

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

UNE OBSERVATION

DE

PSEUDO-TABES. ⁽¹⁾

Par Mr. C. N. VALIN, M. D., (médecin de l'hôpital Notre-Dame).

Monsieur le Président,

Messieurs,

L'observation, que j'ai l'honneur de vous soumettre ce soir, m'a paru devoir vous intéresser. L'intérêt de cette observation est accru par la présence même du malade dont il sera question. Notre Société devra être reconnaissante envers M. P. C..., pour la bienveillance dont il fait preuve, en acceptant mon invitation à venir devant nous, afin de rendre témoignage au diagnostic et à la thérapeutique qui lui ont rendu la santé et afin que vous puissiez mieux contrôler les enseignements qui découlent de l'étude de son cas.

M. C. a 38 ans. Sa taille, comme vous le voyez, est beaucoup au-dessus de la moyenne, il s'est présenté à moi, en octobre 1897, avec un diagnostic et un syndrome clinique très décourageants. Un médecin anglais, de très bonne réputation, professeur en neurologie, lui avait dit qu'il n'avait rien à faire pour lui. Vous concevez, messieurs, qu'en vue de la position pénible créée par ce diagnostic, j'avais raison de prêter une attention toute particulière à l'examen de ce malade, soit pour corroborer le diagnostic déjà fait et lui conseiller alors de ne point aller de médecin en médecin inutilement, soit pour lui faire sourire l'espérance d'un soulagement, sinon d'une guérison. Voici, messieurs, les notes d'observation telles que prises

(1) Communication faite aux séances du 2 et 16 février 1899 du Comité d'Etudes.

le 30 octobre 1897. La date vous montre que j'ai attendu un an et trois mois pour parler publiquement de ce cas, le tenant pendant tout ce temps en observation.

Etat actuel (le 30 octobre 1897)—A la question : “de quoi vous plaignez-vous,” le patient répondit qu'il avait les *jambes engourdies*, avec sensation de froid depuis les genoux jusqu'aux orteils ; aussi les extrémités supérieures, depuis les coudes jusqu'aux doigts ; qu'il avait *peine à marcher, manquant d'équilibre*, ayant la démarche d'un homme en ivresse. J'avais, en effet, remarqué sa démarche particulière lorsqu'il est entré pour la première fois dans mon bureau de consultation. Il ajouta que son estomac n'allait pas bien, qu'il avait des *attaques de vomissements* de temps en temps (*crises gastriques*).

Après plusieurs questions au sujet du fonctionnement de tous les appareils, je fixai mon attention sur le système nerveux que j'examinai méthodiquement : J'interrogeai d'abord les organes *de la sensibilité*. Notre malade avait des *plaques hypéresthésiques* sur le cuir chevelu, (cela se rencontre assez fréquemment chez les arthritiques rhumatisants) ; il éprouvait depuis longtemps déjà des *douleurs fulgurantes, lancinantes, en ceinture*, dans la *région du cubital* et ailleurs. Vous savez, messieurs, que ces douleurs fulgurantes, surtout à la ceinture, constituent un des meilleurs signes de la période pré-ataxique du tabès. Le trouble de la sensibilité de l'estomac se traduisait par des crises de vomissements, *crises gastriques*, que le malade éprouvait *depuis sept ans*. Tout se passait comme dans le tabès : les vomissements débutaient brusquement, avaient une durée de quelques jours, puis disparaissaient sans laisser après eux un état dyspeptique permanent ou durable. Ces crises revenaient *régulièrement* tous les trois ou quatre mois. Je n'ai pas décelé d'autre viscéralgie, ni d'autres îlots hypéresthésiques que ceux du cuir chevelu.

Je n'ai pas constaté d'anesthésie, ni retard dans les impressions sensitives, ni le signe de Remak (c'est-à-dire sensation tactile par épingle suivie de sensation douloureuse) ni métamorphose des sensations, ni défaut de localisation des sensibilités, ni dissociation de la sensibilité, ni rappel des sensations, ni polyesthésie.

Organes des sens spéciaux.

Yeux.—La pupille ne présentait pas le signe d'Argyll-Robertson, c'est-à-dire défaut de réaction de la pupille à la lumière, coexistant avec la persistance de la réaction pupillaire à l'accommodation. Pas de myosis, c'est-à-dire rétrécissement pupillaire. Pas d'inégalité ni

de déformation des pupilles. Réflexe à la douleur conservé. Pas de dyschromatopsie. Et j'arrive à un point capital, *point d'altération de la papille*. Pas de rétrécissement du champ visuel ni pour le blanc, ni pour les couleurs.

Afin d'avoir une observation rigoureusement faite et digne de vous, messieurs, j'ai tenu à faire pratiquer cet examen si important du fond de l'œil et du champ visuel par un spécialiste. Il suffira de vous dire que cet examen a été pratiqué par le professeur Foucher, pour que vous soyez amplement rassurés sur la manière dont il a été conduit. En résumé donc, rien d'anormal du côté de l'appareil de la vue ; rien non plus du côté des appareils de l'ouïe, de l'odorat et du goût.

Réflexe rotulien aboli.—Le signe de Westphal, vous le savez messieurs, est un des signes les plus précoces et des plus importants du tabès. Eh bien, le réflexe rotulien était aboli des deux côtés.

Pas de troubles trophiques (fractures spontanées, sans douleurs).

Arthropathies.—Pas d'arthropathie au genou, ni à l'articulation tarso-métatarsienne du gros orteil (pied tabétique de Charcot). Pas de troubles trophiques cutanés, tels que mal perforant, gangrène spontanée, chute des dents, des ongles et des orteils.

Troubles de la motilité.—Pas de perte de la notion de position du membre. Pas de perte de la différence de poids. Mais par contre, il avait d'une manière très prononcée le *signe de Romberg*, c'est-à-dire ne pouvait se tenir en équilibre dans la station debout, les yeux étant fermés. C'est là un trouble de la conscience musculaire. Il avait en outre le *phénomène du dérochement des jambes*. Un jour qu'il était allé consulter un médecin, membre distingué de cette Société, il tomba dans le corridor. Le médecin lui demanda s'il était en état d'ivresse.

Le malade allait consulter ce médecin pour les crises gastriques. Or, malgré que ce confrère soit un des plus instruits parmi nous, ces deux symptômes *dérochement des jambes* et *crises gastriques*, ne firent pas naître dans son esprit l'idée de tabès préataxique. Cela prouve, messieurs, combien notre art est difficile et combien il est convenable de nous excuser entre nous de nos oublis, de nos légères méprises, car il faut avoir toujours présent à l'esprit combien est vaste le domaine de la médecine, si vaste, qu'il est excusable de n'avoir pas des yeux assez puissants pour pouvoir embrasser l'immense horizon d'un seul coup d'œil. Ne soyons pas empressés à croire notre confrère inférieur parce qu'il ignore ce que nous savons, car peut-être connaît-il surabondamment ce que nous ignorons. Personne ne peut se vanter

d'avoir l'omniscience, la vie est trop courte pour atteindre une aussi grande perfection. Je m'explique donc parfaitement que ce médecin n'ait pas songé au tabès, de même que je m'explique parfaitement le diagnostic de l'autre médecin qui porta le diagnostic de tabès, que je ne partageai point absolument.

J'avais le rare bonheur d'être averti sur l'existence d'un syndrome simulateur du tabès, j'y pensai et voilà pourquoi avec un tout petit grain de science, j'ai cru devoir ne pas partager l'opinion d'un médecin beaucoup plus savant que moi, puisqu'il est professeur en neurologie. Je l'excuse facilement, car ce petit point de science dont je viens de vous parler me vient de France; (c'est Charcot et ses élèves qui ont mis ce point en lumière). Or, vous savez, messieurs, combien nos confrères anglais négligent tout ce qui ne sort pas de leur pays.

Pardonnez-moi, messieurs, cette digression et je reviens à mon sujet. Mon malade avait donc du *dérobement des jambes* et de plus de *l'ataxie dans la marche*. Sa démarche était semblable à celle d'un homme légèrement ivre. Dans l'obscurité l'ataxie s'accroissait, car alors il se trouvait dans les conditions des yeux fermés, condition qui réalise le signe de Romberg.

Pas de paralysie, ni d'atrophie.

Appareil génital.—Depuis 8 ans, les *érections* faiblissaient. Il a été troublé par la spermatorrhée avec rêves. Il n'y avait pas l'impuissance complète, mais une défaillance graduelle du sens génital l'y conduisait.

Troubles cérébraux.—Pas d'attaques apoplectiformes, ni épileptiformes, pas de folie tabétique.

Messieurs, l'examen du malade est terminé, nous pouvons établir maintenant son bilan actif et négatif. *En résumé*, notre malade présentait 7 signes bien évidents de tabès, ce sont : 1° *Signe de Romberg*; 2° *Signe de Westphal*, (disparition du réflexe rotulien); 3° *crises gastriques*; 4° *douleurs fulgurantes*; 5° *engourdissement, fourmillements aux extrémités, dérobement des jambes*; 6° *démarche ataxique*; 7° *défaillance génitale* graduellement progressive.

Messieurs, devant un groupement aussi nombreux de signes non équivoques, mais bien patents, bien évidents et bien dessinés, il est impossible de ne pas se laisser dominer par l'idée de tabès. Mais, messieurs, il est bon en médecine de ne point se laisser aller complètement sous la pensée d'une première impression. C'est alors que

vint me profiter cet avertissement présent encore à mon esprit : *qu'il y a des pseudo-tabès* qui peuvent certes en imposer par leur similitude au vrai tabès. Or, quels sont-ils, ces pseudo-tabès ? Ces pseudo-tabès sont occasionnés par des *intoxications* diverses, par exemple, par l'alcool, l'arsenic, le plomb, le cuivre ; par *l'hystérie*, qui peut agencer un syndrome simulateur tout à fait susceptible de dérouter le clinicien le plus informé ; enfin, par la *neurasthénie*.

Vous voyez déjà, messieurs, l'importance d'être averti de ce fait. Ma tâche n'était donc pas terminée, il me fallait, avant de m'arrêter à un diagnostic, examiner encore toutes ces probabilités et interroger les commémoratifs.

Commémoratifs.—Et tout d'abord l'examen de l'urine ne révéla pas une intoxication glycosurique. Le malade ne prend pas d'alcool ; fume modérément. Il n'a pas été exposé aux intoxications par l'arsenic, par le cuivre. Il n'a pas commis d'excès vénériens. Il n'a jamais eu aucun chancre, ni *aucun symptôme de syphilis*. Il faut ne jamais oublier celle-ci, messieurs, car Marie est d'opinion que la syphilis est la vraie et unique cause du tabès ; Fournier dit que sur 100 tabétiques il y a 89 syphilitiques.

Par contre le malade a fait du *surmenage corporel* et a été rudement exposé aux *refroidissements*. Vous savez, messieurs, que surmenage et refroidissement sont considérés comme facteurs étio-pathologiques du tabès. Il n'a pas été incliné de quelque grand traumatisme qui compte quelquefois comme cause de tabès et aussi de l'hystérie. Afin de découvrir s'il n'était pas une branche de la famille neuropathique, ce qui est très important dans l'espèce, j'ai interrogé son passé personnel et son hérédité.

Son père est mort à 70 ans, de vieillesse, dit-il. Sa mère vit encore en bonne santé.

Huit frères vivants, en parfaite santé. Rien donc n'indique une tare névropathique dans sa famille. Quant à ce qui concerne son passé on relève du *rhumatisme inflammatoire à 22 ans, de 2 mois de durée*. Dans sa jeunesse il a eu la variole et la rougeole. Il a eu *plusieurs angines inflammatoires*, phlegmoneuses, avec abcès, occasionnées par le froid. Il a eu de *l'incontinence d'urine* dans son enfance. C'est la seule stigmatisation névropathique qu'il présente. Il a eu des *épistaxis répétées* dans l'adolescence. Il n'a pas eu la chorée, migraine, convulsions, tremblements, perte de connaissance, boule épigastrique ou œsophagienne. Cependant il mentionne que *depuis sa jeunesse il avait un endroit douloureux au creux épigastrique*.

Serait-ce une plaque d'hyperesthésie viscérale, d'origine névro-

sique? N'a jamais eu d'état mental particulier, comme cela a lieu dans la névrose, vous le savez. Il est d'un tempérament calme. Il ne présente aucun stigmatte de neurasthénie cérébrale ou médullaire. Il n'a jamais subi de traumatisme moral, facteur si important dans l'étiologie des névroses.

Voilà, messieurs, le bilan pathologique de mon malade, je crois qu'il est le résultat d'un examen suffisamment complet.

Cette étude du passé personnel du malade, de son hérédité familiale toute négative, car on n'y trouve pas les facteurs étiologiques ordinaires du tabès, à savoir : la syphilis, l'hérédité névropathique, le traumatisme, les excès vénériens. Cette absence d'hérédité névropathique est de nature à rendre difficile la solution du problème, car elle exclut en même temps et le tabès et la névrose qui, d'après Charcot, se développent sur un terrain préparé par l'hérédité, sous une cause occasionnelle, par exemple : traumatisme, intoxication, etc. A part les ilots hyperesthésiques du cuir chevelu, l'incontinence d'urine et cette sensibilité au creux épigastrique qui datait même de la jeunesse, il n'y a aucun signe de la grande névrose. Le problème donc était fort embarrassant.

