

PAGE

MANQUANTE

La Tuberculose Rénale

Par le Dr Eug. Saint-Jacques

Prof.-adjoint de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

Il y a quelque temps nous terminions une étude sur la Tuberculose rénale par cette proposition:

"La tuberculose rénale réclame la néphrectomie, à moins de contre indications."

Depuis lors les travaux ont continué de s'accumuler; de notre côté nous avons eu occasion de réexaminer d'anciens opérés, d'en voir un bon nombre de nouveaux et d'opérer ceux d'entre eux où les indications étaient positives: aurions-nous aujourd'hui raison de modifier ces propositions? Considérons donc à nouveau certains aspects de la question à la lumière des travaux plus récents.

Et tout d'abord "*l'étude des urines et du "fonctionnement comparatif des deux reins."*"

Il est de toute importance d'établir d'abord par la "*cystoscopie*" l'état de la vessie et des orifices urétéraux: l'un de ceux-ci est-il béant, rouge et ulcéré, que nous pouvons conclure à une infection plus haut située également, à une urétérite, qui indique le rein malade.

Complétons l'examen cystoscopique par la *séparation endo-vésicale* au séparateur de Luys, ou par le cathétérisme des urètres. On se rappellera les restrictions que nous faisons au sujet du cathétérisme des ureters par une vessie infectée: cette manière de se renseigner devra être un pis aller. Les observations cliniques suivantes indiquent bien la valeur de cette recherche du fonctionnement relatif des deux reins.

Melle D. (observ. person. 1490) est souffrante depuis quelques jours lorsque nous la voyons en consultation. La température est à 101-103, il y a douleur dans la moitié droite de l'abdomen, avec défense musculaire. Impossible de localiser un maximum de douleur en un point quelconque. S'agit-il d'appendicite, de cholécystite ou d'une affection rénale? L'examen des urines indique du pus. Le cystoscope nous montre une vessie et des orifices urétéraux normaux. La séparation endovésicale à laquelle nous demandons le dernier mot, montre du pus à droite tandis que l'urine est normale à gauche. La néphrectomie permet d'enlever un rein farci d'abcès milliaires. (Rapport du Pathologiste, Dr Latreille). La malade fit une convalescence sans incidents, mais plutôt longue.

Descoudres rappelait tout dernièrement à la Société Médicale de Neuchâtel, le cas d'une jeune fille chez qui on fait le diagnostic de tuberculose urinaire. On faisait remonter les premiers symptômes à une perityphlite aigue. Durant 6 mois la malade n'avait eu que du coli bacillé dans ses urines, qui graduellement avaient montré du bacille de Koch. La palpation des loges rénales était négative; mais la malade accusait des douleurs à gauche, rien à droite.

La séparation au Luys indiqua un fonctionnement normal du rein gauche, tandis que le droit était en faute.

Je sais bien que si la séparation endovésicale est de valeur absolue en certains cas — comme ceux précités, — qu'elle n'est que relative en d'autres occasions, tel par exemple, si la vessie présente aussi des lésions ulcéreuses. Ici les urines respectives de chaque rein présenteront du pus, c'est évident; mais l'analyse nous dira tout de même si le fonctionnement azoturique est égal des deux côtés et si le côté présumé sain peut faire suppléance totale.

Quand même aurions-nous du rein évidemment malade, par la masse lombaire, une élimination d'urée normale, il ne faut pas oublier ce fait d'observation clinique et de pathologie expérimentale: que tout organe malade subit pour un tems une hypertrophie compensatrice qui maintient temporairement l'équivalence de fonction. Les travaux de Tuffier dans cette direction sont trop connus pour qu'il soit besoin de les rappeler. Kappasanner y insistait à nouveau dernièrement à la Société Impériale de Chirurgie de Vienne en présentant trois malades néphrectomisés pour tuberculose rénale.

L'important, disions-nous, est d'être renseigné sur le fonctionnement du rein opposé, présumé sain. Les observations cliniques personnelles que voici vont préciser nos dires.

Il est des cas de tuberculose rénale dite fermée, où la sécrétion urinaire ne trahit aucunement la lésion: voyez plutôt.

Mde P. (obs. per. 1318) âgée de 30 ans souffre de douleurs à la région lombaire depuis plusieurs années et particulièrement au côté gauche. La dernière grossesse avait de se terminer heureusement il y a deux mois et depuis lors ses douleurs se sont fort accentuées, au côté gauche toujours. La température à 104 degrés et le pouls à 110-120, joints à un facies pâle indiquent une malade assez profondément infectée. L'examen de l'hypocondre révèle à gauche une masse tendue et douloureuse, qui remonte jusqu'aux fausses côtes, s'étend en bas de la crête iliaque et se porte en dedans jusqu'à l'ombilic. Une zone de résonnance supérieure trace le colon. Rien à l'examen vaginal du côté génital, mais le doigt suit un ureter gros et sensible à gauche. C'en était suffisant pour faire mettre le rein en cause et nous nous attendions de trouver la signature pathologique dans les urines. Erreur: les urines sont normales et coïncident d'ailleurs avec l'absence de tout symptôme vésical. La CYSTOSCOPIE, qui est pour nous une habitude dans ces cas, fait voir une vessie normale et un orifice urétéral normal à droite mais béant sur un monticule très-évident à gauche. La SÉPARATION ENDOVESICALE DES URINES était indiquée et nous la faisons après une injection hypodermique préliminaire de Bleu de Méthylène (Ampoules Lecocq-Nova, dosées à 0.05 cent.) Le résultat ne manqua pas d'intérêt au point de vue clinique. Le Rein gauche ne donnait absolument pas d'urine tandis que le droit faisant suppléance fonctionnait admirablement et fournissait 1200 à 1800 c.c. d'urines normales. Ajoutons que 15 minutes après l'injection de bleu de méthylène l'urine du rein droit en témoi-

gnait déjà la présence, indiquant une bonne perméabilité. Grâce donc à la cystoscopie et à la séparation endovésicale des urines nous pouvions préciser non seulement le diagnostic de lésion rénale avec rétention septique, — mais en plus les indications opératoires et ne pas craindre de faire la néphrectomie, si elle était nécessaire, puisque l'organe congénère faisait ample suppléance. A l'opération nous trouvâmes une hydropyoméphrose énorme, la poche kystique allant jusqu'aux vertèbres. La néphrectomie fut faite. L'organe enlevé n'était plus qu'un énorme sac présentant en un point une petite masse de tissu rénal parsemé d'un semis de tubercules nombreux. L'uretère fut bas resséqué. Les suites opératoires furent sans incidents et la convalescence rapide. Aujourd'hui la malade est très bien portante.

L'observation de la malade que voici comporte aussi son intérêt clinique. M^{de} G., 36 ans, (obs. per. 1341), vient nous consulter pour une fistule au côté droit. Cinq mois auparavant nous lui avions ouvert un large abcès périnéphritique et extrait un calcul du rein. Vu l'atmosphère périrénale très infectée et le mauvais état général de la malade nous ne lui avions pas enlevé le rein à cette première intervention, et avec raison. Elle revenait maintenant avec une fistule lombaire à gauche, qui ne donnait que du pus, pas d'urine. La palpation montra une masse dure et un peu douloureuse tandis que le toucher vaginal fit sentir un uretère gauche gros et douloureux. Qu'allaient nous dire les urines? du pus en abondance probablement. Au contraire elles étaient absolument normales. Devions-nous en conclure que le rein opéré fonctionnait au parfait et que nous devions nous contenter de traiter simplement la fistule? Nous avons raison de craindre la tuberculose. Il fallait donc préciser et prendre une décision. La "CYSTOSCOPIE" confirma la constatation du toucher vaginal et montra un orifice urétéral malade jusqu'à la vessie, où il apparaissait proéminent et béant: celui de droite était normal. La "SÉPARATION ENDOVÉSICALE" au Luys allait tout préciser: urine normale à droite, — anurie à gauche. La conclusion était claire autant que précise: la néphrectomie s'imposait. Nous trouvâmes un rein dur et petit et comme nous devions nous y attendre fort difficile à enlever. Le parenchyme rénal était détruit et nous n'avions plus qu'une masse scléreuse limitant des loges de pus. Les suites opératoires furent sans incidents et la convalescence rapide. La malade est aujourd'hui très bien portante.

Je citerais encore ce cas de tuberculose fermée rapportée par Pillet. Il s'agissait d'une jeune femme souffrant depuis trois ans de douleurs vives aux deux côtés de la région lombaire, avec hématurie intermittente. Crise douloureuse au flanc droit, où la palpation révèle une tumeur réniforme. Urines claires, mais contenant quelques coli-bacilles. Apyrexie. Le cathétérisme urétéral non contre-indiqué puisque l'urine ne contenait pas de pus, révèle anurie à droite. L'apyrexie et l'anurie faisaient penser à un kyste rénal. L'opération permet d'enlever un rein gros et fluctuant, réduit à une coque suppurante contenant 500 c.c. de pus. Il s'agissait d'une pyonéphrose tuberculeuse fermée. Résultat: guérison.

Rafin de même vient de rapporter l'observation d'un malade opéré pour un vaste abcès de la loge lombaire, pris pour un abcès froid d'origine vertébral et qui n'était rien autre que d'origine rénal. L'urine ne trahissait rien et pourtant le rein fut trouvé tuberculeux et dut être enlevé. Résultat: guérison.

BACILLURIE TUBERCULEUSE.

L'examen microscopique révèle des bacilles de Koch, ce que confirme l'inoculation au cobaye, mais le malade n'accuse aucun trouble urinaire ni du côté de la vessie ni du côté des reins. Devons-nous conclure nécessairement à une tuberculose urinaire, rénale ou vésicale? Non, disions-nous dans notre rapport au Congrès de Québec (p. 21 et 22).

Précisons et qu'entendons-nous par *bacillurie*? Il y a bacillurie quand dans l'urine fraîchement émise on trouve un dépôt exclusivement formé par des micro-organismes. Parfois on y trouve aussi des éléments figurés, — cellulaires épithéliales, leucocytes ou hématies. Mais ces dernières ne sont qu'en nombre très restreint et le sédiment est à proprement parlé formé des micro-organismes seuls.

Cette question de la bacillurie au cours des infections est un des chapitres intéressants de la pathologie urinaire. Déjà en 1894 Krogus avait publié sur ce sujet des notes qu'il complétait par un second mémoire en 1898. Hogge, puis Jeanbrau, qui en réunissait 67 cas, continuaient l'étude de cette question, nouvelle alors.

La BACILLURIE est diverse, comme on le conçoit facilement. Tantôt streptococcique ou staphylococcique, elle est encore et plus souvent colibacillaire ou typhique. En effet l'observation clinique a montré qu'elle existe dans le quart des cas de fièvre typhoïde. Pour mettre les bacilles typhiques en évidence, il faut centrifuger l'urine, prélever le dépôt et le cultiver sur le milieu spécial de Drigalski-Conradi. Et tous ont remarqué combien rare est la pyonéphrose d'origine typhique.

