

Montréal-Médical

Paraissant le 15 de chaque mois

Hygiène.--Médecine et Chirurgie.
Pratique.—Thérapeutique.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé un exemplaire seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

SOMMAIRE

Notes d'expériences chirurgicale.		Ictères graves	596
Correspondance	571	Ictère Acholuriques	598
Les résultats thérapeutiques de l'ionisation, par M. le Dr D.-E. Lecavallier	572	Informations scientifiques. — Puberté précoce, en rapport avec le crétinisme	599
Grossesse gémellaire coïncidant avec un fibrome du corps de l'utérus, par M. Achille Boyer.....	574	Singulière malformation congénitale de l'appareil circulatoire.....	599
Prochain Congrès.....	576	Ulcération de décubitus dupénis, chez un tabétique.....	600
Ce que tous les médecins savent....	576	Emasculacion complète pour cause de carcinome	600
Les Opticiens fraternissent.....	577	Épingle à chapeau dans l'œsophage	600
Maladies du tube digestif.....	578	Vient de paraître.....	600
Brûlures de la face par la poudre à canon, par M. le Docteur E. Kuder	579	Maladie de Banti.....	602
Livres nouveaux	580	Cirrhose Pigmentaire ; Diabète bronzé	603
Compression cérébrale. — Sa base physiologique. — Les déductions opératoires, par M. le Dr Archibald de l'Hôpital Royal Victoria, Montréal	581	Traitement général des cirrhoses du foie	605
Ictères toxi-infectieux.....	589	Le médecin devant la loi.....	609
Ictères infectieux bénins.....	591	Bactériologie. Contribution à l'étude du méningocoque, par MM. Vansteenberghé et Grysez.....	609
Ictère catarrhal.....	592	Activité hémopoïétique du sérum au cours de la régénération du sang, par M. le docteur Paul Carnot et Mile Cl. Deflandre.....	610
Traitement des ictères infectieux bénins	595		

Veuillez adresser tout ce qui concerne la rédaction à

Veuillez adresser tout ce qui concerne l'administration à

“ LA PUBLICITE GENERALE COSMOS Ltee ”

A M. le Docteur J. A. HANDFIELD

A M. S. MONDOU

442 rue ST-DENIS, Montréal.

55, St-François Xavier, Montréal.

B. P. 756

PRIX DE L'ABONNEMENT, \$1.00 PAR AN.

MONTREAL-MEDICAL

VOL. VII

MONTREAL, 15 JUIN 1907

No 4

NOTES D'EXPERIENCE CHIRURGICALE.

Correspondance

Paris 20 mai 1907.

(Suite)

Quels sont les accidents sérieux que l'on observe au courant de la chloroformisation ? L'asphyxie et la syncope. L'asphyxie peut être causée par une mauvaise position de la langue qui obture la glotte "le malade avale sa langue" et se cyanose, ou encore par des mucosités qui s'accumulent dans l'arrière gorge menaçant d'envahir les voies respiratoires. C'est ici qu'interviennent la pince à langue et l'ouvre-bouche. A propos de ces instruments nous dirons qu'il n'en existe pas de parfait. La pince à langue de Doyen et son ouvre-bouche légèrement modifié par Collin nous semblent cependant réaliser ce qu'il y a de moins défectueux dans cet ordre d'idées. Nous dirons de suite que nous nous en servons avec le plus de discrétion possible. Ce n'est pas en effet impunément que l'on introduit avec force l'ouvre-bouche dans des mâchoires contracturés, il risque de causer des dégâts à la dentition et la pince à langue par ses cruelles piqûres rend les suites opératoires immédiates plus pénibles encore pour le patient.

Le malade avale-t-il sa langue, renversez la tête en arrière, projetez avec vos doigts le maxillaire inférieur en avant, faites basculer légèrement, la langue sur la glotte par des mouvements de latéralité que vous imprimerez au larynx, et neuf fois sur dix vous aurez raison de ce petit ennui. Pour les mucosités renversez la tête de côté, elles viendront s'accumuler dans l'espace gingivo-inter-maxillaire du côté fléchi et il vous sera alors facile, avec une pince de bonne qualité, munie d'une compresse qui ne s'effiloche pas et que vous glissez le long de la joue, de ramener à l'extérieur ce qui gênait la respiration du malade.

N'usez qu'en dernier lieu de la pince à langue et de l'ouvre-bouche.

Enfin pour la syncope, l'accident le plus grave que vous ayez à redouter, ne comptez que sur la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue ne vous seront d'aucun secours, tout au plus déboucherez-vous la glotte en tirant sur la langue. Les discussions nombreuses qui ont eu lieu sur ce sujet à la société de chirurgie sont péremptoires. Des injections d'éther de strychnine ou caféine viendront efficacement aider vos efforts. Terminons enfin ce hors-d'œuvre par les

quelques lignes suivantes : Mâchez-vous des doigts imprégnés de chloroforme que vous promenez sur les cornées de vos malades, mâchez-vous aussi de la salive saturée de chloroforme qu'ils peuvent laisser couler dans leurs yeux, vous éviterez ainsi des conjonctivites assez sérieuses qu'un peu d'attention supprime facilement. Un bon chloroformisateur ne doit pas dépasser 30 grammes de chloroforme par heure (quelques rares exceptions à part). C'est au chirurgien à ne pas lui donner le loisir d'en administrer davantage.

Dans ce rapide exposé sur l'anesthésie nous n'avons pas eu la prétention de donner une technique de la matière, nous avons tout simplement émis quelques détails pouvant intéresser le praticien et nous amener à parler dans la suite des accidents tardifs du chloroforme. Il nous a été donné d'observer dans les jours qui suivent l'intervention des symptômes fâcheux, des accidents graves qu'une communication importante de monsieur le professeur Tuffier a bien mis en relief. Nous reviendrons en temps opportun sur ce chapitre. Encore quelques détails qui ont une haute importance : Les malades ne doivent pas se refroidir durant l'acte opératoire, c'est pour cela que les salles d'opération sont en général bien chauffées et que les patients sont bottés de laine et recouvert d'une camisole de flanelle épaisse ; dans quelques hôpitaux,—à Londres en particulier— la table d'opération est même chauffée par un radiateur électrique, cette amélioration nous semble digne de quelque attention. Si toutes ces précautions ont leur valeur on comprendra les soins minutieux du même ordre que l'on devra prendre pour que le malade ne se refroidisse pas durant le trajet de la salle d'opération à son lit brancard ou civière munis de couvertures épaisses, de boules d'eau chaude même, lit chauffé de la même façon en prenant garde de bien entourer les bouillottes de laine pour éviter les cruelles et faciles brûlures.

(A suivre).

Dr Z.-H. ETHELIER,

E. MOIGNET.

Membre de l'association française de chirurgie
et de la société d'Obstétrique de Paris.

LES RESULTATS THERAPEUTIQUES DE L'IONISATION.

*"L'expérimentation et l'observation
perfectionnent la Médecine tous les jours".*

Les membres ont été les premiers à recevoir l'application de cette thérapeutique nouvelle, mais les résultats favorables qui ont suivis ont rapidement vulgarisé son emploi à toutes les parties du corps accessibles au courant. Dans le traitement de la sclérite et de l'épisclérite rhumatismale les effets obtenus furent des plus remarquables. Des cas anciens traités durant plusieurs années dans des cliniques ophtalmologiques furent guéris après quelques séances. La cathode recouverte de plusieurs épaisseurs de coton hydrophile et imprégnée d'une solution tiède de chlorure de sodium fut appliquée durant 15 minutes sur la paupière supérieure, l'œil étant fermé, on élève progressivement l'in-

tensité à 5 ou 7 milliampères et l'on pratique deux ou trois séances par semaine: la douleur disparaît rapidement, les bourgeons saillants diminuent et ne s'aperçoivent plus, la vascularisation de la sclérotique devient normale. L'iritis chronique avec adhérences a largement profité de cette méthode. Les affections pleurales, les pleurites douloureuses, la pleurésie sèche avec frottement et surtout la symphyse pleurale et la scoliose que les récents travaux de physiologie pathologique ont démontré être le résultat d'une symphyse pleurale, ont été traitées avec succès par la sclérolyse électrique. La plèvre est assez facilement atteinte par le courant, car elle est séparée de la peau que par une couche relativement mince de tissus peu conducteurs. Pour appliquer le traitement, on emploie un bain d'eau salée comme anode et le thorax du côté malade est entouré par la cathode, graduellement on élève le courant jusque vers 100 milliampères qu'on laisse passer durant une heure. On fait deux séances par semaine durant un mois, puis une séance par semaine durant deux mois, une tous les quinze jours. Le patient en constate les bons effets après chaque application, les mouvements respiratoire augmentent d'amplitude, l'obscurité radioscopique diminue, l'état général, s'améliore et si la maladie a été prise à son début, on évite la scoliose et le port désagréable des corsets orthopédiques.

Pour le traitement des pleurites et des névralgies intercostales l'on remplace l'eau salée par une solution à 2 pour cent de salicylate de soude, la douleur disparaît aussitôt après la première séance. L'ion iode comme l'ion chlore donne d'excellents résultats contre les arthroses des arthrites. Beaucoup d'autres ions que le chlore exercent une action sclérolitique, en particulier l'ion O H introduit dans les tissus autour d'une cathode métallique. Ainsi un courant négatif de 5 à 10 milliampères durant 10 à 15 minutes en rapport avec un bougie Béniqué guérit les rétrécissements urétraux les plus rebelles et assouplit les cicatrices les plus dures. Ce même traitement est applicable à tous les rétrécissements des conduits organiques, œsophage, canal nasal, trompe d'Eustache, etc. et surtout aux rétrécissements du col utérin qui sont la cause de si grande douleur.

Le plus grand service que reçoit la gynécologie de l'électrolyse c'est en utilisant l'ion zinc qui est le coagulant le plus efficace dont dispose la médecine. Les solutions de zinc sont aussi d'excellents antiseptiques pourvu qu'elles soient en contact avec les surfaces infectées, l'intoxication n'est pas à craindre puisque l'ion zinc ne diffuse jamais.

Avec une solution de chlorure de zinc à 1 pour 100, on a traité avec succès les endométrites, les ulcères chroniques, les fistules anales et les abcès en particulier les abcès tuberculeux. L'une des plus récentes conquêtes de l'électrothérapie c'est son application aux affections cérébrales.

Jusqu'aujourd'hui l'on avait pensé que le cerveau enfermé dans sa boîte crânienne n'était pas accessible au courant et ceux qui professaient une opinion contraire était retenu par la crainte de troubler le

jeu de la pile nerveuse cérébrale. Ce ne sont pas les tissus résistants comme les os qui empêchent l'accès des courants aux organes profonds mais bien l'interposition des tissus conducteurs comme les tendons, qui, logé dans des gouttières, sont autant de fils conducteurs qui détournent la plus grande partie du courant du cerveau ou de la moëlle épinière. Dans les articles précédents nous avons vu combien les centres nerveux sont facilement atteints et comment le sommeil électrique peut être rapidement produit. La thérapeutique cérébrale a réalisé ainsi un nouveau progrès, avec un courant de 30 à 40 milliampères durant une demi-heure, deux ou trois fois par semaine on a réussi à améliorer un grand nombre d'hémiphéiques par hémorragie ou embolie cérébrale. Les cellules étant mieux nourri, les mouvements reviennent, la force musculaire augmente et les idées sont plus claires et plus suivies. C'est surtout les neurasthéniques qui en ont reçu les plus grands avantages. Plusieurs cas graves de neurasthénie soumis à l'électrolyse cérébrale, la cathode sur le front et l'anode à la nuque, ont éprouvé des bien-être réguliers très remarquables. M. le professeur Leduc a étudié sur lui-même ces effets, après le passage, pendant une demi-heure, d'un courant de 19 à 20 milliampères, dirigé de la nuque au front, il a éprouvé une sensation de légèreté, la tête plus libre, les idées deviennent plus faciles, plus rapides et plus claires. M. le docteur Althans de Londres affirme que cette méthode fait rétrocéder la veillesse. M. le docteur Jones rapporte avoir traité une dame, par les courants continus, pour une otite scléreuse dont l'ouïe ne fut pas améliorée, mais elle éprouva un effet si bienfaisant qu'elle insista pour y soumettre son mari afin d'améliorer ses facultés.

Un vieux juge, traité pour une paralysie faciale, continua, longtemps après sa guérison, à demander sa séance d'électricité en raison des effets agréables qu'elle lui procurait. Je me sens plus léger, disait-il, mes idées sont plus abondantes, plus claires, je fixe beaucoup plus facilement mon attention, je résiste mieux à l'action somnifère des plaidoiries, je retiens mieux les arguments pour les comparer et les apprécier, en résumé j'ai l'intelligence plus vive et le travail plus facile.

Dr D.-E. LECAVALLIER, Paris.

GROSSESSE GEMELLAIRE COINCIDANT AVEC UN FIBROME DU CORPS DE L'UTTERUS.

La malade qui fait le sujet de cette observation est examinée le 27 février 1906 à l'Hôpital Saint-Michel de Paris, par le docteur Récamier. Elle se plaint de douleurs en urinant, de tiraillement lombaires et accuse une sensation de pesanteur dans le bas-ventre.

Cette malade est âgée de 3 ans, bien portante antérieurement. Les règles apparues à 14 ans ne sont devenues régulières qu'à partir de 20 ans. D'une abondance et d'une durée normale, elles ne provoquent aucune douleur.

Pas de métrorragies, pas de leucorrhée.

La dernière époque date du 21 février 1906 et n'a été aucunement modifiée dans son apparition, son abondance ou sa durée.

A l'examen du ventre, on remarque une légère pigmentation brunâtre de la ligne blanche. Le palper abdominal dénote très nettement la présence d'une tuméfaction arrondie à contours nets, de consistance ferme, de surface lisse, remontant du niveau de l'ombilic et répondant assez comme forme générale à celle d'un cœur de carte à jouer.

Au toucher vaginal, on sent un col mou, compressible, un peu rejeté en arrière; les culs-de-sac vaginaux sont légèrement effacés. Le palper bimanuel établit que les mouvements communiqués à la tumeur se transmettent du doigt touchant le col par le vagin.

En somme légères douleurs, quelques phénomènes de compression déterminant un peu de dysurie et de constipation; pas de signes d'insuffisance rénale. L'histhétrométrie n'est pas pratiquée.

D'autre part on ne relève aucuns signes sympathiques de grossesse soit du côté des seins, soit du côté du système nerveux ou des organes génitaux externes.

On diagnostique : fibrome utérin avec grossesse concomitante possible.