Tout le syndrome est parfaitement tabétique ; rien ne nous donne le droit d'écarter le diagnostic tout à fait plausible et qui semble s'imposer pour chercher des midi à quatorze heures et courir à la recherche d'un fantôme insaisissable, le pseudo-tabès ou la névrose. De même que dans certains cas embarrassants, où le diagnostic de syphilis reste hésitant, on a recours à une *thérapeutique d'épreuve*, ainsi j'ai agi dans ce cas, et j'appliquai une thérapeutique qui pouvait avoir un double effet : celui de guérir le malade et d'éclairer le diagnostic. J'eus recours donc à une thérapeutique qui agit sur le dynamisme du système nerveux, qui agit très efficacement contre la névrose parce que celle-ci, jusqu'à plus ample information, n'est autre chose qu'un dérèglement du dynamisme nerveux.

Eh bien, messieurs, écoutez bien ce qui va suivre, car je crois que le résultat obtenu va jeter une vive lumière sur ce cas. J'ai dit au malade que j'avais une grande confiance dans l'électricité statique et que je croyais qu'elle lui rendrait service, en lui donnant du soulagement, sinon la guérison. Si la suggestion est pour quelque chose dans le résultat obtenu, je tiens à vous dire qu'elle n'a pas été faite par d'autres paroles que celles-là et sans mise en scène aucune.

Il fut convenu qu'il aurait une séance d'électricité statique tous les deux jours, pendant deux mois. Le mode d'électrisation :

adopté fut celui-ci : *bain statique* pendant 15 minutes ; *étincelles* aux extrémités engourdis et au rachis pendant les 15 autres minutes.

Eh bien ! messieurs, j'appelle ici toute votre attention ; *dès la quatrième séance, il y avait amélioration* dans la motilité (le malade marchait mieux) et dans la sensibilité (l'engourdissement diminuait). Le malade est là, il peut vous l'affirmer. A la *sixième séance*, l'estomac était rentré dans l'ordre (le malade était en pleine crise gastrique quand le traitement fut commencé).

Deux autres symptômes, la céphalalgie et la constipation, dont je ne vous ai pas parlé parce qu'ils n'avaient aucun rapport avec le syndrome tabétique, cédèrent à la septième séance pour ne plus reparaître. A la *quatorzième séance* l'amélioration dans la motilité et la sensibilité s'accroissait franchement ; et avant même la fin du traitement, toute trace de la maladie était disparue, à tel point que, quand le malade quitta mon bureau pour la dernière fois, il me dit avec l'air du bonheur peint sur sa figure, *qu'il se portait bien comme jamais de sa vie*. Cependant, je dois vous dire, que de tous les signes tabétiques, il en survivait un, le signe de Westphal, c'est-à-dire l'abolition du réflexe rotulien. Mais je m'empresse de vous annoncer qu'actuellement il y a un réveil de ce réflexe, par conséquent même de ce côté il y a amélioration. Il faut tenir compte, messieurs, que ce réflexe est parfois aboli chez des gens en bonne santé ; il est prudent donc de ne pas tirer de ce phénomène isolé des conclusions hâtives ou trop sérieuses.

Remarquez, messieurs, que la *guérison se soutient depuis un an et trois mois*, et qu'elle s'est soutenue constante et parfaite pendant tout ce temps. Le Dr Foucher, qui a examiné le malade avec moi ces jours derniers, n'a rien découvert d'anormal dans son appareil visuel. J'ai attendu au-delà d'un an, messieurs, pour vous présenter cette intéressante observation afin qu'elle fut sérieuse sous tous les rapports.

Maintenant, messieurs, que nous savons bien l'histoire du cas, parce que nous avons interrogé la source héréditaire, scruté son passé, examiné minutieusement son état actuel, assisté à l'épreuve thérapeutique et au mode de terminaison, il sera intéressant, messieurs, de tirer des conclusions qui comportent des enseignements excessivement utiles.

Messieurs, je ne crois pas que l'on puisse songer devant ce cas à une autre maladie qu'au *tabès* ou au *pseudo-tabès*. La question est

grosse de conséquences. Si c'est du tabès, c'est-à-dire une organopathie médullaire, il faudra chanter bien haut la gloire de l'électricité statique qui a donné de si merveilleux résultats. N'oubliez pas, messieurs, avec quelle rapidité, avec quelle sûreté elle a agi dans ce cas. Si c'est du *pseudo-tabès*, il sera intéressant et instructif de se rendre compte de la valeur et de la signification de ce mot. Je ne crois pas faire injure à personne, messieurs, en disant que c'est là un sujet d'étude dont plusieurs pourront profiter, car je vous l'avouerai humblement, l'étude de cette observation m'a valu l'acquisition de connaissances que je n'avais pas l'avantage de posséder. Peut-être que mon ignorance n'avait pas sa sœur ; mais qui sait, messieurs, j'ai peut-être pioché dans un coin inexploré, et vous le savez, le plus humble piocheur peut trouver une perle aussi bien qu'une mine d'or.

Examinons la question, messieurs, d'abord au point de vue du tabès. Est-ce un cas de tabès ? *La physionomie de ce cas*, composé de plus d'une demi-douzaine de traits bien dessinés et qu'on ne rencontre généralement que dans le tabès, est donc bien tabétique. Cependant ne devrait-on pas être surpris de voir un cas d'organopathie médullaire, une sclérose de la moëlle et de ses nerfs se laisser influencer si rapidement, si profondément ? Il y a raison d'être surpris et de demeurer incrédule quand on songe à l'anatomie pathologique du tabès, à la nature et l'essence de cette maladie qui offre tant de résistance et d'obstination devant toutes les thérapeutiques essayées contre elle. En effet, messieurs, qu'est-ce que le tabès ? Vous le savez, et si j'en parle ce n'est pas pour vous l'apprendre ; le tabès est une *névrite dégénérative des racines postérieures, des nerfs périphériques et des nerfs crâniens* ; vous savez que comme effet de cette dégénérescence *la myéline, les cylindraxs disparaissent, le tube étant transformé en une gaine vide* ; vous savez en outre qu'il y a constamment *périartérite* et vous savez enfin, qu'en résumé le tabès est une *sclérose des cordons postérieurs* avec atrophie des noyaux d'origine des nerfs. En jetant les yeux sur ce résumé de l'anatomie pathologique du tabès, on voit immédiatement qu'il est difficile de concilier cette pathologie inéluctable au tabès avec la pathologie de notre cas, qui a évolué vers une amélioration sinon une guérison étonnante avec une rapidité aussi étonnante. S'agirait-il d'une rémission dans la marche du tabès ? La rémission existe dans le tabès, mais cette rémission n'est que l'expression d'un mouvement d'arrêt, d'une accalmie dans le processus inflammatoire et sclérogène, mais il ne peut y avoir *retrogradation organique*. Aussi la rémission du tabès, quand elle a lieu, ne se fait pas brusquement, rapidement, profondément comme

dans le cas présent. Rappelez-vous, messieurs, que dès la quatrième séance d'électricité il y avait déjà amélioration dans le fonctionnement des organes de la sensibilité et de la motilité, qu'à la septième séance les crises gastriques disparurent et qu'à la quatorzième tout le syndrome tabétique était à peu près disparu, que l'arc réflexe de la moelle s'est rétabli dans une certaine mesure. Les rémissions, les arrêts dans l'évolution de la sclérose médullaire ne se font pas brusquement sous l'action d'une thérapeutique électrique et ce qui est disparu sous l'étreinte étouffante, comprimante et atrophiante du processus sclérogène ne revient pas à la vie. Or, dans ce cas-ci, il ne reste rien des manifestations morbides antérieures, il y a eu disparition du signe de Romberg, de l'ataxie, des crises gastriques, (lesquelles avaient pour habitude de se manifester tous les trois à quatre mois, et n'ont pas reparu depuis un an et trois mois), des douleurs fulgurantes, des fourmillements; la vigueur génitale a subi une hausse considérable, le réflexe rotulien réapparaît. *En un mot, de tout ce qui était tabétique, en apparence, rien n'est resté, tout est disparu.* Eh bien! messieurs, pensez-vous que le tabès puisse présenter ainsi une telle amélioration ou guérison? Je n'hésite pas pour ma part, à m'inscrire en doute contre telle hypothèse, celle pourtant qui s'imposait tout d'abord. Ce mode de disparition plus ou moins brusque et complète du syndrome tabétique indique sûrement et prouve d'une manière évidente qu'il faut suspecter ce syndrome. *J'appelle votre attention non seulement sur la disparition du syndrome, mais aussi sur le mode de disparition et sur la permanence du résultat thérapeutique.*

Or, messieurs, si nous avons des raisons de suspecter et même de rejeter le diagnostic de tabès, qu'est-ce que ce cas pourrait être? Ce ne peut être qu'un *pseudo-tabès*. Or, qu'est-ce qu'un pseudo-tabès? Ce mot *pseudo* (pseudos, mensonge) nous revient sous les yeux de plus en plus fréquemment depuis quelques années. Nous avons, outre le pseudo-tabès, la pseudo-tuberculose (par l'aspergilliose), la pseudo-diphthérie, la pseudo-méningite ou miningisme, pseudo-angine de poitrine, pseudo-mal de Pott, pseudo-paralysie générale alcoolique, pseudo-paralysie-générale syphilitique, pseudo-péritonite ou péritonisme, les pseudo-scléroses combinées, etc.

D'où vient donc, messieurs, l'envahissement de ce mot dans la littérature médicale des dernières années? Du progrès même de la science qui nous fournit des moyens plus parfaits qu'autrefois pour sonder l'essence même des entités morbides, de mieux connaître le vrai pour démasquer le faux. Aujourd'hui nous sommes parfaite-

ment édifiés sur cette copie des vrais entités morbides et j'aurai plus loin l'occasion de vous dévoiler l'agent simulateur qui a dû jouer de bien vilains tours aux anciens médecins.

Un pseudo-tabès, c'est un groupement de signes qui se rencontrent dans le tabès, constituent ainsi par leur réunion un syndrome tabétique. Ce syndrome tabétique, ou pseudo-tabès, peut avoir des origines bien diverses, aussi il peut être diabétique, éthylique, diphtéritique, saturnin, cérébelleux, neurasthénique, enfin le plus important hystérique.. *Devant tout syndrome tabétique, c'est un devoir pour le clinicien, de penser à toutes ces modalités du syndrome tabétique, car la grosse question du pronostic et du traitement y est engagée.* J'ai fait mon devoir, messieurs, puisque j'y ai pensé ; mais, nous voyons par l'histoire du malade qu'il n'offrait et n'offre aucun signe de ces diverses maladies qui peuvent agencer un syndrome tabétique. Alors comment expliquer ce syndrome chez notre malade ? C'est ce que nous allons tâcher de faire.

Messieurs, nous avons vu que le malade que j'ai l'honneur de vous présenter ne pourrait être un vrai tabétique, j'en ai donné les raisons ; il n'offre, non plus, aucun signe de pseudo-tabès que l'on connaît, car il n'est ni diabétique, ni syphilitique, ni saturnin, ni alcoolique. Quant à la neurasthénie et l'hystérie, je puis affirmer que j'en ai cherché minutieusement les stigmates, sans pouvoir les trouver. Serait-ce une névrose spéciale ? car, messieurs, il ne peut s'agir que d'une névrose.

Autrefois, on inventait des névroses spéciales pour ces cas qui, pendant la vie, offraient un syndrome bien caractérisé de maladie organique des centres nerveux, mais qui ne laissaient aucune trace après la mort, l'autopsie restant absolument négative. Ainsi, au sujet d'un cas de tabès, de sclérose en plaques, etc., parfaitement caractérisé pendant la vie, et ne révélant aucune lésion à l'autopsie, on disait pour se tirer d'embaras : c'est une *névrose spéciale* ou une *pseudo sclérose*.

Ces termes, qui manquent de précision et traduisent l'embaras de l'ignorance d'une époque reculée, sont passés de mode depuis que Charcot a prouvé qu'on peut facilement se passer d'eux pour l'explication de ces cas embarrassants. En effet, grâce au génie de ce maître en neurologie, nous connaissons maintenant cette névrose qu'il a nommé

“ LA GRANDE SIMULATRICE ”

“ Il faudra dorénavant, dit-il, (dans une leçon du mardi, 28 juin 1889), compter avec l'hystérie. Nous en particulier, qui par profes-

sion, sommes voués à cultiver spécialement le champ neuropathologique, nous ne devons jamais oublier que les types les plus divers d'affections organiques spinales avec lesquelles nous sommes aujourd'hui familiarisés, pourront, à chaque instant, dans la catégorie de l'hystérie, rencontrer un pendant, un représentant, un " sosie " pour mieux dire, qu'il nous faudra savoir démasquer." J'avais eu le bonheur, messieurs, d'entendre ces paroles de la bouche même du grand maître qu'on écoutait avec une religieuse attention. J'avais revu cet enseignement dans quelques livres de neurologie, ma mémoire avait été ainsi rafraîchie et tenue en éveil. J'avais, messieurs, l'avantage d'être averti, avantage que je suis heureux de vous faire partager. Quand ce malade se présenta à moi, m'imposant la tâche et la responsabilité d'un diagnostic difficile, comme vous l'avez vu, étant averti, je pensai à la névrose simulatrice. Mais, l'examen minutieux et méthodique du malade ne fit pas disparaître ma perplexité. En effet, messieurs, vous avez entendu cette histoire, je ne crois pas avoir oublié d'interroger aucune source d'information, eh bien ! cette histoire ne nous révèle ni les stigmates, ni les facteurs étiologiques de l'hystérie.