De même en est-il dans la tuberculose et tel l'avaient constaté Charmin, Landouzy et Brown en 1886, puis Fournier et Beaufumé dans une communication à la Société de Biologie en 1902. Enfin plus près de nous Jousset, puis Bernard et Salomon reprennent ces études sur la Bacillurie tuberculeuse. Ces deux derniers expérimentateurs viennent de faire part à l'Association française pour l'avancement des Sciences (Réunion de Lille, août 1909), des nouvelles recherches entreprises chez 25 malades du service du Prof. Landouzy. Sur ces 25 malades, les auteurs n'ont jamais trouvé le bacille de Koch dans les urines par le simple examen microscopique, mais ce fut grâce à l'inoculation au cobaye, qui fut positive dans 4 cas sur 25. Fait intéressant, parmi les autopsies qui purent être faites de ces malades deux cas présentaient des lésions microscopiques de tuberculose rénale, et cependant même l'inoculation au cobaye de leurs urines avait été négative: c'était encore deux cas de tuberculose rénale fermée.

Aussi Bernard et Salomon concluent-ils ainsi:

10. La bacillurie tuberculeuse est très rare chez les tuberculeux pulmonaires;

20. La bacillurie peut s'observer sans albuminurie;
 30. La présence de granulations rénales tuberculeuses ne s'accompagne pas nécessairement de bacillurie;
 40. La bactérioscopie est insuffisante et l'inoculation indispensable pour déceler la bacillurie tuberculeuse.

TRAITEMENT.

Le diagnostic de tuberculose rénale étant posé, quel traitement devons-nous imposer: sera-t-il médical ou chirurgical? La majorité des pathologistes se rattachent à la **NEPHRECTOMIE**, disions-nous dans notre rapport: c'est dire l'ablation de l'organe malade, faite le plus tôt possible.

Telle est l'opinion d'Albaran qui y revenait devant la Société de l'Internat de Paris en disant que la tuberculose du rein ne peut guérir que par la destruction totale de l'organe; il n'existe pas, dit-il, de pièce anatomique qui démontre la guérison d'une tuberculose rénale avec conservation du reste du parenchyme. Il insiste sur la nécessité de la néphrectomie, qui entre ses mains n'a pas donné une mortalité plus élevée que 2.6 p.c.

Kapsammer, devant la Société Impériale de Chirurgie de Vienne, se rattache à la même opinion et va même à dire que tout cas de tuberculose rénale constatée comporte un pronostic mortel. Nous ne sommes pas loin de nous rattacher à cette opinion, car dès que l'état tuberculeux du rein est constaté sûrement, c'est qu'alors les lésions sont multiples et étendues, et qu'abandonné à lui-même ce foyer inoculera secondairement l'uretère et la vessie et probablement le rein opposé, par ses voies de communication directe, de rein à rein, — ou infectera encore les poumons.

Lichtenstein, à la même réunion rapporte les résultats opératoires de Zuckerkandt. Des 60 cas de tuberculose rénale opérés, si la mortalité opératoire a été marquée avec les premiers, elle a été nulle avec les trente derniers, c'est dire depuis que sont plus perfectionnés les moyens de préciser le diagnostic et de se renseigner sur le fonctionnement comparatif des deux organes.

Blum classe la néphrectomie pour tuberculose rénale au nombre des plus grands progrès de la chirurgie moderne. Sur 678 néphrectomies pour tuberculose rénale dans toutes les conditions, on note 77 cas de mort immédiate ou ultérieure, soit donc 11.4 p.c. Comparant ces résultats avec ceux du traitement médical, il montre que sur 26 malades traités médicalement dans le service de Fritsch depuis 4 ans, 24 sont morts actuellement et les deux autres survivants sont gravement malades. Voilà qui montre bien l'avantage vrai du traitement chirurgical, lorsque les cas sont propices.

Y a-t-il unanimité d'opinion en faveur de l'intervention? Pourvu qu'il n'y ait pas de contre indications, la très grande majorité le sont. Il est certes quelques exceptions. Ainsi Kornfeld, devant la Société de Chirurgie de Vienne, se basant sur 104 cas de tuberculose rénale traités médicalement, dit-il que la maladie est compatible avec une longue survie en quelques cas. C'est peu encourageant.

Plus probants sont les dires de Leedham-Green qui rapporte les observations de trois enfants qui présentaient

de la tuberculose rénale au début: fréquence exagérée des mictions allant parfois jusqu'à l'incontinence (proposition de Bazy), albumine et bacilles de Koch dans les urines. Le traitement fut par la tuberculine et amena la guérison. Il recommande que le traitement soit employé au tout début et avant que la tuberculose rénale ne devienne ouverte, i. e. communiquant avec l'atmosphère périrénale ou la vessie.

Matagne rapporte également l'observation d'une jeune malade de 22 ans qui présentait de la tuberculose des deux reins, ce que l'on avait assuré par une réaction positive à la tuberculine et la comparaison de l'urine des deux reins. Durant deux ans elle fut soumise au traitement par la tuberculine de Denys. Chaque injection amenait une réaction du côté des reins: augmentation des douleurs et de l'albumine. Après deux ans de traitement, la malade semble guérie: son état général est bon, ses urines ne contiennent plus d'albumine et la malade n'a pas réagi à une injection de deux milligrammes et demi de tuberculine de Koch.

Hoche, à la Société de Médecine de Nancy, étudiant les rapports de 4000 autopsies au point de vue de la tuberculose rénale, dit qu'il est une petite lésion parfois rencontrée au milieu des pyramides et habituellement désignée sous le nom de fibrome miliaire du rein. Certains de ces fibromes, ajoute-t-il, sont des tubercules très nets et **PARAISSENT** en voie de cicatrisation.

Nous même revoyions ces jours derniers une jeune malade que nous avions vue en consultation il y a deux ans et demi. Nous avions diagnostiqué alors une tuberculose rénale et urétérale droite avec ulcérations multiples de la vessie, constatées au cystoscope. Vu l'état général mauvais et une lésion pulmonaire concomitante, nous n'avions pas voulu conseiller l'opération, la soumettant de préférence au traitement général à la campagne. Après deux ans et demi elle est aujourd'hui en excellente santé: état général excellent, bon teint et bon appétit, engraisée, sans douleurs aux reins ni troubles de la miction aucuns. Est-ce là une guérison ou un simple arrêt de la maladie: il est encore trop tôt pour l'affirmer.

C'est donc dire qu'il ne faut pas désespérer de la guérison, si la néphrectomie n'est pas praticable.

Peut-on ajouter autre chose au traitement général hygiénique? Les **RAYONS X** semblent en certains cas avoir bénéficié à quelques malades. Telles en témoignent les observations cliniques de deux jeunes femmes chez qui l'opération n'était pas faisable. Chez l'une tous les symptômes sont disparus depuis trois ans et chez l'autre après une légère recrudescence tout est rentré dans l'ordre depuis un an. C'est donc là encore une méthode de traitement dont il faut se rappeler à l'occasion lorsque les cas ne ressortissent pas du traitement chirurgical et encore comme adjuvant à l'intervention.

Car ne l'oublions pas, et c'est par là que nous terminons: la tuberculose rénale est du ressort du chirurgien d'abord, — puis du médecin, qui apportera son assistance précieuse par des prescriptions hygiéniques et une médication reconstituante.

Le chirurgien d'abord, — le thérapeute et l'hygiéniste après ou mieux de concomitance.

BIBLIOGRAPHIE

- St-Jacques. La Tub. Rén. Rapport au Congrès M. L. F. A. 1908.
- Rafin. Tub. Rén. fermée avec abcès perinéphritique, in La Clinique, 1908.
- Pillet. Pyonéphrose fermée. Normandie Méd. 1908.
- Albarran. Soc. de l'Internat de Paris, 1908.
- Kapsammer, Lichtenstein, Blum, Kornfeld. Soc. Imp. Chir. Vienne, 1908.
- Von Rimmer. Cong. Washington, 1908.
- Luis. Indications opératoires dans la tub. rén. 1er Cong. Int. Urol. Paris, 1908.
- Gougerot. Bacille tuberculeuse non folliculaire. Thèse Paris, 1908.
- Maagne. Tub. rén. guérie par trait. méd. Ann. de la Polyclinique, Brux., 1908.
- Leodham-Green. Zeitsch. Urol. 1908. 3 cas de tub. rén. chez enf. guéris par la tuberculine.
- Hoche. Tub. rén. Rap. de 4000 autopsies au Soc. Méd. Nancy, 1909.
- Bircher. Tub. rén. et Rayons X. Munch. méd. Wochen, 1908.
- Cathelin. Tub. rén. et néphrectomie. Soc. Anat. Paris, 1909.
- Pinard, Routhier, Hartman, Siredey. Tub. rén.; néphrectomie et grossesse. Soc. Obs. et gyn. de Paris, 1909.
- Imbert et Massin. Tub. rén. Gaz. des Hop. 1909.
- Gallaverdin et Rebattu. De la tub. rén. fermée, forme de néphrite chronique. Lyon Méd. 1909.
- Watson et Cunningham. Genite-urin. 1909.
- Krogus. Bacillurie. Ann. mal. org. gen. urin. 1894-98.
- Hogge. Bacillurie. Soc. méd. chir. de Liège, 1896.
- Jean brau. Bacillurie. Gaz. Hop. 1899.
- Thevenot et Battier. De la Bacil. tub. Prov. Méd. 1907.
- Guyon. Leçons cliniques. Vol. II.
- Brouardel et Gilbert. Bacil. in F. typhoïde. 1908.
- Bernard et Salomon. Bacil. tub. Soc. étude scientif. sur la tub. 1908.
- Lepoutre et David. Bactériurie à staphylococque. Soc. sci. méd. Lille, 1909.
- Knorr. L'état actuel du diagnostic rénal. Zeitsch. f. gyn. Urol. 1909.
- Communication à la Soc. Médicale de Montréal. Oct. 1908.

La pathogénie de l'ulcère de l'estomac

Par M. le Dr Mathieu, à l'Hôpital St-Antoine

D'après les uns, la gastrite interstitielle serait la lésion primitive, aboutissant à un abcès qui s'ouvrant à la surface de la muqueuse, laisserait une ulcération persistante, constituant bientôt l'ulcère rond classique. Cette opinion, soutenue par Cruveilhier, puis par Gaillard, s'appuie sur des constatations histologiques. En effet, chez des sujets morts d'ulcus, on a trouvé des lésions de gastrite, dites *en aires*, c'est-à-dire à disposition irrégulière, rappelant l'aspect d'une carte géographique, avec des zones dégénératives privées de toute sécrétion glandulaire, alternant avec des zones à sécrétion peptique exagérée.

On peut donc admettre des ulcères gastriques secondaires à une gastrite interstitielle. Mais le mécanisme inverse est également possible: une ulcération primitive de la muqueuse peut déterminer à son pourtour, comme réaction inflammatoire, de la gastrite interstitielle; le fait est certain.

Gandy et Dieulafoy ont insisté sur le mécanisme de certaines ulcérations gastriques par nécrose. Ces lésions se rencontrent dans les infections, les toxémies, l'urémie, l'alcoolisme, etc. Dans ces cas-là, l'ulcère ressort visiblement à un domaine artériel déterminé. Il se caractérise par la netteté de ses bords, sa tendance à saigner facilement, en donnant lieu tantôt à des hémorragies, tantôt à des infarctus.

Il peut se produire des ulcères par implantation de colonies microbiennes dans les parois de l'estomac, ces microbes arrivant par la voie circulatoire, ou bien s'introduisant directement par les érosions de la surface muqueuse.

Payer et Maynert ont signalé la fréquence d'une appendicite antérieure, parmi les antécédents des malades atteints d'ulcus gastrique. Existe-t-il un rapport étiologique entre ces deux affections?

