

## Technical and Bibliographic Notes / Notes techniques et bibliographiques

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

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

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

Pagination continue.

- Coloured pages / Pages de couleur
- Pages damaged / Pages endommagées
- Pages restored and/or laminated /  
Pages restaurées et/ou pelliculées
- Pages discoloured, stained or foxed/  
Pages décolorées, tachetées ou piquées
- Pages detached / Pages détachées
- Showthrough / Transparence
- Quality of print varies /  
Qualité inégale de l'impression
- Includes supplementary materials /  
Comprend du matériel supplémentaire
  
- Blank leaves added during restorations may  
appear within the text. Whenever possible, these  
have been omitted from scanning / Il se peut que  
certaines pages blanches ajoutées lors d'une  
restauration apparaissent dans le texte, mais,  
lorsque cela était possible, ces pages n'ont pas  
été numérisées.

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## ALIÉNÉS MÉCONNUS ET CONDAMNÉS. <sup>(1)</sup>

---

Par les Docteurs

GEO. VILLENEUVE,

&

E. P. CHAGNON,

*Professeur adjoint de jurisprudence médicale et de médecine mentale, à l'Université Laval, Montréal; sur-intendant médical de l'Asile d'aliénés St-Jean de Dieu, Longue-Pointe.*

*Médecin assistant de l'Asile d'aliénés St-Jean de Dieu, Longue-Pointe; médecin de l'Hôpital Notre-Dame, Montréal, membre associé étranger de la Société Médico-Psychologique de Paris.*

Dans ce travail, nous ne voulons nous occuper que des aliénés méconnus par les tribunaux criminels.

M. Taty, en son rapport au Congrès français des Médecins aliénistes et neurologistes, tenu à Marseille du 4 au 9 avril 1899, divise en deux grands groupes les *aliénés méconnus et condamnés*. C'est également la division que nous adopterons.

A. Nous rangeons dans un premier groupe, les sujets qui, bien qu'ayant été soumis à un examen médical, ont cependant été condamnés, soit parce que les experts avaient conclu à la responsabilité, soit parce que le tribunal n'avait pas voulu recevoir l'opinion des experts concluant à l'irresponsabilité. Ce sont là des erreurs judiciaires que l'on pourrait appeler *intentionnelles*.

Ces erreurs n'ont pas été sans être relevées par des aliénistes imminents. Ainsi nous voyons la *British Medical Association* inscrire la

---

(1) Lu à la 55e session annuelle de l'*American Medico-Psychological Association* tenue à New-York, du 23 au 26 mai 1899.

question au programme de sa session de 1895, et les aliénistes anglais condamner très sévèrement ce vice de leurs tribunaux.

M. Daniel Clarke, surintendant de l'asile d'aliénés de Toronto, en a présenté des exemples, recueillis au Canada, que nous dirions intéressants, s'ils n'étaient lamentables. Et encore l'an dernier, devant cette même association, M. H. E. Allison, surintendant de la Matewan State Hospital pour les aliénés criminels disait : " Nous avons au-delà de 53 0/0, d'un nombre total de 179 aliénés homicides, qui avaient été condamnés à la détention pour la vie. En autant qu'il est possible d'en juger par leur histoire et le caractère de leur maladie, nous pouvons dire qu'au moins 40 0/0 de ces condamnés étaient aliénés à l'époque de la perpétration du crime. En plusieurs cas, le fait de leur aliénation a passé complètement inaperçu lors de leur procès ; dans d'autres, l'on plaïda folie, mais sans succès."

B. Le second groupe comprend les sujets dont l'état d'aliénation mentale a passé complètement inaperçu, lors de leur procès, et qui ont été condamnés sans que les tribunaux, chargés d'établir leur culpabilité et de leur appliquer la loi pénale, aient réclamé un examen médical. Ce sont des erreurs judiciaires que nous pourrions appeler *non intentionnelles*. Nous nous limiterons à ce second groupe.

## I

Depuis quelques années, médecins et criminalistes se sont émus du nombre d'aliénés méconnus et condamnés par la justice, et des statistiques très intéressantes sur ce sujet ont été publiées en Europe.

Dans sa thèse de doctorat, parue en 1891, M. Pactet cite plus de 35 observations recueillies pendant l'espace de quelques mois, durant son internat à l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture de police, à Paris.

En 1892, M. Paul Garnier a présenté au congrès d'anthropologie de Bruxelles, un rapport contenant une statistique des aliénés, méconnus et condamnés, qui ont été dirigés des diverses prisons du département de la Seine vers l'infirmerie spéciale de cette même préfecture dont il est le médecin en chef. Cette statistique se lit ainsi qu'il suit :

1886.....	59
1887.....	45
1888.....	49

1889.....	37
1890.....	65

ce qui donne un chiffre de..... 255 erreurs judiciaires pour une période de cinq années.

La remarquable étude de M. Eugène Thibaud, publiée en 1896, donne un état des aliénés sous le coup d'une condamnation admis dans le service de M. Magnan, à Ste. Anne, Paris, de 1891 au 1er janvier 1896.

1891.....	22
1892.....	17
1893.....	21
1894.....	15
1895.....	42

soit un total de..... 117 erreurs judiciaires pour une seconde période quinquennale.

M. Henri Lemesle a réuni dans sa thèse de Doctorat, publiée en 1896, un certain nombre d'observations personnelles d'aliénés méconnus et condamnés, observations qu'il avait pu recueillir durant l'espace d'une année.

En 1894, au congrès de Médecine Mentale tenu à Clermont-Ferrand, M. Henri Monod, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publique au ministère de l'intérieur, donna les résultats d'une enquête conduite sur les admissions d'un certain nombre d'asiles français de 1886 à 1890 inclusivement. Il établit que sur 30,000 aliénés, 271 avaient subi des condamnations judiciaires, qu'une expertise médico-légale eût pu empêcher.

Des constatations à peu près identiques ont été faites en Allemagne. Ainsi, à la prison de Waldheim, sur 6276 condamnés, 270 étaient des aliénés. Le Dr. A. Kuhn également a observé 144 aliénés, condamnés pour des délits correctionnels.

En Ecosse, M. Frédéric Hall, inspecteur des prisons, et le professeur Leacock, ont trouvé des résultats similaires (Lemesle).

Aux Etats-Unis, nous avons l'opinion émise par le Dr Allison et rapportée plus haut.

La Province de Québec n'est pas mieux partagée, ainsi que le fait constater le tableau suivant, compilé d'après les rapports des inspecteurs des prisons et des asiles.

ANNÉES.	Prisonniers incarcérés pen- dant l'année.	Prisonniers alié- nés reçus pen- dant l'année.	Prisonniers de- venus aliénés pendant l'année.	Prisonniers alié- nés transférés à l'asile pendant l'année.	Aliénés admis à l'infirmerie de la prison.
1881	3603	176	14	?	145
1882	3459	123	?	?	26
1883	3250	147	?	?	40
1884	3565	133	?	?	39
1885	3368	39	5	33	16
1886	3415	52	19	24	27
1887	3483	94	8	49	11
1888	3999	56	14	53	30
1889	3960	48	13	52	27
1890	4280	39	20	56	22
1891	4177	45	18	53	8
1892	3478	31	0	36	18
1893	3628	37	24	43	22
1894	4525	50	13	44	14
1895	4652	44	6	45	20
1896	4760	34	1	47	21
1897	4097	49	0	43	12
	<u>65699</u>	<u>1197</u>	<u>155</u>	<u>580</u>	<u>498</u>

Ce tableau démontre que 1197 aliénés ont été reçus dans les prisons communes de la province de 1881 à 1897 inclusivement. De ce nombre, 498 seulement n'y ont été reçus que temporairement, en attendant que les procédures instituées pour les placer dans les asiles fussent complétées; ce qui laisse une balance de 699 aliénés, condamnés pendant une période de 17 ans, soit une moyenne annuelle de 41 aliénés méconnus et condamnés.

La preuve que ces détenus étaient aliénés lors de leur condamnation est inscrite dans les registres de la prison. Ils sont portés comme atteints d'aliénation mentale lors de leur admission, afin de les distinguer de ceux qui sont devenus aliénés pendant leur détention.

Mais ce nombre de 699 aliénés, reçus dans les prisons après condamnation, ne donne certainement pas le chiffre exact des aliénés

méconnus et condamnés. En effet, 155 détenus sont rapportés comme étant devenus aliénés pendant leur détention. Il peut y avoir là une erreur d'appréciation. Il est possible que la folie ne soit devenue évidente chez un certain nombre qu'à la faveur de manifestations bruyantes. L'un de nous, qui depuis 1894, fait l'examen mental des prisonniers, présumés aliénés, détenus à la prison de Montréal—qui reçoit à elle seule plus de la moitié des individus condamnés dans la Province de Québec—n'a pas rencontré un seul cas dont la folie ne fût pas antérieure à la condamnation. De plus, nous signalerons que l'état mental d'un certain nombre ait pu passer inaperçu aux yeux des officiers publics, ou encore que certains aient réussi à dissimuler leurs idées délirantes, comme dans les cas cités par M. Marandon de Montyel. Il serait oiseux de rapporter les observations de ces malades, qui ne peuvent attirer l'attention que par le fait qu'ils ont été méconnus et condamnés, et qu'ils ont été transférés à l'asile peu après leur condamnation, ou après avoir subi partie de leur peine. Quelques-uns de ces cas, d'ailleurs, ont été rapportés par l'un de nous dans un travail sur la responsabilité légale des aliénés au Canada.

Un cas cependant, que nous relaterons, nous paraît intéressant par le libellé du jugement. Une jeune femme, atteinte de délire mystique, avait quitté l'asile sous congé d'essai. Deux semaines après sa sortie, elle échappe à la surveillance de sa famille, et sa disparition est de suite signalée à la police. La nuit suivante, un constable rencontre cette personne, qui errait par les rues, et la met en état d'arrestation. Au poste, elle se déclare la *fille de Dieu*. Amenée devant le tribunal, le magistrat la condamne à la prison, libellant son jugement comme suit : "Attendu qu'une fille de nom inconnu, " mais qui se dit être la *fille de Dieu*, a été reconnue par cette cour, " vagabonde, libertine, débauchée et coureuse de nuit, etc." L'un de nous la vit quelques jours après sa condamnation, et sur le rapport qu'il présenta, elle fut ré-intégrée à l'asile.

## II

Les cas dont nous nous occuperons maintenant présentent un aspect encore plus triste. Il s'agit d'aliénés ou condamnés à plusieurs reprises, ou qui ont subi pendant plusieurs années les rigueurs du pénitencier, confondus parmi les forçats et soumis au même régime qu'eux. Quelques-uns, même, à l'expiration de leur sentence, ont été dirigés sur l'asile, vu que l'on ne les croyait pas en état de pren-

dre soin d'eux. Qu'il nous soit permis de citer quelques exemples.

Au mois de novembre 1896, alors que nous visitons le pénitencier de St-Vincent de Paul, on nous prie d'examiner certains forçats. Quelques jours plus tard, l'un de nous envoyait au préfet un rapport dont nous donnons les extraits suivant :

“ 1° C... L... est un imbécile, ou pour le moins un débile à un degré très prononcé ; l'incohérence de son langage trahit le défaut de coordination de ses idées et la faiblesse de son intelligence. C'est chez lui un état durable et permanent qui existait lorsqu'il a commis son crime, lors du jugement et de la condamnation. Par suite de la faiblesse de son intelligence, cet individu doit être reconnu irresponsable de ses actes. Comme conséquence aussi, il ne peut se conduire ; et comme il est dangereux pour sa propre sécurité et celle des autres de le laisser en liberté, il devrait être enfermé dans un asile d'aliénés, jusqu'à ce qu'il puisse être libéré dans des conditions suffisantes de surveillance pour empêcher la répétition des mêmes actes.

“ 2° A... P... Les mêmes remarques s'appliquent à ce détenu ; c'est un faible d'esprit, irresponsable et incapable de se conduire. Il devrait être interné dans un asile. La maladie est due chez lui à un arrêt de développement intellectuel.

“ 3° J... C... est un imbécile, son intelligence présente de profondes lacunes. Il est irresponsable et incapable de se conduire.

“ 4° H... L... présente un degré marqué de faiblesse intellectuelle, qui est due, soit à un arrêt de développement intellectuel (débilité mentale), soit à un affaiblissement des facultés, phase ultime d'une psychose (démence). Il présente en plus des conceptions délirantes (idées fausses de persécution), et des troubles sensoriels (hallucinations de l'ouïe et troubles de la sensibilité générale). Ces phénomènes délirants sont antérieurs à son crime et existaient certainement lorsqu'il a passé en jugement ; il présentait aussi, alors, la même faiblesse intellectuelle. Ce détenu devrait être enfermé et maintenu dans un asile d'aliénés jusqu'à la disparition des troubles délirants qui l'affectent, ou jusqu'à ce qu'il puisse être mis en liberté dans des conditions qui permettent d'exercer sur lui une surveillance efficace, de manière à prévenir la répétition des mêmes faits.

“ 5° F... D... est un faible d'esprit qui présente des conceptions délirantes et des hallucinations de l'ouïe. Cette faiblesse d'esprit est probablement due à un arrêt de développement intellectuel. C'est un état permanent et définitif, antérieur au crime et au procès. Cet individu devrait être transféré dans un asile d'aliénés. Il ne saurait être libéré que s'il est possible d'exercer une surveillance suffisante.”

Tous ces individus avaient été condamnés a plusieurs années de détention au pénitencier et ils y subissaient leur peine. Nous ne savons ce qu'ils sont devenus, mais le tranfèrement à l'asile St-Jean de Dieu de l'un d'eux, C... L..., nous permet de raconter son étrange odyssee, dont l'un de nous faisait ainsi rapport à l'administration.

" Je crois devoir vous adresser un rapport spécial sur le cas de C... L..., admis le 21 novembre 1897, comme venant du pénitencier de Kingston. Ce patient a été admis à l'asile de Québec le 21 juin 1879. Après 14 ans de séjour, soit le 13 août 1893, il s'en est évadé. Le 22 août, c'est-à-dire neuf jours après, il a été aperçu près d'une grange en feu, et immédiatement arrêté, sous prévention d'avoir allumé l'incendie. Le lendemain, 23 août, il comparut devant le magistrat de police, à Montréal, qui, après l'audition de quelques témoins, le renvoya devant la Cours d'Assises pour y subir son procès. Le 29 septembre suivant, il fut trouvé coupable de ce crime par un jury de la Cour du Banc de la Reine et condamné à cinq ans de détention au pénitencier de St-Vincent de Paul. Après y avoir subi plus de trois années de sa peine, il a été transféré au département des aliénés du pénitencier de Kingston.

" Il est absolument étonnant qu'un imbécile, évadé d'un asile d'aliénés, où il était maintenu depuis 14 ans, incapable de tenir un propos raisonnable, ait pu comparaître peu de temps après son évacuation, devant toutes les juridictions de la cour criminelle, et cela, sans éveiller l'attention.

" Les témoins qui ont déposé à l'enquête n'ont pas établi autre chose que C... L... avait été vu près de la grange, après la découverte de l'incendie, mais tous ont rapporté ses propos incohérents et ses actions bizarres."

M. Vallée, surintendant de l'asile de Québec, nous écrivait à ce propos : " Lors de l'internement de C... L... à l'asile de Québec, il a été classé comme maniaque chronique, mais il a toujours été très faible d'esprit, et il était notablement affaibli intellectuellement lorsqu'il s'est évadé. C'est là justement ce qui m'étonne qu'il ait pu passer devant une cour d'assises sans éveiller l'attention." Le certificat médical d'internement, délivré en 1879, comporte que le malade avait toujours montré des symptômes d'imbécilité, et que, depuis trois années, il avait manifesté des phénomènes d'excitation avec menaces de violence et de meurtre.

C... L... avait le crâne remarquablement comprimé latéralement, la face asymétrique, les oreilles petites, mal conformées, et dissemblables. La figure était sans expression. Il avait l'apparence d'un



imbécile. Sa conversation était incohérente et restreinte à un cercle étroit d'idées puériles ; il n'avait qu'une notion très imparfaite de l'espace et du lieu ; sa mémoire était très défectueuse, et il n'avait jamais pu apprendre à lire ou à écrire.

OBS. VI.—*Sommaire* : D... G..., 35 ans. Paralyse générale, 18 condamnations dans l'espace de 4 ans, Décédé en prison.

OBS. VII.—*Sommaire* : X... Imbécilité. Condamnation à 3 ans de pénitencier. Transféré à l'asile.

A l'expiration de sa sentence, X... est transféré à l'asile, parce qu'on ne le jugeait pas assez intelligent pour prendre soin de lui-même et qu'il n'avait personne pour veiller sur lui. On aurait peut-être pu commencer par là.

OBS. VIII.—*Sommaire* : A... T... Affaiblissement intellectuel. Condamnation à 5 ans de pénitencier.

Au sortir du pénitencier, A... T... présentait un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles. Il a été constaté qu'il était aliéné antérieurement à sa condamnation, qui avait été prononcée en pleine période délirante.

OBS. IX.—*Sommaire* : Idées de richesse et de grandeur ; condamnation à 2 ans de pénitencier et 1 mois de prison.

J. N. G... est arrêté le 16 mars 1896 pour refus de payer son cocher, et est condamné à un mois de prison. Il y émet des idées de richesse tellement ridicules que l'on délègue l'un de nous aux fins d'examiner son état mental.

G... était âgé de 78 ans. L'étude de son dossier nous fait voir qu'il a subi une condamnation antérieure :—le 3 mars 1892—deux ans de pénitencier pour faux prétextes ; il avait fait des achats en paiement desquels il avait donné son chèque sur une banque où il n'avait pas de fonds. L'explication qu'il donne de cette transaction est celle-ci : il est parfaitement possible que je n'avais pas à ce moment de fonds en cette banque, mais on n'avait qu'à se présenter à une banque voisine ; lorsque Vanderbilt donne son chèque, il est honoré dans toutes les banques, qu'il y ait ou non des fonds. Nous ne savons si cette défense est celle qu'il a présentée devant le tribunal, mais ce qui est certain, c'est qu'il fut condamné.

Au pénitencier, il entretient tout le monde de ses richesses fabuleuses, de ses mines d'or valant des milliards, de ses inventions merveilleuses, à tel point qu'il est une cause de désordre. Si ce n'était du peu de temps qu'il devait rester ici, nous écrivait le préfet, nous l'aurions fait transférer à l'asile. Après sa sortie du pénitencier, ce même délire se continue jusqu'à sa seconde arrestation.

S'appuyant sur le rapport de l'expert, l'administration le fit transférer à l'asile. En avril 1899, par une lettre à un ami, il lui promet six millions de louis s'il veut l'en faire sortir.

Nous ne pouvons entretenir le moindre doute que lors de sa première condamnation, J. N. G... était aliéné, et que c'était plutôt une maison de santé qu'un pénitencier qui devait le recevoir.

OBS. X.—*Sommaire* : Epilepsie, 15 condamnations à la prison commune.

J. M... est condamné pour ivresse à 15 jours de prison commune le 29 août 1892. C'était la première d'une série de 15 condamnations pour ivresse, vagabondage ou assaut, heureusement terminée par une attaque convulsive quelques jours après une 15<sup>e</sup> condamnation à 3 mois de prison, le 4 novembre 1895. Cette attaque convulsive suivie de phénomènes non ordinaires donna enfin l'éveil, et l'on fit de suite procéder à son examen mental.

J. M... est âgé de 52 ans, et tonnelier de son métier. C'est un Terreneuvien résidant à Montréal depuis 26 ans. Il est bon ouvrier, père de 7 enfants, tous bien élevés, et jusqu'au 29 août 1892 il n'avait commis aucun délit. Quoiqu'il fit parfois usage de liqueurs alcooliques, il n'en abusait pas ; de fait il ne s'est jamais enivré. Il nie toute hérédité. Il présente une légère asymétrie faciale, le côté droit étant un peu plus développé que le gauche.

Il y a 5 à 6 ans,—et c'est le début apparent de la maladie,—perte de connaissance, suivie d'une crise d'excitation maniaque. Puis se succèdent, à intervalles plus ou moins éloignées, crises convulsives, pertes de connaissance, vertiges, tous ou presque tous accompagnés ou suivis de phénomènes morbides. Combien de fois s'est-il trouvé dans une cellule du poste de police sous prévention d'ivresse, lorsqu'il avait laissé son logis dans un état de sobriété parfaite. Que de fois s'est-il trouvé loin de l'endroit où il avait l'intention de se rendre, dans un quartier où il avait nulle affaire. Un jour il s'éveille en prison ; il avait été arrêté, avait subi son procès et avait été condamné sans qu'il en fut conscient.