Vous savez, messieurs, que l'hystérie présente des stigmates : 1° psychiques ; 2° du côté de la sensibilité ; 3° de la motilité ; 4° les paroxysmes. Je vous l'ai dit, messieurs, le malade n'a présenté en aucun temps de sa vie un état mental pathologique ; il ne paraît pas présenter plus de suggestibilité que le commun des mortels. Vous vous rappelez qu'il n'y a pas eu anesthésie, pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'altération de la sensibilité sensorielle, pas d'hypéresthésie excepté peut-être ces ilots d'hypéresthésie au cuir chevelu, et cette plaque douloureuse au creux épigastrique depuis presque sa jeunesse, pas de zones histérogènes, voilà pour la sensibilité. Quant à ce qui concerne la motilité, il n'a pas eu de contracture, d'amyosthénie, du tremblement, pas de paroxysmes convulsifs. Nous ne trouvons dans sa jeunesse que l'incontinence nocturne d'urine, qu'on pourrait être à la rigueur considérée comme un stigmate névropathique ; mais l'incontinence peut avoir d'autres causes, elle n'aurait de valeur que jointe à d'autres manifestations névropathiques.

L'hérédité, messieurs, ne nous éclaire pas davantage et ne fait que contribuer à accroître notre embarras. Charcot insiste beaucoup sur le fait que l'hérédité est le plus grand facteur étiologique en névropathologie, parce que toutes les espèces ou types morbides névropathiques sont issus de la même famille. Or, en interrogeant

l'hérédité de notre malade, on ne découvre aucune manifestation nerveuse chez son père, sa mère, ses frères.

Quant à ces ancêtres, je n'ai pu obtenir de renseignements utiles. On ne trouve pas, non plus, les facteurs étiologiques de l'hystérie, c'est-à-dire un traumatisme physique ou moral, la suggestion par cohabitation avec un tabétique ni un hystérique, (contagion par suggestion), il n'y a pas d'émotivité, d'irritabilité. On trouverait plutôt dans son histoire des facteurs étiologiques du tabès, tels que les refroidissements et le surmenage physique. Vous le voyez, messieurs, une partie seulement du problème est résolue ; les raisons pour affirmer que ce n'est pas du tabès sont suffisantes ; mais l'absence des stigmates ordinaires de l'hystérie nous laisse dans l'embarras quant à la solution de cette autre partie du problème. Ceux qui ne sont pas spécialistes en neurologie et non habitués par conséquent à entrer dans les détails et dans les minuties, croiront difficilement à l'hystérie dans ce cas. Et cependant, messieurs, *je crois fermement que tout ce syndrome est hystérique*. Loin de vous, messieurs, la pensée que je veuille poser au savant, bien loin de là ; j'étais fort embarrassé à donner une solution satisfaisante à ce problème, quand tout dernièrement un heureux hasard fit tomber entre mes mains un livre qui jeta une vive lumière sur la solution de ce problème en m'ouvrant des horizons inconnus. Je veux parler d'une étude faite en 1891, par le Dr Souques, (ancien élève de l'école de la Salpêtrière), sous le titre significatif suivant : "Syndromes hystériques simulateurs" des maladies organiques de la moelle épinière, spécialement de la sclérose en plaques, de la paraplégie, du tabès, de l'amyotrophie, de la syringomyélie.

C'est grâce à la généreuse et amicale bienveillance de mon ami le Dr Boulet (à qui l'auteur a fait présent de son livre) que j'ai pu lire, relire ce livre, et fouiller cette mine de notions neurologiques nouvelles et si instructives. Quand je dis notions nouvelles, j'entends relativement nouvelles, car Souques n'a fait que rassembler des faits et en tirer des conclusions à la lumière de l'enseignement de Charcot. Son livre est comme un verre qui, rassemblant des rayons épars et les condensant, rend la lumière plus vive. L'énoncé suivant : "l'hystérie peut simuler toutes ou presque toutes les maladies organiques des centres nerveux," nous l'avons vu dans maints livres, mais cet énoncé, sans développement, ou perdu au milieu d'autres énoncés, ne frappe qu'en passant notre attention et il se perd bientôt dans les brumes de l'oubli. Mais le livre de Souques ne traite que de cet énoncé, et nous inonde absolument de lumière

au point qu'il n'est plus possible d'en oublier l'impression. Eh bien, messieurs, ce livre prouve jusqu'à la dernière évidence que l'hystérie peut parfaitement imiter ces maladies organiques de la moelle dont l'autonomie paraissait inviolable. Non seulement elle peut simuler ces maladies, tout en étant seule en scène, mais aussi, il peut y avoir association de l'hystérie et d'une organo-pathie, en des proportions très variables. Dans ces associations, chaque maladie, l'une dynamique, l'autre organique, a ses symptômes propres ; mais ce mélange des symptômes de deux maladies qui évoluent l'une à côté de l'autre, engendre une complexité qui défie parfois la sagacité du clinicien le plus informé, pour démêler les symptômes et reconnaître ce qui appartient en propre à l'une ou l'autre des deux maladies. Il est facile d'admettre ces associations quand on sait que toute organo-pathie peut être un agent provocateur de la névrose.

C'est encore à Charcot que nous devons la connaissance de ces associations hystéro-organiques. (Leçons du mardi 1887-88-89). D'après ce maître, il ne s'agit pas d'un mélange, d'une fusion intime, mais plutôt de la juxta-position et de l'association de deux maladies, chacune conservant son autonomie. "Les espèces ou types morbides, disait-il, offrent dans la combinaison de leurs caractères cliniques, une véritable fixité et une originalité réelle qui permettra à peu près toujours de les reconnaître." C'est Charcot, messieurs, qui a inspiré à Féré son livre : "La famille névropathique" qui nous fait voir si clairement les liens de parenté qui existent entre ces divers types morbides et nous fait comprendre que des types d'une même famille s'appellent, s'attirent et s'associent enfin. C'est encore à Charcot, messieurs, que la science neurologique doit la connaissance si parfaite de l'hystérie ; le maître, en effet, a, de sa main géniale, dessiné, un à un, les traits de ce protégé fantaisiste et insaisissable, photographié pour ainsi dire ce fantôme du passé, et discipliné sa capricieuse physionomie. Eh bien, Charcot, qui a dompté ce monstre protéiforme, il nous le montre ayant une souplesse incroyable pour simuler. Aussi, devant la grande névrose simulatrice, qui ne réclame les services et l'aide d'aucune autre, pour agencer un syndrome simulateur, il est parfaitement inutile de créer des névroses fictives pour expliquer ces cas, qui pendant la vie offraient un groupement de symptômes faisant croire à une organo-pathie, mais qui, à l'autopsie, ne présentaient aucune trace de leur existence. Eh bien, maintenant, messieurs, que nous sommes parfaitement édifiés sur la souplesse, l'ingéniosité et le génie simulateur de l'hystérie, et plus encore, sur sa fréquence, ne sommes-nous pas autorisés à con-

clure que le cas actuel n'étant pas, ne pouvant pas être un cas de tabès, doit être un cas de pseudo-tabès hystérique ? Avant de répondre par l'affirmative, permettez-moi, messieurs, d'ajourner encore un peu une réponse qui serait hâtive et faire quelques objections à cette hypothèse.

1ère Objection.—Il n'y a dans ce cas aucun des stigmates hystériques habituels, c'est-à-dire des stigmates sensitivo-sensoriels.

Réponse.—Il n'est pas nécessaire d'exiger que l'hystérie se montre avec tous ses traits à la fois, ce qui d'ailleurs arrive rarement, car l'hystérie n'a pas cette complaisance.

C'est une erreur de croire que l'hystérie est une tapageuse qui s'annonce toujours par la multiplicité de ses troubles sensitivo-sensoriels, par l'éclat et les caprices de ses manifestations bruyantes. Sans doute elle est souvent bruyante et réclame une mise en scène chargée, mais souvent aussi elle est très discrète et ne se manifeste que par un symptôme. Et pour vous le prouver d'une manière claire et irréfutable, je vous rappellerai *l'hystérie mono-symptomatique*, c'est-à-dire un cas d'hystérie avec un seul symptôme,

Ainsi par exemple : une monoplégie hystérique sans aucun autre stigmate d'hystérie. Ces cas sont bien rares, et heureusement, car ils sont bien faits pour embarrasser le médecin. Mais direz-vous, comment savoir que c'est bien une manifestation hystérique dans ces cas ? J'avoue, messieurs, que le problème ne peut être résolu toujours actuellement, mais postérieurement par l'évolution de cette maladie. C'est ici plus que jamais le cas de dire qu'il faut chercher tous les renseignements imaginables, rechercher dans le passé du malade l'existence d'une manifestation hystérique quelconque afin de relier l'épisode actuel, l'anneau actuel aux anneaux perdus çà et là dans le passé du malade, afin de reconstituer la chaîne hystérique. Il faut être prodigue de minuties, car le moindre fait peut éclairer la situation actuelle. Mais dans tous les cas, le *mode d'évolution est l'élément le plus important de diagnostic*.

Donc, messieurs, l'absence des stigmates ordinaires de l'hystérie ne suffit pas pour faire rejeter l'hystérie. Et d'ailleurs, messieurs, ces symptômes que présentaient le malade avaient l'apparence du tabès, mais ils ont offert l'évolution propre à la névrose, et il n'y a là rien qui surprenne, puisque tout ce syndrome n'est pas composé de signes pathognomoniques du tabès, mais de signes qu'emprunte aussi l'hystérie, sauf une légère restriction quant au signe de Westphal, qui est rare dans l'hystérie et très fréquent et précoce dans le tabès. Mais d'ailleurs, nous ne pouvons imposer des conditions à dame hystérie pour qu'elle

règle ses manifestations selon nos ordres plutôt que selon ses caprices. Je crois donc, en somme, que l'hystérie dans notre cas s'est manifestée par ce syndrome, laissant de côté ses traits habituels dont elle a jugé bon de se passer.

2me Objection.—Il n'y a pas chez notre malade de tare héréditaire nerveuse ; il n'appartient pas à la famille névropathique. La cause primordiale de l'hystérie, d'après Charcot, c'est l'hérédité, les autres facteurs étiologiques n'agissent que sur un terrain prédisposé.

Cela est bien vrai, messieurs, et l'objection n'est pas futile.

Réponse.—Si la prédisposition héréditaire est la règle, elle n'est pas cependant nécessaire et elle manque exceptionnellement. J'ai examiné, à ce point de vue, les 79 observations qui se trouvent dans le livre de Souques et pour un certain nombre d'entre elles j'ai observé que les antécédents héréditaires étaient nuls. Ce qui se transmet par hérédité ce n'est pas la maladie elle-même, mais un trouble nutritif, (arthritisme), d'où sortiront des manifestations morbides hétéro-morphes, déterminées par la moindre résistance de tel ou tel appareil. L'École de la Salpêtrière a bien mis en lumière les relations entre l'hystérie, la chorée et le rhumatisme, c'est-à-dire les relations entre névroses et arthritisme, sous la nom de *neuro-arthritis*. Or, j'incline à croire que notre malade est un arthritique : il a eu rhumatisme inflammatoire à 22 ans, il a souffert depuis très longtemps de douleurs rhumatismales, il a eu des angines à répétition par l'action du froid, il a eu de l'hyperesthésie du cuir chevelu, il a eu des épistaxis à répétition dans l'adolescence.

Vous voyez, messieurs, qu'il n'y a pas eu absence complète de prédisposition morbide, au contraire.

Maintenant, il me paraît impossible de déterminer quel a été l'agent provocateur, mais il ne faut pas avoir en neurologie une exigence de mathématicien.

Donc, messieurs, je crois que nous ne devons avoir aucune répugnance à croire que c'est l'hystérie qui a composé ce syndrome que nous avons étudié, bien qu'elle semble avoir oublié ses traits habituels pour ne se composer qu'une physionomie exclusivement tabétique. Nous avons besoin d'une névrose pour expliquer ce cas, et nous arrivons à elle par exclusion, sachant qu'elle est absolument capable d'agencer ce syndrome simulateur.

J'avoue tout de même, messieurs, que dans toute la série des observations présentées dans le livre de Souques, pas une ne ressemble à celle-ci ; dans toutes, il y a des stigmates de la névrose, soit antérieurs, soit actuels. A défaut même des stigmates ordinaires, je

conclus cependant à l'hystérie, et je tire ma conclusion du mode d'évolution, qui est l'élément de diagnostic différentiel le plus important et qui souvent est le seul pour jeter la lumière dans un cas comme le nôtre, ou dans un cas d'hystérie mono-symptomatique. A part ce mode de terminaison, d'évolution du syndrome, je m'appuie sur le fait qu'aucun des symptômes de ce syndrome n'étaient vraiment tabétiques, pas un n'était pathognomonique.

Quels sont les signes pathognomoniques du tabès? ce sont: l'atrophie de la papille, le signe d'Argyll-Robertson, les arthropathies typiques et les lésions trophiques osseuses (fractures spontanées). Les éléments de diagnostic les plus convaincants se tirent des troubles pupillaires et papillaires, troubles qui existent dans le tabès et n'existent pas dans l'hystérie. Aussi l'examen des yeux est-il d'une importance capitale. Je n'ai donc aucun scrupule à rejeter l'idée de tabès étant donnée l'absence de tout signe pathognomonique, et étant donnée l'évolution tout à fait névrosique du syndrome.

3me Objection.—Ne pourrait-il pas se faire que le malade n'étant qu'à la période prodromique, les lésions n'étant qu'ébauchées, une médication qui relève le dynamisme nerveux, et règle son fonctionnement, déterminerait un arrêt ou une rémission?

Réponse.—Charcot affirme que lorsque les premiers symptômes apparaissent, la lésion est constituée, visible. "Nous croyons pouvoir affirmer, dit-il, que dès les premières périodes de l'ataxie, alors même que la maladie, encore à ses débuts, est marquée seulement par des douleurs fulgurantes, on trouve, dans certains points bien déterminés du système nerveux, les faisceaux postérieurs de la moëlle épinière, des lésions facilement saisissables."