Il est bien difficile de répondre par l'affirmative.

Les diverses théories que nous venons d'énumérer invoquent, somme toute, pour point de départ de l'ulcère, la diminution de vitalité et de résistance des parois stomacales.

Dans un second groupe prend place d'abord la théorie de l'*auto-digestion primitive*, soutenue par Meigel et Bouveret. L'hypersécrétion chlorhydro-peptique serait le fait dominant. Elle dépendrait d'un trouble névropathique. Riegel observe que les féculents et amylacés ne peuvent être digérés qu'imparfaitement, chez ces malades, à cause de la surabondance du suc gastrique.

Il semble difficile d'admettre que l'hypersécrétion chlorhydro-peptique à elle seule suffise pour produire l'ulcus. Certainement, elle joue un rôle dans son évolution. Mais, pour que l'ulcus se produise, il faut autre chose. Soupault



et Hartmann ont démontré, en opérant des malades atteints du syndrome de Reichmann, qu'il y avait un ulcère pylorique ou juxtapylorique, dans tous les cas d'une certaine intensité. Ils ont attribué au spasme du pylore les crises douloureuses, tardives, habituelles en cas semblables, et l'hypersecretion chlorhydropeptique. L'ulcère est donc, non plus la conséquence, mais la cause qui maintient l'hypersecretion, bien que celle-ci paraisse lui être antérieure dans la majorité des cas.

On a édifié des théories mixtes. On a admis qu'il existe, pour la production d'un ulcère de l'estomac, d'une part, des causes d'auto-digestion; de l'autre, un défaut de résistance, ou de protection de la muqueuse gastrique. Ce défaut de résistance existe dans tous les cas où il y a des ecchymoses, des foyers de gastrite, etc. Le défaut de protection a été surtout invoqué par Gauffman. Cet auteur a récemment soutenu que l'ulcère se produit parce que, dans certaines circonstances, la muqueuse gastrique ne fabrique plus une quantité de mucus suffisante, ce mucus jouant, à l'état normal, le rôle d'une sorte de vernis protecteur. Surtout, de Lille, partage ces idées. Il fait remarquer que l'action calmante du sous-nitrate de bismuth tient en grande partie à ce que cette substance, étalée à la surface interne de l'estomac, provoque une sécrétion de mucus. Kauffmann croit que l'ulcère se produit lorsque ce mucus manque. Quoi qu'il en soit, on peut retenir que le mucus est un moyen de protection mis en œuvre par certains des traitements employés, notamment les ingestions massives de bismuth. Depuis longtemps, M. A. Mathieu a émis cette hypothèse.

Katzenstein a proposé une théorie ingénieuse, basée sur des expériences faites à l'aide de ces tubes qui servent à mesurer la teneur en pepsine du suc gastrique; ils consistent en un petit tube de verre, où l'on introduit du blanc d'oeuf que l'on fait coaguler. Le tube est ouvert aux deux bouts. On le plonge ainsi préparé, dans le liquide digestif dont on veut apprécier le pouvoir peptonisant. Au bout de 10 à 24 heures, on estime l'activité digestive du suc gastrique d'après la longueur de blanc d'oeuf digéré. Katzenstein a eu l'idée d'inclure dans de pareils tubes des particules de muqueuse stomacale; dans ces conditions, il a vu que le blanc d'oeuf n'était pas digéré. Il en a conclu que la muqueuse stomacale fabrique une antipepsine arrêtant l'action de la pepsine. Donc, quand un ulcère se produit, c'est que l'antipepsine manque. Le traitement de l'ulcère consisterait à donner de l'antipepsine.

En dehors du défaut de résistance locale, on a invoqué l'état général. On a dit que les jeunes femmes chlorotiques avaient d'autant plus facilement l'ulcère de l'estomac que leur vitalité, leur résistance générale était moindre. Mais il est parfois bien difficile de savoir si l'anémie est primitive ou secondaire à l'ulcère. Certaines expériences récentes ont eu pour but de mettre en relief la diminution de la résistance générale, comme facteur dans la production de l'ulcère. Fenton Turck a mis des chiens en état d'alimentation insuffisante et d'inanition incomplète. Lorsqu'ils étaient ainsi affaiblis, il leur injectait dans l'estomac une culture de coli-bacilles, et, très souvent, déterminait des ulcérations

chroniques ayant parfois les caractères de l'ulcère rond. L'ulcère se serait produit par infection que favorisait la moindre résistance de l'animal. Dans d'autres faits, F. Turck pratiquait un traumatisme en enlevant un fragment de muqueuse.

Quelles conclusions utiles tirer de tout cela?

Tout d'abord, il est bien certain qu'on ne peut retenir, comme ayant une part dans la genèse de l'ulcère, que les facteurs dont l'observation, basée sur la statistique, indique l'intervention possible. Les théories pathogéniques, ici, comme toujours, doivent être jugées par la clinique.

Or, que nous disent la clinique et la statistique? Récemment, Moutier a relevé 600 cas d'ulcères observés en l'espace de six ans dans le service de M. A. Mathieu. D'une façon générale, il y a plus d'hommes que de femmes (3 hommes pour 2 femmes). L'ulcère ne se produit pas au même âge dans chaque sexe. Chez l'homme, il apparaît de 30 à 40 ans; chez la femme, de 20 à 30. Dans la plupart des cas, il s'agissait d'hommes vigoureux primitivement, chez qui l'ulcère s'était développé à la suite d'un surmenage de l'estomac par les aliments et surtout par les boissons (alcoolisme). Cela rend probable l'influence de la gastrite comme cause prédisposante à l'ulcère. Chez la femme, cette cause est moins importante. Sa vie génitale paraît la rendre moins résistante. Souvent, l'ulcère débute après la grossesse et l'accouchement.

Il faut tenir compte aussi du port du corset, amenant la ptose et la dilatation d'estomac, la lenteur de son évacuation chez la femme. Ici, par conséquent, reparaît l'influence de l'action du suc gastrique et de l'auto-digestion de la muqueuse gastrique.

Dans quelle mesure trouve-t-on, en clinique, l'hyperchlorhydrie chez ces malades? Dans la majorité des cas. Hayem et Lyon, se servant de la méthode de Winter, ont trouvé l'hyperchlorhydrie dans 23 cas sur 26. M. Mathieu a trouvé 78 p.c. d'hyperchlorhydriques parmi ses ulcéreux.

Ceci est de nature à faire penser qu'effectivement l'auto-digestion tient un rôle important dans la genèse de l'ulcère.

Un autre argument, qui plaide avec tout autant de force en faveur de cette manière de voir, c'est la répartition topographique de l'ulcère. L'ulcère vrai siège exclusivement dans les zones du tube digestif baignées par le suc gastrique et surtout dans les points suivants: partie inférieure de l'oesophage (*rare*); périphérie et voisinage du pylore; première partie du duodénum. Quant aux ulcères simples de l'intestin (côlon), ce sont d'autres lésions aussi bien que les ulcères de la vessie, par exemple. Si ces ulcérations étaient de même nature, pourquoi l'ulcère serait-il si fréquent à l'estomac et si rare ailleurs? Si l'on trouve quelquefois des ulcérations intestinales à bords arrondis, ayant par suite l'apparence de l'ulcère, ce n'est pas une raison pour identifier les deux lésions, ni pour leur attribuer la même pathogénèse, on a observé des ulcères vrais du jéjunum. Tiegel a vu sur 16 cas d'ulcères jéjunaux, 12 présentant de l'hyperchlorhydrie. Mais pourquoi tous les malades auxquels on fait la gastro-entérostomie n'ont-ils pas un ulcère

du jéjunum? Cela peut tenir à des causes variées. Parmi ces malades, les uns peuvent avoir un jéjunum sain, les autres un jéjunum malade. M. A. Mathieu a tendance à croire que l'ulcus intestinal ne peut se produire que dans les cas où il y a stase du suc gastrique dans une anse intestinale. Peut-être la rétention du suc pancréatique amènerait-elle le même résultat. Cet ulcus ne se produit pas quand l'opérateur sait éviter la rétention du suc gastrique et pancréatique. Frémont, expérimentant sur des chiens, a montré qu'on obtient très facilement des ulcérations, souvent semblables à l'ulcus typique, en laissant le suc gastrique s'accumuler et séjourner dans l'estomac. Dans un travail récent, Albert Frouin (*Presse médicale*) a relaté l'histoire d'un chien ayant une fistule qui permettait l'entrée d'une petite quantité d'aliments dans l'estomac et leur sortie difficile. Il y avait rétention, auto-digestion des deux tiers de la surface de la muqueuse. La stase joue donc un rôle considérable dans la genèse de l'ulcus.

Somme toute, il ne faut négliger aucune des causes de résistance moindre de l'estomac signalées à côté de la stase et de l'hyperchlorhydrie: on comptera donc avec la gastrite interstitielle, la disparition du mucus protecteur, l'anémie locale et générale, la sclérose défensive aboutissant à l'ulcère calleux, etc., etc.; toutes ces causes peuvent intervenir dans la genèse, la marche, la persistance et la chronicité de l'ulcus.

L'infection streptococcique généralisée

Par M. le prof. Dieulafoy, de l'Hôtel-Dieu, de Paris.

L'infection streptococcique généralisée est une chose fort grave. Si des cas de guérison ont été observés, ils sont plutôt rares. M. Dieulafoy en a publié un exemple. Le seul espoir du praticien, en présence de certains érythèmes infectieux, est de ne pas avoir affaire à des érythèmes streptococciques, mais des érythèmes dus à diverses sortes de cocci, moins dangereux. La culture du sang est malheureusement la seule manière de porter un diagnostic précis et ce mode d'examen étant difficile aux confrères éloignés des grands centres, maintes fois le praticien ne pourra se prononcer en parfaite connaissance de cause.

Un homme de 30 ans, parfaitement bien portant, garçon chez un marchand de vins, se blesse, le 16 novembre 1908, le pouce à l'aide d'un foret. En dépit de la plaie toute superficielle, le bras enfle dès les premières heures; le lendemain, il existait un adéno phlegmon de l'aisselle, sans trace de lymphangite intermédiaire. En plus, un érythème envahissait l'épaule et le bras, non entouré d'un bourrelet saillant comme dans l'érysipèle. Un pointillé purpurique couvrait la tache érythémateuse, qui bientôt envahit d'autres régions des téguments et, tour à tour, couvrit le

thorax, l'avant-bras, la cuisse gauche. L'état général était mauvais, la fièvre oscillait entre 38 degrés et 39 degrés; il existait de la dyspnée, des urines albumineuses, une langue sèche et rôtie, de la diarrhée avec fort ballonnement intestinal, du délire. Du streptocoque était retrouvé dans les cultures du sang et le culot de centrifugation des urines. A un moment donné, une rémission semblait s'opérer. La température s'abaissa, la diurèse se rétablit, le délire prit fin. Le malade allait-il guérir et présenter un abcès de fixation par où s'élimineraient les germes infectieux? Il n'y avait d'espoir à conserver sur ce sujet. Dans la streptococcie, s'il se forme des abcès, c'est plutôt sous forme de phlegmon diffus qui ne fait qu'aggraver l'état du patient. Et c'est bien ainsi que les choses se passèrent. Le sang montra une hypoglobulie (3 millions de globules rouges) avec hyperleucocytose (24.000 leucocytes) et polynucléose, signe de suppuration manifeste. Successivement, on vit se produire un phlegmon diffus du bras gauche, de la cuisse gauche, de l'avant-bras gauche, de la cuisse droite. L'incision de tous les foyers malades n'empêcha pas les symptômes graves de reparaitre et de se précipiter: délire et diarrhée se montrèrent à nouveau et le malade succomba, ne présentant à l'autopsie, outre les foyers constatés du vivant, qu'une hypertrophie légère avec début de sclérose du foie, tenant sans doute à certaines habitudes alcooliques du sujet.