Nous avons donc ici crises convulsives, amnésie, vertiges, automatisme ambulatoire, et nous pouvons relier avec certitude à un état morbide chacun de ses soi-disant délits. La conclusion d'irresponsabilité s'impose donc, et ce sera toujours un sujet d'étonnement que le tribunal ait pu refuser de recevoir la preuve qu'un ami voulait faire que J. M... était épiléptique. J. M... a été depuis transféré à l'asile St-Jean de Dieu.

## III

Les faits et les chiffres que nous venons de rapporter établissent, il nous semble, que les juges, livrés à leurs propres ressources, n'ont pas pu soupçonner la folie chez un certain nombre de prévenus amenés devant eux, et chez qui elle existait certainement, et cela, en dépit de leur perspicacité, leur vigilance, leur impartialité et leur science auxquelles nous désirons rendre un juste hommage.

Ceci démontre également que des aliénés ont pu passer inaperçus dans les prisons et les pénitenciers.

De l'ensemble de ces faits, nous soumettons les conclusions suivantes.

*Conclusions.*

1° Il ressort de cette étude que l'appréciation de la folie échappe manifestement à la compétence des magistrats, qui restent forcément étrangers aux connaissances spéciales de la médecine.

2° Les magistrats devraient donc considérer comme un devoir de leur charge, d'ordonner l'expertise médicale des prévenus chez qui les circonstances du crime, l'attitude ou les antécédents peuvent faire soupçonner un état mental défectueux.

3° Chaque fois que la défense allègue l'irresponsabilité du prévenu, les magistrats devraient ordonner une expertise médicale rigoureuse, portant sur tous les éléments de la cause.

4° Les magistrats devraient confier cette mission à des médecins dont les connaissances spéciales et l'expérience donneraient toute garantie de compétence.

5° Les médecins des prisons devraient examiner tous les prévenus et faire rapport aux magistrats sur ceux dont l'état mental laisse des doutes.

*Bibliographie.*

*Pactet* — Les aliénés méconnus et condamnés. Thèse, Paris, 1891.

*Garnier, Paul.* — De la nécessité de considérer l'examen psycho-moral de certains prévenus ou accusés, comme un devoir de l'instruction. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, tome XXVIII, 3e série, 1892.

*Monod, Henri.* — Aliénés recueillis après condamnation dans les asiles publics. Annales médico-psychologiques, 1895.

*Villeneuve, George.* — La médecine légale des aliénés au Canada, 1895.

*Clark, Daniel.* — "A few canadian cases in which the plea of Insanity was presented. Transactions of the American Medico-Psychological Association," 1895.

- British Medical Association* (proceedings).—*British Medical Journal*, 1895.
- Lemesle, Henri*.—Les irresponsables devant la loi. Thèse de Paris, 1896.
- Thibaud, Eug.*—Les aliénés devant la justice, 1896.
- Clarke, Daniel*.—"Another chapter in the history of canadian jurisprudence of Insanity. Transactions of the American Medico-Psychological Association, 1897.
- Magnan*.—Recherches sur les centres nerveux (2e série).
- Marandon de Montyel*.—De la dissimulation en aliénation mentale et de son importance médico-légale. Annales d'hygiène publique et de médecine légale.
- Allison, H. E.*—Insanity & Homicide. Transactions of the American Medico-Psychological Society, 1898.
- Taty*.—Les aliénés méconnus et condamnés. Rapport présenté au Xe congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, 1899.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

---

**WALLER**.—Éléments de physiologie humaine, par Augustus WALLER, M. D., F. R. S., professeur de physiologie au Saint Mary's Hospital à Londres, traduit de l'anglais sur la troisième édition par le Dr A. Herzen, professeur de physiologie à l'Université de Lausanne.—1 vol. in-8, de XVI-755 pages (311 figures dans le texte).—Paris : Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard St-Germain, 1898.—Prix :... 14 fr.

Ce livre est divisé en deux parties. Première partie : *phénomènes de nutrition* (sang, circulation, nutrition et excrétion). Deuxième partie : *phénomènes d'excitation* (plan général du système nerveux, muscle, nerf, électricité animale, vision, audition, moëlle épinière et bulbe, cerveau). C'est un livre de physiologie *pratique*, qui fait *comprendre* ce que l'auteur nous explique, car il ne cherche pas à faire de la science, ni à être dogmatique, quoiqu'il soit très savant, mais il s'adresse au raisonnement du lecteur plutôt qu'à sa mémoire, et ne recule pas devant les comparaisons simples pour rendre son idée plus claire. Pour l'auteur, la physiologie est un pôle où convergent l'anatomie, la chimie et la physique, et d'où partent les principes de la médecine et de la chirurgie. Ce livre rendra un immense service aux médecins praticiens, et nous félicitons sincèrement la maison Masson de nous en donner une aussi belle édition française.

## PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Par Elphège A. René de COTRET, M. D., médecin de la Maternité,  
 Professeur adjoint d'Obstétrique.

(Suite).

## SYMPTOMATOLOGIE.

Il n'y a plus de doute aujourd'hui sur ce point : *la phlegmatia alba dolens* est d'origine infectieuse. C'est une des modalités cliniques de l'infection puerpérale ; de même que cette dernière, elle est produite par le streptocoque. Charles de Liège, divisant l'infection puerpérale en quatre formes principales, donne, de même que la plupart des auteurs récents, à la *phlegmatia alba dolens* droit de cité dans l'une de ces divisions qui sont : 1° la forme putride ; 2° la pyohémie ; 3° la forme diphtéritique ; 4° la *phlegmatia alba dolens*. Vidal donne les divisions suivantes de l'infection puerpérale ; 1° forme avec suppuration ; 2° forme diphtéritique ; 3° forme septicémique pure ; 4° la *phlegmatia alba dolens*. Comme on le voit, il y a accord parfait entre les auteurs pour reconnaître la *phlegmatia* comme une manifestation de l'infection puerpérale.

Etant donné que la *phlegmatia* est une des manifestations de l'infection puerpérale, doit-elle évoluer d'une manière identique chez tous les sujets qui en sont frappés ? Tous les terrains ne reproduisent pas avec la même fertilité, la même richesse une même espèce de semence. Ici, le sol se montrera généreux, et fournira en abondance les sels propres à la formation de la tige, à l'épanouissement de la fleur, à la maturité du fruit ; là, dans un milieu moins propre à sa culture, la graine a pu germer, mais ne trouvant pas autour d'elle ce qu'il faut à sa subsistance, elle pousse chétivement, s'étiole, et se dessèche bientôt faute d'aliments appropriés. C'est l'histoire du genre humain et des microbes. La réceptivité morbide n'est pas la même chez les individus, et chacun a une réaction propre ; c'est-à-dire que les matières septiques affectent plus ou moins notre organisme suivant que celui-ci est habituellement ou accidentellement affaibli, déprimé, incapable de résistance, ou, qu'au contraire, il est fort, vigoureux, réfractaire à l'action du parasite.

“ La phlegmatia ne peut donc, nous dit Madame Liehrmann, par cela même qu'elle revêt ce caractère infectieux, être toujours identique à elle-même, avoir une marche régulière, et ne comporter qu'une seule évolution avec des variantes légères. Cette impossibilité de rester “ *une* ” tient d'une part à l'étendue de la lésion, mais aussi et surtout à la cause même de la phlegmatia et à la façon dont le vaisseau réagit vis-à-vis l'agent irritatif. Il en est, pour les veines, comme pour les autres tissus ; la lésion est subordonnée à la virulence et à la sensibilité plus ou moins grande du sujet.”

Je ferai à l'exemple de Madame Liehrmann quatre variétés cliniques de la phlegmatia alba dolens :

1° La forme commune ou à évolution ordinaire, celle qu'on rencontre le plus souvent et le plus ordinairement ; la forme classique en un mot ;

2° La forme à *début pulmonaire*, particulièrement grave et peu connue ;

3° La forme dite *latente*, une des plus graves par son caractère insidieux et son allure d'apparence bénigne ;

4° Enfin la forme *abortive*.

#### 1° *Forme commune ou classique.*

Tous les auteurs classiques et presque tous ceux qui ont traité de la phlegmatia alba dolens nous disent qu'elle débute rarement avant le douzième jour. Les expressions sont mal choisies, ou l'idée n'est pas juste. En effet, la phlegmatia n'éclate pas quand la douleur se fait sentir ou quand l'œdème apparaît. Pour me bien faire comprendre, je prends comme point de comparaison d'autres maladies infectieuses. Dit-on que la fièvre typhoïde débute quand apparaissent ses symptômes les plus marquants, ceux de la période d'état tels que : fièvre continue, taches rosées lenticulaires, etc. ? Est-ce que la rougeole ou la scarlatine éclatent quand se montre l'éruption qui leur est propre ? Pour la phlegmatia comme pour la fièvre typhoïde, comme pour la rougeole et la scarlatine, quand les symptômes sont assez apparents pour en faire un diagnostic certain, c'est que nous sommes déjà éloignés du début de l'affection.

En effet, dans la phlegmatia, quand la douleur ou l'œdème sont manifestes, c'est que nous en sommes à la deuxième phase d'une infection puerpérale, infection qui s'est d'abord manifestée par une certaine élévation de température. Que l'œdème survienne au vingtième ou au trentième jour, ce n'est qu'un épiphénomène de l'infection. “ La clinique montre, en effet, dit Letulle, que cette

phlegmatia a ses prodromes locaux et généraux et qu'en réalité le début soi-disant subit de la thrombose n'est le plus ordinairement, que le moment précis de l'oblitération complète du tronc veineux. Vaquez a justement décrit sous le nom de période pré-oblitérante ces prémisses de la phlébite thrombosique.

"Ainsi, les lésions circonscrites de l'endophlébe auront eu le temps de naître silencieusement, d'irriter la membrane interne (en la desquamant sur un ou plusieurs endroits), de solliciter la réaction végétante de la paroi, d'une façon identique aux processus évoluant à la surface de l'endocarde ou de toute autre membrane séreuse enflammée. Les lésions mécaniques ne seront qu'un second acte, une manifestation deutéropathique."

Qu'on dise que les premiers symptômes de la période d'état de l'infection puerpérale atténuée, qu'on désigne sous le nom de phlegmatia alba dolens, débutent au douzième jour, et l'on sera plus dans le vrai. Donc, les symptômes de cette période d'état sont tardifs. Il est très rare de les observer avant le septième jour, cependant ils peuvent se montrer exceptionnellement le quatrième ou cinquième jour. C'est généralement après la première semaine, quelquefois après la deuxième, la troisième ou même la huitième semaine après l'accouchement qu'éclatent ces symptômes.

Ce qui attire d'abord l'attention de la malade et du médecin, c'est une douleur d'intensité variable. Tantôt la malade ressent un peu d'engourdissement dans le mollet avec une sensation de lourdeur de la jambe; tantôt elle éprouve un sentiment de tension pénible au pli de l'aîne et au niveau du creux poplité; tantôt enfin, soit spontanément, soit à l'occasion d'un mouvement, la douleur éclate soudainement, avec une violence extrême, traduisant en quelque sorte, une invasion brusque de la maladie. Une fois constituée la douleur est variable. Quelquefois elle est très supportable; et dans les cas extrêmes, les douleurs sont atroces, intolérables, accompagnées d'élançements d'une violence inouïe; elles torturent les malades, leur enlevant le sommeil, et ne leur permettant pas une seule position dans laquelle elles puissent trouver le moindre soulagement.

La douleur est d'abord ou généralisée à tout le membre, puis se localise bientôt à différents endroits, ou, ce qui s'observe le plus souvent, d'abord localisée au mollet, au creux poplité, au pli de l'aîne, à la malléole, au talon, quelquefois, mais très rarement, à la région dorsale du pied ou à la région plantaire, elle ne tarde pas à envahir tout le membre, ayant, suivant le cas, une marche ascendante ou descendante.

La malade est dans une immobilité complète. Elle tient le membre atteint (presque toujours le membre inférieur gauche) en légère flexion. Le membre repose sur le lit par sa face externe. Il peut aussi être en extension complète et en légère rotation en dedans ou en dehors. Le moindre mouvement réveille la douleur.

En général les mouvements, soit volontaires, soit provoqués, exagèrent notablement la douleur; quelquefois la malade souffre seulement à l'occasion de ces mouvements. Mais c'est surtout par la pression que l'on explore avec avantage l'étendue de l'hypéresthésie; presque toujours, on provoque alors de la douleur le long des vaisseaux fémoraux, poplités et tibiaux postérieurs. Toutefois, tout le parcours de ces vaisseaux n'est pas également sensible, et dans bon nombre de cas on ne détermine de vraie douleur qu'en certains points. Un de ces lieux d'élection se trouve immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, à la base du triangle de Scarpa; il a parfois une étendue qui ne dépasse pas deux à trois centimètres. Au-dessous, la pression est sensible, mais non point douloureuse. Quelquefois la douleur n'est pas limitée supérieurement par l'arcade crurale; elle s'étend plus ou moins haut dans la fosse iliaque en suivant le trajet de la veine iliaque externe.

Un autre foyer existe dans le creux poplité, mais il est moins constant que celui du mollet. Ce dernier manque rarement. Quand il est isolé, il commence à 4 ou 5 centimètres au-dessous du pli du jarret et descend sur une longueur de 12 à 14 centimètres le long de la face postérieure de la jambe. Il ne siège pas exactement sur la ligne médiane verticale, il est déjeté assez notablement en dedans, et dans certains cas où la délimitation des foyers douloureux de la jambe est très nette, on peut constater qu'à la pression la région médiane est indolore, et que la sensibilité est exagérée en dedans et en dehors de cette ligne médiane, suivant le trajet des vaisseaux tibiaux et péroniers postérieurs. Plus rarement, c'est en arrière des malléoles et surtout de la malléole interne que la pression est exagérée. (H. de Brun).

Souvent aussi la douleur, au lieu d'être limitée, est diffuse, occupant tous les points du membre malade. Dans ce cas, la moindre pression, le moindre attouchement déterminent de vives souffrances. Assez souvent cette forme de la maladie s'accompagne de douleurs irradiées dans les flancs, et dans les régions génitales et fessières. C'est à elle qu'appartient l'hypéresthésie cutanée, tandis que la forme à douleur limitée s'accompagne parfois d'une analgésie plus ou moins marquée et en général diffuse.



Notre malade déjà citée ne pouvait, sans une très grande frayeur, voir quelqu'un s'approcher de son lit ; marcher, même légèrement dans sa chambre, toucher sa couche ou ses couvertures lui faisaient pousser des gémissements.

Le gonflement du membre ou l'œdème est le second symptôme. Peu prononcé dans certains cas, l'œdème peut être au contraire très accusé dans d'autres circonstances, et le membre malade atteindre le double ou le triple de son volume. Le membre inférieur prend une forme cylindrique que Trousseau compare à *un cône allongé dont la base répond à la racine du membre*, quand ses trois segments sont pris par la maladie. Le développement de l'œdème dépend beaucoup du plus ou moins de développement de la circulation collatérale au vaisseau obstrué.

Ordinairement, l'œdème débute là où commence la coagulation, et il suit une marche analogue à celle de la douleur se produisant de haut en bas ou inversement. L'œdème ascendant est cependant assez rare parce que le caillot occupe ordinairement une veine du bassin, au niveau de la région fessière, ou de la région iliaque, ou de la région inguinale. Dans des cas exceptionnels l'œdème peut aller au-delà de la racine du membre malade et envahir la région hypogastrique.

La peau du membre œdématié est blanche, mate, lisse, douloureuse. "Elle est blanche, parce qu'il y a anémie; lisse, parce que le derme est envahi et que les aréoles sont distendues par la sérosité; douloureuse, parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses, et que le contact d'un sang surchargé d'acide carbonique exagère la sensibilité." (Laveran et Teissier).

La peau blanche et transparente présente quelquefois des traînées rougeâtres, et dans d'autres circonstances de véritables bosselures dans les parties déclives. Il semble même parfois qu'elle soit le siège d'une véritable lymphangite réticulaire.

Sur la blancheur de la peau on remarque quelquefois les lignes bleuâtres des veines. La peau est dure et tendue et parfois la tension de l'œdème est si considérable que la *dépression en godet* peut faire défaut. Si l'on pince comme le conseille M. Bouchut la peau entre le pouce et l'index en faisant un léger pli, on remarque l'infiltration trahie par l'empreinte des papilles imprimée sur la peau. Par une pression un peu forte, on arrive presque toujours à déprimer la peau et à laisser l'empreinte du doigt, mais cette empreinte est peu durable, et s'efface rapidement, comme si l'on avait déprimé des tis-

sus élastiques. Voilà ce qu'on observe généralement au début de la maladie dans la majorité des cas. Plus tard, la rénitence diminue peu à peu et l'on peut voir l'œdème reprendre ses caractères habituels. La mollesse de l'œdème paraît coïncider avec l'établissement de la circulation collatérale. C'est par les parties les plus déclives et surtout par la face interne du membre que l'œdème commence à perdre sa dureté primitive.

On peut encore observer des phlegmatia avec œdème souple et mou.

Le troisième grand symptôme, symptôme qui constitue le troisième membre du grand trépied de la phlegmatia (douleur, œdème, cordon veineux) c'est l'état des vaisseaux. Si l'on palpe le membre avant que l'œdème ne soit trop considérable, on peut suivre le trajet de la veine malade. On sent des nodosités correspondant aux nids valvulaires au niveau desquels siègent les caillots les plus gros. Le vaisseau est dur, noueux et douloureux. On touche un véritable cordon, signe pathognomonique de l'affection. Ce cordon dur, qui roule sous le doigt explorateur, s'accroît de plus en plus avec les progrès de la maladie.

Comme je viens de le dire, la douleur, l'œdème et le cordon veineux forment le grand trépied symptomatique de la phlegmatia alba dolens, mais rien n'empêche que l'un d'eux peut manquer ou être moins accusé.

De Brun, dans sa thèse, publie plusieurs observations où la douleur et l'œdème ont fait défaut, et "il est des cas, dit le même auteur, dans lesquels l'œdème constitue à peu près toute la symptomatologie de l'affection." Voici une note de Laveran et Teissier qui disent : " Bien que le développement d'un œdème et d'une circulation collatérale accompagne la production d'un caillot dans l'intérieur des veines, dans la grande majorité des cas, le fait ne peut pas être considéré comme nécessaire (obs de Duguet). Maurice Raymond et Poirier ont même publié récemment deux faits *d'oblitération complète de la veine cave inférieure* qui n'avait entraîné ni œdème, ni ascite, ni apparition de la circulation collatérale." Le 1er mai 1895, à la séance de la Société d'Obstétrique de Londres, M. H. Roberts cite 16 cas d'une forme particulière de phlegmatia puerpérale de la jambe. " Cette phlegmatia serait caractérisée par une thrombose des veines crurale et saphène, avec une fièvre d'une intensité variable. Le membre lésé n'est ni pâle, ni de consistance dure, comme c'est le cas dans la phlegmatia alba classique, mais il

est livide et présente de l'œdème mou ; il existe aussi de la douleur, surtout en certains points." (Semaine Médicale 1895, page 219).

Dans bon nombre de cas existe en même temps que l'œdème un épanchement dans l'articulation du genou. Cette hydartrose suit la marche de l'œdème ; comme celui-ci elle débute rapidement et disparaît avec lui. L'épanchement serait attribué aux troubles circulatoires produits par l'oblitération veineuse. Pollasson et Vinay ont démontré que l'épanchement s'accompagne d'un état velvétique du cartilage.

La température du membre malade ne serait pas, d'après certains auteurs, modifiée. D'autres autorités prétendent le contraire. Je mets en regard l'opinion de ces adversaires autorisés. "Le plus souvent, disent Laveran et Teissier, la température du membre n'est pas modifiée ; dans quelques cas, on a noté une légère augmentation de chaleur. Cette élévation de température a été retrouvée par Damaschino dans une douzaine d'observations, mais, après quelques jours, elle ferait place à un abaissement de quelques dixièmes de degré (Th. de Girardot)."

De son côté Pinard dit : "Il est un signe, moins apparent, qui peut échapper si on ne le recherche pas, mais qui n'en a pas moins une grande valeur au point de vue du diagnostic de l'affection, c'est l'élévation de la température locale, élévation suffisamment marquée pour qu'elle puisse être très facilement appréciée à la main. en tâtant successivement le membre malade et le membre sain. Cette élévation de la température locale est un symptôme constant, qui souvent est le premier en date et permet d'annoncer la phlegmatia avant même l'apparition de l'œdème et de la douleur ; ce phénomène persiste même après la disparition des autres symptômes. et, lorsqu'il disparaît, l'affection est guérie. Cette élévation de la température locale, d'après les recherches de Damaschino (communication orale *in thèse* Troisier), n'est que de quelques dixièmes de degrés et s'élève rapidement à un degré."