La malade ayant un peu de bronchite gripale, l'intervention est remise à quelques jours.

Le 5 mai, le docteur Récamier fait une hystérectomie abdominale subtotal. L'opération est terminée sans incident.

La tumeur assez volumineuse est formée d'un tissu dense qui crie sous le couteau et prend la structure d'un fibrome interstitiel.

Au niveau de chacune des deux cornes utérines on trouve greffé un œuf renfermant un fœtus de la semaine environ.

Suites opératoires : La malade a, le lendemain de l'opération, du délire avec agitation et dilatation pupillaire, de l'adynamie, un pouls rapide (120), une température peu élevée (38-3), quelques vomissements bilieux et un teint subictérique, les urines peu abondantes, ne sont pas examinées.

On prescrit des injections d'huile camphrée et de caféine pour lutter contre l'adynamie et le collapsus cardiaque, du sérum à haute dose (1500 gr. par jour) et au bout de quarante-huit heures, ces accidents, très probablement dû à l'intoxication chloroformique à la suite d'une opération un peu longue, ont rétrogradé et tout rentre dans l'ordre.

La malade sort de l'Hôpital parfaitement guérie.

ACHILLE BOYER,

Interne en chirurgie à l'Hôpital St-Michel.

PARIS.

PROCHAIN CONGRES

Le deuxième Congrès International de Physiothérapie sera tenu à Rome les 13, 14, 15 et 16 octobre 1907, sous la présidence d'honneur de S. E. le ministre de l'Instruction Publique.

Les rapports officiels choisis dans une liste de questions qui sera transmise par chaque comité national.

Toutes les questions identiques ou analogues seront réunies dans un même rapport et le développement en sera confié à plusieurs co-rapporteurs de nationalité différente afin que le sujet soit étudié sur toutes ses faces.

A la fin de chaque rapport officiel seront groupées toutes les communications libres qui se rattacheront au même sujet. Les autres communications libres seront discutées dans les trois sections suivantes :

A—Electricité médicale (Electrothérapie Electro-Magnétisme, Röntgenologie, Radiumthérapie, Photothérapie).

B—Kinésithérapie (gymnastique médicale et mécanothérapie rééducation des mouvements Massage Vibrothérapie, Orthopédie mécanique).

C—Hydrologie (Balnéothérapie, Climatothérapie, etc.).

Un compte rendu analytique des séances sera publié par les soins du Comité Organisateur et envoyé à tous les membres du Congrès. La cotisation est de 20 francs (quatre dollars) pour les membres titulaires.

Comité d'organisation.

Comité d'organisation : Hon. Professeur Guido Baccelli, président ; Professeur Carlo Colombo, secrétaire-général, Dr L. Coleschi, trésorier-général.

Correspondance : Via Plinio, Rome (Italie).

Toute demande d'adhésion au Congrès doit être faite au Docteur E.-G. Asselin, secrétaire pour le Canada, No 481, rue Saint-Antoine, Montréal.

CE QUE TOUS LES MEDECINS SAVENT.

Tous les médecins connaissent très bien les avantages que l'on peut obtenir par l'usage de l'"Antikamnia" dans un grand nombre de maladies, mais il y en a encore un certain nombre qui ne sont pas encore au courant du fait que l'ANTI-KAMNIA en combinaison avec différents autres médicaments, a un heureux effet qui lui est tout à fait inhérent ; ceci arrive tout particulièrement quand il est associé au salol. Le salol est un remède d'une grande valeur dans un grand nombre d'affections ; et son utilité semble être encore augmenté quand il est associé à l'ANTI-KAMNIA. Les douleurs rhumastimales qui se présentent si souvent sous des manifestations variées sont grandement soulagées par

l'usage de cette combinaison. Après les fièvres, les inflammations, etc., il reste fréquemment, pour quelque temps, des douleurs variées, telles que : les douloureuses céphalalgies qui surviennent après les méningites, le "point de côté" dans la pleurésie, les douleurs précordiales de la péricardite, et les douloureuses raideurs des articulations persistent après une attaque de rhumatisme. Toutes ces conditions peuvent être soulagées par cette combinaison appelée "Antikamnia & Salol Tablets"; chaque comprimé contient 2 1-2 grains d'ANTI-KAMNIA et autant de Salol; la dose étant de un ou deux comprimés toutes les deux ou trois heures. Ils sont aussi hautement recommandés dans les deux cas de cystite aiguë ou chronique. La douleur et le chauffage sont sensiblement améliorés.

Le salol neutralise, l'acide urique et purifie l'urine. Ce remède est très effectif dans le traitement de la diarrhée, de l'entérite du colon, de la dysenterie, etc.

Dans la dysenterie quand les selles sont visqueuses et sanguinolentes, avec douleur et ténésme, une bonne dose de sulfate de magnésie, suivie de deux comprimés de ANTI-KAMNIA et Salol toutes les trois heures donnera des résultats qui sont très appréciables.

LES OPTICIENS FRATERNISENT

Le troisième banquet annuel de l'Association des Opticiens de la Province de Québec, a eu lieu à l'Hôtel Corona, de Montréal, le 30 mai 1907. A peu près 50 convives prirent place autour des tables somptueusement garnies. Le président de l'Association M. R. de Meslé, assisté de Messieurs T. Coffin de "Montreal Optical" et J.-E. Normandin de "Canada Optical Co." présidait le banquet, ayant à sa droite M. le docteur H. Desjardins.

Entre autres à la table d'honneur se trouvaient monsieur le docteur J.-A. Handfield; messieurs les échevins P. Levesque et J.-H. Nault; Messieurs J.-E. Tremble, E.-B.-J. Moore, chimistes; le comité composé de Messieurs W.-E. Mount, avocat, R.-S. Grant, P.-G. Mount, secrétaire; R. Carrière, trésorier; L.-P. Gauvreau, H. Sénécal, N. Beaudry; W.-G.-H. Garretsee, J.-E. Gagnon, F.-C. Fox, A.-J. Brisson, était dispersé parmi les convives. On remarqua encore Messieurs F.-B. Thomas, A.-L. Grothé, E.-E. DuVerger, N. Sperber, T. Coffin, jr., J.-B. Sirois, H.-L. L'Heureux, Nap. Lefebvre, A. Leblanc, E.-F. Butler, R.-W. Williams, M.-J. Gadbois, J.-E. Leclaire, Jos. L'Heureux, J.-B. Giroux, M. de la Bruyère, H. Barré, et plusieurs autres.

Des lettres d'excuses furent lues de la part de Messieurs Wm.-E. Huston Secy, de la "American National Association of Opticians"; F.-E. Luke, président de la "Canadian Association of Opticians"; J. Décarie, M. P.P.

Des discours furent prononcés par le président M. R. de Meslé, et aussi par Messieurs Nault, Lévesque, Grant, Moubt, Lecours, Dr H. Desjardins, Dr J.-A. Handfield, Moore, W.-E. Mount, Garretsee et Tremble.

Le point principal de la discussion fut l'entente cordiale qui doit exister entre les Médecins, les Pharmaciens et les Opticiens. On a parfaitement démontré que l'Association des Opticiens s'était formée tout naturellement, par la seule force des choses. Dans ces dernières années, les sciences ont fait tant de progrès que l'on a vu chaque branche se spécialiser; et, pour être plus exact on aurait dû dire que c'est la spécialisation qui a fait faire ce pas de géant à toutes les connaissances humaines. La réfraction, c'est-à-dire l'optique, n'est pas resté en arrière.

On a fait voir clairement que l'Opticien ne nuit nullement au médecin, que tous deux peuvent se secourir et s'entraider mutuellement. Il en sera de ces deux professions comme de la théologie, du droit et de la médecine, professions qui, aux premiers temps de l'humanité étaient exercées par le même homme, et qui aujourd'hui ont chacune leur domaine respectif bien défini. L'Opticien ne peut aucunement nuire au médecin puisque leur but n'est pas le même; le médecin cherche à guérir, tandis que l'opticien ne fait que corriger.

Cette association qui est venue à son heure mérite l'encouragement de la profession médicale à plus d'un titre, car elle leur fournira l'avantage d'avoir une constitution mieux définie, des lois plus claires, leur permettant d'empêcher ces charlatans-opticiens qui prétendent et annoncent qu'ils peuvent guérir les maladies de la vue au moyen de certains verres.

En résumé, le banquet des opticiens fut un réel succès.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Les mauvaises digestions dues soit à un insuffisant chimisme stomacal ou intestinal, soit à l'atonie des organes de la digestion, laissent toujours des résidus dont la fermentation peut déterminer de sérieux accidents généraux (vertiges, lassitudes, migraines), d'où la nécessité de procéder fréquemment à un nettoyage du tube digestif chez les dyspeptiques et les constipés. Les lavements ne remplissent qu'une partie du but que l'on se propose, et les lavages de l'estomac ne sont pas pratiques, c'est toujours aux purgatifs qu'il faut s'adresser; les purgatifs drastiques ont l'inconvénient d'irriter l'intestin, les purgatifs salins sont beaucoup plus recommandables, et parmi eux, la magnésie dont l'action douce et fidèle a toujours joui de beaucoup de vogue.

L'action de la magnésie est plus marquée, et son absorption plus facile lorsqu'on y ajoute des substances effervescentes. Le SEDLITZ Charles Chanteaud, cette préparation française bien connue est précisément du sulfate de magnésie avec adjonction de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, c'est donc un purgatif d'une administration facile, d'une action efficace, et dont l'usage prolongé, voire quotidien, est sans inconvénient. C'est donc le purgatif de choix des dyspeptiques et constipés chroniques.

Montréal 23 Mai 1907.

Monsieur S. Mondou, Gérant.

Le "Montréal- Médical."

Cher Monsieur,

J'accuse réception, avec reconnaissance, d'un superbe chronomètre que vous aviez promis aux bons payants parmi vos abonnés.

Votre dévoué,

Dr F. LEFILS.

Montréal 7 Mai 1907.

Monsieur S. Mondou, Gérant.

La Publicité Cosmos.,

Monsieur,—J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que conformément à l'annonce publiée dans votre Revue "Le Montréal-Médical" j'ai reçu, avec plaisir, un superbe chronomètre suisse pour lequel je vous prie d'agréer mes sincères remerciements.

Pour ce fait joint à la rédaction tout à fait intéressante de votre Revue, veuillez me considérer comme l'un de vos abonnés assidus de l'avenir et me croire.

Votre tout dévoué,

JOS.-A. LAPIERRE, M.-D.

BRULURES DE LA FACE PAR LA POUDRE A CANON

PAR M. LE DOCTEUR E. KUDER, COFFEVILLE, KAN.

Coffeyville, Kan.

Il y a environ un an j'étais appelé à la hâte pour soulager les atroces douleurs de Carl Buckner, de cette ville, âgé de 10 ans, qui en jouant avec d'autres jeunes garçons, avait mis le feu à deux onces environ de grosse poudre à canon dans un vase en terre cuite; et n'ayant pas été assez prompt pour s'éloigner, reçut la plus grande partie de la décharge dans la figure; même la conjonction des deux yeux était noircie, et de l'inflammation subséquente aux brûlures ses paupières étaient hermétiquement fermées; une de ses oreilles fut aussi beaucoup brûlée.

Depuis plusieurs années, pour extraire la poudre de la peau j'ai toujours employé le savon de Castille, préparé en une sorte de pâte et appliqué en couche épaisse et comme cette fois-ci j'avais à lutter contre l'inflammation en plus de la douleur, je râclai un morceau de savon à barbe que je mélangai entièrement avec de l'Antiphlogistine, et j'en appliquai une couche d'un demi pouce d'épaisseur sur toute la face et et l'oreille, laissant une ouverture pour les yeux, les narines et la bouche. Environ une demi heure après le petit patient, un enfant très sensible, reposait confortablement exempt de toute douleur, et dormit quelques heures d'un profond sommeil. A peu près 24 heures après j'enlevai tout le masque de la figure du jeune garçon et à mon grand

plaisir et à ma profonde surprise, l'application avait enlevé tous les grains de poudre. L'inflammation était beaucoup diminuée, la douleur était toute disparue et la figure apparaissait de nouveau presque à l'état naturel, à l'exception de la sclérotique des deux yeux, laquelle je traitai avec une solution de cocaïne et adrénaline.

Une autre remarquable circonstance est le fait que le garçon fut en même temps entièrement guéri de ses taches de rousseur, pas une seule trace de cette dernière maladie ne put être retrouvée.

Pendant une semaine environ sa figure fut ointe avec du "cold cream" deux fois par jour, et étant parfaitement bien fut renvoyé comme guéri.

LIVRES NOUVEAUX

MALADIES DE LA NUTRITION, par les Drs Richardière et Sicard, médecins des hôpitaux de Paris. 1 vol. gr. in-8 de 378 pages, avec 15 figures. Broché : 7 fr. Cartonné : 8 fr. 50 (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris).

Le nouveau fascicule du "Nouveau Traité de Médecine", qui vient de paraître, est consacré aux "Maladies de la nutrition"; il est dû aux Drs Richardière et Sicard, médecins des hôpitaux de Paris.

Voici un aperçu des matières qui y sont traitées :

ARTHERITISME. — GOUTTE. Historique. Pathogénie. Etiologie. Symptomatologie. Goutte articulaire aiguë, articulaire chronique, articulaire vertébrale. Tophus. Goutte viscérale, sensorielle, musculaire, des glandes. Evolution générale. Goutte et maladies associées. Parenthésis morbides de la goutte. Anatomie pathologique. Diagnostic. Pronostic. Traitement. Hygiène du goutteux. Thérapeutique médicamenteuse. Cure thermale. Traitement chirurgical. — **OBESITE.** Historique. Classification. Pathogénie. Etiologie. Symptomatologie. Types cliniques. Evolution. Diagnostic. Pronostic. Anatomie pathologique. Traitement. Règles générales dans la cure de l'obésité commune. Exemples de régimes diététiques. — **DIABETE.** Classification. Historique. Etiologie. Pathogénie. Symptomatologie. — **Syndrome diabétique** (syndrome d'hyperglycémie). Types cliniques. Diabète arthritique ou gras, pancréatique ou maigre, nerveux, traumatique, bronzé, par anhépatie, par hyperhépatie, rénal, surrénal, aglycémique, conjugal, lévulesique. Lévilosurie, à début brusque, chez l'enfant; glycosurie pendant la puberté et maladies associées. Complications nerveuses, pulmonaires, digestives et hépatiques-rénales, cardio-vasculaires, cutanées et congénitales, oculaires. Evolution et pronostic du syndrome diabétique, physique, morale. Thérapeutique médicamenteuse et thermale. Traitement par les courants de haute fréquence, du coma diabétique, des autres complications. — **Glycosuries et glysuries** — Classification — Glycosurie et diabète — **POLYURIE NERVEUSE** (Diabète insipide, polyurie essentielle) — **AZOTURIE** (Diabète azoturique).