La streptococcie présentée par le malade peut revêtir des formes différentes et reconnaître des portes d'entrée diverses.

Une femme de 46 ans, opérée d'une tumeur du sein et ayant subi un curetage à l'aisselle, fut prise, à sa sortie de l'hôpital, d'un violent frisson. Elle venait de panser sa plaie opératoire avec un morceau de diachylon malpropre. Les bords de la plaie se recouvrirent, s'entourèrent, cette fois, d'un bourrelet érysipélateux très net. La malade, très dyspnéique, montra une matité pleurale due à la présence d'un liquide séro-purulent qui devint purulent très vite.

Au niveau du cubitus, il se développa une plaque rouge indurée rappelant la forme de l'érythème noueux. Les articulations sterno-claviculaire, tibiotarsienne, le genou se tuméfièrent; les deux parotides se prirent également et la malade succomba dans le collapsus. La culture du sang, opérée dans le service de M. Oettinger, avait, dès les premiers jours, montré du streptocoque à l'état de pureté. Quant au traitement, il avait consisté dans des injections répétées de sérum antistreptococcique de Marmorek aux doses de 20 cc.

M. Dieulafoy avait traité le premier malade également sans succès, par ces injections de sérum antistreptococcique.

Parfois, un bourrelet hémorroïdaire sert de porte d'entrée. Un homme de 60 ans, après avoir porté un lourd fardeau, sentit apparaître un bourrelet anormal au niveau de l'anus. Puis il eut de la courbature, bientôt suivie d'un violent frisson. Entré dans le service de M. Oettinger, il montra de la fièvre, un empatement douloureux au niveau de la partie postérieure de la cuisse, une langue rôtie. Le bourrelet hémorroïdaire exulcéré avait introduit le streptocoque qui fut trouvé à l'état de pureté dans les cultures

du sang. Bientôt se produisit une coloration violacée au niveau du coude; il y eut de l'agitation, du délire, du ballonnement abdominal avec diarrhée intense, de la dyspnée. Des nodules rouges oedémateux apparurent aux mains et la mort fit suite.

Tel fut encore le sort d'un autre malade qui fut également emporté par une streptococcie à la suite de l'exulcération d'un bourrelet hémorroïdaire.

Dans d'autres cas, la porte d'entrée du germe infectieux n'est pas découverte. Une femme de 37 ans fit de la fièvre avec douleur dans le membre inférieur gauche. De grosses nodosités rougeâtres longeaient le trajet de la veine saphène, laquelle était indurée (phlébite et périphlébite). La malade, très abattue délirait et succomba dans le coma, après avoir présenté de la rétention d'urine.

La culture du sang avait encore révélé du streptocoque à l'état de pureté et l'injection de sérum antistreptococcique était demeurée sans résultat ainsi que les injections abondantes de sérum physiologique.

À l'autopsie, bloc de pneumonie dans un poumon et caillots suppurés dans la veine saphène.

Ces faits ne sont pas encourageants. La mort survient quoi que l'on fasse. Dans les cas exceptionnels où l'on constate une guérison, convient-il d'en rapporter le mérite à la diététique instituée, aux antithermiques, aux bains tièdes, aux injections de sérum antistreptococcique? Il faut bien faire quelque chose. Sinon, lors de l'issue fatale, le médecin pourrait se croire en droit de s'adresser des reproches. La médication présente aura au moins l'avantage de nous mettre en repos vis à vis de notre conscience.

(Ex. Journal des Praticiens)...

Pratique Médicale

SYMPTOMES ET TRAITEMENT DE LA GANGRÈNE DES BRONCHES

Par M. Gendron.

La gangrène des bronches survient pendant le cours d'une affection chronique des voies respiratoires (bronchite aiguë ou chronique, dilatation des bronches, tuberculose). Elle est donc toujours secondaire, car les bactéries de la putréfaction ne peuvent se fixer et végéter sur l'épithélium que s'il a subi déjà des altérations profondes.

L'apparition de cette maladie est annoncée par une aggravation subite de l'état général, par une fièvre intense et par l'exacerbation de la toux et de la douleur thoracique.

Mais jusque-là le diagnostic peut hésiter et l'on peut penser à la broncho-pneumonie qui, elle aussi, est toujours secondaire.

Un symptôme essentiel, caractéristique, et qui doit faire porter le diagnostic de gangrène bronchique, ce sont les modifications particulières que subissent rapidement les crachats.

Ils deviennent d'abord extrêmement fétides, infects, prennent une odeur fade ou d'hydrogène sulfuré. Puis l'expectoration devient très abondante. Versés dans un verre, les crachats se séparent en plusieurs couches: à la surface, une couche spumeuse, au-dessous une couche séro-muqueuse verdâtre, au fond, du pus franc mélangé à de petits grumeaux (bouchons de Dittrich) et qui sont caractéristiques de l'affection. En outre, l'haleine est fétide.

Tels sont les signes fonctionnels que le praticien peut reconnaître, sans qu'il lui soit utile de faire appel à l'analyse chimique.

Les signes physiques n'ont rien de bien particulier. Ce sont les symptômes ordinaires des bronchites, râles humides de divers calibres auxquels viennent s'ajouter, s'il y a une dilatation cavitaire ou bronchique, des gargouillements et un bruit de souffle.

Il ne faut pas croire que la gangrène des bronches soit une affection à marche chronique régulière. Au contraire, dans la plupart des cas, elle évolue par accès, ayant une allure paroxystique. C'est ainsi qu'après le début fébrile dont nous avons parlé, la maladie s'améliore souvent jusqu'à un nouvel accès fébrile et dyspnéique, et alors la fétidité de l'haleine, l'odeur infecte des crachats s'exagèrent nettement.

Convenablement traitée, cette maladie peut s'améliorer et même guérir complètement. Mais si le médecin ne s'empresse de prendre les mesures nécessaires, il peut survenir de la gangrène pulmonaire avec aussi les symptômes d'une pleurésie gangréneuse et la mort en est souvent la terminaison. Parfois aussi, il peut se développer une dilatation bronchique véritable et c'est alors cette dernière affection qui persiste et domine la scène.

C'est donc à la médication antiseptique broncho-pulmonaire qu'il faut nécessairement s'adresser. "Elle est souveraine contre la gangrène des bronches."

Skoda prescrivait les inhalations de térébenthine et Leyden des inhalations d'oxygène. D'autres auteurs utilisent l'acide phénique et l'eucalyptus, d'autres encore les comprimés de thiocol. Cette dernière médication semble aujourd'hui la plus pratique, car elle permet de faire passer dans la circulation et par suite d'amener aux lésions putrides une dose élevée de gaiacol sulfoné.

Par les inhalations antiseptiques, on ne peut atteindre suffisamment toutes les régions bronchiques infectées, et si ce moyen nous semble suffisamment actif lorsqu'il s'agit d'inflammation siégeant sur les grosses bronches, il est certainement sans action contre les phénomènes gangréneux des petites bronches, ceux-là les plus redoutables.

Pour nous, voici un bon moyen de traitement qui souvent s'est montré efficace.

On fait plusieurs fois par jour dans la chambre du malade des pulvérisations phéniquées prolongées, et le reste du temps on maintient à l'ébullition de l'eau dans laquelle

on verse par litre une cuillerée à soupe de teinture de benjoin et d'eucalyptus. Puis on fait prendre au malade huit comprimés de thiocol par vingt-quatre heures. Par ce moyen on détruit la septicité bronchique, on diminue l'expectoration, on fait disparaître sa mauvaise odeur et il est habituel d'arrêter la putridité gangréneuse.

Il est bon aussi de ne pas négliger la révulsion, et à ce point de vue les pointes de feu sont préférables aux sinapismes.

La lutte contre la Tuberculose

LA LIGUE ANTITUBERCULEUSE

Inauguration du Royal Edward Institute

On vient d'inaugurer, avec tout l'apparat qu'il convenait, le nouvel Institut de la Tuberculose. Par faveur spéciale, Sa Majesté le Roi a bien voulu présider à cette fonction et y attirer par le fait l'attention générale.

Disons tout d'abord que c'est là l'aboutissement à la fois du travail persévérant de la Ligue Antituberculeuse de Montréal et de la campagne active entreprise sous sa direction depuis quelques années.

L'oeuvre antituberculeuse existe à Montréal, — non seulement elle existe, mais elle est active.

Lorsque les quotidiens annonçaient, il y a quelque temps, que l'on allait dans un avenir rapproché "créer" l'oeuvre et le dispensaire antituberculeux, il était évident que leur bonne foi avait été surprise. Car pour ceux qui s'occupent sérieusement — mais aussi sans fracas de réclame — de la campagne antituberculeuse, l'oeuvre du dispensaire antituberculeux n'est pas à créer, elle existe doré et déjà: Elle est à perfectionner et c'est ce à quoi la Ligue Antituberculeuse s'applique.

Pour ceux qui ne savent pas — et ils semblent nombreux — nous dirons d'après des compte-rendus officiels que la fondation de la "Ligue pour la prévention de la Tuberculose" remonte au 29 novembre 1902, alors que, en séance publique présidée par Lord Minto, on jeta les bases d'une organisation qui se mit aussitôt à l'oeuvre et dès le printemps suivant un dispensaire — sic — était ouvert rue Bleury.

Tout modeste qu'ait été ce dispensaire dans son local premier, puis plus tard sur la rue Dorchester, près Bleury, il n'en a pas moins efficacement servi l'idée essentiellement humanitaire et de protection générale, qu'il avait pour mission de réaliser. Dans ses 6 années d'existence il a traité, ou plutôt les médecins dévoués qui ont gracieusement et tout simplement donné leur concours, ont traité 1700

nouveaux patients et donné plus de 10,000 consultations à des tuberculeux indigents.

De ces 1700 malades, la Ligue Antituberculeuse en envoya:

197 à l'Hospice des Incurables au coût de \$3190.

35 à la campagne, pour des périodes variables.

8 débutants, en Sanatorium.

62 furent renvoyés en Europe.

157 reçurent assistance pour le loyer, charbon, etc. . . .

360 reçurent vêtements et nourriture.

14,000 oeufs et 10,000 pintes de lait, 180 bouteilles de Bovril, 200 paquets de cocoa, vêtements, etc. . . furent distribués.

Ce n'est pas tout. Non seulement les médecins de la Ligue donnent des consultations, mais ils font aussi des visites au domicile des malades — et tout cela gratuitement. Ils y sont en plus aidés par des garde-malades qui vont aussi à domicile, aident les malades de toute manière, indiquent les soins hygiéniques pour le patient et la protection de son entourage, enseignent la cuisine la mieux appropriée pour les malades, etc. . .

Et c'est ainsi que 25,000 visites ont été faites au domicile des tuberculeux pauvres, — et cela gratuitement encore.