Madame Liehrmann, dans sa thèse, fait une large place aux symptômes nerveux de la phlegmatia. "Graves, dit-elle, puis Trouseau, s'étaient déjà occupés de ces symptômes nerveux. Récemment M. Quénu a repris la question et M. Vaquez a attiré l'attention sur ces troubles nerveux. On note une hypéresthésie extrême qui rappelle, disait Graves, "la douleur névralgique des nerfs sous-cutanés," douleur si aigue que le moindre attouchement l'exaspère. Ces altérations nerveuses peuvent, jusqu'à un certain point, nous faire comprendre les troubles de la motilité observés depuis longtemps déjà

dans la phlegmatia alba dolens. Nous empruntons à Graves les lignes qui suivent, alors qu'il cherchait à donner une explication plausible "de l'impotence fonctionnelle absolue du membre malade."

" Il n'est pas sans intérêt de rechercher la cause de cette impuissance musculaire qu'on observe si souvent dans la phlegmatia alba dolens, dans la phlébite et dans l'inflammation du tissu cellulaire des membres inférieurs. Pour moi, je crois que ce symptôme résulte d'une impression anormale exercée sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs ; cette impression, transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moëlle épinière retentit, par un trajet réfléchi, sur les nerfs musculaires du membre."

Madame Lierhmann cite Graves mais n'accepte pas cette explication pathogénique de l'auteur anglais. " On peut dire, ajoute-t-elle, d'une façon générale, que le membre est plus ou moins paralysé. Ce qu'il y a de curieux à remarquer, c'est que l'œdème n'est nullement en rapport avec l'impotence musculaire ou du moins pas toujours. M. Troisier a rapporté une observation où l'œdème ayant disparu, le membre malade fut atteint de parésie et d'atrophie musculaire."

On attribue à des lésions nerveuses et musculaires les accidents tardifs et rares que Verneuil décrit à l'Académie des Sciences à sa séance du 31 mars 1890. (Semaine Médicale 1890, page 106). " Il s'agit, dit Verneuil, de difformités des pieds et des orteils qu'on peut rapporter à deux formes du pied bot, l'équin et le varus équin, avec ce caractère particulier que les orteils qui, dans les variétés congénitales sont peu déviés, mobiles et généralement en extension forcée, sont ici rigides, immobiles, fléchis plus ou moins et parfois en forme de griffes, ce qui permet de reconnaître que les agents de la déviation du pied sont surtout les muscles de la couche profonde de la jambe : fléchisseur propre du gros orteil, fléchisseur commun des orteils, et jambier postérieur, plutôt que le triceps sural, qui joue le rôle principal dans la production de l'équin et du varus-équin vulgaires..... Reste à indiquer comment l'inflammation des veines peut agir sur les muscles susdits.

"Or, voici, suivant moi, comment les choses se passent : tant que les veines superficielles et profondes inter-musculaires sont seules enflammées, les muscles isolés par des plans aponévrotiques ou une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif restent étrangers au processus morbide, mais les vaisseaux intra-musculaires sont-ils pris, qu'aussitôt la fibre rouge en contact immédiat avec eux s'enflamme

à son tour et entre en fonction pathologique ; en d'autres termes, la phlébite amène la périphlébite, laquelle, portant sur le seul tissu voisin, amène nécessairement la myosite, qui produit fatalement à son tour la contracture, puis la rétraction et les déviations et difformités conséquentes. Les rapports tout aussi intimes des veines profondes avec les nerfs qui les entourent, expliquent de même une autre complication si commune de la phlébite qu'elle peut passer pour un symptôme. Je veux parler des douleurs parfois si intenses qui l'accompagnent."

Quénu et Klippel expliquent les symptômes nerveux par une altération des nerfs périphériques. "Macroscopiquement déjà, dit Klippel (Semaine Médicale 1889, page 420), les nerfs paraissent souvent atteints ; leur gaine est infiltrée de sérosité, et les vaisseaux qui cheminent à sa surface sont le plus souvent variqueux. Quant aux lésions histologiques, elles varient d'intensité suivant les cas, reproduisant toute la série des altérations décrites dans les névrites parenchymateuses et interstitielles. On voit ainsi la gaine myélinique se présenter sous forme de blocs irréguliers séparés les uns des autres par des espaces de gaine vide, ou bien elle n'est plus représentée que par des boules grisâtres disposées sous forme d'îlots, ou bien encore, cette même gaine a perdu sa myéline, elle est vide et revenue sur elle-même ; dès que la lésion a atteint un certain degré d'intensité, le cylindre disparaît."

Quelques troubles paralytiques persistent parfois longtemps après l'évolution de la phlébite, Broca les croit plus fréquents lorsque l'inflammation atteint les veines profondes. Boer et Albers de Vienne ont signalé des paralysies durables, Troisier rapporte un cas de Neumann où la malade avait conservé une grande faiblesse dans un membre inférieur due à une atrophie marquée du biceps. Gaffé publie un cas d'impotence fonctionnelle très marquée ayant survécu cinq ans à une phlegmatia. Ces perturbations nerveuses aboutissent à des difficultés graves de locomotion.

Un autre trouble trophique tardif important est l'œdème persistant qui survit à la phlébite parfois pendant plusieurs années et aboutit à cet état particulier de la peau qu'on a décrit sous le nom d'épaississement *en peau d'orange*. Le tissu cellulaire sous-cutané et la peau sont devenus le siège de modifications irrémédiables. Il se produit là un engorgement chronique donnant au membre un aspect qui rappelle celui de *l'éléphantiasis*.

La peau est ridée, épaissie, les poils deviennent abondants ; il y

a des sueurs fréquentes, une altération des ongles, et souvent des varices.

Les troubles nerveux ne sont pas toujours en rapport avec la lésion veineuse. Parfois les douleurs survenues sont tellement intenses qu'elles constituent une forme *névralgique* de la phlébite. Il peut arriver que dans cette forme la lésion veineuse soit peu accusée.

Les symptômes généraux, souvent peu accusés, le sont surtout au début. Ils varient suivant l'intensité de l'infection et de la réaction inflammatoire de la veine. La température qui se maintient ordinairement aux environs de 99° F. avec des rémissions matinales, peut s'élever à 102° ou 103 pour descendre et rester à peu près à la normale quand la maladie est entrée dans la période d'état. Pendant la période fébrile, il y a affaiblissement général, inappétence, un léger embarras gastrique, quelquefois un peu de diarrhée et des sueurs. Si les douleurs sont intenses, il y a insomnie. Tous ces symptômes disparaissent quand la température s'abaisse.

La durée de la maladie est variable. L'état fébrile qui est en général de trois à quatre jours, peut aller à douze ou quinze jours et comme dans un cas de Charpentier à plus d'un mois. Pendant cet état, les douleurs, le gonflement, l'élévation de la température locale peuvent aller en progressant ou rester stationnaire. Avec l'abaissement de la température générale, la douleur diminue et disparaît, de même que l'œdème qui peut, cependant, persister longtemps après, de quelques semaines à plusieurs mois ou davantage, et même pendant des années, entraînant une gêne notable dans les mouvements. La température locale ne suit pas toujours la marche de l'état fébrile, car elle persiste plus longtemps, et souvent jusqu'à la fin de la maladie.

Un certain nombre de fois, l'abaissement de la température générale n'est que temporaire, il se produit une nouvelle poussée infectieuse, avec élévation de la température, et récrudescence des phénomènes douloureux et de l'œdème. Mais généralement cette nouvelle élévation de température marque le début et le développement de la phlegmatia dans l'autre membre inférieur.

Un symptôme que je n'ai vu décrit par aucun auteur, et qui marque très souvent le début de la maladie dans un second membre ou même une rechute au même membre déjà atteint, c'est une douleur très forte à la région hépatique, douleur qui dure d'un ou deux ou trois jours avant les véritables symptômes de la phlegmatia. Cette autre phlegmatia évolue comme la première, ou elle est plus légère ou plus grave. Les membres qui sont le plus souvent atteints alterna-

tivement, peuvent l'être presque simultanément : la maladie envahit le second membre alors qu'elle est en pleine évolution sur le premier. Dans un cas grave de cette dernière catégorie, Charpentier a vu l'œdème s'étendre ainsi successivement de bas en haut jusqu'à la racine du membre gauche, puis la région hypogastrique se prendre à son tour et l'œdème apparaît à la racine du membre droit, qui finit par se prendre complètement, cinq jours après le début de la phlébite dans le membre gauche.

Règle générale, l'évolution de la phlegmatia se fait favorablement, d'une façon *résolutive*. l'œdème diminuant progressivement. La disparition de l'œdème est cependant d'autant plus longue que l'apparition a été plus rapide. La guérison n'est pas toujours complète et le membre conserve plus ou moins longtemps une impotence relative. Quelquefois, le membre malade présente, le soir ou après une fatigue, longtemps après la guérison, un léger œdème des malléoles ; le pied est froid, engourdi. Les mouvements ne reviennent que très graduellement. Les cordons veineux persistent parfois longtemps après la disparition de l'œdème.

Parmi les accidents tardifs, signalons les douleurs, les fourmillements, les élancements, les névralgies crurale ou sciatique apparaissant ou s'exaspérant à la suite d'une fatigue prolongée, d'une marche, au moment des règles, aux variations de température, les raideurs articulaires, l'atrophie des muscles du membre malade, les difformités des pieds et des orteils que j'ai déjà citées, l'œdème chronique ou éléphantiasis.

Et la terrible embolie ! Pendant toute l'évolution de la phlegmatia, la malade est exposée à la mort subite par embolie pulmonaire ou cérébrale. Un fragment du caillot veineux, détaché par un mouvement de la patiente, ou par une intervention locale intempestive, telle une friction, est mobilisé et va se localiser dans un viscère important. Si la mort n'est pas toujours une conséquence de cette embolie, il en résulte souvent des accidents graves. L'embolie peut se produire très tardivement, quarante jours après l'accouchement dans un cas de Pinard, et trois mois après le début de la phlegmatia dans un autre cas cité par Trousseau.

A l'occasion d'un mouvement ou quelquefois même sans cause appréciable, la malade est prise *subitement* d'un sentiment d'oppression. En général, elle éprouve en même temps un malaise vague, indéfinissable, presque toujours accompagné de frissonnements et de palpitations. Cela dure une demi-heure, une heure, quelquefois plus, souvent moins. Parfois ces signes sont peu intenses, si bien que la

malade ne croit pas devoir attirer sur eux l'attention du médecin. Dès qu'un symptôme offrant la moindre analogie avec ceux-là a été observé, il faut craindre l'apparition d'accidents plus graves, car trop souvent les embolies se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. Le fait d'accidents emboliques isolés est presque une rareté, à moins que la mort ait été la conséquence du premier choc.

La première et la dernière période de la maladie sont surtout à craindre quant à ce qui regarde l'embolie. Dans les débuts de la phlegmatia, les caillots sont peu adhérents aux parois vasculaires et par là même plus susceptibles d'être entraînés par le courant sanguin. Leur transformation fibreuse ne s'étant pas encore effectuée, ils sont mous et friables et leur désagrégation plus facile. Lorsque les caillots se détachent au début de la maladie, ils sont généralement petits, multiples et produisent des accidents répétés. Cependant, ils peuvent produire la mort subite.

A la fin de la phlegmatia, la malade qui n'a plus de douleur, et a vu disparaître l'œdème, ne se croit plus obligée de tenir le lit. Les accidents mortels arrivent au moment du lever, à l'occasion de la flexion de la jambe, ou quand la malade s'accroupit pour la défécation. Mais de tous les mouvements, le plus dangereux est certainement la flexion de la cuisse sur le bassin, car c'est au niveau du pli de l'aîne que se fait le plus souvent la rupture du caillot.

Dans les cas graves, on observe parfois la *périphlébite*, par inflammation des tissus voisins de la veine, se caractérisant surtout par une douleur très vive sur le trajet du vaisseau ou par des phlegmons consécutifs à ces périphlébites suppurées. Comment reconnaître l'existence de la périphlébite ? Un symptôme important, mais qu'il est dangereux de rechercher trop souvent, et dont l'examen réclame la plus minutieuse sollicitude, consiste en la délimitation aussi précise que possible des veines abordables à la palpation. Quelquefois on sent leur diamètre augmenter plus ou moins rapidement, en même temps que leurs limites s'effacent et que leur saillie se confond peu à peu avec le tissu ambiant. Dans certains cas le symptôme capital de la périphlébite c'est l'existence de douleurs très vives suivant les trajets vasculo-nerveux, affectant la forme d'élançement, se produisant spontanément, en dehors de tout mouvement, et empêchant parfois le sommeil. Ces douleurs, au bout d'un temps plus ou moins long, qui varie de quelques jours à un mois, se calment spontanément.

Mais toutes les douleurs qui apparaissent dans les coagulations veineuses ne doivent pas être mises sur le compte de la périphlébite.



Lorsque la douleur est primitive et précède en quelque sorte l'apparition de l'œdème, on ne peut guère l'expliquer que par la distension des parois veineuses et des nerfs qu'elles contiennent, ou par l'inflammation même de ces parois. Mais lorsque l'œdème étant établi, on voit peu à peu survenir la douleur avec les caractères ci-haut décrits, on peut la mettre sans hésitation sur le compte de la périphlébite, surtout lorsque le maximum de la douleur siège en un point où l'on a constaté déjà l'existence d'un coagulum. (De Brun).

Dans certains cas, on peut aussi observer l'*artérite*. Non seulement les nerfs du voisinage de la phlébite et de la périphlébite, mais encore les artères sont compris et englobés par la néoplasie inflammatoire. N'y a-t-il que les petites artères qui se trouvent atteintes, la complication peut passer inaperçue ; mais quand la périphlébite vient toucher des troncs artériels importants, il en résulte une artérite dont la *gangrène* peut être la conséquence (sphacèle partiel de la peau ou gangrène du membre malade).

Pendant la phlegmatia on remarque quelquefois de la *lymphangite* et l'érysipèle.

### 2° *Phlegmatia à forme " dite pulmonaire."*

Cette variété de phlegmatia très grave prend son nom du fait que les symptômes pulmonaires constituent le début de la maladie. Elle se déclare sur un organisme fatigué, épuisé, sur un état général mauvais. Ces symptômes pulmonaires ou *signes précurseurs* apparaissent trois ou quatre jours, quelquefois huit jours, avant l'apparition de la phlegmatia et siègent au niveau du thorax.

On constate d'abord, si l'on prend attentivement la température à différentes heures du jour, une légère élévation de la colonne mercurielle. La malade se plaint d'une douleur plus ou moins vive à l'épaule, douleur qui gagne bientôt la cage thoracique, et prend la forme d'un point de côté. " Le médecin appelé porte le diagnostic de névralgie ou de début de pleurésie ou de pneumonie, surtout si, arrivant quelques heures après l'apparition de la douleur, il constate, ce qui est la règle, une accélération et un défaut d'ampleur des mouvements respiratoires. La percussion et l'auscultation de la poitrine vont encore l'entraîner dans l'erreur, car on peut rencontrer dans ces cas tous les signes des affections pulmonaires, tantôt localisés, tantôt généralisés, depuis le bruit skodique jusqu'à la matité, depuis l'absence de murmures vésiculaires, le râle sibilant, crépitant, jusqu'au souffle le mieux caractérisé. Aussi, avons-nous vu les

maîtres de l'auscultation les plus autorisés changer leur diagnostic du matin au soir et du soir au matin, annoncer alternativement l'existence d'une pleurésie, le matin sèche, le soir avec épanchement, faisant place à une pneumonie à laquelle venait se substituer le lendemain une broncho-pneumonie avec congestion ou apoplexie pulmonaire, cela quand apparaissaient des *crachats hémoptoïques*." (Pinard et Wallich)

La phlegmatia alba dolens peut donc être annoncée par un début tapageur, à grande allure : douleur au niveau de l'épaule, ou du thorax, points de côté, battements du cœur violents, respiration accélérée, angoisse respiratoire, sensation d'oppression, dyspnée, quelquefois orthopnée, phénomènes de percussion et d'auscultation extrêmement fugaces et variables, crachats hémoptoïques. "C'est alors, dit madame Liehrmann, que la malade accuse une douleur à la jambe ou à la cuisse, sur un trajet veineux, en même temps que le membre inférieur augmente ou ne tarde pas à augmenter de volume ; on est en présence d'un début de phlegmatia qui va évoluer comme une phlegmatia classique. On croyait être en présence d'une pneumonie ou d'une affection pulmonaire et c'est une phlegmatia alba dolens qui se déclare."

Cette variété de phlegmatia est de beaucoup plus grave que la forme décrite dans l'article premier. Elle semble être une affection maligne généralisée, comme l'indiquent l'état général profondément atteint, la pâleur de la face, la sécheresse de la langue couverte de fuliginosités, la faiblesse, et l'état du cœur.

La douleur dans l'épaule, le point de côté et le trouble dans le rythme des mouvements respiratoires seraient dus à la présence d'embolies pulmonaires multiples, de petites embolies qui viennent oblitérer de petites branches de l'artère pulmonaire. Ces petites embolies microbiennes ne sont pas les embolies pulmonaires qui apparaissent dans le cours ou à la fin de la phlegmatia et qui produisent une asphyxie plus ou moins rapide ou une syncope mortelle. Elles précèdent l'apparition de la phlegmatia.

Comment expliquer la terminaison si peu souvent mortelle d'une maladie à début si grave ? Les preuves anatomiques manquent. "Nous ne savons rien, mais toujours est-il qu'on observe bientôt, après persistance plus ou moins longue des râles sous-crépitaux et des signes d'induration pulmonaire, une diminution de ceux-ci, puis leur disparition, en même temps que les crachats se décolorent, que la dyspnée et l'asthénie cardiaque diminuent ; que le souffle dispa-

rait et qu'il est remplacé par le murmure vésiculaire normal." (Madame Liehrmann).

L'évolution de cette phlegmatia se fait comme la première déjà décrite.

### 3° *Phlegmatia "latente."*

Cette forme est d'autant plus grave qu'elle est plus insidieuse, qu'elle paraît plus bénigne, et que fréquemment elle amène la mort subite. En voici les symptômes : frissons répétés plus ou moins nombreux ; température peu élevée 37° 2 le matin, 38 2 le soir. Ces symptômes qui apparaissent vers le 9e ou le 11e jour sont si peu marqués que bien souvent on ne voit pas la nécessité de retenir la malade au lit quand celle-ci demande à se lever. On met les frissons, quelquefois bien peu sensibles, sur le compte d'un refroidissement, d'une fenêtre ouverte, d'un courant d'air, d'un changement de température. La thrombose des veines des membres peut souvent passer inaperçue pour différents motifs. Tantôt parce que le caillot n'obture pas complètement la lumière du vaisseau, tantôt parce que l'affaiblissement de la malade émousse en elle la sensibilité ; souvent on ne saurait en donner une raison plausible.

La malade, qui s'est levée, essaie de faire quelques pas et brusquement elle s'affaisse et meurt. C'est l'embolie qui l'a tuée. L'élévation de température et les frissons annonçaient le début de la phlegmatia.

D'un autre côté, si le médecin est prudent, s'il est attentif auprès de sa malade, il se rappellera la possibilité d'une phlegmatia chez la convalescente quand celle-ci, quoique en apparence parfaitement en santé, présentera des frissons ou de l'élévation de température vers le 10e ou 12e jour. Qu'il retienne ou mette sa malade au lit, et, la préservant peut-être de la mort, il verra la phlegmatia se développer, soit sous la forme commune, ou le plus souvent sous la forme abortive.

### 4° *Forme dite "abortive."*

Cette quatrième variété différerait des autres par son peu de retentissement tant dans ses symptômes que dans son pronostic ; c'est une phlegmatia atténuée, mitigée.

Cette forme que j'ai surtout rencontrée depuis quelque temps est si bien décrite par Madame Liehrmann que je me contenterai de citer cette dernière en faisant remarquer que ce sont exactement les symptômes que j'ai observés dans une dizaine de cas. "Dans cette forme, la douleur est légère et débute souvent par le pied. Souvent

localisée à ce dernier, elle peut gagner le mollet : jamais nous ne l'avons vu remonter plus haut. Elle évolue, quand elle gagne la veine, suivant une des trois formes décrites précédemment. L'œdème ne dépasse pas les limites de la douleur ; c'est-à-dire qu'il reste localisé au pied, si la douleur n'affecte que cette partie du membre inférieur ; il gagne le mollet si la douleur affecte ce dernier. Et encore cet œdème revêt des caractères particuliers qui ne sont plus ceux de l'œdème classique de la forme commune.