COMPRESSION CEREBRALE.—SA BASE PHYSIOLOGIQUE.—LES DEDUCTIONS OPERATOIRES

PAR M. LE DR. ARCHIBALD

DE L'HÔPITAL ROYAL VICTORIA, MONTREAL

M. le Président et Messieurs,

Pour le praticien qui n'a pas fait une étude spéciale de la neurologie, fatigué qu'il est par les multiples devoirs de sa vie quotidienne, le cerveau, aussi bien au point de vue anatomique que physiologique, est apte à demeurer pour lui en quelque sorte une terre inconnue. Et cependant, il ne devrait pas en être ainsi, tout au moins quant à l'interprétation des lésions ordinaires du cerveau, car les points principaux à connaître sont relativement peu nombreux. En effet, au point de vue de l'interprétation, aucun système de l'économie ne répond à l'acte pathologique d'une façon aussi uniforme que le système nerveux. L'ennui est que l'on ne nous enseigne pas toujours exactement la physiologie nerveuse. Nous avons appris des symptômes en quelques sortes catalogués, nous surchargeons notre mémoire et nous ne savons pas demander assez à notre jugement.

La plupart de nous, au sortir de l'école, savions que le ralentissement du pouls est symptôme de compression cérébrale sans savoir qu'il était dû à une excitation du centre vague par anémie cérébrale.

Aussi, ce que je voudrais ce soir, c'est d'exposer brièvement devant vous le résultat des plus récentes expériences sur ce sujet : la compression cérébrale, de façon à établir une base solide sur laquelle pourra s'appuyer notre jugement quand nous aurons à discuter un cas de pathologie cérébrale.

J'aurais aussi en vue les déductions chirurgicales possibles à tirer de ces connaissances. J'espère que plus tard, si vous me le permettez, je pourrai vous apporter des observations qui viendront compléter l'étude que je ferai ce soir.

Au point de vue anatomique, le crâne est une boîte rigide, fermée, aussi incapable d'expansion que de contraction, excepté chez l'enfant ; cette boîte est remplie par le cerveau, ses membranes, le sang et le liquide céphalo-rachidien. La substance cérébrale est pratiquement aussi incompressible que l'eau. Aussi, pour qu'un corps étranger tel qu'une tumeur, un hématome arrive à se faire une place, les seuls éléments qui peuvent la lui faire sont le sang et le liquide céphalo-rachidien, et en effet le premier résultat de la compression cérébrale est l'expression hors de la boîte crânienne de ces deux éléments. Les fonctions du cerveau peuvent au point de vue clinique être divisées en locales et générales. On a l'habitude d'appeler fonctions générales celles qui appartiennent au centre médullaire. Ce n'est pas mon intention de discuter, ce soir, les symptômes résultants d'une lésion d'un territoire localisé du cerveau. Je rappellerai seulement que la zone Rolandique limitée à la circonvolution pré-centrale répond par une lésion du système loco-

teur; que la zone située en arrière de Rolando et le reste du lobe pariétal est en rapport avec le système sensitif à tous ses degrés; la zone occipitale, avec les centres supérieurs de la vision; la circonvolution de Broca et le lobe temporal ou sphénoïdal avec les différentes formes de l'aphasie et la zone pré-frontale avec les fonctions les plus hautes de l'intelligence: ces signes peuvent exister ou non au cours de la compression cérébrale suivant que celle-ci s'exerce sur une zone limitée ou qu'elle se soit diffusée à toute l'étendue du cerveau. Leur interprétation exacte appartient plutôt au neurologue qu'au praticien en général. D'autre part, il est important pour le médecin de connaître les symptômes d'une compression ayant déterminé une réaction du côté du bulbe, car dans ce dernier cas la vie peut être en danger immédiat.

Laissez-moi vous rappeler brièvement les trois centres bulbaires principaux situés sur le plancher du 4^e ventricule. Là se trouvent le centre de la respiration, de l'inhibition cardiaque, et le centre vasomoteur. L'excitation du centre du vague ralentit les mouvements du cœur, l'excitation du centre respiratoire est capable de paralyser temporairement les mouvements respiratoires, l'excitation du centre vasomoteur élève la pression sanguine en déterminant la contracture des vaisseaux périphériques. Tels sont les principaux points d'une importance fondamentale.

Maintenant, Messieurs, envisageons à un point de vue général les conditions cliniques qui correspondent à cette division de la compression cérébrale en compression locale et générale ou bulbaire. Comme exemple de compression locale, nous avons les tumeurs, kystes, abcès, hémorragies de l'artère méningée moyenne.

Rappelons-nous cependant que chacune de ces causes de compression locale peut si elle est suffisante, devenir cause de compression générale, c'est-à-dire d'atteindre en dernier terme les centres bulbaires et de faire apparaître les symptômes "majeurs de la compression cérébrale."

Il est d'autre part évident qu'une compression locale située primitivement au niveau du bulbe produira d'emblée les symptômes de compression majeure. Comme exemple de compression locale nous avons l'hémorragie de la base, secondaire à une fracture du crâne, l'hydrocéphalie aiguë, l'œdème aigu du cerveau secondaire à une concussion cérébrale et la méningite. La compression est dans ces cas générale parce que un liquide en est en général la cause et partant est uniformément distribuée à travers la cavité crânienne sans localiser la compression sur un point en particulier.

Nous laisserons ce soir de côté la compression locale qui nous entraînerait trop loin et nous nous limiterons à l'étude de la compression générale et à la façon dont elle agit sur les centres médullaires.

Vous savez tous, pour prendre un exemple, comment un homme atteint de fracture du crâne est sujet à tomber dans le coma sans présenter de symptômes de localisation mais avec un pouls lent, tendu

et une respiration irrégulière stertoreuse. Ce sont des signes de compression en générale et en particulier des centres bulbaires mentionnés. Mais comment l'excitation de ces centres peut-elle se produire à la suite d'une hémorrhagie agissant à distance ? Ce n'est pas par pression directe, mécanique, c'est par l'expression du sang et par l'obstacle apporté à la circulation causant l'anémie cérébrale. Ce n'est que dans ces dernières années que nous avons acquis la preuve expérimentale de ces faits, et cela grâce aux travaux de Flourens, Magendie et plus récemment Duret et François Franck. Mais c'est certainement à Harvey Cushing, de Baltimore, que nous devons la certitude des faits, aujourd'hui acquis. Voici le résultats de ses travaux exécutés dans le laboratoire de Kocher à Berne :

Il produisit des symptômes de compression générale chez des chiens, en leur introduisant une canule dans le ligament occipito-atloïdien : à travers la canule, il fit pénétrer une solution saline sous pression qu'il contrôlait et enregistrait à l'aide d'un manomètre à mercure ; la pression à la femorale était en même temps enregistrée et à travers une fenêtre faite dans le crâne il observait les effets sur la circulation intracérébrale.

Les phénomènes observés furent les suivants :

L'augmentation de la compression amenait immédiatement une légère dilatation veineuse et l'apparition de petites veinules jusqu'alors invisibles, une différence de couleur distincte entre les veines et les artères : en même temps le sinus longitudinal se rétrécissait en commençant par sa partie postérieure, ces changements s'observent longtemps avant que se présentassent des signes de troubles de la circulation médullaire. Parfois apparaissaient quelques modifications légères du côté du pouls et de la respiration, mais si la compression était conduite lentement et avec soin, ces phénomènes n'apparaissaient pas. Quand la pression était amenée à un point correspondant à peu près à la pression sanguine, le sinus longitudinal s'affaissait, le cerveau était nettement congestionné, les veines remplies d'un sang noir. D'après certains auteurs un pareil état de gêne circulatoire devrait donner lieu à des signes déterminés et cependant la courbe du pouls, de la respiration et de la pression sanguine ne montre aucune modification.

Suivant l'opinion générale, si la pression intra-cérébrale est portée à un point plus élevée que la pression sanguine, une anémie complète et immédiate des centres médullaires, en est la conséquence donnant lieu aux symptômes majeurs de compression et amenant la mort. Cette opinion est fautive. En réalité, aussitôt que la pression intra-cérébrale dépasse le niveau de la pression sanguine, exactement à ce moment, on observe à travers la fenêtre crânienne que le cerveau devient pâle, les capillaires sont vides ainsi que les petites artérioles, tandis que les veines sont remplies de sang stagnant. Cet état d'anémie ne dure qu'un instant, car presque aussitôt la pression sanguine s'élève de façon à surpasser la compression intra-cérébrale, de sorte que la circulation cérébrale se rétablit vite et le cerveau reprend sa cou-

leur normale. Si alors on augmente de nouveau la pression intra-cérébrale, les mêmes phénomènes se reproduisent dans le même ordre. De cette façon Cushing put augmenter la pression intra-crânienne d'une façon extraordinaire jusqu'à 276 mm. Hg., et la pression sanguine à 299 dans un cas—point auquel ce mécanisme de régulation ne put plus se produire.

Bien plus, il put démontrer qu'une compression intra-cérébrale élevée pourvu qu'elle demeure au-dessous de la pression circulatoire est longtemps supportée par le cerveau, une heure et plus, de sorte qu'au point de vue clinique un semblable état de dépression et de contre-pression modérées peut s'observer pendant des jours entiers comme dans l'hémiplégie. Nous avons ici l'exemple d'une sorte de système régulateur de protection destiné à combattre les effets de l'anémie cérébrale. Il est évident que le centre vaso-moteur est l'agent immédiat de cette augmentation de la pression sanguine, de sorte que le combat se livre entre la force comprimant le cerveau et le centre vaso-moteur, et c'est, comme vous le voyez, un combat entre la vie et la mort. La compression détermine l'anémie du bulbe et l'anémie stimule le centre vaso-moteur qui répond à l'excitation en portant la pression sanguine à un point plus élevé que la pression intra-cérébrale, et il en va ainsi jusqu'à ce que l'une des deux causes s'épuise.

Ceci étant admis. Cushing a cru pouvoir émettre la loi suivante : "Une augmentation de la pression intra-crânienne dépassant la pression sanguine détermine une augmentation de la pression circulatoire à un degré légèrement supérieur. Ce système régulateur est dû à l'action du centre vaso-moteur et est causé directement par l'anémie cérébrale. Durant ce combat entre la vie et la mort, le centre respiratoire est aussi touché, mais au lieu d'être excité par l'anémie il est plutôt paralysé, aussi voit-on la respiration devenir superficielle et lente ; durant l'expérience, la respiration s'arrête même complètement jusqu'à ce que le centre vaso-moteur ait réussi à rétablir la circulation au niveau du centre respiratoire. L'excitation de ce centre est du sang chargé d'acide carbonique. Aussi, à certains moments de la compression cérébrale quand il y a stase veineuse considérable voit-on la respiration devenir plus profonde, ainsi qu'on le constate dans l'hémorragie cérébrale. L'altération du rythme, que l'on appelle respiration de Sheyne-Stokes, est facilement expliqué par ces expériences. Quand la courbe manométrique indique que la pression sanguine est au-dessous de la compression intra-cérébrale et qu'on, par conséquent, le bulbe est anémié, la respiration peut cesser presque entièrement, mais la pression sanguine irriguée, la respiration reprend alors et une série de mouvements ont lieu jusqu'à ce que la compression intra-cérébrale ait de nouveau dépassé le taux de la pression circulatoire anémiant le bulbe et arrêtant de nouveau la respiration.

Cela peut durer pendant longtemps par ce que quand la compression intra-cérébrale est arrivée à un certain degré et s'y maintient, lo

centre vaso-moteur développe une activité rythmique, donnant au sphygmographe les vagues de Traube-Hering : au bas de la vague la respiration cesse, au sommet la respiration reprend, et le tout est sous la dépendance de la circulation bulbaire. Evidemment, dans la compression cérébrale on n'observe souvent que des modifications du rythme de Sheyne-Stokes, la respiration est seulement ralentie et plus superficielle sans altérations rythmiques prononcées. Ces degrés atténués du rythme de Sheyne-Stokes sont cependant très importants à observer, car ils permettent de confirmer le diagnostic de compression cérébrale. Le ralentissement du pouls, le signe auquel en clinique on se fie peut-être le plus est le moins certain des trois, car l'anémie bulbaire agit sur le centre du vague d'une façon bien moins régulière que sur les autres centres.

Supposons maintenant que la compression soit graduellement augmentée et voyons ce qui arrive. Le centre vaso-moteur finit par s'épuiser et ne peut plus réagir, en conséquence de cet épuisement la pression sanguine commence à tomber et généralement sa chute est rapide, la circulation bulbaire n'est plus suffisante, la respiration devient de plus en plus lente et finalement s'arrête, le centre du vague se paralyse et de lent le pouls devient rapide, la mort arrive toujours par arrêt arrêté de la respiration, le pouls bat encore quelques instants rapidement puis s'arrête aussi. Mais je dois vous rappeler que le centre vaso-moteur est la clef de la situation. Il faut que ce centre s'épuise le premier avant les deux autres, c'est l'arrière-garde couvrant la retraite, sa défaite est le prélude de la déroute et du désastre.

Maintenant, Messieurs, appliquons ces connaissances à la clinique : Sur ces bases physiologiques Koecher a divisé en quatre étapes le cours habituel d'une compression cérébrale en pleine évolution comme par exemple dans un cas mortel d'apoplexie cérébrale, ou de fracture du crâne. Il est bien entendu que cette division n'a rien d'arbitraire :

1. **ETAPE DE COMPENSATION** : La compression est légère, la compensation se fait par expression du sang et du liquide céphalo-rachidien. Il n'y a pour ainsi dire aucun symptôme.

2. **ETAPE DU DEBUT DE COMPRESSION REELLE**. Il existe un état de stase veineuse avec difficulté de la circulation du sang à travers le crâne. Cet état est caractérisé cliniquement par des maux de tête, du vertige, de l'agitation, des sensations de bruit dans les oreilles, des troubles de l'ouïe, de l'excitation et du délire léger à l'ophtalmoscope, il est possible de déceler un état de distension des veines de la papille, signe très important et il peut exister un léger état de ralentissement du pouls avec un certain accroissement de la pression sanguine.