Je vous ferai remarquer qu'il avait de l'ataxie et que l'ataxie est un phénomène de la deuxième période, ce qui prouverait que les lésions devraient être plus qu'ébauchées, mais bien constituées. Alors, nous ne pouvons attribuer à l'intervention thérapeutique les résultats obtenus. Il aurait été difficile aussi d'admettre un résultat si durable, si complet à la suite d'une thérapeutique passagère.

Je ne vous ferai pas, messieurs, l'insulte de tirer une objection du sexe de notre malade. Voilà déjà longtemps que l'hystérie masculine est reconnue et acceptée, grâce encore à Charcot. Elle est plus fréquente qu'on ne l'imagine. Il ne faudra plus même la méconnaître chez l'enfant.

Je suis arrivé, messieurs, au terme de mon étude sur cette observation, intéressante à plus d'un point de vue, et je dois conclure. *Ma conclusion sera ainsi formulée: Syndrome hystérique simulateur de tabès. Si*

quelques uns d'entre vous s'inscrivent en faux contre mon diagnostic, je ne regretterai pas d'être en désaccord avec vous sur ce point, persuadé que l'observation a soulevé des questions bien intéressantes et utiles à la fois sous bien d'autres rapports. Les conclusions vraiment utiles à tirer de cette observation et de l'étude des questions qui lui sont connexes, sont les suivantes.

L'hystérie peut simuler tout, et le domaine où elle se meut est le domaine entier de la pathologie, mais plus particulièrement celui de la neurologie, car elle procède d'un dérèglement du fonctionnement du système nerveux. *Il faut se tenir pour avertis, messieurs, il n'y a pas une maladie nerveuse que l'hystérie ne puisse simuler, et non seulement les maladies nerveuses, mais elle simule encore des maladies des appareils respiratoire, digestif, génito-urinaire.* Vous connaissez, messieurs, le méningisme, la pseudo-tuberculose, la pseudo-angine de poitrine, le péritonisme, la grossesse psychique, les tumeurs fantômes, l'anurie, les faux urinaires de Guyon, la coxalgie hystérique, les attaques apoplectiformes, etc. Chez un syphilitique, l'hystérie peut faire croire à une tumeur cérébrale. Elle emprunte à la sclérose en plaques son tremblement intentionnel, ses attaques apoplectiformes, ses vertiges, l'embaras de la parole, etc. ; elle se donne même la peine d'occasionner des troubles trophiques pour ressembler encore de plus près aux maladies organiques de la moëlle ; elle compose parfois avec les symptômes du tabès un syndrome qui peut en imposer même à un professeur en neurologie ; elle ne laisse même pas à la syringomyélie le monopole de son signe le plus important, la dissociation de la sensibilité.

Mais, me direz-vous, la pathologie devient un véritable chaos dans lequel il ne convient plus de s'aventurer, sachant que l'hystérie est partout en embuscade afin de nous tendre des embûches. Non, messieurs, le contraire est vrai, s'il y a eu chaos anciennement, aujourd'hui, grâce au génie de Charcot, c'est la lumière. Ce maître, grâce à son esprit pénétrant, sagace et méthodique, est venu à bout de connaître les secrets inextricables de l'hystérie ; il l'a poursuivie jusqu'à ses derniers retranchements et s'en est rendu pour ainsi dire maître.

En effet, il nous a fait d'elle le portrait le plus complet, il a formulé les lois qui la régissent ; fait connaître ses agents provocateurs, ses parentés morbides, et révélé les limites dans lesquelles elle se meut. En un mot, messieurs, l'hystérie est démasquée, et grâce à la connaissance que nous avons de sa personnalité nous pouvons la reconnaître presque toujours, par ses stigmates sensitivo-sensoriels

et son évolution. Rappelez-vous, messieurs, que si l'hystérie est assez habile pour jouer des rôles bien différents, elle ne les remplit presque jamais au parfait, elle finit presque toujours par se trahir en oubliant de cacher quelque trait tout à fait personnel et révélateur. Mais il ne faut pas se faire illusion : pour la trouver, la démasquer, il faut avoir appris à la soupçonner et à la rechercher. J'espère, messieurs, que l'étude de cette observation nous aura été utile en ce sens. Pour pouvoir ainsi la démasquer, il faut la connaître jusque dans ses moindres détails, se déshabituer de cette idée que les maladies doivent s'offrir à nos yeux telles que les livres classiques nous les donnent, pour le besoin de l'étude ; c'est de là que viennent les mécomptes dans la pratique. Une maladie n'a pas toujours besoin de tout le cortège de ses symptômes habituels. Cette observation nous enseigne qu'il ne faut pas se laisser dominer par une première impression, *qu'il ne faut jamais s'en laisser imposer par un groupement de symptômes sans avoir pesé la valeur de chacun d'eux, étudié leur signification, et par-dessus tout, leur évolution.* En matière d'hystérie, il faut étudier minutieusement la tare héréditaire, le passé, l'état actuel du malade. Rien ne doit être négligé, l'on doit pour ainsi dire torturer le malade de questions multiples afin d'établir un bilan pathologique complet et retrouver dans une époque antérieure de sa vie un anneau oublié de la grande chaîne hystérique. Il ne faut pas apporter dans l'examen des malades, une attache à tel ou tel système. Ainsi un des médecins qui l'a examiné avant moi, lui dit : vous avez été syphilitique, puisque vous êtes maintenant tabétique.

Or, vous le savez, le malade n'est ni syphilitique ni tabétique. L'autre médecin, impressionné par ce nombreux groupement de symptômes tabétiques, s'ancre dans cette idée de tabès et négligea un des points les plus importants de l'examen, je veux dire l'examen de l'appareil de la vue.

Si je l'ai excusé pour s'en être laissé imposer par le fameux syndrome, je ne l'excuse pas d'avoir commis ce dernier oubli. Là-dessus, messieurs, je prendrai occasion de vous dire, qu'en l'espèce, l'examen des yeux est d'une importance capitale pour le diagnostic. En effet, *troubles papillaires et pupillaires sont pathognomoniques du tabès* et peuvent se présenter à une époque peu avancée de la maladie. *L'hystérie au contraire, respecte la papille et la pupille ; l'ophtalmoscopie est négative.* Il existe du rétrécissement visuel dans deux maladies, mais il est régulier dans l'hystérie, et inégal dans le tabès. Le rétrécissement pour les couleurs offre aussi des différences : l'achromatopsie ou la dyschromatopsie portent sur le vert et le rouge, le jaune et

le bleu étant conservés; le contraire dans l'hystérie, la notion du rouge persiste. S'il y avait amaurose, elle serait fatalement progressive dans le cas de tabès, et transitoire et sans lésions du fond de l'œil, dans l'hystérie.

L'accommodation pour les objets éloignés existe dans l'hystérie, elle est abolie dans le tabès. Cet examen des yeux aurait la même importance s'il s'agissait de sclérose en plaques, où l'ophtalmoscopie révélerait soit une simple décoloration de la papille, soit une névrite optique suivie d'atrophie, tandis qu'elle serait négative dans le cas d'hystérie. Un autre signe de très grande valeur dans l'espèce, c'est le *nystagmus*, qui s'est montré absent dans toutes les observations d'association hystérique.

Ce mot d'association hystérique me fournit l'occasion de vous rappeler que notre tâche ne sera qu'à moitié accomplie quand nous aurons démasqué l'hystérie derrière un syndrome d'apparence organique. *Il faut, en outre, songer à l'association de l'hystérie avec une maladie organique quelconque*, car je crois vous l'avoir dit, la névrose peut évoluer parfaitement à côté d'une organopathie, réalisant ainsi par leur vie commune un syndrome où leurs traits personnels sont mêlés en des proportions variables. C'est dans ces cas qu'il faut apporter un soin particulier à tâcher de reconnaître ce qui appartient en propre à l'une ou l'autre maladie; car le pronostic ne serait pas le même si l'hystérie seule était en cause. Messieurs, je serais trop long si je vous faisais voir toutes les nuances différentielles qui existent dans les mêmes symptômes quand ils sont purement hystériques ou purement organiques. Il y aurait pourtant grand intérêt et utilité à le faire, mais cela dépasserait trop le cadre d'une étude d'observation. Je me permettrai, seulement pour terminer, de vous rappeler les grands traits distinctifs, laissant de côté les détails, les minuties, les nuances.

Vous connaissez la pathologie immuable, inéluctable du tabès, de la sclérose en plaques, et des organo-pathies en général; même avec leurs rémissions, leurs moments d'arrêt, *leur marche est sûrement et régulièrement progressive*, demeurant la plupart du temps impassibles devant la thérapeutique; *leur évolution est réglée, disciplinée* et ne laisse pas de place aux surprises. *La névrose, au contraire, a une allure capricieuse*; s'installe avec brusquerie, à la suite d'une cause banale; marche comme une folle sans savoir où elle va, ce qu'elle veut; est surtout remarquable par son *inconstance*, s'ennuie d'être dans un appareil ou territoire et saute sur un autre; rarement entêtée.

elle cède devant le simple commandement, nous réservant ainsi par une guérison brusque des joies inespérées.

L'évolution si différente, généralement, d'une organo-pathie et de l'hystérie constitue un élément différentiel très important. Dans notre cas, c'est elle, l'évolution du syndrome, qui nous a dévoilé sa nature. Sans doute, il peut arriver que l'hystérie s'obstine à élire domicile pour longtemps, chez notre malade le syndrome datait de 7 à 8 ans, mais enfin, elle reste curable, et vous la reconnaîtrez à sa manière de guérir. J'ai fini, messieurs; si j'ai été trop long, je m'excuserai sur la nature même du sujet de cette observation; la neurologie exige beaucoup d'attention, des détails, des nuances. Aussi j'ai été forcé d'être long, devant être minutieux.

J'espère, messieurs, que outre le plaisir que j'ai éprouvé d'avoir guéri mon malade, en corrigeant un diagnostic, d'avoir fait un heureux de plus avec les ressources de mon art, j'espère, dis-je, que j'aurai réussi à vous intéresser tous, à instruire quelques uns, qui comme moi, trouveront inappréciable l'avantage d'être avertis sur ce point de pratique, qui n'est certes pas banal, que l'hystérie peut simuler un grand nombre de maladies organiques. L'ennemi est démasqué, messieurs, soyez sur vos gardes.

BIBLIOGRAPHIE.

G. H. ROGER.—Introduction à l'Etude de la Médecine, par G. H. ROGER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Paris, Georges Carré et Naud, éditeurs. 1 vol. in-16 de 200 pages. Chez Déom et Frères, 292, rue St-Denis, Montréal. Prix \$1.60 franco.

Voilà un petit livre que tous les médecins voudront lire. L'auteur y étudie successivement, dans un style clair et concis, les agents mécaniques, physiques, cliniques et *animés* des maladies, les infections, les auto-intoxications, les différentes inflammations (purulente, gangréneuse, tuberculeuse), l'évolution générale des maladies, l'examen des malades, le diagnostic, le pronostic, etc... C'est un *Vade Mecum* très utile à consulter. Ce qui en augmente le prix, c'est que le volume est suivi d'une table analytique où l'on donne la définition de tous les mots techniques employés dans l'ouvrage. Enfin le prix modeste du volume le met à la portée de toutes les bourses.

LA LEUCOCYTHÉMIE, SES SYMPTÔMES ET SON DIAGNOSTIC.

PRÉSENTATION D'UN MALADE ET DISCUSSION FAITE AU COMITÉ D'ÉTUDES, DANS LES SÉANCES DES 2, 9 et 16 FÉVRIER 1899.

Historique.—Un cas d'hypertrophie de la rate, présenté par M. Dubé à la séance du 2 février du Comité d'Études, a donné lieu à une discussion vive et intéressante qui s'est prolongée les 9 et 16 du même mois. Nous avons cru préférable, pour la clarté du sujet, de publier dans un tout complet le rapport de ces différentes discussions. Les médecins qui y ont pris part ont bien voulu rédiger pour nous leurs communications, y ajouter même certains passages, afin qu'elles fussent plus complètes, et les notes prises au cours de la discussion ont été revues et corrigées par les intéressés. Il en est résulté un travail qui intéressera certainement nos lecteurs, et leur permettra de juger le débat en pleine connaissance de cause.

PRÉSENTATION D'UN MALADE SOUFFRANT DE LEUCOCYTHÉMIE

M. DUBÉ.

Ce malade, qui a bien voulu se rendre ici ce soir, sur notre invitation, nous a été montré, il y a une semaine environ, par notre ami M. le Dr Renaud. Cet homme est porteur d'une affection assez rare, encore que tous, nous en ayons déjà bien observé quelques cas, dans la clientèle d'hôpital surtout.

Âgé de 33 ans, notre patient a toujours habité Montréal et depuis qu'il a commencé à travailler à son métier de cordonnier dans une de nos grandes manufactures de chaussures, il n'a pas perdu un seul jour de travail pour cause de maladie jusqu'à il y a douze mois environ.

Vers cette époque il commença à éprouver de très violents maux de tête, siégeant surtout à la région frontale et commença à perdre de son poids : de 180 livres il descendit à 150 livres, poids actuel. Cette céphalalgie s'est accompagnée d'insomnie rebelle et le malade se plaint encore d'un mauvais sommeil. Il y a sept ou huit mois il passa cinq semaines à l'hôpital Notre-Dame pour un anthrax à la région postérieure du cou. Il y a trois ans le malade a souffert d'une cystite blennorrhagique et d'une légère attaque de diphtérie. Il y a quatre ans il a présenté un chancro dur, suivi plus tard de lésions de la peau, de la gorge, des ganglions, etc., lésions qui justifiaient le diagnostic de syphilis, que fit alors son médecin.