"Le membre (pied et mollet ou l'une de ces parties seulement) n'est pas gonflé outre mesure, ni tendu au point de ne pouvoir laisser même apparaître l'empreinte du doigt, ou de donner l'aspect élephantiasique décrit plus haut. L'œdème est modéré ; le doigt y garde son empreinte et ce n'est plus le gros gigot classique du membre inférieur, qui a perdu toute ligne et toute forme, mais un simple gonflement rappelant celui du mal de Bright ou des œdèmes cardiaques et hydriques."

L'évolution de la forme abortive est courte ; elle se fait en huit ou dix jours. Il y a toujours comme dans les autres formes menace d'embolie. Dans cette forme il n'y a pas de récurrence.

Si, pour ma part, je rencontre beaucoup plus de phlegmasias à forme abortive qu'à forme commune ou classique, je crois que c'est dû à l'antisepsie obstétricale qui est pratiquée sur une grande échelle. A la maternité, où les parturientes sont beaucoup exposées par le grand nombre de touchers, vu la présence des étudiants, nous rencontrons cependant rarement la forme classique. Mais il faut le dire, nous faisons de l'antisepsie ; et, les étudiants en font malgré eux, car ils ne peuvent pratiquer un seul toucher sans que le médecin ou la garde-malade ne leur ait examiné les mains, les doigts et surtout les ongles.

(A suivre.)

*Pneumonie sèche.*—M. GALLIARD communique une observation de pneumonie sèche chez un homme de 21 ans.

Au cours de cette pneumonie ascendante, à poussées successives, dont les allures rappelaient ce qu'on observe dans les épidémies de grippe, le malade n'a pas expectoré un seul crachat.

On sait que, en dehors de la vieillesse et de l'enfance, la pneumonie sèche est rare.

## COMITÉ D'ÉTUDES MÉDICALES.

Séance du 9 Mars 1899.

*Présidence de M. Joyal.*

## NÉPHROLITHOTOMIE POUR UN VOLUMINEUX CALCUL DU REIN.

M. MARIEN.

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous communiquer, au nom du Dr Dubé et au sien, l'observation d'une malade que l'un de nous a opérée avec le Dr Merrill, à l'Hôtel-Dieu, il y a aujourd'hui huit jours.

Je vous présente en même temps les deux calculs qui ont été extraits du rein droit, après une incision de son bord convexe. Ces calculs, dont l'un offre un volume assez considérable et une forme assez curieuse, étaient logés dans le sinus du rein.

Le plus gros, qui pèse 10 grammes, offre une surface lisse mais très irrégulière et armée de trois longues ramifications en forme de massue.

Ces prolongements, qui semblaient avoir pénétré dans les calices, immobilisaient le calcul dans le bassin et rendaient son extraction assez laborieuse. L'autre, plus petit et régulièrement sphérique, était situé plus profondément au niveau de l'embouchure du bassin et dans l'uretère.

Avant de vous décrire l'opération que nous avons pratiquée, permettez que je vous rapporte l'observation clinique de cette malade :

Madame D..., âgée de vingt-huit ans, est d'une taille un peu au-dessus de la moyenne ; elle offre l'aspect d'une chloro-anémique avec son teint pâle, ses yeux cernés et son cortège de maladies ; elle est amaigrie et excessivement nerveuse et impressionnable. Ses antécédents héréditaires sont insignifiants.

Pendant sa première enfance, elle a eu de la diarrhée verte et un peu plus tard de la rougeole.

Malgré ces maladies, jusqu'à l'âge de huit ans, l'enfant a joui d'une excellente santé et elle s'est développée très gentiment.

A cette époque, une violente fièvre scarlatine, suivie d'une néphrite très intense qui s'est manifestée par de l'albuminurie, de l'œdème de la face et des membres inférieurs, de la pollakiurie et des maux de tête, a commencé à assombrir le dossier pathologique de cette malade.

Depuis cette maladie elle s'est toujours plainte de lourdeurs de tête, de migraines, de palpitations de cœur ; elle était sujette à des indigestions et à des vomissements.

Réglée après l'âge de 15 ans, à part quelques légères douleurs, les menstruations se sont toujours opérées assez régulièrement. Madame D... s'est mariée à l'âge de 23 ans : deux mois après son mariage elle dit avoir fait une fausse couche, suivie d'une abondante perte de sang qui a duré cinq à six jours. Depuis cet accident jusqu'à maintenant, elle a eu des menstruations assez périodiques, mais très peu abondantes et douloureuses. Il est à noter toutefois que les médecins qu'elle a consultés à ce sujet n'ont constaté aucune affection sérieuse de ces organes.

La patiente se plaint de grandes douleurs dans le ventre, surtout depuis dix ans. Les premières manifestations ont commencé par une pesanteur dans la partie antérieure de l'abdomen et par des douleurs sourdes s'irradiant de la région ombilicale vers le flanc droit ; elle pouvait à peine endurer parfois le contact de ses vêtements. Il y a sept ans, elle a eu subitement une forte attaque de coliques néphrétiques qui a duré environ vingt-quatre heures. Les attaques de coliques se sont répétées cinq ans après et elle en a eu plusieurs autres depuis deux ans.

Elle n'a jamais fait attention s'il y avait des pierres dans ses urines, mais après chaque accès de coliques, elle faisait manifestement de l'hématurie, car ses urines étaient fortement teintées et contenaient beaucoup de caillots sanguins ; le fond du vase était aussi couvert d'une couche de petits graviers.

Dans l'intervalle de ses crises douloureuses, elle dit avoir souvent uriné du sable et du pus ; l'analyse des urines a d'ailleurs toujours révélé la présence d'une certaine quantité d'albumine, car ses médecins lui ont souvent dit qu'elle souffrait du mal de Bright.

Pendant de longues périodes d'accalmie, elle n'éprouvait qu'un simple malaise dans la région rénale et se plaignait surtout de dyspepsie, de constipation opiniâtre, de palpitations de cœur et d'essoufflement.

C'est dans ces conditions que notre collègue et ami le Dr Dubé nous a présenté la malade, avec le *diagnostic* de rein flottant, atteint probablement d'une pyélo-néphrite calculeuse.

Il nous fut alors facile de constater par la palpation et le ballotement une augmentation de volume assez considérable du rein qui était douloureux et très mobile ; il descendait en effet de sa loge jusqu'au voisinage de la fosse iliaque.

L'opération fut immédiatement décidée et pratiquée le 2 de mars, à 10½ heures ; elle dura en tout 35 minutes.

1er Temps.—Incision de la paroi lombaire, jusqu'au péritoine exclusivement. (Incision de Guyon).

2e Temps.—Mise à nu, attraction et exploration du rein rendue facile par la main d'un aide qui appuie fortement sur l'abomen pour refouler l'organe vers la région lombaire. L'on sent alors nettement par le palper bi-digital, à travers le parenchyme rénal, un calcul situé dans le sinus.

3e Temps.—Section du rein en deux valves. À ce moment il s'échappe un flot d'urine purulente du rein, qui était en effet augmenté de volume, fluctuant et dont la substance était diminuée

d'épaisseur. A l'aide du doigt introduit jusque dans le bassin, il est facile de sentir d'abord un gros calcul et plus tard un plus petit.

4e Temps.—Extraction assez difficile des deux calculs dont l'un est pris par de longs prolongements mousses qui pénètrent dans les calices dilatés; l'autre plus petit est très mobile dans l'infundibulum de l'uretère, et tout en explorant cet organe, il est facile d'extraire le calcul à l'aide d'une pince.

5e Temps.—Hémostase par la compression à l'aide de tampons montés introduits dans la plaie. Une hémorrhagie assez abondante est enfin contrôlée par une suture en surjet du rein. Cet organe est ensuite fixé au périoste de la douzième côte. Sutures des muscles et aponévroses et de la peau par plans séparés.

Un petit drain de gaze iodoformée est laissée dans l'angle inférieur de la plaie pariétale, comme soupape de sûreté.

Les analyses d'urines faites les deux jours qui précédèrent l'opération et pendant lesquels nous avons tenu la malade sous observation donnent le résultat suivant :

Quantité dans les 24 heures.....	500 grammes
Aspect.....	Troublé
Couleur.....	Rouge sale
Sang.....	Traces de matières colorantes
Albumine.....	0,50 centigrammes par litre.

Les suites opératoires furent excellentes et les résultats sont très satisfaisants comme vous pouvez en juger par la lecture de la feuille d'observation très méthodiquement prise au chevet de nos opérées.

Février le 28, à 10 hrs a. m. Entrée de la malade à l'hôpital: Température 99, pouls 98. Préparations ordinaires de la malade et du champ opératoire.

1er Mars, à 7 hrs a. m. Température 98,4, pouls 98. La malade est très nerveuse, n'a dormi qu'une heure la nuit dernière. Le pouls est faible et dépressible.

7 Heures, soir. Température 98,4, pouls 100. Très anxieuse et nerveuse, comme elle l'a été d'ailleurs depuis son entrée à l'hôpital. L'urine est troublée et fortement colorée; mictions fréquentes; 500 grammes dans les 24 heures. Selles, 2.

2 Mars, 7 hrs a. m. Température 98,4, pouls 88. N'a pas dormi la nuit dernière. Toujours très nerveuse. A 10 a. m., se rend à la salle d'opération. Retour à la chambre à 11½ hrs. Réveil chloroformique facile, calme jusqu'à 9 hrs du soir. La malade urine seule l'après-midi, 100 grammes d'urines sanglantes.

7 Heures, soir. Température 100, pouls 100. La malade ne peut uriner seule et l'on obtient par le cathétérisme 100 grammes d'urine sanglante.

9 Heures. Des vomissements noirâtres fréquemment répétés fatiguent la malade et la rendent agitée et très nerveuse; elle se plaint d'être très faible, mais le pouls est fort.

11 Heures. Même état nerveux, vomissements fréquents. Le laudanum donné à diverses reprises est immédiatement rejeté.

Deux sinapismes appliqués au creux épigastrique restent sans effet.

3 Heures, matin. Les vomissements continuent, l'on donne  $\frac{3}{4}$  de grains de codéine, la malade s'endort pour une demi-heure, elle est calme au réveil et les vomissements ont cessé.

5 Heures, le calme se maintient, cathétérisme.

3 Mars, 9 hrs a. m. Température 99, pouls 98. La malade ne souffre plus, elle urine seule, l'urine devient un peu moins rouge. Elle a uriné dans les 24 heures 1250 grammes en six mictions.

11 Heures. Visite des médecins qui sont satisfaits. Il est permis à la malade de s'alimenter un peu : lait et eau de Vichy.

7 Heures, soir. Température 100, pouls 96. Douleurs abdominales. Emission de quelques gaz. Tenesme vesical et rectal. Trois quarts de grain de codéine sont administrés.

4 Mars, 7 heures. Température 98, pouls 80. Très bonne nuit, la malade a bien dormi, elle a uriné seule trois fois; l'urine est encore bien mélangée de sang, mais elle est sans odeur. Pour la rétention intestinale, l'on donne un lavement glycéринé qui reste sans effets : à 9 hrs deux suppositoires de glycérine également sans effets. A dix hrs. un troisième lavement d'un demi litre est suivi d'une copieuse évacuation avec beaucoup de gaz. La quantité de l'urine en 24 hrs. est de 1250 grammes en six mictions.

7 Heures, soir. Température 100, pouls 80. La malade, un peu fatiguée par les gaz, se plaint de légères douleurs dans le flanc droit; elle a faim, et somme toute, la journée a été bonne.

5 Mars, 7 hrs a. m. Température 98,3, pouls 80. Nuit excellente, a très bien dormi, sans remèdes, urine librement, moins d'hématurie, éprouve ce matin quelques douleurs abdominales que l'expulsion des gaz soulage. 7 hrs, soir. Température 99, pouls 76. Les douleurs abdominales persistent avec plus d'intensité, tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, il n'y a pas de ballonnement du ventre, l'on donne un grand lavement, soulagement immédiat procuré par trois bonnes selles.

6 Mars, 7 hrs. a. m. Température 98,3, pouls 80. Bonne nuit, quelques légères douleurs ce matin. Comme le lait est difficilement supporté, la malade désire et prend du thé de bœuf, qu'elle digère bien. Ablation du drain qui est souillé de sang mais ne donne pas de traces de suppuration. Pansement plat avec des compresses stérilisées.

Du sept au dix mars, la température se maintient entre 98 et 99, le pouls entre 72 et 80. Une douleur vague persiste dans le côté droit. Les urines dosées tous les jours cessent d'être sanglantes et elles varient comme quantité entre 1000 à 1500 grammes par 24 heures. Les sutures cutanées sont enlevées le huitième jour, et la réunion est parfaite. La malade se lève vers le douzième jour, elle s'alimente bien et se sent beaucoup plus vigoureuse.

L'intervention est de date encore trop récente, pour nous permettre de formuler un pronostic de cure radicale, mais attendu que l'uretère est perméable, que le parenchyme rénal, tout en étant diminué d'épaisseur, nous a présenté à l'œil un des caractères anatomiques assez satisfaisants, nous avons le droit de croire que notre malade bénéficiera de cette opération. Aujourd'hui, 2 juin 1899, elle va bien.



Entre autres réflexions, nous nous demandons si cette pyélonéphrite calculeuse n'a pas pour point de départ la néphrite scarlatineuse de l'enfance.

### TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUË DU POU MON A FORME SUFFOCANTE.

M. BENOIT.

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter ce soir l'observation assez détaillée d'un cas qui est, paraît-il, extrêmement rare : il s'agit d'une tuberculose miliaire aiguë du poumon à forme suffocante. Je me hâte d'ajouter que le diagnostic n'a pas été fait du vivant de la malade. Mais comme les symptômes ont été assez bien observés pendant les huit derniers jours de la maladie, et que je puis en outre, vous présenter les pièces pathologiques, vous serez, je crois, suffisamment intéressés par l'histoire de ce cas, et vous aurez par devers vous tous les documents nécessaires pour en tirer des conclusions pratiques. Quelles que soient vos conclusions, elles ne manqueront pas, je le prédis à l'avance, de venir à l'appui des deux vérités suivantes :

1° Que le diagnostic d'une inflammation aiguë du poumon n'est pas toujours facile.

2° Que la tuberculose pulmonaire prend quelquefois une forme intense rapidement mortelle.

Mais laissez-moi d'abord vous donner l'observation du cas.

### OBSERVATION.

Marie Rose R..., âgée de 20 ans, prostituée, entre à l'hôpital Notre-Dame le samedi, 15 février 1899.

*Habitudes.*—Ne fait pas usage de boissons; ne fume pas. Surmenage habituel à son genre de vie : manque de sommeil, nourriture insuffisante, repas irréguliers, etc

*Histoire de famille.*—C'est une orpheline ; le père et la mère sont morts de consomption. Une sœur, toujours malade, habite dans la province d'Ontario.

*Histoire antérieure.*—N'a eu ni la syphilis, ni la gonorrhée, ni aucune maladie infectieuse. Rougeole lorsqu'elle était toute jeune. Sans être malade sérieusement, s'est toujours senti d'une constitution faible.

*Histoire actuelle.*—Il y a un mois, ses règles durent dix jours, sont abondantes, et la laissent dans un état très faible. Elle commence alors à tousser, à cracher un peu, à transpirer la nuit et à ressentir des douleurs dans le côté gauche de la poitrine. Elle aurait aussi maigri beaucoup. Vers le 18 de février, elle consulte un médecin qui trouve dans son poumon gauche une respiration rude et des râles, et la prévient que ce poumon est très faible. Ce médecin lui prescrit un traitement et la revoit le 22 à sa maison de pension. Il retrouve au stéthoscope les mêmes signes; mais il y a, en outre, une dyspnée considérable, qui lui fait conseiller à la malade d'entrer à l'hôpital.

*Examen clinique.*—A la visite, on trouve la malade assise sur son lit. C'est une fille très blonde, très bien constituée, pas amaigrie pour la peine. Le visage est pâle, mais les traits ne sont pas altérés, sauf les narines, qui se pincent à chaque inspiration; les pommettes ne sont pas colorées. Dyspnée très considérable, 54 inspirations à la minute, pouls à 112, petit et faible, température à 100°.

Douleurs dans la poitrine, un peu de toux et quelques crachats blancs. Le poumon droit donne une sous-matité à la percussion, et laisse entendre, sur toute sa surface, un souffle bronchique prononcé. *Pas de râles, pas de respiration vésiculaire.* Au poumon gauche, sonorité amoindrie et respiration rude et soufflante. Et c'est tout. Les bruits du cœur sont normaux. Du côté du tube digestif, aucun symptôme à noter, sauf le manque d'appétit.

*Diagnostic.*—Pneumonie massive du poumon droit, congestion légère du poumon gauche.

*Traitement.*—Iodure de sodium, à la dose de 5 grains toutes les trois heures. Quinine et brandy comme toniques. Ventouses sèches.

*Marche de la maladie.*—La maladie suit une marche constamment progressive. La température se maintient entre 101° et 103°. Le pouls, toujours mauvais, et de plus en plus faiblissant, bat entre 120 et 130. La dyspnée ne fait que s'accroître tous les jours. Presque pas de toux. Expectoration blanche, difficile, *sans crachats rouillés.* Transpiration abondante la nuit et sommeil rendu impossible par la dyspnée. Sécheresse considérable de la gorge. Les crachats deviennent le 28 février plus gros, plus épais, plus jaunâtres. On supprime la quinine, et l'on ajoute au traitement des vaporisations de Listerine pour la gorge et de l'eau camphrée à l'intérieur.

Le 1er mars, les lèvres et les ongles commencent à se cyanoser. Le soir, la respiration est à 70 : une application de 24 ventouses sèches la fait descendre à 54. La malade a une épistaxis peu abondante durant la nuit, et de la céphalalgie frontale. Le pouls devient irrégulier. Le médecin de service prescrit : liqueur d'acétate d'ammoniac, 1 cuillerée à thé toutes les trois heures.

La journée du 2 mars est très mauvaise. La respiration de 84 le matin, est à 110 le soir. On entend des râles peu abondants de la partie superficielle du poumon droit. Huile camphrée en injections hypodermiques, ventouses sèches, et plus tard, dans l'après-midi, injection sous-cutanée de 160 c.c de sérum artificiel et inhalation d'oxygène. Amélioration de courte durée. Le soir, à six heures, crise d'asphyxie qui dure 20 minutes : figure cyanosée, sueurs froides, pouls très petit et irrégulier. Dans la nuit, nouvelle injection de sérum artificiel et nouvelles inhalations d'oxygène.

Le matin, nouvelle crise d'asphyxie ; la température est tombée à 98.5°, mais le pouls est de plus en plus mauvais, la dyspnée de plus en plus grande. A chaque cinq ou six courtes inspirations s'intercale une inspiration plus longue, mais manifestement insuffisante. Le tirage est bien établi sur toute la cage thoracique et s'accompagne d'un bruit trachéal assez fort pour être entendu dans une partie de la salle. A l'examen du larynx, le médecin spécialiste constate que les cordes vocales se ferment pendant l'inspiration.

Vers une heure de l'après-midi, la malade, qui avait été remarquablement calme pendant toute sa maladie, devient d'une anxiété extrême. " J'étouffe, je ne puis plus respirer " dit-elle. Elle meurt trois-quarts d'heures plus tard, après une agonie qui dure à peine quarante minutes.

Avant d'aller plus loin, laissez-moi m'expliquer un peu sur ce diagnostic de pneumonie, dont je prends seul la responsabilité, puisque le chef du service ne l'avait pas accepté, en s'appuyant sur ce fait que la marche de la maladie était singulière, et qu'il devait y avoir autre chose.

L'état de la malade indiquait clairement une inflammation aiguë du poumon ; sur ce point, il n'y avait pas d'erreur possible. Ce qui me faisait pencher pour une pneumonie massive du côté droit, et mon opinion était partagée par deux autres médecins, c'est qu'à

l'auscultation, on n'entendait ni murmures, ni râles, mais simplement et uniquement un gros souffle bronchique, et cela sur toute la surface du poumon. Je pensais qu'une pneumonie aussi intense, diminuant de moitié le champ de l'hématose, pouvait rendre compte de la dyspnée. Mais le Dr Rottot faisait remarquer avec raison que cette dyspnée était beaucoup trop vive pour appartenir à la pneumonie franche, qu'elle existait depuis un trop grand nombre de jours, qu'elle avait une tendance continuelle à augmenter, et qu'enfin l'organe conservait une certaine sonorité à la percussion, et ne rendait pas le son mat caractéristique de l'hépatisation. J'attribuais à une congestion simple le souffle bronchique plus léger du poumon gauche, car la malade respirait par ce poumon, bien que le bruit respiratoire fut fort diminué au sommet. Je comptais sur les crachats rouillés pour justifier mon diagnostic; ils ne vinrent pas. L'état de la malade même était contradictoire; figure pâle, aucune douleur spéciale au côté, aucune tendance à délirer, aucun état dépressif général rappelant la fièvre typhoïde. Comme une asthmatique en état d'accès permanent, la malade, assise sur son lit, penchée sur ses genoux, passait ses jours et ses nuits à tâcher de faire entrer de l'air dans sa poitrine, et conservait tout le temps une lucidité d'esprit parfaite.