3. **ETAPE DE COMPRESSION AIGUE** : Cette étape est caractérisée par des alternatives d'arrêt total de la circulation cérébrale et du rétablissement de cette circulation à l'état normal. C'est l'étape du combat actif entre le centre vaso-moteur et la compression cérébrale à chaque instant croissante ; la pression sanguine augmentant d'autre

part elle aussi d'une façon constante. Cet état peut durer longtemps jusqu'à ce que la cause déterminant la compression disparaisse ou que le centre vaso-moteur s'épuise. Au point de vue clinique, cette étape est marquée par des troubles prononcés de la respiration, surtout si la pression sanguine augmente d'une façon rythmique, il existe aussi des altérations rythmiques de dilatation pupillaire et des variations dans l'état de stupeur du malade; le pouls est ralenti mais ne présente pas généralement de rythme spécial.

Si le centre vaso-moteur finalement s'épuise, nous arrivons à la :

4. ETAPE. ETAPE PARALYTIQUE avec alternatives d'arrêt total de la circulation bulbaire et reprise partielle mais insuffisante de cette circulation. La pression sanguine tombe, les mouvements cardiaques et respiratoires deviennent irréguliers, le pouls devient de plus en plus rapide et faible, le coma s'établit avec relâchement complet des muscles, dilatation des pupilles, respiration stertoreuse devenant de plus en plus lente. La mort est au bout de ce tableau clinique.

Messieurs, j'aurais réussi à atteindre mon but si j'ai pu retenir votre attention sur un point en particulier, l'acte prédominant du centre vasomoteur, au cours de cette tragédie clinique, et l'importance qu'il y a pour le médecin à suivre l'état de la pression sanguine qui seule, peut le renseigner d'une façon exacte sur le travail accompli par les centres; c'est sur l'état de la pression sang. que nous pouvons baser un pronostic et estimer l'état d'épuisement plus ou moins complet du centre vaso-moteur.

Il est naturellement impossible sur l'homme d'ouvrir une artère et de prendre directement la pression sanguine, comme on le fait expérimentalement. Mais il existe des instruments qui permettent d'enregistrer cette pression, le plus généralement employé est l'appareil Riva-Rocci modifié par Cook, de Baltimore. Comme vous le savez, il est composé d'un tube droit, gradué en millimètres, où s'enregistre la pression mercurielle, un tube en caoutchouc relie ce manomètre avec un tube en T, dont une extrémité est en rapport avec la bande en caoutchouc entourant le bras du malade et portant un coussin à air que l'on applique sur le membre—l'autre extrémité du tube en T étant relié à une poire en caoutchouc permettant d'insuffler de l'air dans l'appareil. En insufflant cet air dans la bande entourant le membre, on arrive à arrêter la circulation à ce niveau et en même temps on voit le mercure monter dans le tube gradué. La circulation étant arrêtée, on laisse l'air s'échapper peu à peu. La pression au niveau du membre diminue et la colonne mercurielle descend d'une façon correspondante.

Au moment où, pour la première fois, le pouls réapparaît, on note le nombre de millimètres que la pression a atteint dans le tube gradué, il est normalement de 110 à 130 mm. Hg. Dans les cas de compression cérébrale sérieuse, je l'ai vu atteindre 280, elle peut aller au-dessus de 300. Ceci indique le pouvoir énorme du centre vaso-moteur. Il faut se souvenir que les artères du cerveau n'ont pas de nerfs vaso-

constricteurs, l'action vaso-constrictrice et l'élévation de la tension artérielle est limité au système artériel du reste du corps, et il n'a été prouvé que c'est à la vaso-constriction des artères splanchniques que la plus grande part de l'élévation de la tension artérielle est due. Moins de sang va au ventre plus il en va au cerveau.

L'emploi de cet instrument nous indique donc simplement ceci : nous apprenons ainsi approximativement le degré de compression agissant sur le centre vaso-moteur, la hauteur atteinte par la pression sanguine correspondant directement au degré de compression cérébrale l'interprétation de ces faits étant affaire d'expérience clinique. Mais, d'une façon générale, si l'instrument indique un point au-dessus de 200 mm. Hg. la compression est décidément dangereuse ; j'ai vu personnellement un cas se terminer par la mort dans lequel la pression n'avait pas dépassé 180. Naturellement, il y a ici place pour le jugement du clinicien et qui doit savoir prendre en considération l'ensemble du syndromo-clinique. Des chiffres absolus sont une source certaine d'erreur si on s'y fie aveuglément. Bien entendu, les chirurgiens d'autrefois avaient pour se renseigner l'état de tension du pouls pris avec les doigts, mais on a depuis prouvé combien l'instrument était supérieur au toucher le plus exercé. Je suis absolument d'avis que cet instrument devrait être employé à l'hôpital dans tous les cas cérébraux, à intervalle d'une demi-heure, au moins dans les cas critiques ; il devrait même être employé par le médecin dans sa pratique journalière tout comme il emploie le laryngoscope ou tout autre instrument : son prix est peu élevé, \$8.00, son emploi facile, et grâce à lui on peut sauver bien des vies, car si, par exemple, à la première visite, la pression atteint 140 mm. Hg., à la seconde 160 mm. Hg., à la troisième 180 ou 200 mm. Hg., il est urgent d'agir.

Tels sont brièvement résumés les faits physiologiques sur lesquels nous devons nous baser pour juger les faits cliniques, les signes bulbaires, sont ceux indiquant que la vie est en danger, car c'est au plancher du quatrième ventricule que sont localisés les centres vitaux. Bien que ce soit certainement les cas de compression traumatique aiguë avec hémorragie de la base qui ressemblent le plus aux conditions que donnent les expériences de laboratoire cependant souvent on observe les mêmes signes bulbaires aux dernières étapes d'une tumeur cérébrale, ils permettent d'établir un pronostic très sombre et poussent à l'intervention immédiate si elle est possible.

Messieurs, j'avais l'intention de discuter devant vous les indications opératoires ; mais je crois avoir déjà dépassé mon temps, je n'ajouterai donc que quelques mots en finissant. Le traitement de la compression cérébrale consiste à faire disparaître cette compression et non pas à abaisser la pression sanguine qui est l'effort de la nature pour surmonter l'obstacle, c'est pourquoi les saignées et les agents thérapeutiques de presseurs de la tension artérielle sont contre-indiqués, l'opération ayant pour but soit de lever l'agent de compression soit de faire de la place au cerveau est au contraire indiquée. Dans le premier cas

nous avons la trépanation dite radicale dans le second, la trépanation palliative ou décompressive. Dans le cas d'hémorragie intracrânienne d'origine traumatique la nécessité de l'opération est indéniable si l'hémorragie provient de l'artère méningée moyenne. Mais quand il s'agit d'une hémorragie intra-dure-mérienne provenant des vaisseaux péricérébraux, je crois qu'il faut élargir les limites des indications opératoires et opérer pour soulager la pression même dans l'absence manifeste de signes de localisation. Je crois qu'à l'hôpital, du moins, il est important d'appeler de bonne heure en consultation le neurologue dans le cas de traumatisme aussi bien que ceux de tumeur; il peut reconnaître des signes moins apparents de localisation ayant échappé au chirurgien, ou bien le chirurgien doit acquérir de solides connaissances neurologiques lui-même. Je crois sincèrement qu'un jour nous irons enlever le caillot dans les cas graves d'apoplexie cérébrale, je crois que l'accoucheur devrait appeler en consultation le chirurgien dans les cas d'hémorragie intra-crânienne du nouveau-né quand des convulsions et la saillie de la fontanelle distendue indique une haute tension intra-crânienne. Quand aux tumeurs, le médecin doit apprendre à les reconnaître de bonne heure et à ne pas attendre jusqu'à ce que le nerf optique soit atteint de cécité, que les vomissements et les maux de tête aient réduits le malade à un état de grande faiblesse.

Dans ces cas, nous obtenons aujourd'hui de brillants résultats à la fois par l'opération radicale et par la décompression temporaire, opération consistant en la trépanation d'une partie suffisante du crâne pour soulager la tension vasculaire sans injurier la substance cérébrale elle-même. Ceci s'applique aux cas où le diagnostic du siège de la lésion est impossible. Il faut se souvenir que nous pouvons maintenant diagnostiquer le siège d'une tumeur 50 pour cent plus souvent qu'il y a dix ans et que les résultats sont 50 fois pour cent meilleur. Il y a encore des cas qui sont considérés comme inopérables mais qui, à mon avis rentreront bientôt dans le domaine de la chirurgie, tels sont les méningites suppurées dont on rapporte un certain nombre de cas trépanés avec drainage, j'ai même quelque espoir que l'on arrivera à intervenir dans la méningite tuberculeuse, bien que cela soit peut-être plus douteux. L'hydrocéphalie sera, je crois, traité avec quelque succès par drainage du liquide ventriculaire dans l'espace sub-dural, bien que les résultats soient jusqu'à présent décourageants. Le champ s'accroît journellement en faveur de l'opération dans les cas réputés jusqu'ici comme désespérés. Si seulement le neurologue et même le médecin voulaient résolument abandonner ce pessimisme traditionnel quand il s'agit du cerveau, et consentait à marcher, la main dans la main, avec le chirurgien, je suis convaincu que de grands résultats pourraient être obtenus.

Observez les travaux de chirurgiens comme sir Victor Horsley dans le grand hôpital de Londres pour les maladies nerveuses, à Queen's Square, où j'ai pu voir les résultats merveilleux qu'il obtenait, et vous comprendrez mon optimisme en matière de chirurgie cérébrale.

Espérons, c'est le mot sur lequel je veux terminer. Permettez-moi cependant, avant de finir, de vous remercier du fond du cœur pour l'honneur que vous m'avez fait en me permettant de prendre la parole dans cette enceinte.

ICTÈRES TOXI-INFECTIEUX

“Il en est de l'ictère, a dit Trousseau, comme de l'épanchement pleural, on ne peut jamais dire quelle en sera la terminaison.” Et Shauffard, qui rapporte ces paroles du plus grand de nos cliniciens, ajoute : “En matière d'ictères infectieux, depuis l'ictère catarrhal le plus simple, jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel, tous les intermédiaires existent, et l'insuffisance de nos notions chimiques et bactériologiques ne nous permet pas encore de demander à la pathogénie les éléments d'une différenciation nécessaire.”

On distinguait autrefois en pathologie, un “ictère simple, un ictère grave” d'après leur évolution bénigne ou fatale, des “ictères aggravés” lorsque pendant une jaunisse d'apparence légère se montraient des symptômes faisant partie du cortège des signes de l'ictère grave et des ictères graves secondaires, lorsque ceux-ci apparaissaient au cours d'une propathie (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.) ayant mis le foie dans un état de réceptivité morbide. Cette classification traditionnelle ne tenait aucun compte des données étiologiques et des conceptions nouvelles de la doctrine parasitaire, pas plus que des faits cliniques et expérimentaux qui l'ont consacrée; on a donc cherché à la remplacer par une classification pathogénique. Malheureusement les efforts faits dans ce sens n'ont pas encore abouti; toutefois ils ont permis d'établir cette notion capitale qui rattache tous les ictères à des désordres toxi-infectieux. Exception pourrait être faite seulement pour l'ictère idiopathique du nouveau-né et pour l'ictère émotif. Dans le premier cas l'ictère serait produit par une hémolyse rapide et intense; dans le second il s'agirait d'un spasme du canal cholédoque; à moins d'infection surajoutée la guérison se produit toujours dans ces deux catégories de faits qui relèvent les uns d'une action chimique: la destruction globale; les autres d'un phénomène mécanique d'ordre nerveux: le spasme. Disons, toutefois, que ces idées pathogéniques ne sont pas acceptées par tous les observateurs.

En l'état actuel de nos connaissances, on peut définir l'ictère toxi-infectieux comme un type morbide à allure variable, aigu, subaigu ou chronique, fébrile, apyrétique ou parfois hypothermique, primitif ou secondaire, ayant pour caractère majeur et fondamental, l'ictère, et dont la cause est toujours d'ordre toxique ou infectieux.

L'ictère infectieux se présente sous diverses formes cliniques. Dans l'impossibilité où nous sommes à l'heure actuelle d'établir une série naturelle et scientifique nous expliquant les aspects variés de la maladie, c'est à l'observation des faits que nous demanderons une classification provisoire et d'attente. Or, la clinique nous autorise à ranger les ictères toxi-infectieux dans les deux divisions suivantes :

Ictères toxi-infectieux bénins; Ictères toxi-infectieux graves.

Cette distinction est commode pour les besoins de la clinique, mais elle est loin d'être absolue. Entre ces deux types extrêmes on rencontre tous les degrés qui les réunissent comme par une chaîne inin-

terrompue. Les diverses variations symptomatiques sont commandées par la virulence plus ou moins grande de l'agent pathogène et conditionnées par les troubles fonctionnels ou les lésions de la cellule hépatique. Quelle que soit sa variété clinique l'ictère est une affection éminemment toxigène et les agents infectieux agissent surtout par leurs poisons solubles. La cause morbide, dit Mongour (loc. cit.), peut occasionner des désordres très divers, suivant sa localisation sur les voies d'excrétion de la bile ou sur la cellule glandulaire, et aussi suivant sa puissance toxique.

L'infection peut simplement occasionner un catarrhe desquamatif des voies biliaires sans participation de la cellule hépatique ; elle peut frapper la cellule elle-même.

Dans le premier cas il s'agit d'une angiocholite légère : les canaux biliaires, obstrués par des déchets épithéliaux, retiennent la bile qui est résorbée ; l'ictère survient, ictère ortho-pigmentaire avec toutes ses conséquences : troubles digestifs, décoloration plus ou moins marquée des fèces suivant que l'obstruction biliaire est plus ou moins complète, urines colorées avec réaction franche de Gmelin.

Si la toxi-infection atteint la cellule hépatique elle-même, trois circonstances, dit Mongour, peuvent se présenter :

1o L'atteinte est légère ; il y a simplement irritation sécrétoire, la bile est abondante, épaisse, les matières sont fortement colorées ou très peu décolorées ; les pigments sécrétés sont en majorité des pigments normaux ; le sérum et les urines donnent les réactions de l'ictère ortho-pigmentaire ;

2o Si la cellule est plus profondément lésée, il y a surproduction d'une bile visqueuse très riche en pigments modifiés ; l'ictère est peu accusé, les matières sont incomplètement décolorées ; les urines et le sérum présentent les caractéristiques de l'ictère méta-pigmentaire ; on y trouve surtout de l'urobiline et du pigment rouge brun ;

3o Enfin la toxi-infection peut produire la désagrégation de la cellule hépatique et la perte de ses aptitudes fonctionnelles, il n'y a plus de sécrétion biliaire. l'ictère rétrograde en même temps que les phénomènes généraux s'aggravent et la mort ne tarde pas à survenir.