Ses antécédents héréditaires sont bons. En effet, son père est mort âgé de 45 ans à la suite d'une opération pour calcul vésical, et sa mère âgée de 58 ans est bien portante. Il a deux sœurs en excel-

lente santé, l'une est âgée de 23 ans, et l'autre de 35 ans. Un frère est mort de la variole à l'âge de trois ans.

En examinant actuellement ce malade nous trouvons un sujet encore assez robuste et pas trop amaigri. Nous sommes cependant frappés par un peu de pâleur de la figure. Questionnez le sur son appétit, sa digestion, et il vous dira que tout va bien de ce côté là. Il a cependant déjà souffert d'une diarrhée assez rébelle ayant duré près de trois mois, et survenue, au dire du malade, à la suite de bains froids qu'on lui avait conseillés de prendre et qu'il s'administra fort mal, restant top longtemps dans l'eau froide, d'où il sortait glacé et incapable d'obtenir une bonne réaction.

Cet homme ne boit pas et fume très peu.

Le cœur et les poumons sont sains. L'analyse des urines n'a rien révélé d'anormal du côté des reins. C'est du côté de l'abdomen que notre attention est attirée par le malade. Nous constatons de suite par le palper et la percussion, la présence d'une tumeur occupant tout le flanc gauche. De volume considérable, cette tumeur descend presque dans la fosse iliaque gauche et s'étale à droite au-delà de l'ombilic; elle s'enfonce à gauche, à l'angle inférieur de l'omoplate.

De consistance dure, à surface lisse, avec des bords mous, cette tumeur ne peut être autre chose que la rate très augmentée de volume. Le palper nous permet d'ailleurs de constater l'encoche de la rate sur le bord supérieur de cette tumeur. Cette tumeur ou plutôt cette rate mesure 50 centimètre sur son grand axe et 20 centimètres sur son petit axe. Du côté du foie nous ne trouvons rien de particulier même pour les ganglions lymphatiques des aines et des aisselles qui sont d'apparence normale.

Nous ajouterons qu'il a suivi pendant deux années le traitement anti-syphilitique prescrit par son médecin.

En présence de ce malade, nous devons nous demander ce à quoi nous avons affaire. Avant de songer à faire un diagnostic différentiel entre les diverses affections de la rate, il nous serait peut-être utile de voir en peu de mots la physiologie de cet organe. P. E. Launois, que nous citerons fréquemment au cours de cette communication, dit, dans son article sur les maladies de la rate dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Tome V, page 496, que le rôle "que joue la rate à l'état de santé et à l'état de maladie n'est pas encore élucidé aujourd'hui. Parmi ses fonctions les mieux connues, il faut signaler d'abord celles qui, inhérentes à sa structure et en particulier à sa riche vascularisation, sont d'abord purement mécaniques. Si la rate, extensible et élastique, peut subir des augmentations passagères de volume pendant les cris, les efforts, la digestion, on la voit s'hypertrophier progressivement et même d'une façon permanente sous l'influence des troubles de la circulation générale (maladies du cœur, vaisseaux) et aussi sous l'influence des troubles d'une circulation locale (veine-porte, circulation gastro-intestinale).

"L'histologie nous a appris que la rate est un volumineux ganglion lymphatique placé sur le trajet de la circulation sanguine et

que dans son intérieur le sang, venu de la circulation générale et par l'artère splénique, subit d'importantes modifications.

“ Certains auteurs croient que la fonction hématopoïétique de la rate, démontrée chez l'embryon, se continue chez l'adulte.

“ Pour d'autres auteurs, et le professeur Hayem en particulier, aucune donnée certaine ne démontre la production d'hématies dans la rate”

Loin de croire à la production des globules rouges dans la rate, des auteurs veulent en faire un centre destructeur des hématies.

“ L'examen du sang pratiqué chez des animaux splénectomisés, les données fournies par l'anatomie pathologique ont démontré l'importance de cette fonction qui, d'ailleurs, s'exagère à la suite d'inoculation de substances toxiques (Pillet) et à la suite d'infections spontanées ou expérimentales (Bezançon).

Comme nous venons de le voir, les auteurs cités ne sont pas d'accord quand il s'agit de déterminer si la rate produit ou détruit des globules rouges. D'un autre côté, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la rate sa fonction leucocytopoïétique à l'état normal. En effet, “ La structure de l'organe, qui se rapproche de celle des ganglions lymphatiques, la richesse en globules blancs du sang veineux splénique, l'hyperplasie complémentaire des ganglions lymphatiques avec modification du sang consécutive à l'ablation pratiquée soit chez les animaux, soit chez l'homme, démontrent surabondamment le rôle leucocytopoïétique que remplit la rate à l'état normal.”

A l'état pathologique, cette fonction s'exagère. “ On connaît aujourd'hui le rôle phagocytaire des éléments blancs de la lymphe et du sang, et on comprend l'importance de la fonction de la rate considérée comme centre de formation des cellules protectrices de l'économie. De l'ensemble de ces faits fournis par l'anatomie pathologique et l'expérimentation découle la loi générale suivante si bien formulée par Bezançon : dans les infections générales aussi bien que dans les infections localisées, la fonction de la rate est avant tout de fabriquer, d'une façon plus ou moins intense, des lymphocytes et des leucocytes adultes qui, de ce centre de production, peuvent diffuser dans tout l'organisme et accomplir vis-à-vis des bactéries et même des toxines, selon les besoins de la défense, leur œuvre de protection.”

Après ces quelques notions élémentaires sur le rôle connu de la rate, nous pouvons reprendre l'étude du malade que nous avons l'honneur de vous présenter ce soir.

Nous pouvons d'emblée rejeter comme cause de l'hypertrophie de cette rate les maladies aiguës infectieuses, soit d'origine parasitaire telles que la fièvre récurrente et l'impaludisme, ou d'origine microbienne telles que la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique et la tuberculose aiguë. On peut ajouter parmi ces dernières les maladies dont le microbe pathogène est encore inconnu, c'est-à-dire les fièvres éruptives, la syphilis.

M. R. En effet, notre malade n'a jamais présenté les symptômes de la fièvre récurrente ou de l'impaludisme. En outre, l'examen de son sang n'a pas révélé la présence des spirilles d'Obermeier de la fièvre récur-

rente, ou de l'hématozoaire de l'impaludisme. Dans ces deux infections la rate peut devenir énorme, surtout dans l'impaludisme où " la percussion donne une matité de 15 centimètres environ sur la ligne axillaire, de 20 à 25 centimètres dans le sens oblique, qui représente le plus grand diamètre de l'organe. Il est remarquable que cette rate, considérablement hypertrophiée, ne descend pas directement dans le flanc vers la fosse iliaque comme celle des leucocythémiques; elle se dirige obliquement vers l'ombilic et s'étend sur une largeur de 12 à 15 centimètres. Cette forme aplatie et presque orbiculaire est assez spéciale à l'impadulisme chronique." (Rendu, cité par Launois).

Dans l'impadulisme chronique le poids de la rate peut atteindre presque un kilogramme.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que notre malade ne présente pas une rate de paludique: tout d'abord à cause du résultat de l'examen du sang comme nous le verrons plus loin, ensuite à cause des dimensions de sa rate qui sont supérieures à celles que donne Rendu ci-dessus, pour la rate paludéenne, et enfin à cause de la forme et de la direction de la tumeur splénique chez notre malade.

En effet, la rate n'a pas ici la forme " aplatie et presque orbiculaire " spéciale à l'impadulisme, et elle ne se dirige pas non plus vers l'ombilic. Au contraire, cette rate se dirige ou plutôt plonge vers le bassin comme la rate leucocythémique. Dans la fièvre typhoïde, l'hypertrophie de la rate se fait presque au début de l'affection et cet organe peut mesurer vers la deuxième semaine six à huit centimètres dans son petit axe et dix à douze centimètres dans son grand axe. Jamais la rate ne conserve ces dimensions à la suite d'une fièvre typhoïde. Cette hypertrophie n'est que temporaire et serait causée par " une surcharge sanguine des mailles de la pulpe, l'accumulation et la pullulation des germes pathogènes libres ou inclus dans les phagocytes, les proliférations cellulaires en rapport avec l'intensité des réactions locales, les lésions dégénératives avec formation de foyers de nécrose." Les mêmes phénomènes ou à peu près se passent dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée, dans la pneumococcie, la streptococcie et dans les fièvres éruptives à formes infectieuses malignes.

La syphilis cause souvent des lésions spléniques. " Pendant la période primaire, l'augmentation de volume de la rate n'est pas le plus souvent perceptible. A la période secondaire, au milieu des symptômes (céphalée, courbature générale, roséole, fièvre) qui sont ceux d'une maladie infectieuse aiguë ou subaiguë, on trouve de l'hypersplénie et de la splénodynie (Besnier, Lancereaux, Quinquand et Nicolle, Weil). La tuméfaction splénique se percevrait surtout en arrière de la ligne axillaire, la matité aurait une forme de poire, elle atteindrait son maximum dans les formes graves, dans celles où la roséole est confluente, et diminuerait par le traitement (Bianchi). Aux phases éloignées du début (syphilis tertiaire) appartiennent les gommés localisées ou diffuses, la splénite interstitielle (rate ficelée), la dégénérescence amyloïde."

Les auteurs ont démontré l'hypertrophie splénique comme un stigmate important de la syphilis héréditaire et Chauffard a même décrit, sous le nom de syphilis héréditaire à forme splénomégaly, une forme dans laquelle il y a hypertrophie bien marquée du foie et de la rate.

Bien que notre malade ait eu la syphilis il y a quatre ans, nous nous croyons autorisés à dire que cette rate n'est pas syphilitique, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas ici, d'une splénite interstitielle (rate ficelée) de nature syphilitique, ou de gommés localisées ou diffuses.

Les auteurs que nous avons consultés ne parlent nullement de rate syphilitique ayant un volume comparable à celle de ce malade ; nous croyons que ces auteurs se seraient efforcés, si la chose se rencontra, de donner les dimensions habituelles de la rate dans ces circonstances, comme ils l'ont fait pour la leucocythémie, l'impadulisme, la splénomégaly primitive, etc. Ensuite, la rate ficelée de la splénite interstitielle de nature syphilitique ne doit pas donner une surface et des bords aussi unis et aussi réguliers que les bords et la surface de la rate de notre malade.

Les auteurs l'appellent rate ficelée parce que la surface et les bords présentent des encoches et des rainures multiples simulant les anfractuosités laissées par une ficelle qu'on enroulerait autour d'un corps malléable et dépressible. Chez notre malade le palper ne permet de trouver rien d'analogue : la surface de la tumeur est lisse et son bord supérieur ne présente que l'encoche normale de la rate. Nous croyons également que les gommés localisées ou diffusés ne donneraient pas une rate aussi considérable et aussi régulière pour les mêmes raisons. Reste la dégénérescence amyloïde que la syphilis est capable de provoquer dans la rate, au même titre que les maladies infectieuses chroniques cachectisantes et le plus souvent suppuratives. Pour Hoffman, la rate serait dans ces maladies, l'organe le plus souvent atteint ; sur 80 cas il l'a observé 74 fois dans la rate, 67 fois dans le rein, 52 fois dans l'intestin, et 50 fois dans le foie. Cependant, Launois dit que dans la cachexie paludéenne, la syphilis, la tuberculose, elle est une trouvaille d'autopsie. Nous pouvons donc croire qu'il ne s'agit pas de cette affection chez notre malade. Il ne s'agit pas non plus d'un kyste hydatique " qui peut dans certains cas acquérir un développement considérable, et suivant son siège refouler le gril costal, déformer la région de l'hypochondre gauche, faire saillie dans la cavité abdominale ou envahir au contraire la partie gauche de la cavité thoracique " (Launois).

Le kyste hydatique doit déformer la rate, de sorte que chez notre malade la tumeur ne serait pas aussi régulière avec des bords aussi minces.

Nous mentionnerons encore le cancer de la rate qui est excessivement rare ; Cornil et Ranvier nient même l'existence du cancer primitivement localisé à cet organe. " Le cancer se présente tantôt sous forme d'infiltration amenant une hypertrophie générale de l'organe, tantôt sous forme de noyaux multiples à volume variable.

À cause de son extrême rareté et des déformations de la rate

(bosselures) qui en sont les conséquence, nous pouvons affirmer que nous n'avons pas affaire à un cancer splénique.

Il ne s'agit pas non plus d'un abcès de la rate, qui survient presque toujours quand il y a un foyer de suppuration dans le voisinage capable d'envoyer des embolies septiques dans les artères spléniques.

Il y a encore la splénomégalie survenant au cours de maladies du foie, du cœur et des vaisseaux que nous pouvons éliminer de suite par suite de l'intégrité du foie et du cœur dans les cas présents.

Reste en dernier lieu la splénomégalie primitive et la leucocythémie à forme splénique.