Bref, tout le monde avait hâte, quand la malade mourut, de connaître le résultat de l'autopsie. Grâce à l'habileté du Dr Ethier qui réussit, après des démarches délicates, à faire réclamer la malade, on put, de par la loi, ouvrir le cadavre, à la condition expresse qu'on n'explorerait que le thorax, et que l'abdomen et le reste du corps serait respecté.

Voici cette autopsie, pratiquée le 4 de mars.

*Autopsie.*—On ouvre le thorax seulement, la permission n'étant pas accordée par l'inspecteur d'anatomie de faire davantage.

Le *péricarde* contenait une petite quantité de liquide séro sanguinolent, mais on ne trouve aucune trace de péricardite.

Le *cœur* se présente sous un aspect globuleux, le ventricule droit et l'oreillette du même côté étant fortement distendus par le sang qu'ils contiennent. La consistance de l'organe dans son entier est molle, et la coloration un peu pâle.

À l'ouverture, on trouve la cavité droite fortement dilatée et remplie de sang à moitié coagulé. Les cavités gauches et surtout le ventricule contiennent également des caillots, mais en moindre quantité. Les orifices valvulaires sont intacts. L'aorte est d'un calibre un peu au-dessous de la normale.

*Poumons.*—Aspect extérieur : les poumons ne sont pas affaîsés après l'ouverture du thorax; ils remplissent en totalité les deux côtés de la cage. Leur coloration est violacée, néanmoins en certains points, surtout en avant, elle se rapproche beaucoup de la normale.

La *consistance* est ferme, surtout dans le lobe inférieur gauche, où le parenchyme pulmonaire semble s'être densifié. Les organes crépitent dans une certaine mesure dans toute leur étendue.

À la *coupe*, on remarque de haut en bas, et ceci dans les deux poumons, une congestion intense. L'aspect de la tranche est d'un rouge brun, parsemé de points gris-blanchâtres en quantité innombrable, d'un volume variant d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet. Si l'on regarde la surface de la tranche sous un angle très aigu, on la voit mamelonnée, et au besoin le toucher confirme l'indication de la vue. Par pression, on fait sourdre des petites bronches un liquide spumeux.

Nous avons là sous les yeux les lésions caractéristiques de la tuberculose miliaire aiguë.

Vous remarquerez le contraste saisissant qui existe entre l'intensité de la lésion et la rapidité de la maladie, qui a duré à peine 21 jours. Je regrette infiniment que les circonstances n'aient pas permis de faire une autopsie complète, ce qui nous aurait mis en mesure de préciser davantage la pathogénie de la lésion, et de déterminer si cette tuberculose aiguë est primitive ou secondaire. Beaucoup d'auteurs n'admettent que la seconde forme, et acceptent en son entier la loi formulée par Buhl: "Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséux anciens." Mais on a constaté des cas de tuberculose aiguë primitive et, pour être confirmée dans la plupart des cas, la loi de Buhl est cependant trop exclusive. Ce cas-ci est peut-être un cas de granulose primitive, et c'est dommage que faute d'une autopsie complète, nous ne puissions pas en donner une preuve suffisante. Dans tous les cas, le poumon lui-même ne paraît pas contenir de foyers caséux anciens ou récents.

L'examen histologique nous renseignera sur le mode d'envahissement du poumon, qui se fait généralement, dans ces cas de tuberculose aiguë, par voie sanguine, mais qui peut fort bien aussi se faire par voie lymphatique. La rapidité de la marche des symptômes nous font pencher ici pour la première hypothèse, et dans une prochaine séance mon collègue et ami le Dr Farizeau, je l'espère, pourra nous renseigner à ce sujet.

Si l'on avait pu faire une autopsie complète, on aurait aussi pu s'assurer, de visu, s'il y avait ou non granulie dans les autres organes. Il est permis cependant de pencher pour la négative. La granulie généralisée donne lieu à des symptômes d'infection générale que l'on ne rencontre pas chez notre malade; ce sont ces cas que l'on confond quelquefois avec la fièvre typhoïde. Notre malade, au contraire, offre tous les signes cliniques d'une tuberculose miliaire aiguë du poumon à forme suffocante.

Pour être fait *post-mortem*, ce diagnostic n'en est que plus certain. Je me permets, pour le confirmer davantage, de vous lire la description classique de Jaccoud dans son *Traité de Médecine*, tome I, page 1076 :

"Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre sub-continue dont le degré thermique ne dépasse guère 39°5, et dont la rémission matinale peut atteindre un degré et même un degré et demi; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral); mais la durée de ces accidents qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capil-

laire ; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. *Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic* ; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible ; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. À la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomènes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une *asphyxie tuberculeuse aiguë*. La durée varie de vingt à trente jours."

Vous voyez que le vieux maître avait joliment bien observé la maladie.

Ces généralisations soudaines d'un foyer tuberculeux sont intéressantes à observer, car on ne les rencontre pas fréquemment. Parmi les causes qui peuvent favoriser la généralisation d'une tuberculose locale, on cite la rougeole, la grippe, la coqueluche, l'alcoolisme, les hémoptysies et surtout le surmenage. Notre malade étant une prostituée, on peut sans crainte invoquer cette dernière cause.

Si un foyer tuberculeux peut toujours, à un moment donné, se généraliser, n'y aurait-il pas lieu d'en conclure, en rappelant une récente discussion faite à ce comité, que toutes les fois que l'on peut, par une opération chirurgicale, et lorsque sa localisation le permet, enlever complètement une lésion tuberculeuse, on donne au malade une garantie de sécurité ?

Mais je n'insiste pas et je reviens à mes poumons. Il y a là un fait clinique à retenir qui, au point de vue du diagnostic, peut nous être très utile ; je parle du diagnostic différentiel d'avec la pneumonie. C'est que la pneumonie qui doit devenir phthisiogène, après une période initiale aiguë, prend une allure moins vive, qui peut même devenir chronique, tandis que la tuberculose miliaire aiguë, comme le dit si bien Jaccoud, "garde jusqu'à la mort une imperturbable acuité."

Cette allure spéciale de la maladie, jointe à l'absence de bruits sthétoscopiques bien marqués doivent suffire au diagnostic. Ce sont les seuls éléments sur lesquels on puisse se baser. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce qui traduit en premier lieu l'allure spéciale de la maladie, c'est cette dyspnée aiguë qui devient bientôt suffocante. Aussi le pronostic est-il fatal, et le traitement absolument nul.

Séance du 16 Mars 1899.

Présidence de M. Dubé.

Présentation de pièce pathologiques.

**NÉOPLASME PRIMITIF DE L'INTESTIN CHEZ UN TUBERCULEUX.**

M. E. J. ASSELIN.

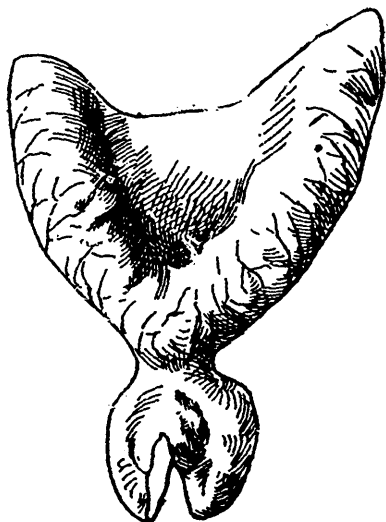
H... G..., 41 ans, entra à l'Hôtel-Dieu, le 28 décembre 1898.

Le malade toussait beaucoup, et était très amaigri ; depuis long-

temps il faisait usage d'alcool. Il n'a jamais eu de maladie dans son jeune âge. Comme antécédents héréditaires il ne peut nous donner aucun renseignement, car il n'a jamais connu son père ni sa mère.

À l'auscultation nous trouvons tous les signes d'une tuberculose généralisée aux deux poumons, en même temps qu'une cavité au poumon gauche. La température oscilla entre 100° et 103° et 104° F. Le 9 février 1899, le malade mourut.

*Autopsie, apparence extérieure.*—Sujet très amaigri et de taille moyenne.



*Abdomen.*—Un peu d'épanchement louche dans la cavité abdominale. appendice normal.

*Poumon droit.*—Adhérance au sommet et dans la gouttière vertébrale, œdème considérable avec infiltration tuberculeuse.

*Poumon gauche.*—Adhérance totale. Cavernes. Beaucoup d'œdème et de congestion.

*Rein gauche.*—Congestionné, substance corticale amincie, ne se décortique pas très bien.

*Rein droit.*—Idem.

*Cœur.*—En apparence normal, avec plaque ancienne sur la face antérieure du ventricule droit. Valvules normales.

*Foie.*—Beaucoup congestionné. Coloration normale.

*Intestin.*—Sur la paroi de l'intestin grêle, bord libre, se trouve une masse pédiculée, bosselée, de consistance ferme grosseur d'une moyenne orange, siégeant au tiers inférieur de l'intestin grêle.

Cette tumeur, qui est un sarcôme, a ceci d'intéressant, c'est qu'elle est apparue primitivement sur l'intestin chez un sujet tuberculeux.

#### FIBROMES UTÉRINS.

M. HARWOOD présente les pièces et l'observation de divers cas de fibromes opérés par la méthode américaine, et de deux cas de grossesse extra-utérines diagnostiquées et opérées à l'hôpital Notre-Dame.

M. MARIEN.—Dans les grossesses extra-utérines, la voie vaginale doit être abandonnée, à cause des lésions concomitantes qui existent toujours, et qui nécessitent des ablations si l'on veut éviter les récidives.

M. HARWOOD.—On n'est pas toujours sûr de rencontrer des lésions concomitantes. Mais je redoute, pour ma part, le vagin, parce que je n'y vois pas clair.

M. MARIEN.—Si la grossesse extra-utérine sans lésions apparentes (microscopiques) est possible, on ne le sait jamais d'avance. Il vaut donc mieux aller par l'abdomen.

M. HARWOOD.—Comme il y a presque toujours rupture de la trompe, la récidive n'est guère à craindre.

*Présentation d'un malade.*

UN CAS D'ARTHRODÈSE TIBIO-TARSIENNE POUR UN PIED-BOT  
PARALYTIQUE BALLANT.

M. MARIEN.

Je vous présente un petit malade sur qui j'ai pratiqué l'arthrodèse tibio-tarsienne avec enchevillement du tibia, de l'astragale et du calcanéum, pour un pied-bot varus-équin paralytique.

Je crois que cette opération n'a pas encore été pratiquée un bien grand nombre de fois dans notre pays, si j'en juge d'après les recherches que j'ai faites et les renseignements que j'ai pu recueillir.

En Europe, cette magnifique conquête n'a été faite dans le domaine de la chirurgie orthopédique, que depuis une dizaine d'années.

En France, c'est à M. Kirmisson, l'un de mes maîtres, que revient le mérite d'avoir bien défini la technique de cette opération et d'en avoir bien établi les indications anatomo-cliniques.

Il s'agit d'un jeune garçon de douze ans, d'ailleurs assez robuste et très bien développé, qui m'a été présenté par mon collègue et ami, le Docteur Hervieux, pour une déviation considérable du pied, datant depuis près de cinq ans.

L'enfant souffrait beaucoup de sa difformité et de son infirmité, car il ne pouvait que difficilement marcher à l'aide d'une lourde chaussure armée de tiges métalliques qui remontaient jusqu'à l'articulation du genou.

Jusqu'à l'âge de sept ans, il n'y a rien d'extraordinaire à noter, sauf quelques infections infantiles.

Vers cette époque, l'enfant a fait une chute de cheval et est tombé sur la hanche gauche. L'accident a tout d'abord paru insignifiant, car le malade a pu marcher facilement, tout en accusant cependant de légères douleurs dans la région fessière; au bout d'un mois les douleurs ont un peu augmenté d'intensité; elles semblaient siéger sur le trajet du nerf sciatique, dans la région fessière et dans la cuisse. Quelque temps plus tard, la douleur s'est fait sentir d'une

manière plus particulière au niveau du genou, avec un peu de raideur de l'articulation et de l'impotence fonctionnelle.

Environ un an et demi après l'accident, le pied du petit malade a commencé à se difformer et à se dévier en varus; depuis lors l'impotence fonctionnelle et la difformité du pied ont été en s'accroissant de jour en jour.

Il va s'en dire que je ne tire aucune conclusion de cet accident de cheval, de ce traumatisme, au point de vue de la pathogénie et de l'étiologie des pieds-hots paralytiques; je me contente de rapporter ce fait dans l'histoire clinique de mon malade.

Voici ce que l'on constate à son entrée à l'Hôpital, le 18 janvier 1899: il présente, soit au repos, soit à la marche, un pied-bot varus-équin; l'équinisme est très peu prononcé, tandis que le varus est très considérable: il marche sur le bord externe du pied qui semble s'enrouler vers la face interne de la malléole tibiale; la face plantaire du pied regarde en dedans, il existe deux grosses bourses séreuses sous-cutanées avec épaissement de la peau ou durillons, au niveau du cuboïde et du calcanéum, sur lesquels s'appuie le malade pendant la marche. L'on reconnaît en outre un pied creux assez accentué et toute la voûte plantaire est arquée par l'aponévrose rétractée qui s'oppose à tout redressement.

La tête de l'astragale fait saillie sur la face dorsale externe et la partie astragaliennne vient se montrer en avant ou en dehors de la mortaise tibio-péronière. Le tendon d'Achille est très peu rétracté et se laisse tendre facilement sous l'influence de la moindre tentative de redressement.

Les muscles de la région antérieure de la jambe ainsi que ceux de la région postérieure sont sensiblement atrophiés: les péroniers latéraux sont plus particulièrement frappés d'atrophie, et leurs tendons présentent un certain allongement et une certaine laxité. Les ligaments latéraux externes et les capsules articulaires sont également relâchés; il y a enfin une atrophie de tout le membre gauche.

Malgré ces modifications anatomiques, il est facile de faire la réduction de la difformité et de ramener le pied dans une position presque normale, par le redressement; mais, point qui ne présente pas la moindre importance, il est impossible de maintenir cette belle réduction; et le pied, qui n'est pas fixé, mais qui est absolument ballant comme un pied de polichinelle, se précipite dans sa position vicieuse dès que la main du chirurgien l'abandonne.

Le diagnostic s'imposait et l'enchevillement des articulations était évidemment indiqué.

A la suite d'une préparation soignée du champ opératoire, je pratiquai, chez ce jeune garçon, l'arthrodèse tibio-tarsienne, le 21 janvier 1899. Après chloroformisation, incision semi-lunaire, circonscrivant la malléole interne (incision de Kirmisson). Détachement du périoste et du ligament latéral interne avec la rugine. Ostéotomie du péroné au dessus de la malléole externe. Le pied est alors luxé en dehors. On éprouve en exécutant ce temps, quelques difficultés; aussi est-il nécessaire d'agrandir l'incision interne et de sectionner encore quelques fibres du ligament antérieur. L'articulation



étant largement ouverte, ablation du cartilage articulaire avec la gouge à main, d'abord sur l'extrémité inférieure du tibia, puis sur la face articulaire supérieure de l'astragale, sur sa face interne et sur la malléole péronière. Après cet avivement, l'on tente de remettre les surfaces articulaires dans leurs rapports normaux, mais pour avoir un affrontement parfait, il faut corriger à l'aide du ciseau et du marteau la partie astragalienne déformée.

L'on fait ensuite l'enchevillement de l'articulation à l'aide d'une cheville en ivoire de 3 millimètres de diamètre et longue de 6 centimètres. L'orifice est percé avec la drille sur la face interne du tibia dans une direction fortement oblique; la cheville enfoncée à coup de marteau pénètre dans toute sa longueur à travers le tibia, l'astragale, pour aller s'implanter dans le calcanéum. Sutures de la plaie interne, ligaments et capsules au catgut, et de la peau au crin de Florence. La plaie de l'ostéotomie du péroné est également suturée. Pansement à la gaze iodoformée et au coton hydrophile et immobilisation absolue au moyen d'une gouttière plâtrée.

Les suites opératoires sont des plus satisfaisantes. Pas de douleurs, pas d'élévation de température.

Le 1er mars, c'est-à-dire au bout d'un mois et quelques jours, premier pansement; l'on enlève l'appareil, ablation des fils, la réunion est parfaite.

L'appareil est remis en place encore pour quelques semaines, pour être remplacé par une légère bottine orthopédique, qui permet à l'enfant de marcher très facilement, comme vous le voyez.

Le pied se trouve maintenu dans une position excellente et grâce au massage bien fait et au port d'une chaussure spéciale qui soutiendra l'articulation tibio-tarsienne pour quelques mois encore, cet enfant se trouvera débarrassé d'une infirmité disgracieuse et pénible.

#### *Discussion.*

M. MIGNAULT.—Cette observation est un bel exemple de chirurgie conservatrice, et nous devons en féliciter M. Marien. La paralysie siégeait évidemment dans les muscles péronniers (nerf musculo-péronnier), puisque l'enfant marchait sur le bord externe du pied. Peut-être que le traumatisme reçu par l'enfant aura porté sur la tête du péroné, produisant la compression du nerf sciatique poplité externe, qui innerve les muscles antérieurs et péronés.

M. DUBÉ.—Il est quelquefois possible de corriger les pieds-bots d'origine paralytique en fixant une partie du muscle actif au tendon du muscle paralysé.

M. DEROME.—J'ai vu employer à Paris, dans les cas de ce genre, la greffe musculaire.

M. MARIEN.—Je crois dans ce cas-ci que l'hypothèse d'un traumatisme du sciatique poplité est juste. Chez les jeunes enfants, la paralysie est souvent d'origine infectieuse. Le traitement électrique, dans ces cas, donne souvent des résultats. Dans le pied-bot, il faut tenir compte de plusieurs faits anatomiques.

La paralysie est plus ou moins prononcée, ce qui donne une grande variété dans les formes. Le signe caractéristique du pied-bot d'origine paralytique, c'est le pied ballant. Dans le cas que je vous présente, nous avons difformité du muscle, du tendon et de la surface articulaire. La poulie astragaliennne était tout à fait déformée : la portion interne, effondrée, rendait la portion externe plus proéminente. Il me fallut enlever celle-ci avec le ciseau.

L'anastomose musculaire présente des objections. Elle ne donne aucun résultat dans les cas invétérés, à cause de la déformation osseuse. Dans le pied ballant, il faudrait anastomoser tous les muscles.

Nous avons cherché volontairement une ankylose tibio-tarsienne solide ; la marche, malgré cela, ne sera pas trop raide, car l'exercice développera des mouvements suffisants dans l'articulation médio-tarsienne.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

---

BOUCHARD.—*Traité de Pathologie Générale*, publié par Ch. BOUCHARD, membre de l'Institut, professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine, assisté d'un grand nombre de collaborateurs.—Paris, G. Masson, Editeur, Librairie de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard St-Germain.

La maison Masson a publié jusqu'à présent trois volumes de cet ouvrage important, qui doit nous résumer l'état de la médecine actuelle et nous en expliquer les bases fondamentales. Ce sera le complément des grands traités de médecine et de chirurgie. Nous donnons une analyse succincte des trois volumes parus, où l'on retrouvera les noms de tous les élèves distingués de Bouchard, ce qui est un garantie suffisante de la valeur de l'ouvrage.

TOME I.—INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE (Roger) ; pathologie comparée de l'homme et des animaux (Roger et Cadiot) ; considérations générales sur les maladies des végétaux (Guillemin).

ÉTILOGIE et PATHOGÉNIE : embryon (Duval), hérédité (LeGendre), immunité (Bourcy), surmenage (Marfan), agents mécaniques (Lejars), agents physiques (Lenoir et d'Arsonval), agents chimiques (Lenoir), intoxications (Roger).—1 Vol in-8 de 1000 pages. Prix : 18 frs.