En résumé, les ictères infectieux bénins sont ceux où la cellule hépatique et la perte de ses aptitudes fonctionnelles ; il n'y a plus de sécrétion biliaire, l'ictère rétrograde en même temps que les phénomènes généraux s'aggravent et la mort ne tarde pas à survenir.

En résumé, les ictères infectieux bénins sont ceux où la cellule hépatique conserve ses fonctions normales ou exaltées avec maintien du taux de la perméabilité rénale, autre facteur important du pronostic ; les ictères graves sont ceux qui se caractérisent par une déchéance relative ou la perte absolue de fonctions de la cellule avec insuffisance de la dépuratation urinaire.

La gravité d'un ictère infectieux est en raison directe de ces deux facteurs associés en proportions variables : degré d'altération de la cellule hépatique, taux de la perméabilité rénale (Chauffard).

Chauffard en donne la classification suivante :

Ictères Infectieux Bénins

		(Simple.
	(Ictère catarrhal.....	(Infectieux.
Ictères infectieux bénins...	((A forme prolongée
	(Ictère infectieux à rechute.	
	(Ictère pléio-chromique.	

A propos de la doctrine de l'hépatisme de Glénard nous dirons quelques mots de l'ictère acholurique.

Etiologie générale et pathogénie.—Nous éliminerons tout d'abord l'ictère dit émotif ; sa cause est une violente émotion morale ; il apparaît brusquement sans prodromes, son évolution est rapide, sa guérison constante.

Parmi les causes les plus fréquemment invoquées dans la genèse de l'ictère, il faut faire intervenir immédiatement l'intoxication alcoolique, soit qu'elle agisse comme élément de prédisposition, en diminuant la résistance de la cellule hépatique, soit qu'elle joue le rôle d'un facteur déterminant à la suite, par exemple, d'excès de boisson accidentels ou renouvelés. Dans ces cas, l'action nuisible de l'alcool est rarement isolée ; il faut y ajouter les effets des toxines intestinales résultant des fermentations anormales, des déviations du processus chimique gastro-intestinal par suite de repas trop copieux, de surmenage digestif ; ces poisons exercent une irritation directe sur la cellule hépatique.

Certaines professions sont particulièrement sujettes à l'ictère infectieux : les bouchers, les tanneurs, les égoûtiers y sont spécialement prédisposés. Il semble que les émanations issues des viandes en putréfaction contiennent une substance volatile pénétrant par les voies respiratoires et capable d'engendrer la maladie. Les exhalations putrides, méphitiques, les odeurs nauséabondes provenant des eaux vaseuses, des mares, de la stagnation des eaux ménagères, des matières organiques en décomposition sont très souvent signalées comme causes des ictères infectieux. On a noté aussi l'influence pathogène des locaux humides, mal aérés, des eaux souillées, impures, prises en boisson ou dans lesquelles les malades s'étaient baignés. L'absorption immodérée de fruits pendant les chaleurs de l'été paraît aussi avoir été la cause déterminante d'une épidémie d'ictères relatée par Domenici.

L'ictère infectieux est surtout une maladie de l'âge adulte, il frappe l'homme plutôt que la femme, il est épidémique mais non contagieux. Le contagé ne se transmet pas d'individu à individu et les épidémies observées sont restreintes, ne se disséminent pas mais se localisent au contraire à une maison, à un village, à un corps de troupes (Kelsch). Tous les sujets atteints paraissent subir les effets simultanés d'une même cause sans qu'il y ait filiation proprement dite.

La voie de pénétration de l'agent infectieux ou toxique n'est pas facile à déterminer, tantôt c'est le poumon, le plus souvent c'est la voie gastro-intestinale par la veine-porte.

Le type clinique de l'ictère, sa bénignité ou sa gravité sont indépendants de la nature de la cause infectante et de son mode de pénétration dans l'organisme, ils sont commandés uniquement par la virulence du germe morbifique ou les quantités de poison ingérées, les lésions antérieures et la résistance de l'organisme. Une même cause peut engendrer un ictère simple ou un ictère grave.

Les agents toxiques ou infectieux qui peuvent agir sur le foie sont extrêmement nombreux. Nous avons eu l'occasion de mentionner le phosphore, l'arsenic, le plomb, le chlorate de potasse, les acides pyrogallique, pbenique, etc.; citons aussi les champignons, les viandes avariées, les moules, etc.

L'examen bactériologique a permis de reconnaître la présence de microbes très divers parmi lesquels dominent le bacille d'Éberth et le coli-bacille, le streptocoque; on y a rencontré aussi un diplocoque, un microcoque, le pneumocoque, un proteus, etc., etc.

Devant cette exubérance de la flore microbienne, il y a lieu de se demander, dit Mongour, si ces différents agents sont bien les vrais facteurs de la maladie, d'autant que l'on n'a jamais pu reproduire un ictère infectieux avec leurs cultures. Ne sont-ils pas plutôt des agents d'infections secondaires qui cultivent dans la circulation générale ou le sang du foie à la faveur d'une cause ictérigène dont la nature nous échappe. Chauffard, cherchant aussi à pénétrer l'intimité des phénomènes, s'exprime de la manière suivante: "Séduisante "a priori", vraie dans un certain nombre de cas, probablement, la théorie microbienne de l'ictère grave n'est pas encore pleinement démontrée et ne saurait d'ailleurs, sous aucun prétexte, être généralisée."

S'agit-il d'une toxine élaborée dans l'intestin et transportée au foie, ou d'un poison extrinsèque directement absorbé ou ingéré? On ne sait encore. Toujours est-il qu'il s'agit d'un poison soluble attaquant et détruisant la cellule hépatique, et qui, au point de vue des symptômes et des lésions, rappelle en tous points l'intoxication phosphorée. Laissant de côté ces questions intéressantes, mais encore obscures, de pathogénie, nous allons aborder l'étude clinique.

Ictère Cattarrhal

Il peut être simple, infectieux, prolongé.

L'ictère catarrhal simple succède presque constamment à une inflammation des voies digestives, à un embarras gastrique, dus le plus souvent à des excès d'alimentation, à des écarts de régime, à des abus alcooliques.

Les troubles digestifs sont les premiers observés; on note de l'inappétence, des nausées, parfois des vomissements; la langue est sa-



V. O.
 V. O. S.
 V. S. O. P.



F. C.
 Fine
 Champagne

BRANDIES

PH. RICHARD

COGNAC

Ces brandies se recommandent à la profes-
 sion médicale à cause de leur pureté recon-
 nue, leur haute qualité et leur action tonique
 et stimulante toujours efficace.

Laporte, Martin & Cie,
 MONTREAL.

DEPOSITAIRES

CYPRIDOL

C'est une solution d'iode de mercure dans
l'huile stérilisée.

Solution préférable à toutes autres préparations mercurielles
POUR LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Ne cause aucune intolérance de l'organisme ou de l'estomac si
on donne le CYPRIDOL en capsules de 2 milligrammes chacune.

Cette

"HUILE BI-IODURÉE"

est le traitement spécifique par excellence de MM. Fournier
Panas et des autres Spécialités Français.

En bouteilles de 50 capsules et 1 once pour injection
sous-cutanée.

Dépositaires : **LYMAN, SONS & CO.,** MONTREAL.

FURONCULOSE - ANTHRAX - ECZÉMA
PSORIASIS - LICHEN - LEUCORRHÉE

LEVURE DE BIÈRE

SÈCHE



TITRÉE

ADRIAN & C^{ie}

le, l'haleine mauvaise. Il n'y a pas de fièvre. Vers le 5e ou le 6e jour l'ictère se montre, les matières se décolorent, les urines se foncent et contiennent les pigments biliaires normaux. Il existe un prurit léger et du ralentissement du pouls. La maladie évolue en une quinzaine de jours. Vers la fin les urines contiennent des pigments modifiés. La convalescence est toujours marquée par des phénomènes d'asthénie avec amaigrissement appréciable.

L'ictère catarrhal simple est dû à une angiocholite superficielle, à point de départ gastro-duodénal. L'inflammation du duodénum gagne le cholédoque et les gros conduits biliaires. La théorie est trop connue pour que nous insistions.

L'ictère catarrhal infectieux de Chauffard n'offre pas la même bénignité d'allures : il présente d'emblée des symptômes beaucoup plus sérieux.

On peut distinguer dans sa description trois phases principales.

La phase préictérique s'annonce avec les signes d'invasion d'une maladie générale : il y a des frissons, de la fièvre, des nausées, des vomissements, de la courbature générale, de l'insomnie, des vertiges, quelquefois des épistaxis et des éruptions herpétiques. La bouche est amère, la langue saburrale, il peut exister de la diarrhée bilieuse. Les urines sont rares, foncées, parfois albumineuses. La rate est hypertrophiée, le foie gros, sensible et douloureux.

La phase ictérique est caractérisée par l'apparition de la jaunisse qui se montre du 5e au 7e jour et qui s'accroît les jours suivants. Les signes d'obstruction du cholédoque sont au complet. Au bout de 4 à 5 jours, quelquefois plus tôt, on assiste à une véritable crise azoturique et polyurique ; il y a en même temps élimination de toxines, car la toxicité des urines augmente brusquement comme l'ont signalé Bouchard et Roger. La fièvre et les phénomènes généraux s'amendent parallèlement à la crise urinaire ; l'ictère s'atténue, les matières, décolorées au début, reprennent leur teinte normale, les pigments normaux et modifiés (ceux-ci plus rares) diminuent dans l'urine, le pouls ralenti se relève, les démangeaisons disparaissent, les troubles gastro-intestinaux rétrocedent : c'est la phase de déclin et le commencement de la convalescence.

Dans cette forme clinique d'ictère infectieux la cellule hépatique est toujours plus ou moins atteinte ; ce qui le prouve ce sont les modifications apportées pendant la maladie à l'élimination du bleu de méthylène et l'étude de la glycosurie alimentaire. Suivant les résultats obtenus par ces deux épreuves le pronostic sera plus ou moins sévère.

Chauffard a signalé les irrégularités de l'élimination du bleu ; les intermittences sont d'autant plus nombreuses et précoces que l'affection est à la phase la plus complète de son développement. Il y a également des intermittences dans le passage des pigments à travers le rein. Il est certain que le taux de la perméabilité rénale est accidentellement amoindri ; le rejet au dehors des matériaux toxiques se fait par décharges successives jusqu'à la crise urinaire terminale.

La recherche de la glycosurie alimentaire aurait également une grande importance pour le pronostic, d'après Dausset (in Mongour).

"Si la glycosurie est constamment négative, conclut cet auteur, on doit admettre que l'évolution de l'ictère sera bénigne.

"Si la glycosurie est positive, on doit toujours porter un pronostic réservé; mais si, après avoir été positive, elle devient négative au moment de la crise azoturique et polyurique, on peut affirmer que le malade entre en convalescence.

"Si la crise est incomplète, c'est-à-dire si elle est simplement polyurique ou azoturique, avec conservation de la glycosurie alimentaire, alors on doit redouter l'apparition d'accident graves."

La marche de l'ictère catarrhal infectieux bénin n'est pas toujours aussi régulière; la crise urinaire peut être retardée, de même la désobstruction du cholédoque peut se faire attendre jusqu'au 12^e ou 15^e jour; elle peut durer même bien plus longtemps et alors nous nous trouvons en présence d'une autre forme d'ictère décrite sous le nom d'ictère catarrhal prolongé.

L'ictère catarrhal prolongé a été décrit par Frerichs et Dieulafoy. Il est surtout intéressant par les difficultés de diagnostic qu'il soulève. Dans l'ictère catarrhal vulgaire la perméabilité du canal cholédoque se rétablit en général du 15^e au 20^e jour au plus tard; dans la forme prolongée les symptômes d'obstruction persistent et leur durée peut varier de un à deux ou trois mois. Lorsque le médecin se trouve en face de faits pareils, et s'il s'agit de malades âgés, il ne peut se défendre de songer au cancer, surtout s'il y a un amaigrissement rapide.

Ces ictères présentent des alternatives d'améliorations et de rechutes: celles-ci surviennent principalement sous l'influence d'écarts de régime et quelquefois spontanément sans que l'on puisse invoquer une cause plausible. On ne connaît pas davantage les conditions pathogéniques qui motivent cette allure particulière de la maladie.

L'ictère catarrhal prolongé est toujours une affection sérieuse; la cellule hépatique peut être touchée et les recrudescences qui se produisent à l'improviste ne sont pas sans donner de l'inquiétude sur l'issue finale, bien que la guérison soit de règle. Une hygiène alimentaire sévère est indispensable et les malades, très maigris, très déprimés, ont toujours une longue convalescence.

Les ictères pléio-chromiques et l'ictère à rechutes ou maladie de Mathieu-Weil représentent dans la classification de Chauffard les deux dernières formes de l'ictère toxi-infectieux bénin.

L'ictère pléio-chromique est une variété de l'ictère fébrile précédemment décrit: il en diffère en ce sens que les matières au lieu d'être décolorées contiennent un excès de bile; il y a surcharge pigmentaire de la bile. Cet afflux exagéré correspond à la dénomination ancienne d'ictères polycholiques. C'est à Stadelmann que nous devons la con-

naissance de cette modification chimique de la bile par hyperchole pigmentaire. La maladie évolue en quelques jours et se termine par une crise urinaire azoturique et polyurique.

L'ictère infectieux à rechute ou maladie de Weil, en Allemagne, procède de l'un et de l'autre des deux types précédents : ictère infectieux et ictère pléio-chromique. C'est à Mathieu et non à Weil qu'on en doit la première description. Le travail de Weil est postérieur en date à celui de Mathieu et il est beaucoup plus incomplet ; il n'apporte aucune notion nouvelle à ce que l'on connaissait déjà sinon, d'après Chauffard, une nouvelle cause de confusion.

L'ictère à rechute est plutôt rare. Son début est bruyant, solennel et brusque. La fièvre est vive, 39 à 40°, la courbature intense, l'aspect typhique. Il existe souvent du délire, des vomissements, de l'albuminurie, du gonflement de la rate, des épistaxis et des poussées d'herpès. Vers le 2^e ou le 6^e jour l'ictère se montre accompagné souvent de diarrhée bilieuse plutôt que de décoloration des selles, le foie est augmenté de volume, peu douloureux (Chauffard). Du 8^e au 10^e jour la fièvre tombe, la crise urinaire se produit et l'albuminurie disparaît. Un symptôme persista qui peut faire prévoir la rechute : c'est la spléno-mégalie. Quand celle-ci survient, c'est généralement du 3^e au 8^e jour, elle se caractérise par la réapparition de tous les phénomènes généraux de la première atteinte. En quelques jours arrive la rémission qui, cette fois, est définitive (Chauffard).