“ Dans ces dernières années, dit Launois, on tend à réunir dans un même groupe nosologique, certaines formes d'hypertrophie de la rate, évoluant d'une façon lente, s'accompagnant de lésions du foie, de modifications du sang (anémie globulaire sans leucémie, sans hypertrophie ganglionnaire). Aux anciennes dénominations d'anémie splénique, d'hypertrophie idiopathique de la rate, de cachexie splénique, d'adénie splénique, Debove et Brühl ont substitué celle de splénomégalie primitive, qui est généralement admise. Le foie est toujours le siège d'un processus pathologique analogue à celui qui évolue dans la rate : son hypertrophie, en général peu marquée, tantôt marche de pair avec la splénomégalie, tantôt lui est consécutive.” Pour Debove et Brühl la splénomégaly est caractérisée par une hypertrophie notable de la rate, par une anémie globulaire, sans augmentation appréciable du nombre des leucocytes et par l'absence d'adénopathie. Cette hypertrophie de la rate peut se faire progressivement ou par véritables poussées. La rate peut devenir énorme et peser 4 kilos, sa surface parfois lisse, est le plus souvent inégale, bosselée. Le foie, légèrement augmenté de volume, déborde d'un ou deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

“ L'examen du sang démontre que les globules rouges sont diminués de nombre, que la quantité d'hémoglobine est réduite à la moitié du taux normal, qu'il n'y a pas d'augmentation des globules blancs.”

Avant de dire si notre malade souffre de cette affection ou non, voyons les caractères de la leucémie ou leucocythémie. “ Le malade, un adulte le plus souvent, sent ses forces faiblir, il s'essouffle au moindre effort ; se plaint de palpitation ; il voit décroître son appétit et son embonpoint, ses téguments pâlissent, ses muqueuses se décolorent. Assez souvent il éprouve une douleur pongitive et continue dans l'hypochondre gauche. Le médecin, dont l'attention est attirée du côté de la rate, constate une hypertrophie parfois énorme de l'organe.

“ A l'examen du sang, on constate l'augmentation des leucocytes et une diminution des hématies, de telle sorte que si à l'état normal on compte un globule blanc pour six globules rouges, en moyenne, dans la leucémie on trouve fréquemment un globule blanc pour vingt ou trente globules rouges.” On peut même trouver un globule blanc pour six, pour quatre, pour trois et même pour un globule rouge.

Nous insistons sur le fait suivant : " que parfois la leucémie a été reconnue avant la splénomégalie, parfois, par contre, on a noté l'hypertrophie de la rate en l'absence de toute leucémie qui n'apparaît que plus tardivement. La lymphadénie splénique, leucémique peut demeurer pure jusqu'au bout, la rate devenant énorme et subissant parfois des variations de volume en plus et en moins. Dans la majorité des cas les ganglions lymphatiques s'hypertrophient à leur tour et les malades succombent aux lésions d'une lymphadénie leucémique mixte " (Gibert, dans Launois).

Le poids de la rate, qui oscille entre un et trois kilogrammes, peut quelquefois dépasser sept kilogrammes.

Donc, dans la splénomégalie primitive et dans la leucémie splénique, la rate devient énorme, il y a de l'anémie. Il peut y avoir également dans les deux affections des troubles digestifs, (vomissements, diarrhée), des hémorrhagies (hématémèses, épistaxis, purpura). L'examen seul du sang permet de faire un diagnostic différentiel. Or, comme notre malade présente une rate énorme, qu'il a eu des troubles digestifs (diarrhée) qu'il a perdu du poids, qu'il a une anémie assez prononcée, nous avons pensé aux deux maladies : leucémie et splénomégalie primitive.

Pour trancher la question nous avons fait l'examen de son sang et en voici les résultats :

Avec l'hémomètre de Fleischl, que nous considérons un des plus exacts, nous avons trouvés de 45 à 50 0/0 d'hémoglobine.

Avec l'appareil de Thoma-Abbe-Zeiss pour la numération des hématies et la double coloration obtenue par la solution de Loison, laquelle est un sérum artificiel contenant du violet de méthyle qui colore les leucocytes en bleu, nous avons compté : 3,100,000 globules rouges et 122,000 globules blancs.

Nous ferons remarquer que cet examen du sang a été fait longtemps après le déjeuner pris par le malade et par conséquent cette leucémie assez marquée, qui correspond à un globule blanc pour 25 globules rouges, n'est pas due à la leucocytose fréquente après le repas. Nous croyons donc que cet individu est un leucocythémique à forme spléno-mégallique et que tôt ou tard, bien qu'il se sente assez vigoureux, nous verrons les ganglions lymphatiques être envahis et le malade mourir de cachexie.

Discussion.

M. GAUTHIER.—J'ai soigné ce malade, l'été dernier, à l'hôpital Notre-Dame, pour une diarrhée infectieuse qui a duré quelques jours. Mon attention à ce moment n'a pas été attirée du côté de la rate. L'analyse des urines avait été négative.

M. DEMERS.—J'ai examiné le malade avant la séance, mais d'une manière un peu incomplète, un peu à la hâte, et je ne voudrais pas me prononcer sur le diagnostic avant un nouvel examen. Peut-être cependant avons-nous affaire à une rate paludéenne, je ne doute pas qu'il n'existe dans ce pays des cas indigènes de la maladie. Ce point mérite d'attirer l'attention de membres de ce Comité.

M. DUBÉ.—Il ne s'agit pas ici d'une rate infectieuse, car nous aurions des symptômes caractéristiques. Le malade n'a jamais quitté la province, et je n'ai relevé chez lui aucune histoire d'impaludisme.

M. BENOIT.—Il est bon de ne pas oublier que ce malade avoue avoir eu il y a quatre ans une syphilis qu'il n'a pas fait soigner ou qui a été mal soignée. Je me rappelle qu'Osler, dans une conférence donnée à Montréal, sur le diagnostic des tumeurs abdominales, nous avait signalé les proportions considérables que prend le foie syphilitique, envahissant une étendue assez grande de l'abdomen; il est vrai qu'il n'avait pas parlé de la rate. Chez ce malade, cependant, la rate est d'une dureté remarquable; c'est un véritable plastron qui remplit tout le côté gauche de l'abdomen. Cette hypertrophie peut bien être de cause syphilitique. Je trouve aussi que l'analyse du sang n'est pas suffisamment caractéristique pour porter un diagnostic de leucocythémie. L'anémie, entre autres choses, devraient être plus considérable, plus en proportion avec le nombre de globules blancs. Le malade offre en outre des symptômes peu marqués, et qui sont en discordance avec l'analyse du sang. Il ne suffit pas que le nombre des globules blancs soit augmenté, il faut que leur proportion aux rouges soit considérable, et qu'ils soient en plus altérés. Rappelons-nous que la leucocythémie n'est pas une maladie du sang, mais une maladie du système lymphatique qui se traduit non seulement par une altération du sang, mais encore par des symptômes généraux graves. J'hésite à croire que ce cas soit un cas de leucocythémie. Je reviendrai sur le sujet à une prochaine séance.

M. MARIEN.—A cause de l'évolution rapide de cette hypertrophie, j'incline à croire à un néoplasme de la rate, par exemple un lympho-sarcome.

QUELQUES REMARQUES SUPPLÉMENTAIRES.

M. DUBÉ.

Jeudi dernier, nous avons présenté un malade que nous croyions, et que nous croyons encore leucocythémique. Nous avons demandé au malade de se présenter devant les membres de ce "Comité d'Études" dans le but de soumettre notre diagnostic à la discussion à laquelle ont pris part plusieurs de nos confrères. Nous avons été très flatté de l'intérêt que vous avez porté au malade, qui s'est laissé examiner avec un empressement pour lequel nous l'en remercions publiquement.

Au cours de la discussion, Monsieur le professeur Demers a soutenu l'hypothèse probable d'une rate paludéenne, et il a profité du moment pour demander aux membres du Comité d'Études d'étudier attentivement cette question du paludisme au Canada, et en la Province de Québec en particulier. Pour le savant professeur, les fièvres paludéennes, bien qu'assez rares, ne seraient pas entièrement disparues de notre pays. C'est aussi, nous croyons, l'opinion de M. le professeur Mignault et de notre ami M. le Dr J. Gauthier, qui ont

rapporté des cas devant ce Comité. Nous ne saurions formuler d'opinion à ce propos, les seuls cas de fièvres paludéennes que nous avons rencontrés venaient ou des vieux pays, ou des États-Unis.

Mais nous sommes convaincu que notre malade ne présente pas une rate paludéenne, pour les raisons que nous avons données dans notre première communication, et en plus parce que ce malade n'a jamais présenté les moindres symptômes de paludisme. D'autres confrères, considérant la syphilis antérieure du malade, ont opiné en faveur d'une rate syphilitique.

Nous ne reviendrons pas longuement sur ce point. Nous avons déjà donné les raisons qui nous ont fait exclure le diagnostic de rate syphilitique. Aux auteurs déjà cités nous ajouterons Osler, qui dans son traité, ne parle de l'hypertrophie de la rate que dans la syphilis congénitale surtout. Pour nous, la syphilis a pu jouer le rôle de cause déterminante de la leucocythémie, mais rien de plus. En effet, parmi les causes déterminantes de cette affection, les auteurs "donnent les conditions générales débilitantes, telles que les chagrins, les émotions, le surmenage, les accouchements, les maladies infectieuses, l'impadulisme, la syphilis, la fièvre typhoïde, et les intoxications telle que l'alcoolisme. On a incriminé également les conditions locales : diarrhée chronique pour la lymphadémie intestinale, la lymphadémie splénique pouvant découler de l'application du froid ou d'un traumatisme sur l'hypochondre gauche, enfin des lésions de la peau et des muqueuses pour cause de la lymphadémie ganglionnaire."

Enfin, MM. les Drs Valin et Benoit ont discuté l'état d'anémie du patient, qui pour eux ne présentait pas une anémie assez marquée pour que l'on puisse songer à la leucémie. M. le Dr Benoit a même ajouté, que les résultats de notre examen du sang, en ce qui concernait le nombre des globules rouges et des leucocytes étaient probablement erroné, et que de tels chiffres étaient incompatibles. Rappelons tout d'abord les chiffres que nous a donnés l'examen du sang. Nous avons trouvé :

Hémoglobine.....	45 à 50 0/0
Globules rouges... ..	3,100,000
Globules blancs.....	122,000

Nous croyons qu'avec un sang comme celui-là, en ne tenant compte que de la diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, il est temps de parler d'anémie. En effet, si nous consultons Hayem, nous voyons que cet auteur décrit quatre formes d'anémie dont :

L'anémie du 1er degré ou légère avec 3 ou 4 millions d'hématies	
" " 2e " ou moyenne " 2 à 3 "	
" " 3e " ou intense " 2 millions à 800,000 "	
" " 4e " ou extrême " 800,000 "	

Nous pouvons donc dire que notre malade présente une anémie légère; nous dirons même anémie moyenne en tenant compte du taux abaissé de l'hémoglobine.

Et puis est-il bien nécessaire que le malade présente une anémie profonde pour permettre de prononcer le mot de leucémie. Certainement non, si nous en croyons les auteurs. Rotch, (dans son traité des maladies de l'enfance, page 353), dit que les hématies sont toujours diminuées en nombre, mais jamais autant que dans le premier ou deuxième degré de l'anémie. La proportion de l'hémoglobine diminue proportionnellement au nombre d'hématies, et parfois plus rapidement encore.

Dans le deuxième volume des "International Clinics of 1898," le professeur Steven, de Glasgow, rapporte un cas de leucémie à forme splénique qui ressemble beaucoup au malade que nous avons présenté. Parlant de l'aspect du malade, il dit: "vous voyez un sujet bien constitué et à peine amaigri. Son teint est un peu pâle et peut vous faire songer à la cachexie paludéenne, mais nullement à une anémie profonde. Les ganglions des aisselles et des aines sont à peine perceptibles." Le sang de ce malade contenait un globule blanc pour 16 globules rouges. Les globules rouges étaient au nombre de 2,000,000 et l'hémoglobine était égale à 35 0/0.

L'analyse du sang que nous avons faite n'a pas la prétention d'être une analyse parfaite, et nous dirons même qu'il se peut qu'elle ne reproduise pas fidèlement l'état du sang du malade. Aussi profitons-nous de cette occasion pour inviter les membres de ce comité à refaire cette analyse, étant assuré que le patient s'y prêtera de bonne grâce. Mais nous croyons au moins, que les chiffres que nous avons donnés ne sont pas incompatibles. Avec votre permission, nous citerons un examen de sang leucémique fait par Osler (Page 710 de son traité). Ce malade comme le nôtre avait une rate énorme.

En septembre :	Globules rouges, 2,000,000	} Hémoglobine 35 0/0
	" blancs, 500,000	
Rapport : un globule blanc pour 4 globules rouges.		

En novembre :	Globules rouges, 3,250,000	} Hémoglobine 50 0/0
	" blancs, 200,000	

En janvier :	Globules rouges, 2,000,000	} Hémoglobine 40 0/0
	" blancs, 500,000	

En mai :	Globules rouges, 4,000,000	} Hémoglobine 60 0/0
	" blancs, 10,000	

Les chiffres que nous avons donnés pour notre malade ressemblent beaucoup aux chiffres de l'examen du mois de novembre pour le malade d'Osler.

Nous sommes par conséquent en très bonne compagnie, si nous sommes dans l'erreur.

Nous rappelons en terminant que la leucémie "a pour lésion essentielle, l'augmentation du nombre de leucocytes du sang, ce nombre peut être porté à 500,000 par millimètre cube et au-delà. En même temps que le chiffre des leucocytes augmente, celui des

hématis tend à diminuer de telle sorte que, si à l'état normal il existe dans le sang un globule blanc pour 500 à 600 globules rouges environ, dans la leucémie il est habituel de compter un globule blanc pour 20 ou 30 globules rouges. Quelquefois même l'accroissement du nombre de globules blancs et la diminution des globules rouges sont tels que le chiffre des premiers devient à celui des seconds comme 1 à 6, 1 à 4, 1 à 2, 1 à 1 ou même 3 à 2 et 2 à 1. (Traité de Médecine, Tome II, page 532).