Ce volume, après une admirable préface de Bouchard, et une introduction qui couvre les 150 premières pages, est consacré entièrement à l'étiologie physique et chimique des maladies (traumatismes, caustiques, intoxications) ainsi qu'aux causes prédisposantes chez l'individu (fatigue, surmenage, hérédité). Le chapitre de LeGendre, sur l'hérédité, est un des plus beaux du volume. (*Voir pour tomes II et IV à la page 378*).

## REVUE DES JOURNAUX

## GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

## LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE.

Par le Dr Armand SIREDEY, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

(Suite et fin.)

L'inappétence, les nausées, les vomissements, qui apparaissent dans ces conditions, sont attribués à des phénomènes réflexes d'origine génitale, ou à des complications péritonitiques, ou bien s'il s'agit de cancer, de myômes utérins, on invoque des phénomènes urémiques provoqués par la compression des uretères.

L'examen local est d'ailleurs rendu très difficile, et l'on a beaucoup de peine, dans les premiers mois de la gestation, à distinguer l'utérus gravide de l'utérus myomateux ou hypertrophié à la suite de vieilles métrites parenchymateuses.

Les déviations de la matrice ajoutent encore à la difficulté en modifiant les rapports normaux. Les réflexions, surtout si elles sont maintenues par des adhérences, sont fréquemment prises pour des tumeurs annexielles, ou même pour des myômes.

Comme on le voit, tout semble réuni pour compliquer la situation et rendre le problème inextricable. Et l'erreur est d'autant plus grave que le médecin recourt trop volontiers à l'introduction de l'hystéromètre, pour éclairer le diagnostic, ou bien à des pansements intra-utérins et à des injections intra-utérines pour combattre les accidents locaux, et il provoque ainsi l'avortement. *C'est un écueil contre lequel le gynécologiste doit se tenir constamment en garde.*

Dans tous les examens, on doit relever avec soin les moindres indices propres à faire soupçonner la grossesse. La suppression brusque des règles succédant à des métrorrhagies doit toujours inspirer de la méfiance; lorsqu'elle se produit, il convient de rechercher très minutieusement tous les signes connus, dont la réunion constituera un précieux élément de diagnostic.

Une coloration suspecte des seins, de la ligne blanche abdominale, des muqueuses génitales, ont suffi souvent, pour faire tomber de la main d'un praticien prudent la curette ou l'hystéromètre, qu'il se disposait à introduire dans la cavité utérine.

Quand les femmes sont de bonne foi, elles donnent des indications dont on ne doit pas méconnaître la valeur, lorsqu'elles

signalent quelques particularités remarquées déjà, par elles, à d'autres grossesses.

Mais c'est surtout aux signes fournis par le palper abdominal et par le toucher que l'on doit demander les éléments du diagnostic. Deux phénomènes principaux caractérisent l'utérus gravide, au début : le ramollissement du col, et le brusque développement de l'utérus, qui paraît arrondi, globuleux, *en forme de ballon*. Cette inégalité dans l'accroissement des deux segments de l'organe, constitue un symptôme de premier ordre, suffisamment apparent, même au cours d'une métrite, pour attirer l'attention.

Des déviations permanentes, compliquées d'adhérences, peuvent faire confondre l'utérus gravide en rétroflexion ou en flexion latérale avec diverses tumeurs annexielles.

Mais les masses tubo-ovariennes, d'origine inflammatoire, sont généralement plus diffuses, plus étalées en largeur, elles ne participent pas aux mouvements que l'on imprime au col utérin, et qui se transmettent assez nettement au corps fléchi. Les petits kystes ovariens sont situés plus en dehors et en arrière, ils sont généralement mobiles, et indépendants de l'utérus. Plus tard, lorsqu'ils gagnent la cavité abdominale, ils se maintiennent sur un plan latéral, tandis que l'utérus reste situé sur la ligne médiane ; ils sont plus franchement fluctuants, de consistance plus uniforme, que la matrice gravide. Lorsqu'ils présentent des bosselures, des inégalités trompeuses, l'auscultation permettra de faire le diagnostic, en révélant l'existence ou l'absence des battements du cœur fœtal et des souffles utéro-placentaires.

Si la grossesse coïncide avec un kyste ovarique, celui-ci refoule l'utérus du côté opposé, et l'on peut sentir et distinguer les deux organes augmentés de volume.

Dans certains cas exceptionnels, la constatation des signes de grossesse en même temps que celle de lésions péri-utérines étendues, peut faire penser à une grossesse extra-utérine, et il faut une observation prolongée et des examens répétés, pour fixer le volume de l'utérus et montrer son développement progressif.

Lorsque la fécondation se produit chez une femme atteinte de cancer utérin, elle n'est possible que si la lésion est limitée au col. On constate alors, en même temps que la plupart des petits signes de la grossesse, l'accroissement régulier du corps utérin, sans voir apparaître les douleurs et les écoulements abondant qui caractérisent le cancer du corps de la matrice.

Au cours d'un fibrome, les symptômes locaux sont beaucoup plus trompeurs, et l'on peut croire à une prolifération active du myome ou à sa transformation en sarcome, lorsqu'on constate les premières manifestations locales de la gravidité, surtout s'il existe des métrorrhagies. A la palpation, l'utérus myomateux présente, en général, une dureté spéciale, des bosselures, des inégalités de consistance et de volume. A côté des masses irrégulières, dures, appartenant à la tumeur, on pourra distinguer le globe utérin conservant en partie son apparence accoutumée.

Ici encore, ce sont surtout les petits signes de la grossesse qui,

associés ou non à la disparition des pertes de sang, donneront l'éveil, et devront provoquer des explorations minutieuses et répétées des organes génitaux, qui permettront le développement de l'utérus gravide à côté des myômes préexistants.

### III

Les considérations relatives à la situation sociale des malades ne tiennent ordinairement qu'une place bien secondaire dans la séméiologie. Ici elles ont une importance très réelle, parce qu'elles ajoutent à un problème déjà fort obscur, une difficulté de plus, et ce n'est pas la moindre ! Dans la grande majorité des cas, si la grossesse est méconnue, *c'est parce qu'on n'y songe pas*. Or le praticien le plus sceptique subit forcément l'influence du milieu dans lequel il se trouve, et son attention se porte d'autant moins facilement vers la grossesse que, par son âge, par les conditions de son existence, la personne qui est soumise à son examen, paraît moins exposée à devenir enceinte. En présence de veuves, de femmes séparées de leurs maris, et dont on connaît la bonne réputation, en présence de jeunes filles qui vivent au milieu de leur famille, entourées de soins et de surveillance, le soupçon d'une grossesse ne vient pas à la pensée, et s'il traversait un instant l'esprit du médecin, celui-ci n'oserait guère le laisser voir et serait fort embarrassé pour diriger son interrogatoire de ce côté.

Dans de telles circonstances, d'ailleurs, on ne doit jamais compter sur les renseignements fournis par les patientes. Pour toutes sortes de raisons faciles à comprendre, la plupart des femmes qui ont une grossesse irrégulière, vis-à-vis des conventions sociales, cherchent à la cacher. Non seulement elles ne font rien pour aider le médecin à découvrir la vérité, mais elles emploient tous leurs efforts à égarer le diagnostic ; les unes trompent sciemment, altérant les indications, niant de propos délibéré les symptômes les plus importants ; les autres cherchent en quelque sorte à se tromper elles-mêmes : elles n'accordent qu'une légère attention aux phénomènes gravidés, bien propres à les inquiéter, et elles s'étendent avec les plus minutieux détails sur une foule de petits accidents sans importance et sans signification.

Il y a là un état d'âme tout particulier, que le médecin doit bien comprendre. Je compare souvent la situation de la femme enceinte, dans ces conditions, à celle de l'homme grave, marié, père de famille, qui contracte la syphilis. Lorsqu'il se présente au médecin, porteur d'un chancre, on l'interroge en vain, sans pouvoir obtenir le moindre renseignement ; il ne comprend rien, n'a rien à se reprocher, ne se rappelle pas la moindre aventure suspecte. La mémoire lui revient, lorsque l'apparition des accidents secondaires a fait disparaître toutes les hésitations du médecin, et les renseignements sont très concluants, dès qu'ils deviennent superflus. Comme je reprochais à un de ces malades de ne m'avoir pas donné plus tôt les explications que je lui avais demandées avec tant d'insistance : "Je ne voulais pas vous influencer," me répondit-il. Cette manière de voir

est bien celle des femmes qui veulent dissimuler une faute. Aussi, nulle part le rôle du médecin n'est plus délicat : il se trouve absolument réduit à ses propres ressources, pour entreprendre une enquête qui réclame autant de tact que de discrétion, et l'erreur, en quelque sens qu'elle se produise, peut entraîner pour lui de graves conséquences.

Au point de vue pratique, il importe de distinguer plusieurs catégories dans les faits de ce genre, parce que les difficultés varient avec chacune d'elles, et constituent autant de types cliniques différents.

Dans certains cas, il s'agit de jeunes filles à peine sorties de la puberté, et qui deviennent presque inconsciemment victimes de quelque surprise : d'autres, prématurément vicieuses, savent parfaitement à quoi elles se sont exposées, en poussant le flirt un peu trop loin, mais les unes et les autres se gardent bien d'aller au devant des questions du médecin, et de trahir leurs préoccupations.

Le plus souvent, les parents s'inquiètent de l'état de langueur que présentent ces jeunes filles : leur aspect anémique, leurs mauvaises digestions, l'inappétence, le dégoût des aliments, les malaises nerveux qui se montrent de temps à autre, font généralement dévier le diagnostic dans le sens de la chloro-anémie, que l'on rattache si volontiers à l'influence de la puberté. Comment s'étonnerait-on de la disparition des règles dans ces conditions ?

Le fer, le quinquina, l'hydrothérapie, tous les toniques à la mode, sont successivement mis en œuvre pour rétablir l'ordre dans l'organisme. Les mois s'écoulent sans que les règles reparassent, sans que le visage reprenne ses belles couleurs, sans que la gaieté et l'appétit reviennent.

La malheureuse jeune fille, qui sait bien à quoi s'en tenir, se lamente vainement en secret ; elle perd le sommeil, elle dépérit de plus en plus.

Les accidents nerveux s'aggravent-ils ? On incrimine l'hystérie, la neurasthénie, et les douches, le massage, l'électricité alternent sans succès.

Y a-t-il prédominance de troubles digestifs ? Il serait extraordinaire qu'une analyse du contenu de l'estomac ne révélât aucune modification du chimisme gastrique ; mais, malgré des régimes rationnels, scientifiquement motivés, rigoureusement suivis, les désordres persistent.

Parfois une toux sèche, souvent d'origine réflexe, et relativement fréquente au début de la grossesse, survient, offrant à l'imagination du médecin désarmé une nouvelle hypothèse : la tuberculose. Et celle-ci paraît d'autant plus vraisemblable que la menstruation ne se rétablit pas, et qu'on voit le ventre augmenter peu à peu de volume, en même temps qu'on relève quelques phénomènes de compression ou d'irritation qu'expliquerait fort bien la tuberculose abdominale ou pelvienne.

Parfois, on croit à l'existence d'une tumeur utérine ou ovarienne, que l'on fait électriser, ou que l'on confie à un chirurgien.

Il sera facile d'allonger la liste de ces erreurs imprévues, en

réunissant un certain nombre de cas exceptionnels, ayant entraîné des méprises encore plus étranges. Le diagnostic différentiel de la grossesse avec la chlorose, l'hystérie, la neurasthénie, les gastropathies ou la tuberculose, ne figure assurément pas dans les ouvrages didactiques. C'est ainsi, cependant, que les choses se présentent plus d'une fois dans la pratique, et j'ai pu, personnellement, observer quelques exemples de ces étonnantes surprises

Pendant mon internat, j'ai vu une jeune fille que l'on croyait atteinte de *péritonite tuberculeuse* classique, avec ascite abondante; elle avait été examinée par plusieurs de mes Maîtres et de mes collègues actuels des hopitaux, et personne n'avait émis le moindre doute sur la légitimité de ce diagnostic. La malade succomba à la tuberculose, sans lésions abdominales, mais elle présentait une *grossesse de huit mois avec hydropsie considérable de l'amnios*.

J'ai pu observer à la Charité, lorsque j'étais chef de clinique, une jeune fille affreusement bossue, qui avait été envoyée à l'hôpital avec le diagnostic *d'abcès par congestion, consécutif au mal de Pott*.

Huit jours plus tard, l'abcès s'ouvrait par la voie vaginale, sous la forme d'un gros garçon. Cette colossale erreur provenait assurément de ce que, dès les premiers malaises, le médecin qui soignait cette malade avait pris sa scoliose rachitique pour une déviation résultant du mal de Pott, et l'interprétation de tous les accidents consécutifs avait été forcément viciée par cette hypothèse.

Chez les jeunes filles, ces troubles variés de la grossesse réalisent assez habituellement, à quelques nuances près, le syndrome de la chlorose, où simulent certaines formes de tuberculose abdominale.

Il est rare, cependant, que l'analogie soit assez parfaite pour rendre la méprise inévitable.

La suppression brusque des règles, alors que les phénomènes d'anémie sont encore peu accentués, l'exagération des accidents nerveux et digestifs, les défaillances fréquentes et injustifiées des malades, prennent plus d'importance que ne le comporte ordinairement la chlorose à cette période de la maladie. Le visage ne présente pas la bouffissure, la pâleur cireuse, blafarde, si caractéristique des chlorotiques, les lèvres sont moins décolorées, et cependant la face a une expression de souffrance toute particulière, qui donne à la physionomie une apparence plus vieille.

Craint-on la tuberculose? La fièvre fait défaut; une auscultation fréquente et minutieuse des sommets ne permet pas de découvrir de symptômes caractéristiques.

La neurasthénie, les affections primitives de l'estomac peuvent tromper davantage, à cause de la variabilité des symptômes auxquels elles donnent lieu; néanmoins une observation attentive ne permettra guère de réunir les phénomènes caractéristiques de ces maladies, et fera toujours relever quelques contradictions

Le médecin devra donc se méfier de ces fausses chlorotiques, de ces tuberculeuses sans fièvre, de ces dyspeptiques extraordinaires.

C'est alors que l'on surveillera avec soin les seins, la ligne blanche de l'abdomen, pour y découvrir des modifications d'autant plus importantes qu'il s'agit de primipares.

L'auscultation du cœur et des vaisseaux du cou, l'examen de l'estomac, fournissent des prétextes suffisants pour que l'on puisse poursuivre ces recherches avec toute la discrétion désirable. Si l'on remarque une saillie exagérée des follicules de Montgomery, ou une coloration trop foncée de l'aréole du mamelon, on verra bientôt apparaître à l'hypogastre une légère saillie globuleuse, qui révélera l'augmentation de volume de l'utérus, et permettra d'établir le diagnostic.

Les grossesses qui surviennent au voisinage de la ménopause, sont encore plus fréquemment méconnues que celles du début de la vie génitale. Il est à remarquer d'ailleurs que, généralement, les symptômes provoqués par l'utérus gravide sont moins accentués, à cet âge, que chez les jeunes femmes, de sorte que des personnes de bonne foi peuvent se tromper sincèrement sur la signification des accidents qu'elles éprouvent.

Il s'agit, souvent ici, comme précédemment, des situations irrégulières : veuves, femmes séparées accidentellement ou définitivement de leurs maris, vieilles filles, jusque-là demeurées à l'abri des séductions, toutes respectables personnes que leur âge et leurs antécédants semblent mettre au-dessus du soupçon. Mais à cette catégorie s'ajoutent aussi des femmes réellement en puissance de maris, et que vient surprendre une fécondation tardive, inespérée, et quelquefois..... illégitime.

Le diagnostic différentiel se limite aux diverses affections de l'utérus et des annexes, aux tumeurs utérines et ovariennes, en particulier, et à quelques maladies générales ou aux névroses ménopausiques.

Chez les personnes indemnes de toute altération génitale antérieure, les premières manifestations de la grossesse sont généralement prises pour des accidents de l'âge critique. Les femmes se plaignent de malaises vagues, de palpitations, d'essoufflements, de défaillances subites. Les digestions se font mal, l'appétit est capricieux, puis apparaissent des nausées, des vomissements, des troubles nerveux variés.

Suivant la prédominance des déterminations gastriques, cardiaques, ou nerveuses, on pourra discuter l'existence d'affections de l'estomac, du cœur et de l'appareil circulatoire, ou de simples phénomènes névrosiques. Un examen minutieux des divers organes démontrera assez facilement que ces désordres se réduisent à de simples troubles fonctionnels d'origine réflexe. Mais, le plus ordinairement, ces accidents nerveux sont mis sur le compte de la ménopause, et cette interprétation paraît d'autant moins discutable que la menstruation a disparu depuis un ou deux mois.

Quelquefois aussi, chez des femmes plus jeunes, de 35 à 40 ans, par exemple, on invoquera à tort l'influence du rhumatisme, de la goutte, de l'obésité, pour expliquer à la fois la cessation prématurée des règles, et les malaises qui l'accompagnent.



Il est bien difficile d'éviter ces interprétations erronées durant les deux premiers mois de la grossesse, alors que le toucher vaginal ne peut fournir aucun renseignement décisif, surtout s'il s'agit de femmes qui ont déjà eu des enfants; les indices que l'on relève du côté des seins ou des téguments de l'abdomen sont également plus discutables que chez les primipares.

Dans cette première phase, l'hésitation n'est pas très dangereuse parce qu'elle n'entraîne que des tentatives peu compromettantes de thérapeutique générale.

Mais il n'en est pas de même quand l'augmentation de volume du ventre attire l'attention sur l'utérus: le diagnostic différentiel entre dans une phase purement *génitale*, qui peut entraîner le médecin à des explorations malfaisantes.

On croit d'autant plus facilement à des tumeurs utérines ou ovariennes, myomes, sarcomes, kystes ovariens, que la tradition attribue à la ménopause un rôle considérable sur le développement de ces tumeurs.

S'il s'agit de femmes qui ont été atteintes antérieurement d'affections utéro-annexielles, le diagnostic s'égare d'emblée du côté des métrites, salpingites ou tumeurs, et tous les désordres de l'organisme sont considérés comme des conséquences éloignées de lésions génitales, qui se seraient en quelque sorte réveillées sous l'influence de l'âge critique.

Ce n'est pas seulement aux périodes extrêmes de la vie génitale et dans des conditions irrégulières, que la grossesse est méconnue.

Les erreurs abondent, même chez les femmes en pleine activité sexuelle, et dans les situations les plus légitimes.

Le rôle du praticien est peut-être, ici, moins délicat qu'au voisinage de la puberté, parce qu'il peut interroger et examiner plus facilement une femme mûre qu'une jeune fille.

Malheureusement, l'interrogatoire vient souvent compromettre les résultats de l'examen. Si l'on ne rencontre pas l'ingénuité déconcertante, l'ignorance simulée des débutantes, on se heurte à des personnes habiles, qui apportent dans leur défense plus d'expérience et de ténacité. Elles excellent à dissiper les soupçons et à détourner l'attention de ce qui les préoccupe si vivement.

Dans certains cas, elles ne se contentent pas de laisser le médecin s'acheminer de lui-même vers l'erreur, elles l'y précipitent sciemment, dès l'origine, taisant les symptômes qu'elles éprouvent, accusant des douleurs qu'elles n'ont jamais ressenties, décrivant des hémorragies qui n'ont jamais existé. Quelquefois même, elles citent des diagnostics précis, faussement appuyés des noms les plus autorisés, dans l'espoir de provoquer des explorations ou des interventions thérapeutiques qui les débarrasseraient de préoccupations gênantes. Un médecin expérimenté devrait facilement leur dupe, et la moindre méprise qu'il puisse commettre consiste à envoyer ces femmes à un chirurgien avec l'étiquette de tumeur utérine ou annexielle. On en voit d'assez nombreux exemples dans toutes les consultations gynécologiques.

En pareille occurrence, c'est à une exploration méticuleuse et répétée de l'appareil génital qu'il faut demander les seuls, les véritables éléments du diagnostic. Quand le toucher vaginal et le palper de l'abdomen ont fait reconnaître à l'hypogastre, l'existence d'une tumeur offrant la plupart des caractères de l'utérus gravide, rien ne saurait prévaloir contre cette constatation : l'idée de grossesse s'impose, et c'est elle qui doit guider la conduite du praticien, en dépit des apparences et des renseignements.

Mais, pour recourir à cet examen, il faut que le soupçon de grossesse se soit déjà présenté à l'esprit du médecin, et l'ait mis en garde contre les allégations incohérentes ou mensongères des patientes. Or, le plus souvent, ce sont des phénomènes accessoires qui donnent l'éveil, et on ne saurait trop insister, à ce point de vue, sur l'importance des modifications que présentent les seins, les téguments de l'abdomen, les muqueuses génitales, les bizarreries des troubles digestifs et nerveux, etc., à une époque très rapprochée de la conception.