La Ligue, travaillant de concert avec le Bureau de Santé, qui certes a fait aussi sa large part — ce à quoi il n'y a rien de particulier puisqu'il existe à cet effet et que ses membres et employés sont salariés à cet effet — la Ligue, dis-je, a fait faire 3500 désinfections de domicile de malades, — a fait distribuer plus de 140,000 crachoirs spéciaux, et plus de 60,000 brochures, cartes, etc., pour renseigner malades et public sur les moyens de se protéger contre le fléau.

Et l'on veut faire croire que l'Oeuvre Antituberculeuse est à créer!

La Ligue ne sommeille pas, — si elle ne projette pas d'une manière continue sur ses membres individuellement l'éclat tapageur de la réclame, c'est grâce à son travail qu'une loi a été passée défendant de cracher en public, qu'un état hygiénique meilleur des édifices publics, manufactures et autres a été réclaté (ce que le Bureau de Santé local s'efforce de faire mettre en pratique), grâce à elle encore que des conférences instructives sur des sujets d'hygiène ont été faites par toute la ville. C'est grâce à l'initiative du Comité Central de la Ligue Antituberculeuse du Canada, qu'un hygiéniste distingué parcourt la Province et la ville de Montréal, instruisent le public des dangers de la tuberculose et des moyens de s'en protéger. Ce qui était essentiellement l'oeuvre ou du Bureau Provincial d'Hygiène ou du Bureau de Santé de Montréal — des deux à la fois — a du être entrepris par un comité d'étrangers, vu le désintéressement et l'inactivité de nos deux Bureaux que nous venons de nommer.

Notre Bureau Provincial d'Hygiène qui délègue si souvent de ses membres pour voir ce qui se fait à l'étranger, ne semble pas beaucoup en tirer profit. Ne serait-il pas de son ressort de prendre une part plus active et plus personnelle dans cette lutte antituberculeuse, et d'envoyer par

toute la province des conférenciers hygiénistes. Les œuvres comptent davantage que les paroles.

La Ligue antituberculeuse de Montréal — puisque aucun autre corps public ne songeait à s'en occuper — comme le font ailleurs les Conseils d'Hygiène ou Bureau de Santé — organisa l'an dernier la "Semaine anti-tuberculeuse" dont tous ont mémoire. Exposition et conférences illustrées rien ne manqua, grâce à l'initiative de cette organisation privée.

Mais le meilleur résultat de la Ligue Antituberculeuse fut d'avoir intéressé à cette œuvre humanitaire un citoyen à l'initiative et la générosité duquel nous sommes redevables du *Royal Edwards Institut*.

Le Lt.-Col. Burland, frappé des ravages de la tuberculose dans le sein de notre ville et convaincu, après avoir assisté au Congrès Antituberculeux de Washington, du bien effectif que fait un Institut Antituberculeux bien installé et bien conduit, intéresse ses deux sœurs, les Delles Burland, à cette œuvre. Et c'est grâce à un don de \$50,000 pour l'édifice lui-même et plus de \$12,000 pour son ameublement et son installation scientifique, de la part du Lt.-Col. Burland et ses sœurs, que nous voilà dotés d'un Institut Antituberculeux moderne.

* * *

Comme nous le disions, l'ouverture officielle en a eu lieu cette semaine.

La fête a été des plus intéressantes; sous une grande tente, dressée dans l'espace réservé en face de l'hôpital à l'est du Parc Belmont, toutes les branches de la vie publique et sociale étaient représentées: Sir Charles Fitzpatrick, juge en chef du Canada, délégué par Son Excellence le Gouverneur-Général, les personnalités marquantes de la médecine, des sciences et de tous les milieux intellectuels, les hommes d'affaires et de profession de toutes classes se trouvaient là pour assister à cet événement unique et pour payer leur tribut d'admiration et de respect aux généreux fondateurs de l'Institut.

L'intérieur de la tente avait été décoré de drapeaux et les toilettes claires des dames combinées avec les uniformes militaires ajoutèrent beaucoup à la splendeur de la scène. La toile de la tente, relevée sur le côté faisant face à l'hôpital, permettait, aux personnes placées à l'intérieur de voir parfaitement l'ouverture des portes. Sur les deux côtés de la tente, un détachement du remier régiment des fusilliers du Prince de Galles avait pris place.

La tente était pleine à 2.30 quand arriva Sir Fitzpatrick, escorté du colonel Roy, Sir George Drummond, M. Philipp, lieutenant-colonel Burland, le pro-maire Fraser, l'échevin Dagenais, M. Roddick, M. Yates, etc., entrèrent derrière eux et prirent place autour de la table centrale.

Sir Georges Drummond, qui présidait, rappela brièvement l'objet de la réunion et donna lecture d'une dépêche adressé au Roi Edouard pour lui annoncer que tout était prêt.

Pendant la transmission du message Sir Charles Fitzpatrick et quelques autres personnalités firent de courtes allocutions. L'hon. juge en chef parla en termes élogieux du

don du Lieut.-Colonel Batland et de ses sœurs et de la chaude admiration du Gouverneur Grey pour l'idée qui a guidé les donateurs.

Nous aurions aimé voir Sir Charles Fitzpatrick ne pas oublier dans son énumération des institutions de bienfaisance et d'enseignement, — ne pas oublier, disons-nous, aussi absolument qu'il ne l'a fait nos établissements catholiques et de langue française. Nous n'avons aucune raison de les ignorer, surtout dans ces circonstances.

Il nous semblait que l'Espérance des Incurables — presque notre seul refuge pour les tuberculeux non guérissables — ne devait pas être oublié dans la nomenclature, surtout lorsqu'il s'agissait d'œuvres antituberculeuses.

Le Dr Philipp, l'un des membres les plus actifs du mouvement antituberculeux d'Edinbourg, parla de la lutte organisée dans le Royaume Uni et des excellents résultats qu'elle avait donnés. Grâce aux efforts conjoints des pouvoirs publics et de l'initiative privée, la mortalité par la tuberculose est considérablement diminuée et chaque recensement enregistre une amélioration graduelle. C'est l'effort combiné et constant qui finit par donner la victoire.

Après un court message annonçant que le Roi était prêt à ouvrir la cérémonie Sir George Drummond le mit lui-même en communication avec l'appareil placé devant lui. Aussitôt les portes s'ouvrirent lentement et tout l'intérieur de l'hôpital s'éclairait comme par magie, pendant que sur le faite de l'édifice l'étendard se déployait majestueusement. Les fusilliers présentèrent les armes et tous les assistants entonnèrent l'hymne national.

Sir Charles Fitzpatrick et son escorte pénétrèrent alors à l'intérieur du bâtiment et chacun put admirer les perfectionnements modernes dont était pourvu l'hôpital.

Ce qu'est le nouvel Institut et quels seront ses moyens d'action nous nous réservons de le dire dans un prochain article.

Un membre de la Ligue Antituberculeuse.

L'ARGOSOL

(Argent colloïdal électrique à petits grains)

En ampoules de 5 et 10. cc. est indiqué:

Dans les *Maladies infectieuses aiguës*, fièvre typhoïde, infection puerpérale, pneumonie, diphtérie, grippe, scarlatine, rougeole, méningite cérébro-spinale, méningites douces, etc.; dans toutes les pyohémies et septicémies, en injections.



PEDIATRIE

UN CAS DE CHOREE DE SYDENHAM TERMINE PAR LA MORT.

Par MM. Albert Delcourt et René Sand, de Bruxelles.

La mort survient rarement au cours de la chorée essentielle. Très rare dans le jeune âge, où elle se produit, en général, à la suite de complications viscérales, elle est plus fréquente entre quatorze et vingt ans; sa fréquence peut être estimée à 2 ou 3 p. 100.

La mort survient par épuisement nerveux ou par complications cérébrales ou cardiaques (endopéricardite, embolic, etc.).

L'étude des lésions nerveuses a été poussée avec ardeur, surtout dans ces dernières années; malheureusement, les quelques données acquises jusqu'à présent n'ont pu rapporter à une lésion unique les symptômes de la chorée, et l'on peut dire qu'il n'existe pas actuellement d'anatomie propre à la danse de Saint-Guy.

Nous avons eu l'occasion de traiter, dans le service de M. le professeur Jacques, un cas de chorée qui s'est terminé par la mort. Nous avons cru intéressant de rechercher les lésions éventuelles du système nerveux. C'est le résultat de ces recherches que nous publions aujourd'hui.

Nous donnerons brièvement l'histoire clinique de ce petit malade.

S..., Julien, né le 10 juillet 1894.

Antécédents héréditaires.—Père atteint de rhumatisme. Mère bien portante; six frères et sœurs bien portants. Un frère mort, en bas âge, de pneumonie.

Antécédents morbides.—Tempérament nerveux. N'a pas eu de convulsions. Ne présente pas de rhumatisme. Aurait eu la grippe il y a trois mois.

Alimentation du jeune âge.—Sein jusqu'à un an.

Le début de la maladie semble remonter à trois mois, peu après sa grippe, si l'on peut ajouter foi aux renseignements peu précis donnés par la mère. Les mouvements cloniques auraient commencé, peu à peu, dans le bras gauche, puis dans la jambe gauche. Le côté droit se serait alors entrepris, et bientôt l'agitation fut complète. L'enfant ne peut plus se nourrir seul.

Au moment de son entrée à l'hôpital Saint-Pierre, le 13 juillet 1904, le petit malade offre tous les symptômes d'une chorée de Sydenham très accentuée. L'agitation est extrême et générale.

Appareil digestif.—Langue saburale. La déglutition est difficile. Selles normales. Urines involontaires.

Appareil circulatoire.—Pouls rapide, impossible à compter à cause de l'agitation.

Coeur.—Souffle systolique mitral. Léger souffle à l'aorte.

La température est à 39,2.

Le traitement par le chloral et l'extrait de belladone est institué.

Le 20 juin, pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant dort quelques heures. Son état est plus satisfaisant.

Le 22 juin, il est très assoupi, et on a de la peine à le faire sortir de sa torpeur. Les pupilles sont dilatées au maximum, le visage est rouge. La belladone est supprimée. La température est à 36,6.

Le 26 juin, la température du matin est de 38,7. Les mouvements choréiques, qui avaient fortement diminué, ont reparu avec une extrême violence. Les selles sont liquides.

Le cœur présente toujours les mêmes signes à l'auscultation.

La nuit du 26 est très agitée; le 27 au matin, on constate sur tout le corps de l'enfant une éruption de taches rougeâtres laissant entre elles de grands placards blanchâtres de peau intacte.

Les yeux ne sont pas larmoyants; le nez n'est pas enchifrené. Il s'agit sans doute d'une éruption médicamenteuse, l'extrait de belladone ayant été prescrit la veille.

Le 27, vers cinq heures du soir, le petit malade est pris d'une crise de convulsions avec grincements de dents, cyanose et refroidissement des extrémités. L'agitation est extrême; la température monte à 40,2; les mouvements choréiques diminuent peu à peu d'intensité, et l'enfant meurt à onze heures et demie du soir.

L'autopsie a été pratiquée le 29 juillet 1907.

Le *poumon droit* présente de l'emphysème du bord antérieur et de la congestion du lobe inférieur.

Le *poumon gauche* présente un parenchyme congestionné dans toute son étendue.

Les *ganglions* du hile sont intacts.

Le *cœur* pèse 180 grammes.

Le *ventricule droit* ne présente pas d'altération des orifices ou des valvules. Le myocarde paraît normal.

Le *ventricule gauche* a son myocarde normal. L'*endocarde* est grisâtre.