“L'augmentation considérable du nombre des leucocytes n'appartient qu'à la leucémie et toute élévation du chiffre de ces éléments telle que celui qui dépasse 70,000 est pathonomonique de cet état morbide.” (Traité de Médecine, page 534). Osler est absolument du même avis.

LA LEUCOCYTHÉMIE ET SES SIGNES ESSENTIELS.

M. BENOIT

Il n'y a pas de maladies;
il n'y a que des malades.

PETER.

Messieurs,

J'ai choisi à dessein pour épigraphe à ce travail ces mots d'un clinicien français que j'ai si souvent entendus répéter à mon regretté maître, le Dr Laramée, parce que, sous leur forme légèrement paradoxale, ils contiennent un grand fond de vérité. En effet, la clinique le démontre tous les jours, la maladie et le malade ont entre eux des relations très intimes, tellement intimes même qu'il est souvent difficile de discerner quelle est la part relative que l'on doit attribuer à chacun. Voilà pourquoi il a toujours paru très sage, en pratique médicale, de les étudier tous les deux, et d'analyser aussi soigneusement le malade que la maladie. Il est difficile sans cette précaution fondamentale, d'établir un diagnostic sérieux.

On comprend aisément le pourquoi de cette précaution, qui peut seul donner leur pleine valeur à la seméiologie et au traitement. Car la médecine hippocratique n'est pas encore détruite; et si la médecine expérimentale nous a ouvert des horizons nouveaux, elle n'a fait de découvertes sérieuses qu'en autant que les malades justifiaient ce qu'elle avait décrit, et répondaient par des réactions pathologiques caractéristiques à ses réactifs de laboratoire. Malgré ce qu'on en dit, l'observation du malade demeure la pierre de touche où se jugent en pleine lumière ses conceptions expérimentales. La bactériologie et l'anatomie pathologique ne valent que par la sûreté et l'efficacité qu'elles donnent à la pratique de l'art médical; mais elles ne sauraient détruire les notions établies de la physiologie, et le diagnostic comme le traitement devront toujours respecter le fonctionnement du corps humain.

Ceci étant dit en manière de préambule, j'entre dans le cœur de mon sujet.

À l'avant-dernière réunion de ce Comité d'Études, on nous a présenté un malade, ancien syphilitique non traité, ou insuffisamment.

traité, qui offrait, comme symptômes bien définis, une hypertrophie énorme de la rate, emplissant tout le côté gauche de l'abdomen, et une augmentation assez considérable des globules blancs du sang, mais sans diminution marquée des globules rouges, et surtout sans symptômes bien prononcés répondant à cet état pathologique. Néanmoins, l'auteur de la présentation posait comme diagnostic le mot leucocythémie, diagnostic que je me permis de contester en raison de la discordance existant entre l'état supposé du sang et les symptômes, et surtout parce que l'examen direct du sang ne semblait pas suffisamment caractéristique. A la dernière séance, le Dr Dubé a défendu avec vigueur la position qu'il avait prise, et même il a bien voulu exprimer sa grande surprise de ce que j'ai pu discuter son diagnostic. En raison de l'heure avancée, le secrétaire me pria de remettre ma réponse à ce soir. Je viens donc à mon tour défendre ma thèse.

J'établirai cette thèse sur les trois points suivants :

1° Etant donné l'altération spéciale du système lymphatique et du sang dans la leucocythémie, le malade atteint de cette maladie doit-il offrir des symptômes dépendant de cette altération spéciale du système lymphatique et du sang ?

2° L'altération spéciale du sang a-t-elle pour signes caractéristiques simplement l'augmentation des globules blancs et la diminution de l'hémoglobine ?

3° Y a-t-il, en dehors de la leucocythémie, des hypertrophies de la rate pouvant atteindre un volume considérable et qui ne sont cependant que secondaires, et une augmentation simple des globules blancs qui n'est que symptomatique, et qui porte le nom de leucocytose ?

1° *Symptômes essentiels de la leucocythémie.*

M. Launois commence son article sur la leucocythémie, dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel, Tome V, page 520, par la phrase suivante : "Tout fait caractéristique est le complexus symptomatique de la leucocythémie." Il ne fait, d'ailleurs, que répéter ce que disent tous les auteurs et tous les praticiens. Pour qui connaît l'altération profonde du système lymphatique et par suite du sang dans la leucocythémie, cela n'a rien de quoi étonner. Je citerai, à ce propos, l'auteur américain qui s'y connaît le mieux en fait de maladie du sang, et qui tient aux Etats-Unis la place qu'occupe Hayem en France. Il est même l'inventeur de l'hémoglobinomètre qui porte son nom, et que vous connaissez. Gowers dit donc, dans le chapitre le plus complet que je connaisse sur la leucocythémie, publié dans le tome IV du traité de médecine de Hartshorn : "Le changement de l'état du sang dans la leucocythémie donne lieu à quelques uns des symptômes les plus importants et les plus ennuyeux de la maladie. Il en produit quelques-uns directement, d'autres indirectement en nuisant aux fonctions de plusieurs organes (page 497)."

Cette distinction est importante à faire, et je m'y arrête un instant. Il faut bien se rappeler que la leucocythémie est par essence une maladie du système lymphatique, et qui porte ses altérations

secondairement sur le sang, mais primitivement sur les organes hématopoïétiques les plus importants, c'est-à-dire la rate, les ganglions lymphatiques et la moëlle des os. C'est ce qui a permis à Jaccoud et à Dieulafoy d'en faire une *diathèse lymphogène*, et ce qui oblige tous les cliniciens à la subdiviser, suivant la prédominance des localisations, en leucocythémie splénique, lymphadénie ou leucocythémie myélique, ou encore en formes mixtes. C'est aussi ce qui permet à Gowers de dire (page 496) : " Nous avons vu que les altérations pathologiques qui accompagnent la leucocythémie sont profondes et répandues largement dans les organes et les tissus du corps. Les symptômes produits par ces altérations, et qui caractérisent la maladie, offrent conséquemment un degré et une étendue considérables."

Je ne perds pas de vue, en faisant ces citations, qu'il faut être de bon compte, et que, chez le malade dont il est question, et malgré l'énorme hypertrophie de la rate, on nous a donné la maladie comme étant de date récente. Aussi je ne m'attarderai pas à vous donner la description d'un cas de leucocythémie bien établie, avec ses lésions profondes et ses symptômes graves. Je tiens seulement à établir que c'est une maladie sérieuse, atteignant l'une des fonctions les plus importantes de l'organisme ; mais je n'y insiste pas davantage pour le moment, et je me limite, dès maintenant, à la période de début ou d'envahissement. Car je veux vous prouver qu'elle n'est pas aussi insidieuse qu'on le croit.

Je continue les citations. " Voici, dit Gowers, l'ordre de fréquence des symptômes *du début*, en commençant par le plus fréquent : distension abdominale, tumeur bien constituée, douleur splénique, faiblesse, pâleur, troubles digestifs, dyspnée, hémorrhagie, œdème et toux (page 497)." L'école française partage entièrement cette opinion, et si vous consultez l'article de Ch. Luzet dans le *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, vous verrez qu'il énumère comme symptômes du *stade d'envahissement* ; la dyspnée, l'inappétence, la diarrhée, la pâleur des tissus, les hémorrhagies, la céphalalgie, les vertiges, l'hypocondrie, la mélancolie, la fièvre vespérale et l'altération de la nutrition.

Quelques-uns de ces symptômes, tels que tumeurs et distension de l'abdomen, douleurs spléniques, œdème se traduisant généralement par de l'ascite, relèvent directement et en premier lieu de l'hypertrophie de la rate ; je n'insiste pas spécialement sur leur valeur (bien que la rate soit ici très hypertrophiée), car je considère qu'à la période de début, ce qui doit nous arrêter surtout, ce sont les symptômes dépendant directement de l'anémie, qui doit toujours exister, je la démontrerai tout à l'heure, dans la leucocythémie, et qui caractérise la période d'envahissement de la maladie, alors que l'altération du système lymphatique n'est pas encore très accentuée.

La leucocythémie dure en moyenne deux années, dit Ch. Luzet. Or, dans le cas qui nous occupe, on a fait remonter la maladie à six mois environ. Nous sommes donc en droit de conclure que la maladie, si leucocythémie il y a, en est bien à sa période d'envahissement, que par conséquent l'altération caractéristique du sang est déjà commen-

cée, et que logiquement les symptômes qui en découlent doivent exister. Quels sont ces symptômes, ou du moins les plus importants. ?

Pour limiter davantage le sujet, je n'insiste pas sur la diarrhée, qui cependant est extrêmement fréquente, dit Gowers (page 501), parce qu'on peut la faire remonter à une altération des follicules lymphatiques de l'intestin, ni sur l'ascite, qui est un symptôme fréquent, dit aussi Gowers, (page 502). Je n'insisterai pas non plus sur la fièvre, qui est souvent peu marquée.

Mais ce que je me permettrai de trouver étrange, c'est qu'un malade ayant un sang leucocythémique n'offre pas la pâleur spéciale de la peau et des muqueuses, la vitesse particulière du pouls, la fréquence significative des hémorrhagies, ainsi que la dépression mentale et physique qu'on rencontre dans toutes les altérations du sang. "La peau est blanche, dit Gowers, (page 497), et on la compare quelquefois au marbre en apparence. Les membranes de la bouche et des conjonctives sont pâles, comme dans l'anémie. A mesure que l'anémie progresse, le défaut des globules rouges amène la dyspnée, le troubles des fonctions cérébrales, la prostration." Et plus loin, page 499 : "Le pouls est dans la plupart des cas d'une fréquence anormale, et cette fréquence peut être extrême, de 160 à 170 pulsations." Et plus loin encore, page 500 : "Quel que soit leur mécanisme, la fréquence des hémorrhagies constitue l'un des symptômes saillants de la maladie. Elles peuvent survenir si fréquemment, et si abondamment, que l'on peut se croire en face d'un cas de diathèse hémorrhagique."

L'importance de ces symptômes n'échappera à personne. Ils indiquent, cliniquement, ils sont l'expression au dehors de l'altération leucocythémique du sang. Au point de vue du diagnostic de leucocythémie, l'absence de ces symptômes est donc un signe négatif. On m'objectera peut-être qu'un signe négatif n'a pas la valeur d'un signe positif. Je veux bien. Mais il faut tout de même en tenir compte. Et si je n'y insiste pas davantage, c'est que le second point de ma thèse va me fournir des arguments beaucoup plus importants et surtout plus positifs.

2° *L'altération caractéristique du sang dans la leucocythémie.*

Des trois circulations de l'organisme : artérielle, veineuse et lymphatique, la dernière est certainement celle que nous négligeons le plus dans nos observations et nos études. Son importance, cependant, est bien aussi grande que celle des deux autres. Car si la lymphe établit le drainage des tissus, il faut bien se rappeler qu'elle apporte au sang à la fois et ses globules et ses principes nutritifs. "Le sang, dit Mayet dans son *Traité de Diagnostic Médical*, tome I, page 173, milieu intérieur, siège des échanges par la lymphe qui en sort et y entre."

Un fait aujourd'hui bien prouvé, c'est que le sang et l'appareil circulatoire ne peuvent être séparés de la lymphe et du système lymphatique, et que tous les deux conjointement sont soidairement de la

nutrition. La conclusion qui en découle nécessairement, c'est que lorsque le système lymphatique est aussi touché, aussi profondément malade que dans la leucocythémie, le sang doit à son tour subir des modifications profondes. C'est aussi ce que nous fait constater l'analyse du sang.

Or, en quoi consiste l'altération caractéristique du sang dans la leucocythémie ? Est-ce simplement dans l'augmentation du nombre des globules blancs ? Certainement non. On pourrait le croire si l'on s'en tenait à la définition que donne Mathias Duval dans son cours de Physiologie de 1897, page 179. " Dans certaines circonstances et spécialement dans certaines maladies de la rate et des ganglions lymphatiques, ces globules blancs s'accumulent jusqu'à former le tiers ou la moitié de la masse globulaire du sang, qui paraît lie de vin ou même analogue à du pus sanguinolent (d'où le nom de *leucémie* ou *leucocythémie*). " Mais il y a un fait physiologique important qu'il est bon de ne pas oublier non plus, c'est que la rate ne fabrique pas seulement des globules blancs, mais aussi des rouges, puisque ces derniers naissent en grand nombre des premiers. Et ce qui est vrai pour la rate l'est aussi pour les ganglions et la moëlle des os. Mathias Duval ne le nie pas d'ailleurs puisqu'il dit dans un autre chapitre de son cours, page 266 : " Il est encore plus probable qu'à l'état physiologique la rate voit se former un grand nombre de globules rouges, en ce sens que les globules blancs qui y ont prit naissance commencent déjà à s'y transformer en corpuscules sanguins colorés. En effet, on trouve en abondance, dans le sang des veines spléniques, des globules intermédiaires entre les globules blancs et les rouges, et des globules rouges qui ont tous les caractères de jeunes éléments. Enfin, les récentes recherches de Laguesse ont montré avec la plus parfaite évidence que, chez l'embryon, la rate est un organe où se forment des globules rouges. "

Si je fais toutes ces longues citations, c'est pour arriver à ceci : que, dans la leucocythémie, et par le fait même qu'il y a leucocythémie, on doit s'attendre à ce qu'il y ait, non seulement augmentation du nombre des globules blancs, mais encore diminution proportionnelle quoique moins considérable du nombre des globules rouges.