Dans toutes ces circonstances délicates, qui réclament autant de sagacité que d'expérience clinique, le médecin doit s'appliquer à relever les moindres détails. Ces indices trop souvent dédaignés ont le double avantage de mettre en garde contre des manœuvres dangereuses, et de provoquer la recherche de symptômes significatifs. C'est ainsi qu'ils conduisent plus d'une fois au véritable diagnostic. En pareil cas, il suffit, en effet, que la question soit posée pour que l'on ait des chances d'arriver à la résoudre.

(*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques.*)

GRANCHER, COMBY et MARFAN.—*Traité des Maladies de l'Enfance*, publié sous la direction de MM. J. GRANCHER, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, J. COMBY, médecin de l'hôpital des Enfants Malades, A. B. MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux. Tome cinquième et dernier : vol. in-8, de 888 pages.—Paris : Masson et Cie, Editeurs, 120 Boulevard Saint-Germain. 1898. Prix : ..... 18 fr.

Ce volume complète l'important *Traité des Maladies de l'Enfance*, qui ne peut manquer d'être d'un important secours à tous les médecins, et plus spécialement à ceux qui s'intéressent de près aux maladies des enfants ; il comprend quatre chapitres. Chapitre XI : *organes des sens* (Valude (pour les yeux), Moure (pour l'oreille)). Chapitre XII : *maladies du fœtus et du nouveau-né* (Ballantyne, Comby). Chapitre XIII : *maladies de la peau* (Comby, Leroux, Millon, Delanglade, Baumel, Renaut, Jacquet, Hulot, Mussy, Dubreuilh, Sabouraud). C'est l'un des plus importants chapitres de tout le *Traité*, et l'on y traite de tout, depuis les verrues, l'eczéma, les teignes tondantes, la gale, jusqu'aux tuberculoses cutanées et aux érythèmes infectieux symptomatiques. Chapitre XIV : *maladies chirurgicales des os, articulations* (Piéchaud, Delanglade et Broca).

## REVUE D'HYGIÈNE

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE ANIMALE PAR LA  
PROPHYLAXIE.

*Rapport préliminaire présenté au 4e Congrès pour l'étude de la tuberculose  
(Paris, 1898).*

Par le professeur BANG, de Copenhague.

(RÉSUMÉ).

La prophylaxie de la tuberculose humaine est à l'ordre du jour. Nous en avons déjà parlé dans cette revue. (1) C'est une question sociale de première importance, car la tuberculose fait des ravages énormes dans les populations, aussi bien à la campagne que dans les villes. En 1897, dans la province de Québec, la statistique du Conseil d'Hygiène donne 3079 décès causés par la maladie, et cette statistique se rapporte surtout à la tuberculose pulmonaire. Mais combien de lésions viscérales et de diarrhées infantiles ont été déterminées par le bacille de Koch, et dont on n'a pas signalé la nature. Il ne faut donc pas s'étonner si la tuberculose humaine entre pour un tiers dans la mortalité générale, et l'on comprend aisément l'importance de la campagne que l'on a entreprise contre cette terrible maladie, afin d'en diminuer autant que possible la contagion dans les familles et les hôpitaux.

Mais à côté de la tuberculose humaine, il y a la tuberculose animale et surtout la tuberculose bovine, la plus dangereuse pour l'homme, à cause de l'étendue de la consommation de la viande et du produit des vaches laitières, le beurre, le fromage et surtout le lait. Une vache tuberculeuse, dont le propriétaire vend les produits au public, devient, dans certaines conditions, une source de danger, danger qui est bien plus grand encore si cette vache fait partie d'un troupeau qu'elle peut facilement contaminer. La question, on le voit, a son importance, et l'étude de la prophylaxie de la tuberculose humaine ne serait pas complète si l'on ne s'y arrêtait pas.

Nous allons donc, pour renseigner nos lecteurs, résumer le rapport du professeur Bang, l'autorité la plus compétente aujourd'hui sur la question. En sa qualité de vétérinaire en chef du gouvernement, le professeur Bang s'efforce depuis nombre d'années à extirper la tuberculose des troupeaux du Danemark, où l'industrie laitière est

(1) L'Hygiène publique à New-York, 1897, page 606.

La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, 1898, page 57.

Sur la prophylaxie de la tuberculose, 1898, page 495 et suivantes.

une ressource nationale. Ce qu'il écrit sur la question est marqué au coin de l'expérience.

*La tuberculose bovine provoque de grandes pertes économiques.*

C'est le premier point mis en avant par le professeur Bang pour justifier la lutte contre la tuberculose bovine.

Il est facile de comprendre, en effet, qu'au point de vue commercial seul, la maladie occasionne des pertes considérables aux éleveurs d'abord, et à l'industrie laitière ensuite. Le commerce du bétail a forcément pour base essentielle une race saine et de bonne qualité. Les profits de l'élevage dépendent absolument de ces conditions. L'animal tuberculeux ne donne aucune compensation satisfaisante pour la nourriture qu'il consomme, puisque, si la maladie fait chez lui quelques progrès, il faudra l'abattre avant qu'il soit arrivé à sa plus grande productivité comme bête à lait, et que l'on est exposé que sa viande même soit d'un placement difficile, ou du moins n'obtienne qu'un prix inférieur. S'il s'agit d'un animal reproducteur, il va sans dire que la tuberculose constatée chez lui le mettra immédiatement hors concours. Et le propriétaire peut d'autant moins se soustraire à ces conséquences désastreuses que, dans la plupart des pays, elles sont maintenant imposées par la loi. Siedamgrotzky a calculé qu'en Allemagne la tuberculose bovine occasionne une perte annuelle de 6,500,000 marks.

La plupart des gouvernements d'Europe recherchent avec soin la tuberculose chez les bovidés, par l'épreuve de la tuberculine d'abord, et par l'inspection aux abattoirs ensuite. Les résultats ont démontré l'extension considérable de la maladie.

Bang donne à ce sujet des statistiques éloquentes. Au Danemark, sur 224,969 animaux éprouvés par la tuberculine, 28.8 pour cent ont été trouvés tuberculeux; en Suède, 42.2 pour cent sur 35,992; en Belgique, 48.3 pour cent sur 19,004. Les statistiques de la Bavière, de la Moravie, de la Suisse, du Massachusetts, de la Pennsylvanie, du Connecticut donnent un pourcentage variant de 12.14 pour cent (Suisse) à 39.84 pour cent (Moravie). En France, les vétérinaires de la Beauce et de la Brie sont d'opinion que 25 pour cent du bétail est tuberculeux. McFadyean estime qu'en Angleterre (*Journal of Comparative Pathology*) la maladie a atteint 30 pour cent des meilleures vaches laitières (*our principal dairying breeds*).

Si l'on consulte maintenant la statistique des abattoirs, telles que compilées dans les principales villes de l'Europe, (Allemagne, Autriche, France, Hollande, Angleterre, Danemark), on constate que la proportion d'animaux reconnus tuberculeux à l'autopsie est de 10 pour cent à 30 pour cent.

Ces chiffres sont considérables. Seulement, comme le fait remarquer Bang, un grand nombre de ces animaux n'étaient que légèrement tuberculeux, et par conséquent non dangereux, de sorte qu'il ne faut pas trop s'en effrayer. Le lecteur trouvera la question étudiée en détail un peu plus loin. Il suffit d'établir pour le moment que la tuberculose des bovidés est fréquente.

Un point de la statistique mérite cependant d'être relevé. En Norvège, sur 30,787 animaux éprouvés par la tuberculine, on n'en a trouvé que 8.4 pour cent de tuberculeux. Ceci s'explique par ce fait que l'importation des animaux étrangers est peu considérable dans ce pays, et que la race indigène est saine (6.8 p. c.) En Norvège, c'est le bétail écossais importé (18 p. c.) ou la race croisée (10.4 p. c.) qui ont fourni le plus grand nombre de tuberculeux, ce qui tend à justifier l'opinion de McFadyean.

Bang insiste fortement sur ce fait. La tuberculose bovine s'est surtout développée, au dix-neuvième siècle, dans les états où la culture est ancienne, tel que l'Angleterre, et la principale source de contagion pour les états nouveaux où l'on a voulu améliorer l'élevage et développer la laiterie, ça été l'importation du bétail étranger. Tel est le cas aujourd'hui pour la Suède, la Norvège, la Finlande, la Hongrie, les Etats de l'Amérique du Nord, où la tuberculose prend un développement considérable depuis les dernières vingt années, à mesure que l'importation du bétail se développe. La maladie a été importée au Danemark, de 1800 à 1850, par des bestiaux venant de Suisse, du Sleswig et de l'Angleterre.

Il faut bien retenir ce fait que la tuberculose des bovidés a pris une extension considérable et que, dans beaucoup de pays, son introduction est de date relativement récente.

*La tuberculose bovine est une des sources de la tuberculose humaine.*

Si la tuberculose bovine a pris un développement suffisamment considérable, et les statistiques le prouvent, pour devenir un danger au point de vue commercial, combien plus encore point de vue de la contagion alimentaire des grandes personnes et des enfants, ou encore des autres animaux élevés sur la ferme.

La contagion de l'homme par la tuberculose bovine, voilà le point dont on s'est surtout préoccupé, et disons le tout de suite, celui sur lequel les idées ont subi, ces dernières années, le plus de modifications, et fait le plus de progrès. L'expérience acquise a permis de donner leur juste valeur aux notions d'hygiène appliquée, ainsi qu'on le verra par la suite de ce travail.

*Contagion par la viande.*—Ainsi, pour la contagion par la viande. Il y a dix ans, le premier congrès de tuberculose avait décidé que la viande de tout animal tuberculeux serait condamnée. Aujourd'hui, dans certains pays, par exemple en Allemagne, on livre en général 92 pour cent des animaux reconnus tuberculeux dans les abattoirs à la consommation publique. Pourquoi cela ?

C'est qu'on s'était exagéré le danger de la contagion par la viande. C'est qu'on a reconnu qu'un grand nombre d'animaux ayant réagi à la tuberculine, et abattus, ne portaient que des lésions tuberculeuses locales et circonscrites, impropres à rendre ces animaux dangereux (par exemple des granulations et des bacilles dans une glande lymphatique). La tuberculose, à moins de généralisation, siège rarement dans les muscles.

Aussi la loi allemande n'impose la saisie totale de l'animal que

dans les cas de tuberculose généralisée ; elle permet la libre consommation de la viande dans les cas légers où les organes malades ont été enlevés, et même, dans certains cas plus avancés, elle autorise la vente de cette viande sous certaines précautions et dans des établissements spéciaux (Freibank ou stérilisation). Au Danemark, la viande est marquée de deux manières différentes par l'inspecteur ; la première marque indique un animal sain ou atteint de tuberculose locale insignifiante, le seconde indique une viande sans danger, pourvu qu'elle soit bien cuite.

Bang trouve que le contrôle de la viande est facile à établir par l'inspection, et qu'il a une importance plus grande comme protection contre les maladies septiques ou autres maladies parasitaires que contre la tuberculose.

*Contagion par le lait.*—Le danger de la contagion par le lait est bien plus grand, car le lait est pris bien plus souvent à l'état cru ; c'est la nourriture essentielle de l'enfance, chez qui la réceptivité du tube digestif est toute spéciale ; et enfin les dépôts tuberculeux des bovidés se trouvent souvent dans l'organe même où se forme le lait.

Tout le danger de la contamination par le lait réside dans la tuberculose de la mamelle. Le lait secreté par une mamelle tuberculeuse contient une grande quantité de bacilles de la tuberculose ; il en contient rarement quand la mamelle n'est pas atteinte. Il est vrai que la mamelle peut être malade microscopiquement, mais non cliniquement ou à l'œil nu ; il est permis cependant, dit Bang, de croire " qu'une mamelle apparemment saine ne livrera pas un lait infectieux si la vache n'est pas atteinte d'une tuberculose généralisée, c'est-à-dire si les bacilles n'ont pas circulé dans le torrent sanguin." Le danger d'infection par le lait d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse est d'autant plus grand que la tuberculose de la mamelle se développe souvent bien lentement, et que le lait peut garder un aspect normal.

Il existe encore un autre danger : la contamination du lait par les fumiers, qui renferment des bacilles venus des ulcères de l'intestin ou de la salive avalée. Ce danger peut être évité par la propreté des animaux et de l'étable, et par l'isolement des bêtes fortement tuberculeuses. Il est bon aussi de ne pas laisser les seaux séjourner dans l'étable.

Au Danemark, d'après la loi du 26 mars 1898, toute vache atteinte d'une tuberculose de la mamelle doit être tuée, et une indemnité est donnée au propriétaire : un quart de la valeur de la viande, ou trois quarts de cette valeur si la viande est non utilisable—ce qui est généralement le cas. Cette loi a été adoptée en Suède. Les propriétaires des exploitations laitières des environs de Copenhague, désireux de ne pas s'exposer à des pertes sérieuses, font faire à leurs frais, deux fois par mois, l'inspection de leurs troupeaux, et isolent immédiatement les cas suspects. Ils y sont amenés par la loi d'abord, et surtout, nous n'en doutons pas, par le désir de conserver leur clientèle. Il y a là une garantie pour le public.

Le lait cuit n'offre aucun danger, et les enfants s'y font bien.

Pour les grandes personnes qui n'aiment pas le goût de cuit, le lait pasteurisé et immédiatement après fortement refroidi fait l'affaire.

Quant à la crème, il est démontré qu'on peut la chauffer sans nuire au bon goût du beurre; et c'est là une précaution importante, car le beurre peut contenir des bacilles, si la crème provient d'un lait tuberculeux.

Enfin, pour empêcher que les laiteries du Danemark deviennent une source de contagion pour les veaux et les porcs nourris avec les déchets, la loi oblige les propriétaires de faire chauffer le lait écrémé et le petit lait à 85° C. avant de les livrer aux clients.

Ce sont là, on le voit, des précautions sages, pratiques et nécessaires.

#### *Extermination de la tuberculose du bétail.*

Si la tuberculose bovine est un mal qui détériore la race des bestiaux et les rend improductifs et dangereux pour l'élevage et l'industrie laitière, en même temps qu'elle en fait une cause de maladie et de mortalité pour l'homme, on comprend tous les ravages que ce fléau peut causer, non seulement dans les pays agricoles, mais encore dans tous les pays où l'alimentation repose en grande partie sur la viande, le lait et le beurre, c'est-à-dire dans tous les pays civilisés. L'extermination de la tuberculose du bétail s'impose donc à tous les gouvernements soucieux de protéger, en même temps que les intérêts commerciaux de leur pays respectif, la santé de ses habitants. Ceci est une conclusion nécessaire, sur laquelle il est inutile d'insister. C'est ce point important que le professeur Bang discute dans la seconde partie de son rapport.

Le problème n'est pas facile à résoudre. Pour la peste bovine, la fièvre aphteuse, la péripneumonie contagieuse, les données sont plus claires, les moyens plus sûrs, et l'on a réussi, ces derniers vingt ans, à faire disparaître cette dernière maladie des troupeaux de l'Angleterre et de la Hollande. Mais la tuberculose a atteint maintenant une grande propagation, et sa marche est essentiellement chronique et clandestine.

Pour bien étudier le problème, il faut savoir : 1° comment se fait la contagion; 2° quelle est la valeur des moyens de diagnostic connus, et ce n'est qu'alors que l'on peut juger de ce qu'il y a à faire pour arrêter la maladie dans sa marche et l'exterminer si c'est possible.

*Contagion de la tuberculose bovine.*—La contagion par d'autres animaux que les bovidés n'existe guère. La contagion par l'homme, bien qu'on en connaisse des cas authentiques, où des bouviers et des trayeuses phisiques ont contaminé leurs bêtes, est assez rare aussi. Du moins il résulte des expériences d'inoculation d'un savant américain, Théobald Smith, que l'expectoration des hommes tuberculeux ne peut être considérée comme entièrement dangereuse pour le bétail. Le professeur Beng a connu, au Danemark et en Norvège, des exploitations où les animaux sont restés sains, bien qu'ils fussent soignés par des hommes tuberculeux, tant que l'on n'importa pas des animaux étrangers malades. La contagion par l'homme est un danger

qu'il ne faut certainement pas perdre de vue ; mais, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose entre dans l'étable avec une vache tuberculeuse.

Une fois entrée, elle se propage vite. Dans les troupeaux où la maladie est de date un peu ancienne, un grand nombre d'animaux sont atteints. Cela se comprend si l'on se rappelle que les bacilles de la tuberculose sont liés aux évacuations de l'animal malade, et qu'ils peuvent rester vivants longtemps dans les endroits clos et obscurs ; on les trouve en grande quantité dans les étables où vit ou a vécu dernièrement du bétail tuberculeux.

Il faut bien se rappeler cependant que la majorité des animaux atteints ont des affections locales et insignifiantes, et que la majorité des veaux naissent sains, ce qui permet de les protéger contre l'invasion de la contagion et dans l'étable et par le lait

*Diagnostic de la tuberculose bovine par la tuberculine.*—Donc, le premier point à établir dans la prophylaxie de la tuberculose, c'est le diagnostic de la maladie ; et le meilleur moyen de diagnostic connu, c'est l'épreuve de la tuberculine, moyen qui permet de déceler la maladie dès ses premières phases et même dans les degrés les plus insignifiants.

Signalons cependant que l'épreuve n'est pas toujours certaine. Il y a des cas, "malheureusement pas tout à fait rares," dit Bang, où la tuberculine ne provoque pas de réaction chez un animal hautement tuberculeux et par conséquent extrêmement contagifère. Mais ces cas sont l'exception toutefois.

Il faut tenir compte aussi des circonstances. Bang a constaté, par des expériences à la ferme de Turebylille, que des injections de tuberculine répétées chez des animaux qui réagissent finissent par produire une immunité à la tuberculine. De plus, chez les animaux qui viennent de faire un voyage, ou qui ont été exposés dans un marché, la faculté de réagir à la tuberculine est diminuée ou disparaît temporairement dans beaucoup de cas. Il vaut donc mieux se fier à une première réaction qu'aux réactions subséquentes, et demander que le bétail de commerce soit tenu plusieurs jours au repos avant d'être injecté.

Si donc l'on tient compte des circonstances et des exceptions (qui dans ce cas confirment la règle), l'épreuve de la tuberculine est un moyen de diagnostic suffisamment sûr, et qui rend les plus grands services. Mais il faut se rappeler que cette épreuve fait réagir même les cas les plus légers, et que, si elle rend le diagnostic certain dans la plupart des cas, elle ne donne aucun renseignement sur le degré de la tuberculose. C'est pour ne pas avoir tenu compte de ceci que l'on est parfois allé trop loin dans l'application des mesures prophylactiques.

*Applications pratiques du diagnostic.*—Ainsi prenons par exemple la loi du Massachusetts, qui n'a pas donné les résultats qu'on en entendait. Le principe de cette loi est d'abattre aussi vite que possible tous les animaux tuberculeux. Le gouvernement fait inspecter tous les animaux importés et tous ceux élevés dans l'état ; les cas suspects sont mis en quarantaine, éprouvés par la tuberculine, et les



animaux tuberculeux abattus ; le propriétaire reçoit une indemnité ne dépassant pas 60 dollars.

Or, quels ont été les résultats ? M. Parker, le secrétaire de la commission, constatait à Nashville, en 1897, que la tuberculose bovine n'avait pas diminué dans l'état. Pourquoi ? Parce que presque tout l'argent disponible, \$250,000 par année, passait aux indemnités. Les cas légers d'une année devaient être abattus l'année d'après ; les marchands, par spéculation, achetaient des animaux tuberculeux pour les revendre au gouvernement. On n'avait plus les fonds nécessaires pour généraliser l'épreuve de la tuberculine, et enfin on négligeait complètement la désinfection des étables. Rien d'étonnant à ce que les indemnités fussent chaque année nombreuses.

L'échec de la loi du Massachusetts permet de conclure que l'indemnité, même peu considérable, basée sur l'idée fautive, entretenue par la population, que toute bête de boucherie montrant même le degré le plus insignifiant de la tuberculose, doit être condamnée, exige des sommes énormes qui ne laissent rien pour l'accomplissement des mesures vraiment utiles.

Ce fut à peu près la même chose en Belgique. L'arrêté royal du 30 octobre 1895, mis en force le 1er janvier 1896, prescrivait que tout animal reconnu cliniquement tuberculeux devait être abattu dans les huit jours, et que tout animal ayant réagi à la tuberculine devait être isolé, engraisé, et tué pour la consommation. Tout animal ayant cohabité avec des animaux tuberculeux ne pouvait être vendu également que pour la boucherie. Le lait ne pouvait être employé qu'après cuisson.