L'ictère à rechute est ortho-pigmentaire ; l'urine contient du pigment normal. Il est d'origine nettement infectieuse ; on en a la preuve dans les manifestations cutanées qu'il présente : exanthèmes scarlatiniformes, rubéoliques, urticaire, hémorragie diverses. Sa terminaison par la mort n'est pas exceptionnelle.

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic de l'ictère catarrhal simple ni des ictères toxi-infectieux bénins ; il ressort de la description symptomatique.

Traitement des Ictères Infectueux Bénins

Les purgatifs salins sont utiles, ils réalisent l'antisepsie intestinale et balayent microbes et toxines. Dans ce même but, le salicylate de soude et le salol associés, en s'éliminant par la bile et l'intestin, trouveront leur indication ; il en est de même du calomel. Empiriquement on a conseillé l'essence de térébentine en pilules. Le benzoate de soude comme agent oxydant serait aussi recommandable.

Les alcalins, les eaux minérales alcalines ont aussi été prescrites avec avantage. Les lavements froids ont un double résultat, d'après Chauffard, qui les conseille beaucoup ; ils augmentent la diurèse et provoquent la contraction des voies biliaires, contraction qui, se répétant à chaque lavement, tend à refouler et à expulser le bouchon muqueux obturateur.

Le régime dans les ictères infectieux bénins sera particulièrement l'objet de soins attentifs. C'est le lait qui convient car il est diu. étique et il ne donne guère lieu à des produits toxiques de fermentation; sauf intolérance absolue c'est le lait qu'il faut prescrire. Cette recommandation est d'autant plus urgente que, dans beaucoup de cas, les rechutes sont occasionnées par des écarts de régime ou le retour trop rapide à l'alimentation ordinaire. En somme c'est, à peu de chose près, le traitement de l'ictère simple.

Ictères Graves

Il s'agit ici d'un syndrome à pronostic presque toujours fatal dont les conditions pathogéniques, sans doute multiples, nous sont à peu près inconnues et qui se caractérise par la déchéance anatomique et fonctionnelle de la cellule hépatique avec insuffisance concomitante de la dépuration urinaire. C'est une maladie toxi-infectieuse avec état typhoïde, hémorragies et troubles nerveux se terminant par la mort dans l'immense majorité des cas.

Symptômes.—L'ictère grave peut débiter de trois façons différentes. Tantôt il s'annonce par des frissons, une céphalalgie violente, de la rachialgie, des vomissements avec ou sans fièvre: l'ictère apparaît dès le premier jour et la gravité des accidents est parfois telle que la mort peut survenir en deux ou trois jours, tantôt il y a une période prémonitoire caractérisée par les symptômes de l'ictère infectieux bénin, mais plus accentués; il y a d'emblée une asthénie profonde, une courbature intense, un véritable état typhoïde avec langue sèche, tremblante, abattement, prostration des forces, épistaxis répétés; puis, du 3e au 8e jour, la jaunisse se montre et la maladie est constituée; enfin, dans certains cas, c'est l'embarras gastrique qui prédomine, l'ictère affecte le type catarrhal prolongé pendant dix à vingt jours, le malade est très faible; finalement les phénomènes infectieux se déclarent.

Quel que soit son mode initial l'ictère grave, à son complet développement, présente trois ordres de symptômes qui l'individualisent nettement, ce sont:

L'ictère; les hémorragies; les troubles nerveux.

L'ictère n'est, généralement, pas très accusé; il peut même disparaître vers la fin de la maladie. Cette disparition est d'un pronostic très grave, elle indique la suppression de la fonction biligénique de la cellule hépatique par acholie sécrétoire. Les matières sont peu ou pas colorées; les urines contiennent des pigments normaux et modifiés; quelquefois on ne trouve plus que du pigment modifié.

Les hémorragies sont constantes dans le cours de la maladie ou à sa dernière période: l'épistaxis peut se montrer dès le début; le purpura, les hémorragies des gencives, le méléna, les hématuries, etc., sont les plus fréquemment observées. Chez les femmes enceintes l'avortement est la règle.

Les phénomènes nerveux sont ceux des grandes auto-intoxications: céphalée violente, agitation, délire, soubresauts, tendineux, carphologie, prostration, convulsions et coma terminal.

La fièvre est un symptôme inconstant de l'ictère grave. Le plus souvent elle existe et oscille entre 39 et 40° pour disparaître à la fin de la maladie; tantôt elle est absente, tantôt l'affection évolue avec une température au-dessous de la normale; c'est la forme hypothermique de l'ictère grave, le plus souvent due à l'infection coli-bacillaire. Ces modes si variés de la réaction thermique, dit Chauffard, répondent à la complexité des actions toxiques et infectieuses subies par l'organisme: infections biliaires, lésions organiques multiples, intoxication par acholie et par urémie interviennent et modifient la résultante thermogénique.

Le foie est toujours sensible et douloureux à la pression en même temps qu'il présente une diminution rapide dans ses dimensions; l'exploration quotidienne montre la réduction progressive de sa zone de matité verticale qui peut tomber à 4 ou 5 centimètres. Si la maladie guérit, le foie récupère son volume normal en un temps très court et d'une manière surprenante.

La rate est grosse, la langue sale, sèche, rôtie, la constipation est habituelle. Le pouls est petit, inégal; il y a de l'asthénie cardiaque par intoxication ou myocardite concomitante; à la période finale, les pulsations sont incomptables. La respiration est dyspnéique, suspirieuse, malgré l'absence de lésions pulmonaires; il s'agit d'une dyspnée d'origine bulbaire à la fois et par abaissement du pouvoir respiratoire de l'hémoglobine qui ne peut plus fixer l'oxygène. Les téguments peuvent être le siège d'érythèmes variés polymorphes d'ordre toxoinfectieux.

Les urines sont rares, elles contiennent des pigments modifiés et de l'urobiline, de l'albumine dont la présence est constante et dont le taux est généralement très élevé; des matières extractives en très grande quantité: leucine, tyrosine, hypoxantine, créatine; elles sont pauvres en urée, chlorures et sulfates. L'examen histologique démontre dans les sédiments la présence de cristaux d'urates, de leucine, de tyrosine et de cylindres rénaux.

L'ictère grave peut guérir bien que cette terminaison heureuse soit exceptionnelle, en particulier dans les formes secondaires, où la mort est la règle. Lorsque l'évolution doit être favorable l'amendement général des symptômes est annoncé par une crise azotémique et polyurique et le retour du foie à ses dimensions normales. La convalescence est toujours très longue et parfois accidentée de complications diverses, comme dans les grandes pyrexies.

Suivant les conditions dans lesquelles il se produit on distingue un ictère grave primitif et un ictère grave secondaire.

L'ictère grave primitif est rare. Comme causes prédisposantes on a invoqué le surmenage, la fatigue, les privations, la misère, la dépres-

sion morale, les chagrins, toutes conditions banales et sans portée véritable. La fièvre typhoïde, la syphilis secondaire, la puerpéralité ont une influence nettement déterminée. Nous avons déjà signalé les faits assez curieux d'ictères infectieux épidémiques.

On doit réserver le nom d'ictères graves secondaires aux cas dans lesquels cette maladie se montre comme complication d'une proopathie hépatique antécédente. Toutes les affections du foie peuvent, à un moment donné, se compliquer d'ictère grave : citons les cirrhoses hypertrophiques biliaire, alcoolique, cardiaque, tuberculeuse, la lithiase, le cancer, les kystes hydatiques, la syphilis du foie.

Les allures cliniques dans la forme secondaire sont moins violentes que dans la forme primitive, les symptômes sont moins nets, moins accentués, l'évolution peut aussi être plus lente. Au cours d'une affection du foie le malade est pris de malaises, d'hébétéude, puis de délire. de spasmes localisés ou de convulsions, de troubles de sensibilité avec ou sans fièvre, sans modification appréciable du foie ; des hémorrhagies se produisent moins abondantes que dans l'ictère grave, le syndrome urologique existe cependant très net : la mort a lieu dans la plupart des cas. La guérison peut néanmoins survenir, les phénomènes se succèdent alors lentement sans secousse et diminuent progressivement d'intensité jusqu'à l'amélioration définitive.

Le pronostic ressort des considérations précédentes : il dépend surtout du degré de la perméabilité rénale.

Le diagnostic ne comporte guère de difficultés, surtout dans nos climats où la fièvre jaune et la fièvre bilieuse hématurique, maladies qui pourraient prêter à l'erreur, sont inconnues ou excessivement rares. La fièvre bilio-septique (fièvre hépatique de Charcot) ne s'accompagne guère d'ictère ou d'hémorrhagies, de plus, il y a des frissons répétés. Notons encore la confusion possible avec la fièvre ictéro-hématurique de la quinine et due à l'intoxication par ce médicament, et avec l'intoxication phosphorée.

Le traitement consiste à maintenir la perméabilité rénale par le régime lacté, les diurétiques, lactose, thébromine ; à assurer l'antisepsie intestinale par les purgatifs et les antiseptiques insolubles (salicylates de bismuth, benzo-naphtol, salol) ; à favoriser les oxydations par l'emploi du benzoate de soude, les inhalations d'oxygène ; à soutenir le cœur par la caféine et les injections de spartéine ou d'huile camphrée. Les stimulants diffusibles sont utiles dans les formes hypothermiques ; dans les formes hyperthermiques avec délire, agitation, etc., la balnéation froide peut être indiquée mais elle exige une grande prudence.

Ictère Anholurique

Il s'agit d'un type intermédiaire ou de transition entre le tempérament bilieux et l'ictère vrai, et c'est toute une question doctrinale qu'il nous faudrait développer ; or, les conceptions théoriques, sans applications pratiques immédiates, n'intéressent guère les praticiens ; de

plus, les discussions qui ont divisé les auteurs sont loin d'avoir épuisé le sujet. Disons que l'ictère acholurique est caractérisé par la présence dans le sérum de pigments normaux ou modifiés qui n'existent pas dans l'urine. Il y a cholémie sans cholurie. Objectivement cette forme d'ictère se traduit par une coloration jaune chamois des téguments. Le plus souvent cette teinte spéciale est localisée en certains points : face palmaire et plantaire, lombes, sillons naso-labiaux à l'exclusion des conjonctives, ce qui explique qu'elle passe souvent inaperçue. La maladie s'accompagne de troubles neurasthéniques et dyspeptiques, elle a une durée très longue, elle est bénigne, présentant parfois des signes d'exacerbation coïncidant avec l'aggravation des troubles dyspeptiques. Au moment de ces crises on peut souvent déceler dans l'urine la présence de pigments biliaires.

C'est au professeur Haym, à Glenard, au professeur Gilbert que nous devons les études les plus complètes sur l'ictère acholurique. Pour Glenard, il s'agirait d'une déviation héréditaire ou acquise du fonctionnement du foie, d'un hépatisme cholémique analogue à l'urécémie ; pour Gilbert on aurait affaire à une cholémie par angiocholite ascendante infectieuse, toujours familiale et héréditaire. Chauffard considère l'ictère dit acholurique comme un ictère à cholurie minima ; pour cet auteur, l'examen fractionné des urines prouve qu'il y a toujours, à certains moments, cholurie plus ou moins légère et cette forme d'ictère n'indique pas autre chose qu'une réaction minime du foie vis-à-vis d'une foule d'états pathologiques.

Le traitement consiste à régler le régime alimentaire en évitant toutes les causes d'intoxication, à combattre la prédisposition morbide et les symptômes fonctionnels, à favoriser la sécrétion biliaire et à réaliser l'antisepsie intestinale pour éviter les fermentations.

INFORMATIONS SCIENTIFIQUES

Puberté précoce, en rapport avec le crétinisme

Une fillette de 9 ans, qui réalisait tous les attributs du crétinisme, avait les seins très développés, le mont de Vénus et les aisselles garnis de poils abondants. Elle était réglée depuis l'âge de 5 ans. Le Dr. Kendle lui fit suivre un traitement par l'extrait de glande thyroïde ; toutes les manifestations susdites se sont dissipées.

Singulière malformation congénitale de l'appareil-circulatoire

A l'autopsie d'une fillette de 10 ans, le Dr. von Elsbergen a constaté que l'artère pulmonaire se détachait de l'artère aorte.

Ulcération de décubitus dupénis, chez un tabétique

Peu de maladies ont une symptomatologie aussi polymorphe que le tabès. Le Dr. A. Vitek vient de publier l'observation, on ne peut plus curieuse, d'un tabétique porteur d'une ulcération de décubitus sur le pénis.

Émasculatlon complète pour cause de carcinome

Deux fois, le Dr. Maximow a pratiqué l'ablation totale des organes génitaux externes, pour cause de carcinome très étendu ; les ganglions inguinaux ont été enlevés du même coup. Le résultat final a été très satisfaisant ; l'opération a laissé comme trace une cicatrice linéaire, qui n'incommodait pas l'intéressé.

Épingle à chapeau dans l'œsophage

C'est à l'autopsie d'une fillette de 3 ans, morte après avoir présenté les symptômes d'une péritonite tuberculeuse, qu'on trouva dans l'œsophage, une épingle à chapeau, d'une longueur de 12 centimètres. La pointe était dirigée vers en haut, l'autre extrémité avait traversé la paroi de l'œsophage ainsi que le diaphragme, pour atteindre l'artère mésentérique supérieure et occasionner un faux anévrisme.

VIENT DE PARAÎTRE

PRECIS DE PHYSIQUE MEDICALE, par le Dr. André Broca, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 634 pages, avec 379 figures, cart. : 12 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris).

Les sciences physiques prennent chaque jour une part plus grande dans les applications médicales, et les médecins ont de plus en plus besoin d'un guide pour comprendre ces applications. Pour les applications médicales de la physique, l'enseignement secondaire et le certificat d'études fournissent au médecin les bases suffisantes ; mais ces enseignements ne donnent pas les applications médicales.

M. Broca rappelle dans son livre ce qu'il y a d'indispensable dans les théories physiques fondamentales pour comprendre les applications pratiques ; c'est qu'en effet les souvenirs des études secondaires s'effacent à mesure qu'on avance en âge, et on a besoin de se les remettre en mémoire au moment de l'application. Mais un simple rappel ne doit pas prendre l'ampleur d'une démonstration et la partie purement physique de cet ouvrage a été réduite à une courte évocation de souvenirs, pour éviter au lecteur de se reporter à d'autres ouvrages souvent trop étendus pour le but à atteindre.