L'*orifice mitral* est de calibre normal au niveau de l'insertion des cordages tendineux aux lames mitrales; à la face auriculaire de celles-ci il existe un anneau formé par des végétations intimement adhérentes.

Au voisinage de leurs bords libres, les *valvules sigmoïdes* présentent quelques végétations.

Le parenchyme du *foie* est le siège d'une infiltration grasseuse prononcée.

Reins sans altération.

On le sait, la nature de la chorée est très discutée.

Dans la *théorie nerveuse* (Charcot, Joffroy, Comby, Marie), la chorée est une névrose; ses partisans invoquent les résultats des recherches anatomo-pathologiques; en effet, dans certains cas étudiés au moyen des méthodes les plus récentes, on n'a relevé aucune altération notable du système nerveux (Kopczyński, Weill et Gallavardin, Werner, Bonardi, Leube, Strumpell); lorsque l'on trouve des lésions, elles sont tantôt localisées à la moelle, tantôt à

la protubérance, tantôt à l'écorce, tantôt aux ganglions de la base.

Il faut accorder aux partisans de la théorie norveuse que les résultats des nécropsies ne sont pas concordants; mais il faut reconnaître que, dans la grande majorité des cas, on a observé des lésions assez constantes.

Tout d'abord, une hyperémie intense est la règle. Déjà Raymond, réunissant tous les cas connus en 1880, note une hyperémie intense 39 fois sur 58 observations. Et il ne s'agit pas d'une congestion plus ou moins accusée; la plupart des auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de la réplétion vasculaire.

Depuis 1880, cette hyperémie, accompagnée d'hémorragies, a été signalée dans la plupart des cas (Nauwerck, Powel et Handford, Reinhold, Thomson, Preobrajenski, Reichardt, Dupré et Camus; seuls Murri et Hudowernig ne notent pas d'hémorragies, mais seulement de l'hyperémie).

Un signe certain d'inflammation, l'exsudation leucocytaire, est relevé par Meynert, Elischer, Dickinson, Nauwerck, Murri, Pianese, Reichardt, Hudowernig, Dupré et Camus.

Il existe donc un groupe important de cas de chorée caractérisés par une inflammation diffuse des centres nerveux. D'ailleurs, les relations entre le rhumatisme et la chorée, entre celle-ci et les intoxications sont indéniables. On a pu démontrer, à diverses reprises, la présence de streptocoques (Westphal et Wasserman, Preobrajenski, Steinkopf) et de staphylocoques (Maragliano, Mircoli, Triboulet, Guizzetti), dans le cerveau et le sang des choréiques, et si certaines de ces observations laissent place au doute ou à la critique, d'autres ont été faites par des bactériologistes trop expérimentés et dans des conditions trop rigoureuses pour être attaquées; il suffit de citer à cet égard le cas de Westphal-Wassermann, par exemple. La *théorie toxo-infectieuse* (Moebius, Triboulet, Berkley, Pianese, Dana, Wollenberg, Jacobsolin) de la chorée se base donc sur des faits positifs.

Les altérations trouvées dans les cas cités plus haut et dans le nôtre ne s'expliquent pas par le simple retentissement sur le cerveau de l'affection générale à laquelle a succombé le sujet. J'ai étudié ce retentissement dans des cas nombreux de cancer, de tuberculose, de fièvre typhoïde, de septicémie. Ces affections produisent des altérations dans les cellules nerveuses et de la gliose, mais non de l'inflammation vraie, en dehors bien entendu des cas où l'affection principale se propage au système nerveux, soit par métastase microbienne, soit par une action toxique atteignant spécialement ce système.

La chorée est donc, dans un certain nombre de cas, au moins, une complication, une localisation spéciale d'une maladie infectieuse. Cette complication est septique ou toxique. La dernière hypothèse s'est réalisée dans plusieurs cas, et notamment dans le nôtre: il semble bien, en effet, que la présence de microbes ne nous eût pas échappé, car nous avons prélevé, lors de la nécropsie, des blocs de substance cérébrale dans les régions les plus atteintes; ces blocs ont été fixés à l'alcool absolu et inclus à la paraf-

fine; des coupes ont été colorées, les unes selon la méthode de Gram, d'autres au bleu de toluidine; dans ces conditions, les staphylocoques et les streptocoques sont facilement visibles: dans nos préparations de la valvule aortique traitées comme il vient d'être décrit, la présence des microbes saute aux yeux. Il en aurait été de même dans le tissu nerveux si celui-ci avait renfermé des microbes en quantité quelque peu notable.

Un autre point sur lequel nous désirons attirer l'attention est le rôle joué par les leucocytes.

On sait que l'on rencontre dans le tissu nerveux normal des noyaux ronds abondants, totalement dépourvus de protoplasme, ou entourés seulement d'un anneau cytoplasmique extrêmement mince. Dans un grand nombre d'états pathologiques, ces noyaux sont manifestement hyperplasiés. S'agit-il de leucocytes ou de noyaux névrogliaux? La question est d'autant plus intéressante qu'un certain nombre de ces éléments — les noyaux satellites de Cajal — sont accolés aux cellules nerveuses.

Nous avons donné ailleurs les raisons qui militent en faveur de leur nature névrogliale: on sait qu'il n'y a pas dans le système nerveux central de fibres conjonctives, si ce n'est dans les gaines vasculaires: en dehors des vaisseaux et des cicatrices, toutes les fibres du soutien sont névrogliales dans l'axe cérébral-spinal. On sait aussi que certaines fonctions phagocytaires (transport de la myéline chez l'embryon et le nouveau-né, de pigments chez l'adulte) sont dévolues aux cellules névrogliales, "qui jouent dans le système nerveux central le rôle joué par les leucocytes dans les autres tissus" (Nissl) et qui constituent un véritable système lymphatique (Bevan Lewis, Held). Il y a là un ensemble de présomptions tendant à exclure la présence dans le système nerveux, à l'état normal, de leucocytes aussi nombreux que le sont les noyaux libres dont nous parlons.

D'ailleurs, les méthodes de coloration de la névroglie montrent, autour d'un certain nombre de ces noyaux, un corps protoplasmique d'où s'irradient des fibrilles névrogliales.

Mais ces considérations ne résolvent pas la question pour les autres noyaux.

Nous avons publié des méthodes permettant de différencier les noyaux ectodermiques (nerveux et névrogliaux) des noyaux mésodermiques (leucocytes, noyaux conjonctifs, endothélium), et ces méthodes nous ont montré que les noyaux libres et satellites sont toujours névrogliaux. Le tissu nerveux ne renferme de leucocytes que dans les inflammations aiguës et violentes: abcès, méningites, encéphalites, myélites aiguës, rage, tétanos, processus locaux syphilitiques ou tuberculeux, etc. (Voy. Sand).

Appliquées dans le cas présent, ces méthodes montrent que l'exsudation leucocytaire est localisée aux gaines vasculaires; elles n'atteint pas le tissu nerveux.

La chose n'est pas sans importance; en effet, plusieurs auteurs constatant dans les cas de chorée la présence d'un grand nombre de noyaux libres au sein de l'écorce cérébrale, en avaient conclu à une localisation surtout corticale des altérations morbides. Il n'en est rien: le processus

est plus discret; il y a seulement multiplication des noyaux libres névrogliques; les noyaux satellites, interprétés par certains comme des leucocytes prêts à phagocyter les cellules nerveuses, sont aussi des éléments névrogliques. Et si cette gliose existe dans l'écorce, elle se montre à un degré au moins égal dans les ganglions de la base. Le processus morbide serait donc réparti également dans toute l'étendue du cerveau si les foyers d'inflammation exsudative n'étaient pas beaucoup plus nombreux et plus importants dans les ganglions de la base que dans l'écorce. C'est là seulement que les vaisseaux sont entourés de lacunes, de zones nécrosées, d'un exsudat abondant.

Le maximum des lésions est donc situé dans la couche optique et le corps strié, non seulement en ce qui concerne notre cas, mais aussi dans la plupart des autres observations publiées, puisque l'inflammation corticale sur laquelle les auteurs avaient attiré l'attention n'est autre chose que de la gliose.

D'ailleurs, Anton, Nauwerck, Reichardt, Hudowernig, Pianese, notent cette prédominance aux ganglions de la base, et, si elle a échappé à d'autres auteurs, c'est, dans un grand nombre de cas, au moins, parce que l'examen du système nerveux n'a pas été complet; il en a été ainsi notamment pour les observations d'Abrahams, de Turner, de West, de Little, de Reinholdt, de Thomson. Nous nous croyons donc autorisé à penser que le siège principal des lésions choréiques se trouve dans les ganglions de la base; cette opinion est confirmée par le fait que, en ce qui concerne la chorée symptomatique, le siège de la lésion (hémorragie le plus souvent) se trouve toujours à proximité de ces ganglions. On nous opposera la chorée d'Huntington, mais il y a deux éléments dans celle-ci: la chorée et les troubles psychiques. Les altérations corticales relevées chez les Huntingtoniens ne sont-elles pas en relation étiologique avec les anomalies psychiques et n'existent-elles pas dans ce cas des lésions des ganglions de la base pouvant expliquer les phénomènes de chorée? C'est ce qu'on n'a pas considéré jusqu'ici.

Par quel mécanisme les lésions constatées provoquent-elles les mouvements choréiques? Charcot et Raymond ont supposé que les mouvements choréiques étaient dus à la lésion d'un faisceau spécial, situé dans la capsule interne.

Kahler et Pick pensent à l'irritation produite par les lésions de la base sur la grande voie motrice cortico-spinale, la voie pyramidale.

Du thalamus et du corps strié partent des voies sensitives se terminant dans l'écorce. Ces fibres, irritées, transmettraient l'excitation reçue aux centres moteurs corticaux (Monakow).

Bonhoeffer remarque que, dans la chorée symptomatique, où les lésions sont beaucoup plus nettement localisées que dans la chorée de Sydenham, il s'agit souvent de foyers voisins du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau rouge, c'est-à-dire de la voie qui unit le cervelet au thalamus.

Les observations récentes, et surtout celles de Halban et Imfeld, tendent à confirmer cette idée: les mouvements choréiques auraient pour cause l'altération de l'influx nerveux constamment transmis par le cervelet à l'écorce motrice.

Nous laisserons toutefois cette question en suspens, et restant sur le terrain des faits, nous dirons:

1^o La chorée de Sydenham a pour substratum, dans un certain nombre de cas au moins, une inflammation modérée et diffuse de l'axe cérébro-spinal et des méninges; cette inflammation se caractérise par une congestion très marquée accompagnée, par places, de foyers d'exsudation leucocytaire avec oedème, nécrose et hémorragies. La névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent. Les cellules nerveuses sont altérées;

2^o Ces lésions sont surtout intenses dans les ganglions de la base; elles le sont beaucoup moins dans l'écorce, le cervelet et les méninges, moins encore dans les ganglions spinaux, très peu dans le bulbe et la moelle.

(in Archives de Médecine des Enfants.)

NOTES THERAPEUTIQUES

Dr L. F. FORTIER, Professeur de Thérapeutique, et Dr M. H. L. EBEL, Assistant à l'Hôtel-Dieu.

TRAITEMENT DE L'INFECTION PUERPÉRALE PAR LES ABCÈS DE FIXATION.

M. Boissaru vient d'attirer à nouveau l'attention sur les abcès de fixation: l'emploi de cette méthode thérapeutique peut être fort utile dans certains cas d'infection puerpérale et donner de bons résultats après échec d'autres médications.