Après un an de ce régime, le ministre terminait son rapport par les conclusions suivantes :

“ L'extension de la tuberculose bovine en Belgique est telle que, pour faire disparaître en un temps relativement court tous les bovidés qui en sont atteints, on n'y parviendrait qu'en jetant, souvent sans nécessité réelle, le trouble le plus profond dans un grand nombre d'exploitations agricoles. Dans l'immense majorité des cas, les animaux tuberculeux ne sont que légèrement atteints et ne sont pas capables de propager la maladie. Le sacrifice de ces animaux ne s'impose guère. Presque toujours il suffit de les isoler.”

On a donc modifié la loi du 17 août 1897. On n'abat seulement que les animaux atteints de tuberculose généralisée, et par conséquent contagieuse, en accordant une indemnité de 15 pour cent de la valeur de la viande (quand elle est bonne pour la consommation), ou de 70 pour cent (dans le cas contraire). Les animaux suspects ne peuvent être vendus que pour la boucherie ; ce sont, non pas ceux qui ont simplement cohabité avec des animaux tuberculeux, mais ceux qui ont réagi à la tuberculine, et le propriétaire peut les conserver aussi longtemps qu'ils ne présentent pas des signes cliniques de la maladie. Le lait de ces animaux peut être employé cru, (1) et

(1) Ce qui ne saurait être recommandé, le lait de toute vache tuberculeuse ou suspecte devant passer par la cuisson si l'on veut être sûr de son innocence. Après avoir été trop sévères, les législateurs belges ont péché par défaut contraire.—N. D. L. R.

les veaux, séparés dès le 2<sup>e</sup> jour de leur mère, sont déclarés bons pour l'élevage. En même temps, on essaye de démontrer aux cultivateurs la nécessité de l'isolement de ces animaux, si l'on veut protéger complètement les animaux sains.

Au Danemark, la séparation des animaux réagissants d'avec les animaux sains doit être aussi complète que possible. L'étable est complètement désinfectée, et divisée entièrement par une cloison de bois, (1) de manière à ne laisser aucune communication entre les deux parties. On met d'un côté les vaches saines, de l'autre les vaches suspectes, et on les fait soigner par un personnel différent. En même temps, le gouvernement met gratuitement à la disposition des éleveurs ses inspecteurs vétérinaires et la tuberculine, pour diagnostiquer les cas et les isoler le plus vite possible. Bang trouve que c'est le moyen le plus sûr, le plus rapide et le moins dispendieux d'arrêter la tuberculose dans un troupeau.

Les veaux sont séparés de leur mère le 2<sup>e</sup> jour et nourris avec du lait de vaches saines ou du lait cuit. Les animaux tuberculeux ne peuvent être amenés au marché; on ne les vend que pour la boucherie. Le lait des vaches atteintes de mammite tuberculeuse est prohibé.

Suivant Bang, la loi du Danemark donne aux propriétaires les meilleurs moyens possibles de délivrer eux-mêmes leurs troupeaux de la maladie. Elle est basée sur l'élimination successive de la tuberculose à l'aide de la séparation et de l'élevage des veaux.

Le principe de cette loi a été adopté par la Norvège, la Suède, la Prusse, la Bavière; il a été approuvé par la Belgique et l'Angleterre. C'est celui jusqu'à présent qui a donné les meilleurs résultats.

Après un exposé aussi complet de la question, il est permis de tirer les conclusions générales suivantes.

#### *Conclusions générales.*

L'idéal de la prophylaxie de la tuberculose bovine serait de trouver tous les animaux atteints de tuberculose, d'abattre les plus atteints et tous ceux présentant la maladie sous une forme contagieuse (secrétant des bacilles), de séparer complètement les animaux sains pour les faire abattre aussitôt que la maladie se développera chez eux.

De telles mesures exigent la déclaration de tous les cas de tuberculose, même les plus légers, l'examen clinique par un vétérinaire, l'épreuve de la tuberculine, la séparation des animaux réagissant d'avec les sains.

Si l'on a beaucoup d'argent à sa disposition, on peut adopter le système belge. Sinon, le système danois suffira. Il n'est pas parfait, mais il permet, sans dépenses trop fortes, de faire diminuer progressivement la tuberculose bovine. Depuis l'adoption de ce sys-

(1) Bang.—*Sur la valeur diagnostique de la tuberculine et sur l'emploi qu'on en peut faire pour combattre la tuberculose bovine.*—Rapport au Congrès d'Hygiène de Budapest, 1894.

tème, la maladie est beaucoup moins répandue au Danemark, et Bang attribue ce bon résultat en partie aux trois mesures suivantes, qui pour lui sont d'une importance majeure :

1° Séparation aussi complète que possible des animaux sains d'avec les malades.

2° Abattage de tous les cas de tuberculose mammaire.

3° Chauffage à 85° C. du lait des laiteries communes, ce qui permet d'élever des veaux nés de vaches suspectes, sans qu'ils soient contaminés par le lait tuberculeux.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

---

BOUCHARD.—*Traité de Pathologie Générale*, publié par Ch. BOUCHARD, membre de l'Institut, professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine, assisté d'un grand nombre de collaborateurs.—Paris, G. Masson, Editeur, Librairie de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard St-Germain.

(Suite de la page 361).

TOME II.—*L'infection* (Charrin), le sol, l'eau et l'air agents de transmission des maladies infectieuses (Chantemesse), maladies épidémiques (Lavéran), microbes pathogènes (Roux), tumeurs épithéliales malignes (Ruffer), parasites animaux et parasites végétaux (Blanchard) : un vol. in-8 de 950 pages. Prix : 18 frs.

Ce qui donne à ce volume une importance très grande, ce sont les chapitres de Charrin sur l'infection (350 pages) et Roux sur les microbes (140 pages). Ce dernier chapitre est illustré. On y traite à fonds la question de la bactériologie en médecine. Le chapitre de Blanchard sur les parasites (illustré) est aussi très complet.

TOME IV.—*Sémiologie* : du sang (Gilbert et Hénocque), du cœur et des vaisseaux (Tripier et Devic), du nez, et du pharynx et du larynx (Lermoyez et Boulay), des voies respiratoires (Lebreton), du tube digestif (LeGendre).—1 Vol in-8 de 700 pages. Prix : 16 frs.

Après un court chapitre de Ducamp sur l'évolution des maladies, ce volume est pris tout entier par la sémiologie ; il forme, à lui seul, un traité de diagnostic. Chacun des chapitres est en lui-même très complet.

En somme, ce *Traité de pathologie générale*, le premier du genre, est une œuvre considérable, et très importante, qui prendra place dans la bibliothèque de chaque médecin, et lui servira de guide sûr et précis dans l'étude de la médecine pasteurienne.

Le tome III n'est pas encore paru.

# FORMULAIRE

## Acné rosacée ou couperose.

Ce nom s'applique à la réunion sur la peau du visage de deux lésions qui sont différentes d'aspect comme de siège anatomique : l'une est l'acné inflammatoire à ses divers degrés, et accompagnée de phénomènes séborrhéiques ; l'autre consiste en une altération par dilatation des vaisseaux capillaires.

1° Au point de vue général (acné inflammatoire).

a) Modifier l'état constitutionnel du sujet :

Arthritique : alcalins.

Lymphatique : huile de foie de morue.

Anémique : ferrugineux et arsenic.

b) Combattre les divers états pathologiques capable de provoquer l'acné (affections du tube digestif, des organes génitaux urinaires, etc.)

c) Mettre le malade en garde contre les écarts antihygiéniques qu'il pourrait commettre.

d) Donner à l'intérieur quelque médicament paraissant agir sur l'acné.

Chlorure de sodium, 2 grammes par jour en solution.

HARDY.

Ichthyol.....	4 à 8 grammes
Eau distillée.....	20 —

Sig.—15 à 20 gouttes matin et soir, dans un peu d'eau.

UNNA.

2° Au point de vue local (dilatation capillaire).

Le traitement véritablement utile consiste uniquement dans les scarifications linéaires quadrillées.

On peut essayer les applications locales :

Protoïdure de mercure.....	10, 15 ou 20 centigrammes
Onguent roséat.....	15 grammes

HARDY.

Savonnages répétés avec le savon d'ichthyol, et pendant la nuit :

Soufre.....	2 grammes
Poudre de riz.....	5 —
Pommade d'oxyde de zinc.....	20 —

UNNA.

*Précis iconographique des maladies de la peau.*

E. CHATELAIN.

# L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

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

MONTREAL, JUIN 1899

## COURRIER DES HOPITAUX

HÔPITAL NOTRE-DAME

Par A. ETHIER, Médecin Interne.

Le fait est remarquable et digne de mention. Depuis bientôt cinq ans que je passe ici comme interne et à maintes reprises j'ai remarqué que les maladies ou accidents de même nature se présentaient plusieurs cas en même temps. Encore aujourd'hui même nous avons reçu deux cas de fracture de l'extrémité inférieure de la jambe. Dans mes causeries précédentes je signalais 4 cas de grossesse tubaire dans le court espace de 3 mois. Quelque temps après, c'étaient les cancers du sein qui se présentaient. Durant ce dernier mois, ce sont les hypertrophies ganglionnaires de nature tuberculeuse. Douze cas se sont présentés au dispensaire de chirurgie, chez des sujets variant de 6 à 24 ans, hommes et femmes, et chez tous c'était les glandes cervicales qui étaient intéressées. Un seul cas était passé à la suppuration, une ouverture a été pratiquée puis un pansement est fait tous les jours. Chez six autres cas, l'énucléation des ganglions a été pratiquée par le Dr Mercier. Enfin les cinq derniers cas sont des jeunes enfants chez qui la maladie en est au début et l'on a préféré employer un traitement thérapeutique dans l'espoir de ne pas avoir à en venir à une intervention chirurgicale.

Durant ces derniers quinze jours nous avons aussi rencontré une jeune femme de 29 ans avec une hypertrophie des ganglions des deux aisselles, mais de nature splénique. Nous en avons un autre cas de même nature, mais chez celle-ci ce sont les ganglions du cou, côté droit, qui sont intéressés. Cette dernière est sous traitement médical depuis quatre mois et il y a certainement un peu d'amélioration. Enfin un autre cas d'hypertrophie ganglionnaire, mais de nature encore différente s'est encore présentée à notre dispensaire. C'est celui d'un vieillard de 76 ans, offrant une masse bosselée, dure, peu mobile et attenante à la trachée, côté gauche, région antérieure du cou. Ici tout plaide en faveur d'une lésion sarcomateuse.

Mais le cas le plus intéressant que nous avons rencontré durant

ce dernier mois est celui de ce patient envoyé par le Dr C. Ethier, de Valcourt, Cantons de l'Est.

Voici un court résumé de son histoire et observation antérieure que ce malade nous remet de la part de son médecin.

M. N..., âgé de 39 ans, est né de parents cultivateurs et lui-même a coulé ses jours au milieu des champs.

Le père, qui compte aujourd'hui 70 ans, et la mère qui accompagne le patient et qui comptera bientôt 66 hivers, ont toujours tous deux joui d'une excellente santé. Mais cependant en cherchant du côté des collatéraux on trouve une tare tuberculeuse. Un oncle maternel et deux tantes maternelles seraient morts de tuberculose. Il y a plus encore, une sœur du malade aurait succombé à la fatale maladie. Enfin, son fils même, l'ainé, aurait été victime de phtisie aiguë, à la suite d'une pneumonie double.

Notre patient nous déclare n'avoir jamais éprouvé le moindre ennui sous aucun rapport jusqu'à il y a six mois. A cette époque, un jour il était à jouer sur le plancher avec un de ses marmots lorsque ce dernier le frappa de son pied dans l'abdomen. Légère douleur pendant deux ou trois jours, puis plus rien. Trois mois plus tard, en s'examinant, M. N... remarqua une petite bosse dure dans le côté gauche de l'abdomen. Il n'y porte aucune attention; la bosse augmente lentement de volume jusqu'à il y a trois semaines avant son entrée ici. Mais durant les trois dernières semaines les progrès ont été plus rapides, sans toutefois avoir beaucoup d'influence sur son état général. Depuis le début pas un degré d'élévation de température, nous dit son médecin, le pouls n'a pas eu de variante, aucun trouble ni des intestins ni de la vessie; les douleurs étaient assez fréquentes mais tolérables. Ce qui a été le plus remarquable, c'est son amaigrissement. Le malade a continué à vaquer à ses occupations journalières jusqu'à la fin. Ce n'est que sur le conseil réitéré de son médecin qu'il se présente à l'Hôpital pour une intervention.

A l'examen, on constate la présence d'une masse volumineuse située dans l'hypocondre gauche, en dedans de la cavité péritonéale et mobile surtout latéralement. La percussion donne de la matité. En cherchant de la fluctuation on obtient un peu de rénitence. Peu de sensibilité à la pression. Cette tumeur semble indépendante des autres organes, le foie, l'estomac, le rein. Il n'y a que la rate que l'on ne peut retrouver.

Nous gardons ce patient intéressant huit jours durant sous observation et les symptômes observés sont les mêmes que ceux discutés par son médecin.

L'analyse des urines, qui avait été faite par son médecin, est de nouveau faite en détail, microscopique et chimique, et l'on ne constate qu'un peu de diminution dans la quantité passée durant les 24 heures.

Plusieurs médecins et chirurgiens examinent minutieusement ce malade, mais pas un n'ose se prononcer sur la nature de ce cas étrange. Le cas est certainement un de ceux que l'on rencontre excessivement rarement.

La 8ème journée après son entrée, les préparatifs d'usage ayant été faits, une incision en forme de T est pratiquée juste au centre de

cette proéminence. La tumeur est complètement dedans du péritoine et libre de toute adhérence à sa partie inférieure. En promenant le doigt autour, on rencontre de nombreuses adhérences avec les intestins et l'on ne peut reconnaître son point d'implantation. Il est impossible de briser ces adhérences sans risquer de faire des perforations intestinales. A la demande de l'opérateur, je pratiquai alors une ponction exploratrice, mais ne retirai aucun liquide. La masse est alors attaquée avec le bistouri par son centre, et le chirurgien, après avoir disséqué avec soin couche par couche, finit par arriver sur la tumeur elle-même, qui est énucléée assez facilement. La partie qui a offert le plus de résistance est la partie supérieure, qui était adhérente à une seconde masse que l'on a reconnue ensuite pour la rate. La tumeur enlevée était de la grosseur de la tête d'un fœtus à terme.

Les autres organes sont à leur place respective et paraissent normaux.

Le Dr Mercier fait ensuite la marsupialisation du sac formé par les différentes couches entourant la tumeur, et la plaie est suturée, excepté au centre pour permettre le drainage.

L'opération a duré environ 2.30 heures et a été très bien supportée.

Aujourd'hui, il y a 16 jours que le malade a été opéré et il n'est survenu aucune complication. Le pansement a d'abord été fait le 5ème et le 9ème jour après l'opération et depuis il est fait tous les jours, et tout va à merveille. La cavité granule rapidement. Le malade se lève, a repris son appétit et son sommeil ordinaires. Intestins et vessie, tout fonctionne bien.

Le siège de cette tumeur était dans les ganglions du mésentère de l'intestin. Elle se serait développée en gagnant la partie supérieure de la cavité abdominale, aurait contracté des adhérences avec la rate qu'elle aurait ensuite attirée en bas par sa pesanteur. Il eut été dangereux de tenter de défaire toutes ces adhérences multiples et intimes avec cet organe et les intestins. Et le patient avait averti l'opérateur avant l'opération que s'il y avait du danger pour ses jours de ne pas continuer l'opération. Voilà pourquoi le chirurgien a préféré marsupialiser. La guérison sera plus longue, voilà le seul ennui.

Un examen histologique de la pièce, fait un peu à la hâte, permet de reconnaître un néoplasme de nature sarcomateuse à grosses cellules. Ce qui expliquerait facilement la rapidité dans le développement de cette tumeur.

Comme vous l'avez constaté le cas est intéressant. Nos remerciements à M. le Dr Ethier qui nous l'a adressé. Nous regrettons qu'il n'ait pu venir assister à l'opération, mais des circonstances incontrôlables l'en ont empêché.

J'ai le plaisir d'annoncer aux amis de l'Hôpital que nous avons reçu notre appareil de Rayons X, de la maison Radiguet, Paris, et qu'il sera en fonction au commencement de la prochaine semaine.

Les étudiants de l'Université Laval sont en examen clinique de ce temps-ci, et nous sommes heureux d'entendre M. le Dr Brosseau donner de ces bonnes cliniques chirurgicales d'autrefois.

3 Juin 1899.

# INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

## ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE AMÉRICAINE.

L'Association Médico-Psychologique Américaine a tenu sa 53e réunion, à New-York, à l'hôtel Waldorf-Astoria, les 23, 24, 25 et 26 mai 1899. Les réunions de la Société Médico-Psychologique, ouvertes aux médecins aliénistes des États-Unis et du Canada, ont toujours été suivies avec intérêt par un grand nombre de membres et sont l'occasion de travaux originaux très importants sur la psychiatrie, la neurologie et la médecine légale des aliénés.

Le dernier congrès a été remarquable par le nombre de ses adhérents et la qualité des travaux présentés. Ces travaux, en nombre considérable, indiquent de la part des membres de l'Association une grande émulation, un esprit d'observation très développé et un goût pour le travail très prononcé. Mais leur nombre a eu le désavantage d'écourter considérablement la discussion, c'est-à-dire l'échange de vues entre les membres, et même dans certains cas de la faire ajourner définitivement, malgré que plusieurs membres eussent désiré exprimer leur opinion.

La médecine légale des aliénés a occupé toute une séance. Parmi les travaux présentés sur ce sujet, il faut citer les suivants :

Critérium légal *versus* critérium scientifique de la folie dans les affaires criminelles, par le Dr Carlos F. MacDonald, de New-York ;

Psychologie des criminels et plaidoyer pour l'élévation du service médical dans les prisons par le Dr J. B. Chapin, de Philadelphie ;

Aliénés méconnus et condamnés par les Drs Geo. Villeneuve et E. P. Chagnon, de Montréal. (1)

Ces trois travaux écrits sans entente préalable se complètent admirablement en épuisant le sujet de la médecine légale des aliénés.

(1) "The Legal *versus* the Scientific test of Insanity in Criminal cases. Carlos F. MacDonald, M. D., New-York.

The Psychology of Criminals and a Plea for the elevation of the Medical service of Prisons. J. B. Chapin, M. D., Philadelphia.

Judicial errors in Lunacy, Geo. Villeneuve, M. D., et E. P. Chagnon, M. D., Montréal.



Le Dr MacDonal dans son travail attaque le critérium légal de la folie, ainsi que l'avait déjà fait le Dr Villeneuve dans sa thèse inaugurable (2), parce qu'il repose sur le degré de discernement du bien et du mal, et sur l'assimilation des motifs d'un aliéné à ceux d'un homme sain d'esprit, dans des situations analogues. Il s'est aussi élevé contre la prétention légale que tout homme doit être considéré comme sain d'esprit jusqu'à ce que le contraire soit prouvé.

Le Dr Villeneuve, prenant la parole, dit dans ses remarques que son travail venant après celui du Dr MacDonal, pourrait tout aussi bien s'intituler *étude sur l'application pratique du critérium légal de la folie et de l'aptitude des juges à discerner la folie*. Le Dr Villeneuve a ajouté que sous l'impulsion du procureur-général de Québec actuel, il s'était fait un certain progrès dans la province en rapport avec les aliénés dits criminels, et que certains tribunaux criminels, comme ceux de Montréal, avaient adopté une ligne de conduite absolument en rapport avec les progrès de la science et les prescriptions humanitaires les plus libérales, en appliquant largement le principe de l'expertise médicale aux personnes soupçonnées de folie. Cependant la restriction de ce progrès à certains tribunaux exigent que les inconvénients de notre législation soient signalés; à ce titre, le travail de MM. les Drs Villeneuve et Chagnon, que nous publions aujourd'hui, sera lu avec intérêt. M. le Dr Chapin, de Philadelphie, en amplifiant l'une des conclusions de nos collaborateurs, a lu un travail très intéressant et très documenté sur la nécessité de l'examen psychique des prisonniers.

Les séances du congrès ont été présidées avec beaucoup de tact et de dignité par M. le Dr Henry M. Hurd, de Baltimore, et le distingué secrétaire de l'association, M. le Dr C. B. Burr, de Flint, Michigan, a rempli ses fonctions avec une activité et une urbanité au-dessus de tout éloge.

---

(2) La médecine légale des aliénés au Canada, 1895.