Dans un précis comme celui-ci, la pratique doit tenir une place prépondérante, aussi l'auteur a-t-il élagué un grand nombre de résultats expérimentaux aujourd'hui classiques, lorsqu'ils n'ont pas d'application pratique directe.

Les médecins lancés dans la pratique trouveront parfois utile de feuilleter ce livre pour se remettre en mémoire les principes forcément un peu loin d'eux, et cependant si utiles de l'hygiène et de la thérapie physiques.

ELEMENTS DE PHILOSOPHIE BIOLOGIQUE par Félix LE DANTEC, chargé du cours d'embryologie générale à la Sorbonne. 1 vol. in-16 3 fr. 50. (Félix Alcan, éditeur).

Ce nouveau livre résume les points les plus importants de l'œuvre vire déjà considérable de M. Le Dantec.

Dans la première partie, l'auteur s'attache à mettre en évidence les méthodes de la Biologie, il montre que, à côté de la méthode générale des sciences physiques, la Biologie peut employer aussi une méthode propre qui en fait une science fermée, mais les résultats obtenus par ces deux méthodes concordent rigoureusement, il n'y a rien dans la vie qui soit inaccessible à la mécanique.

Dans la seconde partie, M. Le Dantec étudie les questions les plus propres à illustrer les méthodes exposées dans la première, il s'applique surtout à donner une formule scientifique à l'évolution individuelle et à l'hérédité des caractères acquis, ce qui conduit naturellement à la formation des espèces et à la loi biogénétique.

Très utile à ceux qui n'ont pas le loisir d'étudier les volumineux ouvrages de M. Le Dantec, ce nouveau livre sera indispensable à tout chercheur curieux des choses de la vie.

PRECIS DE TECHNIQUE ORTHOPEDIQUE PAR LE DOCTEUR P. REDARD. Un vol. in-18 de 594 pages, avec 392 fig. dans le texte cart. 12 fr.

Dans son Précis de Technique Orthopédique, le Dr Redard décrit, avec détails, minutie, précision, la technique des divers bandages, des appareils, des opérations orthopédiques.

Il indique surtout les appareils et les opérations de choix, ceux qu'il a soumis à son expérience, ceux qui sont les plus simples, les plus efficaces.

Il donne des notions très détaillées de technique d'exécution facile, qui peuvent être facilement utilisées par tous les médecins appelés à traiter des cas de chirurgie orthopédique courante : coxalgie, mal de Pott, torticolis, pied bot, scoliose, etc.

De très nombreuses figures, la plupart inédites, rendent claire les descriptions techniques.

La Première partie traite de la technique générale des traitements orthopédiques, c'est-à-dire de la technique pure (appareils, bandages, machines orthopédiques, opérations chirurgicales, sanglantes ou non sanglantes, gymnastique active ou passive, mécano-thérapie, massage, électricité).

La Deuxième partie (Technique spéciale) résume le traitement des difformités spéciales. Le chirurgien est guidé dans le choix des méthodes, des appareils, des opérations qui conviennent dans les divers cas.

Le Précis du Dr Redard, très résumé et cependant très complet, doit trouver bon accueil, non seulement auprès des orthopédistes, mais encore auprès des étudiants et des praticiens. F.-R. de Rudeval, Editeur, 4, rue Antoine Dubois, Paris (VIe). Envoi gratuit du Catalogue général sur demande.

MALADIE DE BANTI

Cette affection, décrite pour la première fois en Italie par Banti, est une cirrhose du foie avec spléno-mégalie. Elle est encore mal connue et sa pathogénie a donné lieu à de multiples interprétations.

Pour certains auteurs l'hypertrophie splénique est le phénomène primitif en date; c'est la rate infectée par un agent morbide, encore de nature indéterminée, qui commanderait l'évolution du processus. Pour Chauffard, la maladie de Banti rentre dans la catégorie des hépatites d'origine splénique et ce fait ne serait d'ailleurs qu'un cas particulier d'une théorie plus générale émise par cet auteur et sur laquelle nous nous sommes expliqués précédemment. Gilbert et Lereboullet faisant la critique des observations publiées jusqu'à ce jour nient la préexistence de la spléno-mégalie. Ils relèvent dans l'étiologie de cette affection des signes antécédents d'alcoolisme, de paludisme, de syphilis acquise ou héréditaire, des accidents de cholémie familiale, et rejettent du cadre nosologique l'entité morbide nouvelle créée par Banti; ils lui refusent toute autonomie propre. Il y aurait pour eux toujours à l'origine de la maladie une angiocholite chronique à marche très lente pouvant aboutir à diverses formes de cirrhoses.

SYMPTOMES.—Il existe une phase "préascitique" de très longue durée pendant laquelle le symptôme le plus évident est une hypertrophie énorme de la rate. Cet organe sort de sa loge, en quelque sorte, gagne la cavité abdominale et dépasse les fausses côtes de plusieurs centimètres. Sa surface est dure, lisse, insensible: le gonflement de la rate est le seul signe physique perceptible au début de la maladie.

Au bout d'un temps variable on voit apparaître des troubles gastro-intestinaux: constipation, diarrhée, difficultés de la digestion, ballonnement, pesanteur après le repas, dyspnée et palpitations. Peu à peu se dessine un état anémique marqué, avec affaissement général, décoloration des muqueuses, pâleur des téguments. Cette phase de la maladie peut durer plusieurs années.

La période dite intermédiaire ou de transition succède aux symptômes précédents et dure elle-même plusieurs mois. Les troubles gastro-intestinaux se modifient et s'améliorent mais en revanche les urines diminuent de quantité; il apparaît une teinte subictérique des téguments qui, d'ailleurs, est inconstante et on trouve de l'urobiline.

Le stade ascitique marque la terminaison de la maladie de Banti. On voit se développer alors toute la symptomatologie de la cirrhose de Laënnec. L'ascite fait son apparition, le foie diminue de grosseur et s'atrophie tandis que la rate conserve un volume considérable. La spléno-mégalie persistante est donc un caractère distinctif de l'affection.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la maladie de Banti, et en particulier Sénator, insistent sur la précocité et la fréquence des hémorrhagies (hématémèses, mélaena, épistaxis, purpura, hématuries,

etc.) A une certaine période de la maladie, on observe des modifications du sang qui sont constituées, d'après Mongour, par une diminution plus ou moins considérable des globules rouges, par un abaissement encore plus marqué du taux de l'hémoglobine, par une diminution du nombre des leucocytes, tantôt sans aucun changement des rapports qui existent ordinairement entre les diverses variétés de globules blancs, tantôt avec une formule leucocytaire, modifiée au désavantage des cellules polynucléaires, neutrophiles. La maladie de Banti se différencierait, par ces caractères, des autres formes d'anémie et de leucémie.

Le diagnostic est très épineux, il faut surtout tenir compte de la spléno-mégalie. Quant au traitement l'arsenic et le fer ont produit des arrêts notables dans la marche de la maladie. L'extirpation de la rate a donné quelques succès.

Cirrhose pigmentaire, diabète bronzé

L'étude des pigments ferrugineux du foie est de date toute récente et c'est Quincke qui, le premier, a attiré l'attention sur ce point en décrivant les sidéroses hépatiques. Dans un certain nombre d'états morbides, il constata une augmentation de fer dans le foie mais il ne put préciser la nature chimique de ce produit ferrugineux, pas plus que les auteurs allemands qui entrèrent dans la même voie. On ne vit pas non plus de rapport entre la présence du pigment ferrugineux et certains phénomènes cliniques jusqu'au moment où Hanot et Chauffard décriront la cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré et où ils firent connaître un type morbide nouveau caractérisé par l'hypertrophie du foie, le diabète et la mélanodermie. Gilbert reconnut le premier la nature ferrugineuse du pigment noir sur le foie d'un malade mort de diabète bronzé et Auscher et Lopicque déterminèrent la formule chimique de ce pigment auquel ils donnèrent le nom de rubigine et qui n'est autre chose qu'un hydrate ferrique.

L'accumulation du pigment ferrugineux dans le foie peut se faire dans bien des circonstances différentes. On le rencontre constamment dans les grands épanchements sanguins intra-séreux, dans les affections hémorrhagiques, dans l'anémie pernicieuse, dans certaines maladies infectieuses : tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde.

On a cherché à savoir si l'infiltration pigmentaire du foie jouait, à elle seule, un rôle sclérogène. Les auteurs qui se sont occupés de cette question arrivent à la conclusion suivante que l'infiltration du foie par le pigment représente non pas une dégénérescence mais une surcharge ferrugineuse de la cellule hépatique due à un processus primitif, d'hématolyse exagérée; que cette accumulation de pigment ne peut provoquer à elle seule une réaction sclérogène, et constitue une réserve ferrugineuse que la cellule hépatique pourra utiliser ultérieurement pour les besoins de l'organisme si la maladie causale évolue vers la guérison. Il semble donc que la sidérose hépatique ne soit pas le premier degré, le stade initial des cirroses pigmentaires, et que celles-ci,

pour leur développement, relèvent de l'association des deux processus: l'un pour ainsi dire sidérogène et l'autre sclérogène. (Chauffard, loc. cit.)

Dans les cirrhoses pigmentaires, en effet, la cellule hépatique est toujours plus ou moins altérée. Dans l'impaludisme aigu à côté du pigment mélanique on rencontre du pigment ocre dans la foie; même constatation dans les formes chroniques de la malaria et dans les divers types de cirrhoses qu'elle provoque qui ont été si parfaitement étudiées par Kelsch et Kiener.

Au point de vue clinique chez les vieux paludéens surviennent des troubles digestifs avec poussée congestive du côté de la glande hépatique qui augmente de dimension et devient douloureuse. La rate est toujours très augmentée de volume à la percussion et on la sent facilement à la palpation. Le malade, déjà épuisé par les attaques répétées de paludisme, perd peu à peu sa force, s'amaigrit et son teint devient terreux. Peu à peu l'ascite se développe et le réseau veineux sous-cutané abdominal devient plus apparent. Les urines sont rares, foncées en couleur, uratiques, hypoazoturiques et renferment de l'urobilino. Il est rare que l'on observe un ictère vrai sauf à la période terminale. En résumé à cette phase de son évolution, la cirrhose paludéenne rappelle les traits de la cirrhose atrophique alcoolique, elle est soumise aux mêmes complications et comporte le même pronostic. Tout paludéen invétéré peut mourir de son foie et cette notion doit inciter le médecin à apporter tous ses soins pour prévenir et traiter les accidents hépatiques observés au cours de l'infection palustre. Il faudra conseiller au patient la suppression absolue des liquides alcooliques, des épices, des excitants de toute sorte, des excès alimentaires, des mets de haut goût, des sauces relevées; lui ordonner l'hydrothérapie, le séjour dans les montagnes pour combattre l'anémie et relever ses forces par l'administration interne du fer, de l'arsenic, des iodures, du quinquina, etc.

La cirrhose hypertrophique pigmentaire des diabétiques a été nettement isolée en 1882 par Hanot et Chauffard. Le foie est gros, son parenchyme est ferme, scléreux, il est de couleur rouille; la capsule de Glisson est épaissie et au-dessous d'elle apparaissent par places des taches ardoisées ou brunâtres. Au point de vue histologique il s'agit d'une cirrhose bi-veineuse avec atrophie des cellules par surcharge pigmentaire, le tissu de sclérose est lui-même infiltré de granulations noirâtres. Les autres organes: pancréas, rein, sont aussi atteints de cette pigmentation abondante qui peut également intéresser le poumon et le cœur, etc.

Les malades ont une teinte spéciale des téguments qui rappelle par certains côtés la maladie d'Addison. Trousseau avait déjà signalé cette coloration particulière de la peau; il semble que le malade a été passé à la mine de plomb ou frotté avec de l'onguent gris. La teinte bronzée prédomine sur les parties découvertes; le cou, les mains; elle n'atteint pas les muqueuses. D'après Hanot et Chauffard ce serait le foie qui donnerait naissance à cette surproduction pigmentaire qui, plus tard, envahit les tissus sous forme d'embolies macroscopiques.

Le diabète bronzé est individualisé par l'association des trois symptômes suivants : glycosurie abondante, hypertrophie scléreuse du foie, mélanodermie. Il s'agit toujours d'une modalité grave de diabète évoluant rapidement et se terminant par la mort, au bout de quelques mois, au milieu de phénomènes cachectiques.

Le traitement n'a aucune prise sur la maladie.

On ne saurait confondre le diabète bronzé avec la maladie d'Addison; dans cette dernière les muqueuses sont envahies par la pigmentation; l'asthénie est très rapide, il y a des vomissements, des douleurs lombaires, etc.

Traitement général des cirrhoses du foie

On peut dire avec Lyon : Quelle que soit la cause de la cirrhose (intoxication, auto-intoxication ou infection), quelle qu'en soit la modalité clinique et anatomo-pathologique (cirrhose atrophique de Laënnec, cirrhose hypertrophique, avec ictère, de Hanot, hypertrophique du type Hanot-Gilbert, cirrhose dyspeptique du type Hanot-Boix, cirrhose diabétique, goutteuse, saturnine, cirrhose post-infectieuse, cirrhose tuberculeuse), le traitement à prescrire est le même dans tous les cas sauf quelques variantes nécessitées par des incidents au cours de l'évolution morbide. Pareille uniformité dans les moyens thérapeutiques semblerait indiquer que l'on se trouve complètement désarmé et que ces maladies sont toujours incurables. Or il n'est pas rare d'obtenir des améliorations et même des guérisons complètes si les malades sont vus au début de leur affection et celle-ci n'a pas une marche fatalement progressive. Lancereaux, cité par Lyon, admet : "que non seulement la maladie peut être enrayée, mais que les cas de guérison sont relativement fréquents, car, depuis une dizaine d'années, il a vu mourir fort peu de cirrhotiques et il compte pour le moins quarante ou cinquante guérisons."

Les cirrhoses qui guérissent le plus fréquemment sont les cirrhoses à gros foie, à foie hypertrophié; ce sont ces foies qui sont le siège d'une défense cellulaire active, caractérisée par un processus compensateur de régénération cellulaire, une hyperplasie vicariante permettant aux malades une longue survie.

Le pronostic général des cirrhoses dépend uniquement de l'état de la cellule hépatique. Nous avons précédemment indiqué les méthodes qui permettent de juger de la valeur fonctionnelle de l'élément noble du foie. Tout hépatique guéri en apparence, mais qui présente encore de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire doit être considéré comme un malade doublement surveillé et soigné.