I. *Principe de la méthode.*—La méthode des abcès de fixation est due à Fochier, de Lyon, qui le premier l'a

employée et préconisée en 1892. Se basant sur un fait biologique incontestable, à savoir: la guérison de certaines septicémies à la suite de la production spontanée de suppurations localisées, M. Fochier essaya de provoquer artificiellement un abcès dit de fixation, et pour cela il injectait un corps irritant (de l'essence de térébenthine) sous la peau. En agissant ainsi, il pensait fixer les germes microbiens en circulation et localiser la septicémie. Il obtint plusieurs succès en employant les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine, dans des cas graves

d'infection puerpérale. A l'heure actuelle cette méthode est utilisée par de nombreux médecins et accoucheurs. Théoriquement l'injection d'essence de térébenthine agit: 1^o en produisant souvent un abcès au point de l'injection; 2^o en exerçant une action bactéricide sur les milieux intérieurs; 3^o en stimulant les réactions défensives de l'organisme.

Pour le 1^{er} point les auteurs ne sont pas d'accord; les uns trouvent des germes microbiens dans le pus (abcès de fixation avec pneumocoques dans un cas de septicémie à pneumocoques, Lemoine)—les autres obtiennent un pus stérile (MM. Boissard, Caussade, Bonvoisin).

Le 2^e point est à l'heure actuelle bien prouvé: les travaux de Brenan, Werder, Fochier et Fabre, de Fabre et Trillat ont bien montré les propriétés bactéricides de l'essence de térébenthine, en particulier vis-à-vis du streptocoque, et M. Fabre (de Lyon) fait couramment des injections de sérum térébenthiné dans les formes graves d'infection puerpérale.

Le 3^e point est également hors de conteste: l'essence de térébenthine agit en produisant une leucocytose marquée: le chiffre des globules blancs s'est élevé dans un cas de MM. Boissard et Bonvoisin de 17,600 à 24,000 après l'injection de térébenthine.

I. *Technique.*—Pour provoquer un abcès dit de fixation, suivant la méthode de Fochier, on fait une *injection sous-cutanée et non-intra-musculaire, de 3 à 5 centimètres cubes d'essence de térébenthine.*

Les points d'élection siègent à la partie antéro-externe de la cuisse ou à la partie antéro-externe de la paroi thoracique, au niveau de la paroi antéro-latérale de l'abdomen.

En général il ne se produit pas de phénomènes généraux, mais *une douleur constante souvent très vive, au point de l'injection*, douleur qui peut même nécessiter l'emploi du chloral ou de l'opium.

Localement, après l'injection, la peau devient rouge; il se fait un gonflement oedémateux de la région: l'abcès se produit vers le 6^e jour; le pus se collecte, et, à l'ouverture de l'abcès, on trouve une sorte de bouillie avec grumeaux, débris et écheveaux de tissu cellulaire; ce pus a une odeur nettement térébenthinée; le traitement de l'abcès ouvert se fait suivant les procédés ordinaires.

III. *Résultats.*—Dans son mémoire M. Boissard rapporte 13 observations: il a obtenu 7 guérisons et enregistré 5 morts; parmi les malades qui ont succombé, 4 femmes, accouchées et délivrées en ville, avaient été transportées à la maternité de Tenon dans un état très grave; elles sont mortes du 3^e au 6^e jour qui a suivi leur entrée. Il est difficile d'apprécier les effets de la méthode employée chez ces femmes, dont la mort apparaissait devoir être certaine, quelle que fût la thérapeutique employée, tant leur infection était violente et profonde.

Comme, dans les cas qui ont guéri, il s'agissait aussi d'infection grave, M. Boissard n'hésite pas à recommander chaudement la méthode des abcès de fixation, méthode supérieure au sérum spécifique (antistreptococcique) ou non spécifique, à l'hystérectomie, aux injections de collargol.

IV. *Contre-indications.*—Il n'y a aucune contre-in-

dication à ce mode de traitement: aucun danger n'est à craindre; seule la douleur provoquée au point de l'injection pourrait faire hésiter; mais, devant les bons résultats obtenus, on ne doit pas hésiter à s'en servir, quitte à donner au début un peu d'opium ou de chloral à la malade.

V. *Indications.*—A l'heure actuelle, malgré les recherches nombreuses, les moyens de laboratoire ne peuvent pas donner d'indications précises pouvant être utilisées comme éléments de pronostic dans l'infection puerpérale. C'est donc l'examen clinique seul qui indiquera les cas justiciables des abcès de fixation. M. Boissard conseille cette thérapeutique chaque fois qu'une infection apparaît grave et que le traitement local (curettage, écouvillonnage) n'amène aucune sédation dans les phénomènes morbides.

Dans ces conditions, si le pouls reste au-dessus de 120 si la température se maintient stationnaire ou oscillante aux environs de 40^o, si la malade a des frissons, il n'y a pas à hésiter, il faut recourir à l'injection sous-cutanée de térébenthine, méthode simple, facilement applicable et dont les résultats sont, on ne peut plus, encourageants.



TRAITEMENT DES NEPHRITES EPITHELIALES PAR LA TEINTURE DE CANTHARIDE.

M. Lancereaux rappelle avoir déjà signalé lors de la discussion qui eut lieu en 1892 sur les néphrites, les bons effets qu'il obtenait déjà de l'emploi de la teinture de cantharide dans beaucoup de néphrites épithéliales. Il a depuis poursuivi les mêmes essais et c'est surtout dans les cas d'anurie presque complète qu'il en a constaté les meilleurs résultats.

Quelle que soit l'explication, les faits cliniques sont indiscutables. M. Lancereaux cite à l'appui plusieurs observations dans lesquelles la quantité d'urine en vingt-quatre heures était tombée à 150 grammes environ, et où tous les diurétiques étaient restés sans action: un julep gommeux avec une seule goutte de teinture de cantharide procurait le lendemain 600 grammes d'urine; en même temps l'état général s'améliorait, l'anorexie, les vomissements cédaient, le calme et le sommeil revenaient, l'albumine diminuait peu à peu de quantité.

M. Lancereaux ajoute que ces malades se trouvaient dans une situation extrêmement grave, et il est convaincu que la médication cantharidienne appliquée à temps leur a sauvé la vie.

Dans plusieurs des cas cités par M. Lancereaux, il s'agissait de néphrite infectieuse; la dose de teinture de cantharide habituellement employée par M. Lancereaux a été d'une à dix gouttes de teinture de cantharide dans un julep gommeux. Dans tous ces cas, dès le lendemain, la quantité des urines augmentait considérablement; par exemple dans un cas, six gouttes faisaient monter l'émission d'urine de 500 grammes à 2,200 grammes; le troisième jour, avec huit gouttes, cette quantité atteignait 4,800 grammes, puis avec dix gouttes, 5,200 grammes.

M. Lancereaux insiste sur ce fait que cette médication se montre efficace dans les néphrites localisées aux épithéliums. Mais en présence d'une néphrite affectant plus spécialement les artères et le tissu conjonctif, la cantharide demeurerait sans effet.

M. Lancereaux attire donc l'attention de ses collègues sur l'utilité incontestable de la cantharide dans le traitement de certaines néphrites épithéliales, celles qui s'accompagnent d'une anurie provenant surtout de l'obstruction des canalicules urinaires.

(Bul. Académie de Médecine.)



CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT
SPECIFIQUE DE LA BACILLOSE PAR LES
AGENTS DE L'IMMUNISATION PAS-
SIVE ET ACTIVE (SERUMS
ANTITUBERCULEUX ET
TUBERCULINE.

Les auteurs présentent quelques essais de traitement avec un sérum antituberculeux (sérum d'animaux injectés avec de la tuberculine, puis des bacilles, ou avec tous les produits solubles qu'on peut extraire du bacille tuberculeux, puis avec des bacilles morts, enfin des bacilles vivants, mais non tuberculigènes). Les résultats rapportés, s'ils ne sont pas défavorables, ne permettent, d'après les auteurs eux-mêmes, aucune conclusion.

Une de ces malades, qui n'avait guère bénéficié du traitement sérothérapique, sembla, en revanche, bénéficier du traitement par la tuberculine Beraneck et la tuberculine préparée par Arloing.

Les auteurs ont assez largement utilisé la tuberculinothérapie, notamment avec une tuberculine du laboratoire Arloing, et ils ont eu l'impression que les tuberculines maniées avec prudence, et suivant les règles de Sahli, sont des auxiliaires précieux dans certains cas, quelquefois inefficaces, quelquefois nuisibles. En général, leur ont paru surtout améliorées: les formes septicémiques, bacillaires chroniques pure ou à localisation erratique, les formes fibreuses, les fibro-casécuses à évolution lente; pour les formes caséifiantes congestives et les formes à poussées successives, l'effet en serait nuisible. En somme, conclusions prudentes et réservées.



ALIMENTATION DANS LA DIARRHÉE
INFANTILE

L'auteur a l'habitude de considérer comme graves toutes les diarrhées d'été, et les traite en conséquence, quelques légers que soient les premiers symptômes. La diarrhée légère occasionnée par un peu de dyspepsie peut parfois devenir une affection virulente si le lait est continué. Le lait est suspendu pour n'être repris que quand les selles rede-

viennent normales, et il faut pour cela attendre 48 heures et même des semaines dans certains cas.

Par quoi remplacer le lait? Les gruaux et les tisanes de céréales sont certainement les meilleurs aliments à substituer au lait dans les diarrhées. L'auteur commence presque toujours avec l'eau d'orge, et au besoin la remplace par l'eau de riz. Pour préparer l'eau d'orge (*barley water*), Kerley met 2 cuillérées à soupe de farine d'orge (de préférence la *Robinson's barley flour*) dans une chopine d'eau et fait bouillir pendant 20 minutes; pour compenser pour l'évaporation il ajoute un peu d'eau au cours de l'ébullition, afin d'avoir encore une chopine d'eau après l'opération terminée. Pour fabriquer l'eau de riz, il met trois cuillérées à soupe de riz par chopine d'eau, et fait bouillir, comme pour l'eau d'orge. L'auteur donne, pour varier un peu la monotonie de ce régime, quelques aliments liquides tels que bouillon de bœuf, de mouton ou de poulet. Il donne souvent le mélange suivant: 4 à 5 onces d'eau d'orge et 2 onces de bouillon. Le jus de bœuf (une demie cuillérée à thé dans un peu d'eau d'orge) est excellent pour changer le goût de ces tisanes de céréales.

L'auteur défend absolument de donner de l'alcool dans la diarrhée d'été, vu que l'estomac et les reins sont déjà en assez grand danger sans ajouter ce nouveau toxique. L'auteur, après une expérience assez longue, ne donne plus l'eau albumineuse. Plusieurs enfants ne pouvaient pas la digérer et chez eux l'eau albumineuse, en passant dans l'intestin, devenait un milieu de putréfaction tout comme le lait.

Au cours de la diarrhée, les urines, devenues concentrées par suite de la grande déperdition d'eau par l'intestin, exercent une action plus irritante et plus toxique sur l'épithélium rénal.

Les tisanes susdites sont données à intervalles réguliers, toutes les 2 heures si l'enfant le veut, et en quantité égale à celle du lait suspendu. "L'enfant peut prendre de l'eau bouillie dans les intervalles. On mettra l'enfant dans une grande chambre, bien aérée. Lorsqu'il y a de la fièvre, on devra, plusieurs fois par jour, donner un bain d'éponge avec de l'eau à 80 degrés F. pendant 15 minutes environ.

Quand recommencer à donner du lait? On commence avec du lait très faible, dès que les selles sont devenues normales, et on augmente graduellement, si les premiers repas sont tolérés et bien digérés. L'auteur commence par mettre d'une à quatre cuillérées à thé de lait dans chaque bouteille d'eau d'orge. Si les selles restent normales, la quantité de lait est augmentée, petit à petit, tous les jours ou tous les deux jours. L'auteur a quelques fois été obligé d'attendre 2 semaines et voire même 2 et 4 mois avant de reprendre l'alimentation au lait.



PROGRES DES SCIENCES MEDICALES

LE SIGNE DE ROVSING DANS L'APPENDICITE.

En 1907, Th. Rovsing décrivait un nouveau signe qu'il avait découvert dans l'appendicite: la provocation indirecte de la douleur au point de Mac Burney. Voici comment il décrivait la manière de rechercher ce signe. La main gauche étant appliquée à plat sur le côlon descendant, on appuie sur ses doigts avec la main droite et, tout en continuant à comprimer le côlon, on fait glisser les mains de bas en haut vers l'angle splénique de façon à refouler vers le caecum les gaz qui y sont contenus. L'augmentation de pression des gaz dans le caecum et l'appendice en distendant ces organes y provoque une douleur nette, localisée au point de Mac Burney et rappelant absolument celle qu'on obtient par pression directe en ce point.

Rovsing, qui l'aurait recherché dans plus de 100 cas, reconnaît à ce signe les avantages suivants:

1o Au point de vue diagnostique différentiel, dans tous les cas où existe dans la fosse iliaque droite une tuméfaction et des douleurs et où on hésite sur leur nature et leur siège (appendicite aigue ou chronique, lésion rénale ou urétrale, salpingite, etc.), la présence du signe de Rovsing permettrait d'affirmer qu'il s'agit d'une affection du caecum ou de l'appendice; son absence devrait, au contraire, faire rejeter cette hypothèse.

2o Dans les cas aigus, où la palpation directe est ou dangereuse ou douloureuse et impossible par suite de la défense musculaire et de la sensibilité, on peut avantageusement la remplacer par la recherche de ce signe qui n'est ni difficile, ni dangereuse, et donne des renseignements équivalents.

Si la valeur de ce signe se confirmait, il est certain que nous ne saurions en avoir de plus précieux. Rovsing, nous l'avons vu, n'a pas de doute sur cette valeur.

Or, O. Fuster vient de publier le résultat de longues recherches de contrôle dont les conclusions sont loin d'être en faveur de ce signe. Il l'a contrôlé de deux manières en recherchant son existence dans les divers cas d'appendicite qui ont passé sous ses yeux (en tout 60 cas) et en recherchant sa valeur diagnostique dans un certain nombre de cas douteux (2 cas).

1o Quelle est la valeur du signe de Rovsing comme signe positif d'appendicite? Hoffman, sur 18 cas d'appendicite, ne l'avait observé que 3 fois. Fuster l'a rencontré beaucoup plus souvent. Mettant à part 8 cas d'appendicite simple où il existait 2 fois et 12 cas d'appendicite chronique où il manquait toujours, Fuster ne conserve que

40 cas d'appendicite aigue répondant aux cas que Rovsing avait surtout en vue; or, sur ces 40 cas, il n'a pu déceler le signe que 12 fois, soit 30 pour 100 seulement. Il semble qu'on le rencontre plus souvent dans les cas où il n'y a pas de perforation (42 pour 100) que dans les cas où l'appendicite est déjà perforé (25 seulement pour 100).

Sa présence en cas d'appendicite est donc trop rare (il manque dans plus des 2-3 des cas) pour qu'on puisse lui attribuer quelque valeur.

2o Quelle est la valeur du signe de Rovsing au point de vue du diagnostic différentiel?

Ici encore les espérances de Rovsing ne se sont pas réalisées.

Déjà Lauenstein avait publié un cas d'empyème de la vésicule biliaire au cours de lithiase dans lequel, en l'absence de toute appendicite, le signe de Rovsing était positif. Il est vrai que Rovsing avait pu lui objecter que dans ce cas la douleur était provoquée non pas au point de Mac Burney, mais au niveau de la vésicule. Or, Fuster rapporte un cas où la douleur réveillée siégeait bien au point de Mac Burney alors que l'opération fit trouver un appendice sain et une cholécystite calculeuse.

Répondant à Hoffman, Rovsing avait bien déclaré que son signe avait une grande valeur pour faire reconnaître la cause de la douleur, extra ou intrapéritonéale. Ici encore il faut en rabattre, car Fuster rapporte une deuxième observation de sarcome du rein dans laquelle le signe de Rovsing était des plus nets.

En résumé, il semble bien que le signe de Rovsing soit loin d'avoir la valeur que lui a attribuée son inventeur, car non seulement il manque souvent en cas d'appendicite avérée, mais encore il peut induire en erreur en faisant admettre une appendicite qui n'existe pas.

POMMADE CONTRE LES HEMORRHOIDES

Quand les hémorrhoides sont douloureuses ou après l'opération, employer les onctions à la pommade suivante:

Chlorhydrate de cocaïne, 0 gr. 10.
Menthhol, 0 gr. 20.
Lanoline, 1^{er} gr.

(Gazette Médicale de Paris).

Bibliographie

R. Lepine. *Le diabète sucré*. 1 vol. gr. in-8 de IX-704 pages. 1909. Prix: 16 fr. (Félix Alcan, édit.)

Ce gros livre était attendu. On savait, depuis longtemps, que R. Lepine, dont le monde entier connaît les travaux, spécialement sur le diabète, préparait une monographie importante de ce syndrome. Nul ne pouvait écrire ces 700 pages avec autant de compétence. Il fallait un clinicien doublé d'un chimiste, il fallait allier l'étude du malade à celle des problèmes les plus difficiles de la biologie. Chacun sait que R. Lepine est à la fois clinicien et biologiste, entouré d'une pléiade de jeunes chimistes.

C'est une figure bien intéressante que celle de ce collègue, professeur de clinique à l'Hôtel-Dieu, et expérimentateur de race, partageant sa vie entière entre sa clinique du premier étage et son laboratoire du rez-de-chaussée, dédaignant la clientèle pour le travail scientifique, arrivant sans bruit, dès le lever du jour, au laboratoire, le quittant deux heures pour faire sa visite quotidienne et redescendant à ses expériences. Chose curieuse, la visite des malades, la leçon clinique est dégagée, en apparence, des préoccupations du laboratoire: l'étudiant ne se doute pas, en entendant professer sur les cas les plus simples, qu'une expérience fondamentale se continue à l'étage inférieur. R. Lepine est un exemple trop rare de cette alliance étroite, et qui serait si féconde, de la clinique et du laboratoire. Seul, il pouvait écrire une monographie du diabète sucré aussi scientifique et aussi clinique à la fois.

La courte préface constitue une véritable profession de foi. "Des médecins justement célèbres, auxquels il est impossible de refuser une haute intelligence et une rare sagacité, ont observé des diabétiques pendant 1,800 ans, et ils ont cru que le vice organique de leur maladie se trouvait dans le rein." Il manquait de point d'appui biologique. Il faut toujours partir de l'observation clinique, *seule base solide*, puis, à l'aide de la biologie, s'élever à la recherche des causes. Nul n'était plus autorisé que R. Lepine à mettre à leurs places respectives la clinique et la recherche expérimentale.

L'histoire est très complet, séparé par périodes, avec critique très serrée des principaux travaux, et nombreuses indications bibliographiques.

Le chapitre sur les *matières sucrées du sang normal* a été traité avec prédilection. On y trouve les découvertes faites, avec Barral, sur la glycolyse, et, surtout, celles faites avec Boulud, du *sucre virtuel* du sang. Ce qu'on avait appelé, depuis Claude Bernard, le "sucre du sang" ne représente pas la moitié de sa quantité totale, attendu que la plus grande partie est à l'état de combinaison, plus ou moins solide suivant les circonstances, qui le dissimule aux réactifs, mais dont il se dégage spontanément dans le torrent circulatoire pour les besoins de la glycolyse fonctionnelle. C'est un sucre immédiatement disponible, quoique non ap-

parent. Ces découvertes ont transformé les idées que l'on se faisait de la glycolyse. Elles sont l'œuvre capitale de R. Lepine.

Avec l'étude de l'*apport des hydrates de carbone par l'alimentation*, des *réserves glycogéniques* de la *glycogénie*, de la *glycolyse*, de l'*hyperglycémie*, on quitte la physiologie pure pour se rapprocher de la pathologie. Les *glycosuries* forment un gros chapitre de 180 pages; on y trouvera tous les renseignements utiles.

Enfin, les 300 dernières pages de l'ouvrage sont consacrées à l'*étude clinique du diabète sucré*. L'étiologie est particulièrement fouillée. Le clinicien reparait dans les 200 pages de symptomatologie très claires, sans détails inutiles. Le diabète sucré est un *syndrome* et non une maladie. C'est un type provisoire "qui n'est pas plus une maladie que l'hémorragie" et que l'on démemblera dès qu'on saura bien distinguer les éléments morbides qui le constituent.

Le *traitement* est consolant. Quand il n'est pas compliqué d'acétonémie grave, le diabète peut guérir à condition "que, comme la tuberculose, on le traite hygiéniquement, médicalement, et — pourquoi ne pas l'avouer? — empiriquement". Pour cela, il ne faut être dupe ni des théories, ni des analyses chimiques des aliments, car leur précision n'est qu'apparente.

Tel est cet ouvrage, en tous points remarquable, écrit clairement, mettant à la portée de tous les questions les plus ardues de la chimie biologique, ouvrage bien personnel aussi "résultat d'un travail de 20 ans" au lit du malade et au laboratoire. L'étudiant le lira avec autant de profit que le savant.

On pourrait presque lui appliquer un autre titre: "Une Vie".

J. Courmont.

R. Gaultier. *Les opsonines et la thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright*, 1 plaquette in-18 de 78 pages, avec figures, cartonnée. Prix: 1 fr. 50. (J.-B. Baillière et fils, éditeurs.)

Ceux qui n'ont pas le loisir de lire les superbes *Etudes de Wright sur l'immunisation*, qui viennent de paraître à Londres, en trouveront une miniature fort bien faite dans cette revue générale de René Gaultier; ils sauront que les *opsonines* (de O40vew, je prépare) sont des substances solubles contenues dans les sérums normaux et les immunisérums, intermédiaires aux phagocytes et aux microbes, et qui interviennent dans la phagocytose pour l'exagérer et la rendre plus efficace; ils connaîtront les *vaccins de Wright* forbes de microbes tués par la chaleur à 60 degrés et qui, introduits dans l'organisme, provoquent la formation d'opsonines; ils apprendront enfin facilement, grâce à une très claire description illustrée de dessins montrant les diverses manipulations, la technique de la *mesure de l'index opsonique*, méthode de contrôle pour le traitement des maladies infectieuses par les vaccins atténués ou *vaccinothérapie* de Wright. Ainsi ce petit livre vulgarise des aperçus nouveaux qu'on peut résumer dans cet épigraphe de Wright à son volume: "Le médecin de l'avenir sera un immuniseur."