Quelle que soit la forme de cirrhose, quelle qu'en soit la cause, la suppression complète de tout liquide alcoolique s'impose d'une manière absolue y compris les prétendus vins toniques et médicamenteux (Lyon). Le régime lacté doit être institué dans toute sa rigueur, sans adjonction d'aucun autre aliment. La quantité à prendre doit être le

trois litres par jour au moins, et quatre au plus, on s'ingéniera de toutes les façons pour le faire tolérer, et l'on combattra par les moyens appropriés les accidents qu'il peut déterminer (diarrhée, constipation, météorisme, etc.) Le képhyr pourra venir en aide à la médication par le lait ou même le suppléer en cas d'intolérance absolue. Il faut savoir résister aux réclamations des malades qui se plaignent sans cesse d'affaiblissement et qui maigrissent parfois assez vite, le régime du lait n'étant guère suffisant que pour les malades soumis au repos. De temps en temps il sera bon de l'interrompre pendant quelques jours et de permettre au malade de se nourrir de légumes en purée, d'œufs, de crèmes. Quant à la durée du régime lacté il est impossible de la fixer par avance, tout dépend de l'amélioration obtenue et de l'état de la cellule hépatique dont on cherchera à reconnaître la valeur fonctionnelle par les procédés que nous avons déjà exposés. En tout cas après le lait, on passera au régime lacto-végétarien et on n'autorisera la viande qu'après la disparition complète des phénomènes morbides.

Il sera nécessaire d'agir sur l'intestin; les infections et la putréfaction intestinales jouant un rôle important dans la genèse des cirrhoses, comme nous l'avons déjà vu. Il faudra évacuer l'intestin et en assurer l'antiseptic. Déjà le lait réduit les fermentations et les toxines et c'est un des grands avantages de ce régime. Les lavements froids facilitent les évacuations et débarrassent le gros intestin; ils agissent aussi sur la sécrétion biliaire qu'ils provoquent.

Parmi les laxatifs les plus employés il faut citer le sulfate de soude, la podophylle, l'évonymine, la scammonée, le calomel; ce dernier médicament peut être employé comme purgatif à la dose de 0,40 à 0,80 centigr. et aussi comme antiseptique, diurétique et excitant de la sécrétion biliaire, d'après certains auteurs. Aujourd'hui on tend de plus en plus à le faire prendre à petites doses, d'un à trois centigr. par jour, pendant plusieurs semaines. Gilbert a noté qu'ainsi administré le calomel donnait des résultats remarquables.

Quant aux antiseptiques intestinaux proprement dits (bétol, benzonaphtol, salol, naphтол) il convient de ne les utiliser qu'avec discrétion. Pour qu'ils soient efficaces, il faut les donner à haute dose et, dans ce cas, leur action irritante sur l'estomac, leurs effets nocifs sur le rein ne sont pas négligeables; mieux vaut se servir de poudre de charbon, substance antiseptique et absolument inoffensive, ou d'un purgatif qui balaye d'un bout à l'autre le contenu intestinal et on réalise la désinfection la plus complète.

Parmi les médicaments qui visent directement le processus sclérogène il faut citer au premier rang l'iodure de potassium. Lancereux, G. Sée l'ont préconisé dans le traitement des cirrhoses et Lancereux lui attribue une réelle efficacité. On le prescrit à la dose de 0,50 centigr. à 1 gr. par jour.

En même temps que l'on s'attaquait directement à l'évolution des lésions anatomiques, on a cherché à débarrasser par d'autres voies l'organisme des poisons que le foie, devenu insuffisant, ne peut plus détruire. On s'est adressé dans ce but au rein et à l'intestin.

Le lait, les tisanes diurétiques facilitent l'élimination urinaire; les eaux de Contrexéville, de Vittel, d'Evian visent le même objet. Le nitrate, l'acétate de potasse à la dose de 2 à 4 gr. par jour, le benzoate de soude et surtout la lactose augmentent la diurèse. On a également prescrit le calomel associé à la digitale, à la scammonée et à la scille suivant cette formule :

Poudre de scille.)	
Poudre de digitale.)	aa 0 gr. 05
Résine de scammonée.)	
Calomel.)	0 gr. 01

pour une pilule (20 semblables), 3 par jour:

La théobromine agit plus spécialement sur l'épithélium du rein et n'augmente pas la tension vasculaire, elle rend des services à la dose de 2 à 4 grammes par jour, par fraction de 0,50 centig. toutes les trois heures.

Les médicaments cardiaques: digitaline, caféine, spartéine, strophanthus trouvent leur indication dans les cas où le cœur fléchit et se dilate et quand l'œdème se généralise. Le Kola Astier est aussi d'un usage fréquent.

Millard conseille beaucoup comme diurétique la potion suivante :

Baies de genièvre 10 gr., à faire infuser dans : eau bouillante 200 gr. Filtré et ajouté :

Nitrate de potasse	2 gr.
Acétate de potasse	2 gr.
Oxymel scillitique.	30 gr.
Sirop des cinq racines.	35 gr.

A prendre en 4 à 5 fois dans les 24 heures.

Les purgatifs ont un triple but : ils réalisent l'antisepsie de l'intestin; ils dégorgent le système porte en amenant une violente spoliation séreuse ils tendent à faire résorber l'ascite. Il convient de ne les employer qu'à bon escient et de ne pas en abuser. Leur usage intempestif augmente la constipation, provoque des poussées hémorrhoidaires, affaiblit le malade. Au moment des phases congestives hépatiques, un purgatif est indiqué, par exemple : le sulfate de soude et surtout le calomel à la dose de 0,40 à 0,60 en deux ou trois fois. En temps ordinaire, on prescrira des laxatifs légers tels que le suivant :

Sirop de tartre soluble.)	aa 15 gr.
Soufre précipité.)	
Poudre de réglisse.)	

Une cuillerée à entremets ou à soupe le matin à jeun dans un peu d'eau.

Notons en terminant que l'administration de purgatifs violents peut provoquer des hémorragies gastro-intestinales graves chez certains cirrhotiques.

La cure de raisins a été conseillée avec succès dans certains cas.

Localement, sur la région du foie, aux périodes congestives, on fera des applications chaudes sinapisées des pointes de feu, on utilisera les liniments calmants et surtout les ventouses scarifiées qui calment la douleur et font une saignée dérivatrice.

L'hydrothérapie a été conseillée par Lancoreaux et Dujardin-Beaumetz; c'est une partie importante du traitement. On peut avoir recours à la douche froide, tiède ou chaude, à la douche écossaise, mais ces pratiques doivent être dirigées par le médecin qui doit en surveiller les effets. Les affusions froides, le drap mouillé pourront aussi être employés à domicile. Les frictions sèches, stimulantes seront également prescrites avec avantage.

À la période préascitique seulement une cure hydro-minérale peut être tentée. Les arthritiques obèses seront envoyés à Chatel-Guyon, à Brides; les arthritiques goutteux se trouveront mieux à Contrexéville, Vittel, Evian; les dyspeptiques seront soulagés à Vichy, à Vals, à Pougues.

Tout malade atteint de cirrhose du foie devra éviter les fatigues, la marche, la station debout prolongée, les courses en voiture qui secouent le foie, les travaux intellectuels absorbants, il vivra au grand air dans le calme et en faisant un exercice modéré.

Toute occupation après le repas, capable d'entraver la digestion, sera sévèrement interdite. Quand l'ascite apparaît il ne faut pas désespérer d'une guérison possible, bien des succès ont été obtenus à cette période et même après plusieurs ponctions. Il convient d'instituer le traitement dans toute sa rigueur, s'il est supporté, comme dans la phase préascitique; on attendra le résultat tout en surveillant le malade pour ne pas le laisser trop s'affaiblir sous l'influence d'un régime trop rigoureux et quelquefois mal toléré. Parfois, dans ce cas, il faudra permettre une alimentation plus réparatrice, s'abstenir de provoquer des spoliations séreuses abondantes, et lutter contre la cachexie même en autorisant des viandes bien cuites, des poissons frais, des œufs et des légumes.

Enfin, à un moment donné, l'ascite, elle-même, devient une cause de danger et d'aggravation des symptômes: l'épanchement séreux remplit l'abdomen, refoule le poumon, provoque l'œdème des membres inférieurs, augmente la constipation et gêne la circulation rénale; il est indiqué d'en débarrasser le malade par une ponction que l'on fera au lieu d'élection avec tous les soins antiseptiques requis pour cette intervention.

LE MEDECIN DEVANT LA LOI

Tel est le titre d'un nouveau livre que M. J.-M.-Alfred Mousseau, avocat au Barreau de Montréal, vient de publier.

Dans cet intéressant ouvrage la responsabilité médicale d'après le code criminel du Canada et d'après le code civil de la Province de Québec est exposée magistralement. Ce livre est indispensable à tout médecin soucieux de connaître non-seulement les lois civiles et criminelles se rapportant à sa profession, mais encore les obligations sociales et religieuses que lui incombent le caractère sacerdotal de son état.

Le bon accueil que les Membres du Barreau ont fait à ce travail devra se retrouver chez la Profession médicale toute entière. En achetant ce livre vous ferez une œuvre tout à la fois patriotique et nationale.

Puisse ce traité unique en son genre et contenant des renseignements précieux et abondants recevoir tout l'encouragement qu'il mérite.

BACTERIOLOGIE

Contribution à l'étude du méningocoque

PAR MM. VANSTEENBERGHE ET GRYZEZ

Les recherches des auteurs ont été effectuées avec un méningocoque retiré pendant la vie, par ponction lombaire, chez un malade mort en deux jours de méningite cérébro-spinale suraiguë. Ce microbe s'est montré très virulent pour les animaux de laboratoire et il a permis une étude expérimentale de l'affection.

Introduit, après culture sur des milieux additionnés d'ascite, sous la dure-mère du lapin ou du cobaye, il tuait l'animal en un à deux jours. Les symptômes, superposables à ceux de la méningite cérébro-spinale de l'homme, éclatant après quelques heures d'incubation ont consisté d'abord en parésie des membres postérieurs, puis antérieurs, ils se sont traduits ensuite par l'exagération des réflexes, l'hyperthermie, l'hyperesthésie et ont abouti à une période asphyxique précédée de contractures de la nuque et du thorax.

A l'autopsie, cerveau et moelle était enveloppés d'un exsudat fibreux renfermant en abondance des leucocytes polymucléaires et des méningocoques. Les lésions des centres nerveux et des autres organes étaient absolument analogues à celles que l'on constate chez l'homme.

La substance nerveuse des animaux morts dans ces conditions est virulente et conserve longtemps sa virulence. Comme pour la rage, elle permet une étude facile de la maladie expérimentale et se prête beaucoup mieux que les cultures à la reproduction en série de la maladie par inoculation. Desséchée rapidement dans le vide, la substance nerveuse conserve sa virulence pendant plusieurs mois et on est à même de disposer pendant longtemps d'un matériel fixe pour l'étude.

La dessiccation lente, par contre, diminue progressivement la virulence du méningocoque et les auteurs ont pu par ce procédé obtenir des cultures absolument inactives. Le microbe dans ces conditions ne se modifie pas seulement au point de vue de sa virulence, mais encore au point de vue de certaines autres propriétés et en particulier au point de vue de ses affinités tinctoriales. C'est ainsi qu'alors que le méningocoque recueilli sur l'homme s'était montré résistant à la décoloration par le Gram, les préparations faites avec les cultures atténuées donnaient une réaction inverse.

MM. Vanstenberghe et Gryzez en concluent qu'il n'y a pas lieu d'attacher aux caractères morphologiques du méningocoque, tels qu'ils avaient été décrits jusqu'à présent l'importance qu'on leur avait attribuée autrefois au point de vue diagnostique.

Ces recherches prouvent donc la possibilité de la reproduction expérimentale de la méningite cérébro-spinale avec le méningocoque, fait qui jusqu'à présent n'avait pas reçu de démonstration pleinement satisfaisante. Dans quelles conditions le méningocoque se montre-t-il ainsi virulent ? C'est ce que les auteurs ont cherché à déterminer, en étudiant, sous le microscope d'une part et par les inoculations de l'autre, le mucus nasal et les sécrétions conjonctivales de nombreux individus, sains ou ayant été en contact avec de malades. Ils sont arrivés à des résultats analogues à ceux obtenus jadis avec le pneumocoque : le méningocoque serait un germe très répandu, probablement banal, existant chez l'homme à l'état latent et d'une façon normale dans les fosses nasales et quelquefois sur la conjonctive. Quant à sa virulence, elle est très inconstante et peut se montrer considérable chez des sujets en apparence absolument sains.

ACTIVITE HEMOPOIETIQUE DU SERUM AU COURS DE LA REGENERATION DU SANG

PAR M. LE DOCTEUR PAUL CARNOT ET Mlle CL. DEFLANDRE

Ils ont constaté que dans le sérum des animaux saignés l'on rencontre une substance capable d'activer l'hémopoïèse. D'après leurs recherches expérimentales, la rénovation du sang après la saignée paraît, en effet, être provoquée et dirigée par une substance active, capable de provoquer l'hémopoïèse, qui se trouve dans le sérum et est détruite à 55°. Par opposition aux hémolysines, M. Carnot et Mlle Deflandre donnent provisoirement à cette substance le nom d'"hémopoïétine." Ils estiment que si elle est particulièrement active et manifeste au cours de la rénovation du sang, elle existe vraisemblablement déjà, à un faible degré au moins, à l'état normal, et ils pensent aussi qu'elle peut encore être mise en évidence par d'autres actions, telles que l'influence des hautes altitudes, etc.

D'après les auteurs du travail, il paraît vraisemblable qu'à l'état normal, hémopoïétine et hémolysine se contrebalancent et s'équilibrent. Si les hémolysines prédominent, il y a destruction globulaire; au contraire, si les hémopoïétines l'emportent, l'hyperglobulie apparaît. Quant à la régénération du sang, elle paraît due à une augmentation de l'activité hémopoïétique du sérum. Il y a aussi lieu de penser, estime encore M. Carnot et Mlle Deflandre, que les hémopoïétines ne sont qu'une variété spéciale de cytopoïétines.

Au point de vue pratique, il semble que l'hyperglobulie provoquée par l'injection sous-cutanée de sérum actif, recueilli vingt heures après une première saignée, soit susceptible d'applications thérapeutiques. Les deux auteurs du travail, en traitant par des injections de sérum du sang d'un animal recueilli vingt-quatre heures après une saignée des sujets atteints d'anémies symptomatiques, ont observé, dès le premier jour, des augmentations globulaires très considérables dépassant un million de globules en deux jours.