Un observateur de l'ancien temps avait déjà remarqué la chose, bien qu'il lui fut impossible de l'analyser d'une manière parfaite. Donné, dans son *Cours de Microscopie*, publié en 1844, disait, page 135 : " Je suis porté à croire aujourd'hui que l'excès des globules blancs tient plutôt au défaut de transformation de ces globules en globules rouges, à une sorte d'arrêt dans l'évolution du sang, qu'à la présence de globules d'une nature étrangère comme ceux du pus. " On croyait alors à la nature purulente de la leucocythémie. Les notions de physiologie se sont fort complétées depuis, mais elles ont démontré, malgré tout, la justesse du coup d'œil de Donné ; on sait que la leucocythémie, maladie du système lymphatique, amène non seulement une surproduction des globules blancs, mais encore une diminution des globules rouges.

Gowers est très précis sur le sujet. " Des considérations précédentes, dit-il, page 512, il paraît probable que la métamorphose

incomplète des globules blancs en rouges est un élément important, et dans quelques cas le principal élément du processus morbide de la leucocythémie." Et plus loin, page 513 : " Que la condition essentielle de la leucocythémie soit une transformation défectueuse des blancs en rouges, que cette transformation défectueuse puisse être la seule condition morbide dans quelques cas, et qu'une telle accumulation dans la rate puisse avoir lieu, c'est ce que nous avons prétendu dans les pages précédentes, et ce que Virchow a signalé depuis longtemps." Enfin, voici qui est encore plus précis, page 482 : " Dans tous les cas de cachexie splénique, le nombre absolu des globules est diminué. Qu'il y ait ou non leucocythémie, il y a toujours anémie. Virchow a insisté il y a longtemps sur cette diminution des globules rouges comme faisant partie intégrale de la leucocythémie."

Le moment serait peut-être venu de me justifier d'avoir prétendu que l'analyse du sang du malade présenté à ce Comité était incompatible avec un cas de leucocythémie, ou si vous aimez mieux, était une impossibilité clinique. Mais j'ai auparavant un point plus important encore à faire valoir. C'est que si, dans la leucocythémie, comme le disent Gowers et d'autres, plus l'augmentation des globules blancs est grande, plus la diminution des rouges est grande, il doit y avoir une espèce de corrélation entre la valeur numérique des deux catégories de globules. Or, c'est précisément sur ce point que roule tout le diagnostic de la leucocythémie pour ce qui concerne l'analyse du sang. On ne doit porter le diagnostic de leucocythémie que si la relation numérique de globules blancs à rouges atteint une proportion donnée, qui est de un globule blanc pour vingt globules rouges, ou moins.

Ecoutez Gowers, page 482 : " Pour distinguer la leucocythémie de ces états variables d'altération plus légère du sang, Magnus Huss a proposé de ne considérer comme leucocythémie que les cas dans lesquels la proportion des globules blancs aux globules rouges est de un à vingt." Il s'empresse d'ajouter un peu plus loin, page 483 : " Quand la maladie fait quelques progrès, la proportion des blancs à rouges est habituellement beaucoup plus grande ; la proportion de un à huit ou dix est commune, et de un à trois ou quatre presque aussi commune." Et il appuie son avancé en donnant la statistique suivante : 64 cas où la proportion était de un à six, 53 cas où elle était de un à quatre, et 29 cas où il y avait un globule blanc pour un globule rouge.

L'analyse du sang donnée à ce Comité était la suivante :

Globules rouges.....	3,100,000
Globules blancs.....	122,000
Hémoglobine.....	35 0/0

Soit une proportion de un globule blanc pour 25 globules rouges et une diminution peu considérable de ces derniers. Voilà pourquoi je me suis permis de dire que l'analyse n'était pas suffisamment caractéristique, vu l'absence de symptômes, pour diagnostiquer une leucocythémie.

Et veuillez croire qu'en cela je me suis montré généreux, car en

France, on est encore plus sévère, et on exige, non seulement qu'il y ait proportion de un à vingt, mais encore que les globules blancs soient altérés, dégénérés. Voici ce que dit Luzet dans le Manuel de Médecine de Debove et Achard : "Le rapport de 1/15 était indiqué par Virchow comme nécessaire pour reconnaître la leucémie vraie ; nous allons trouver dans les altérations histologiques un critérium plus certain, quoique plus difficile à reconnaître." Et plus loin : "Ce qui est caractéristique de la leucocythémie, selon F. H. Muller, c'est la présence de cellules provenant des organes lymphoïdes et dont les granulations sont neutrophiles, c'est-à-dire se teignent par les matières colorantes d'anilines neutres." Et il explique assez longuement que les leucocytes du sang leucémique sont à la fois des leucocytes nains, des leucocytes géants, les plus nombreux, et des leucocytes à cellules rouges, avec prédominance de l'une ou l'autre catégorie suivant que les altérations pathologiques de la leucocythémie siègent dans les ganglions, la rate, ou la moelle des os.

Il y aurait là tout un chapitre intéressant à développer, mais je crois préférable de ne pas m'y arrêter plus longtemps ; j'en ai assez dit, je crois, pour faire voir quelles sont les altérations caractéristiques du sang dans la leucocythémie, et combien il est nécessaire, avant de poser un diagnostic, de faire une analyse complète dont le résultat soit incontestable. Pour ce qui est des chiffres d'Osler cités par M. Dubé, on remarquera que l'analyse de novembre indique une amélioration considérable du patient, et que malgré tout, le nombre des leucocytes est encore supérieur à celui qu'a trouvé M. Dubé dans le sang de son malade. Je passe au troisième point de ma thèse.

3° Les leucocytoses symptomatiques et les hypertrophies secondaires de la rate.

"Une augmentation légère dans le nombre des globules blancs existe dans un grand nombre de maladies, dit Gowers, page 476 ; on lui a donné le nom de *leucocytose*. On n'a pas l'habitude de regarder ces cas comme des cas de leucocythémie, à moins que la proportion des globules blancs ne soit considérable et *permanente*," par exemple de un pour quinze, ou huit, ou six. Je n'ai pas besoin de vous faire l'énumération de toutes ces maladies. Vous savez comme moi que dans les maladies fébriles, que dans les états de suppuration, que dans les maladies cachectisantes, il y a toujours augmentation plus ou moins considérable des globules blancs, et que c'est là l'une des principales réactions de l'organisme contre les causes envahissantes ou débilitantes. Aussi je n'ai pas l'intention de vous rééditer par le menu la théorie de Metchnikoff sur l'inflammation ; encore bien moins d'étudier la question en détail. Ce serait beaucoup trop long, et j'ai déjà suffisamment abusé de votre temps. Je me contenterai donc de rappeler qu'il y a des leucocytoses symptomatiques, et je n'insiste pas davantage, certain de n'être pas contredit sur ce point. J'ajouterai simplement que, parmi les maladies cachectisantes, la tuberculose et la *sypylis* sont des plus connues.

Sur les hypertrophies de la rate, qu'il appelle *splénomégalies*, Lau-

nois nous donne, dans le tome V du Traité de Brouardel, un excellent chapitre, où il nous parle longuement des splénomégalias aiguës infectieuses dues à l'impaludisme, la fièvre récurrente, la fièvre typhoïde, la tuberculose miliaire aiguë et la *syphilis*. A propos de l'influence de cette dernière maladie sur la rate, je citerai la phrase suivante (il s'agit de l'adulte et non de l'enfant) : "Aux phases éloi- gnées du début (*syphilis* tertiaire) appartiennent les gommés localisées ou diffuses, la splénite interstitielle (rate ficelée), la *dégénérescence amyloïde*." Et à propos de cette dernière forme, *dégénérescence amyloïde* de la rate, il nous prévient, page 524, qu'à "l'autopsie la rate a parfois un volume énorme."

Dans le Manuel de Médecine de Debove et Achard, Luzet dit textuellement : "La splénomégalie lymphadénique doit être distinguée de la tumeur palustre, de la *syphilis*, de la *dégénérescence amyloïde* de la rate, des kystes hydatides, de la tumeur qui accompagne certaines cirrhoses du foie. Si l'on peut éliminer ces circonstances, il est permis d'affirmer la splénomégalie lymphadénique."

Je vous citerais bien aussi l'épithélioma primitif de la rate, qui provoque une hypertrophie très considérable de cet organe, mais il paraît que le cas rapporté par Gaucher est le seul, et qu'on n'en a pas encore observé d'autres.

Launois décrit aussi, comme type d'hypertrophie de la rate sans leucocythémie, la splénomégalie primitive. Voici ses propres paroles (Traité de Brouardel, page 517 du tome V) : "Dans ces dernières années, on tend à réunir dans un même groupe nosologique certaines formes d'hypertrophie de la rate évoluant d'une façon lente, s'accompagnant de lésions du foie, de modification du sang (anémie globulaire sans leucémie, sans hypertrophie ganglionnaire). Aux anciennes dénominations d'anémie splénique, d'*hyperthrophie idiopathique* de la rate, de cachexie splénique, d'adénie splénique, Debove et Bruhl ont substitué celle de splénomégalie primitive, qui est généralement admise."

En résumé, et pour conclure cette déjà longue dissertation, je me crois autorisé à formuler les trois propositions suivantes :

1° Même à sa période de début ou d'envahissement, la leucocythémie, maladie essentielle du système lymphatique, s'accompagne de symptômes particuliers qui ne peuvent pas faire défaut, étant donné l'altération spécifique du sang.

2° Cette altération spécifique du sang n'est pas une simple leucocytose, mais une métamorphose particulière des globules blancs, qui sont gros, à noyaux multiples, et dans la proportion d'au moins un pour vingt avec les globules rouges diminués en nombre.

3° Chez un malade offrant une hypertrophie de la rate et une augmentation des globules blancs, il est permis, lorsque les symptômes sont insuffisants, que l'examen du sang donne un résultat incomplet, de penser à une leucocytose symptomatique et à une splénomégalie primitive ou secondaire, surtout lorsque le malade est sous l'effet, depuis quatre ans, d'une *syphilis non traitée ou mal traitée*.

Je termine, Messieurs, sur ces conclusions, qui résument bien toute ma pensée. J'en ai dit assez long, je crois, pour vous prouver que les objections que j'ai faites l'autre jour étaient basées sur des notions sérieuses, bien établies et qui méritent la peine qu'on s'y arrête. En posant ces objections, je n'ai fait qu'obéir à des convictions scientifiques qui n'ont pas changé depuis.

Discussion.

M. DUBÉ.—Nous nous empressons de féliciter notre ami, M. le Dr Benoit, sur le savant travail qu'il vient de nous communiquer. Il cite l'opinion de Gowers, pour dire que le sang leucémique doit avoir au moins un globule blanc pour vingt globules rouges. Notre malade ayant un globule blanc pour vingt-cinq globules rouges ne serait pas par suite leucémique. Nous respectons la grande autorité du professeur Gowers en telle matière, mais nous avons l'avantage d'avoir l'opinion de savants non moins éminents, à l'appui de notre thèse. En effet, la majorité des auteurs Français, Allemands, Anglais et Américains sont d'avis que du moment qu'il y a plus de 70,000 globules blancs au millimètre cube il faut songer à la leucocythémie. Enfin, en faisant une préparation de sang leucémique sur lamelle, et colorée après fixation avec la solution d'Ehrlich, nous trouvons avec l'objectif à immersion des leucocytes spéciaux décrits par Ehrlich, sous le nom de myélocytes. Ces cellules ne sont pas présentes dans le sang qu'au cours de la leucémie.

Associés aux myélocytes d'Ehrlich on peut voir les myélocytes éosinophiles décrit par Rieder, qui les considère comme pathognomoniques de la leucémie. Donc, pour ces auteurs, une leucocytose même profonde ne suffit pas pour faire le diagnostic de leucocythémie, il faut pour cela être assuré de la présence dans le sang, des cellules spéciales que nous venons de mentionner.

Or, nous avons fait des préparations sur lamelles du sang de notre malade, et nous avons trouvé les myélocytes éosinophiles décrits par Rieder. Nous sommes donc de plus en plus convaincu que nous avons affaire à un leucémique.

Nous demanderons en terminant à M. le Dr Benoit, de nous dire ce qu'il pense de notre malade, car en somme il ne suffit pas de nier un diagnostic posé, il faut dire de quelle affection souffre ce malade en question si nous n'avons pas affaire à un leucémique.

M. VALIN.—Je crois ici, comme le Dr Dubé, à la leucocythémie, parce que le nombre des globules blancs dépasse 70,000. Cependant, je ne voudrais pas poser un diagnostic définitif avant une nouvelle analyse du sang ; il ne faut pas s'en tenir à un seul examen, et il faut tenir compte aussi des différents appareils. Le Dr Parizeau et moi nous avons examiné le malade du Dr Renaud. Une première analyse, avec l'appareil Hayem-Nachet, et faite alors que le malade était à jeun, nous a donné le résultat suivant : globules rouges 3,131,000 ; globules blancs, 41,333 (proportion, 1 pour 75) ; hémoglobine, 58 0/0. J'ai fait une seconde numération des globules trois jours après, dans l'après-midi, et j'ai trouvé : globules rouges, 3,386,000 ;

globules blancs; 69,750 (proportion 1 pour 48). Il y avait des globules blancs nucléés en bon nombre.

Je suis persuadé que ce malade est malade depuis longtemps. Il s'est fait soigner à plusieurs reprises. Un médecin a trouvé chez lui de la neurasthénie. Un autre a reconnu la syphilis, il y a quatre ans, mais a eu le grand tort de ne pas la soigner suffisamment. Cette maladie non soignée, ainsi que les bains froids prolongés qu'il a pris l'été dernier, ont bien pu déterminer chez lui la leucocythémie.

M. BENOIT.—Les membres de ce Comité ne manqueront pas de remarquer la différence considérable qui existe dans les résultats fournis par les trois analyses du sang de ce malade. J'insiste aussi, de nouveau, sur l'absence de symptômes bien caractéristiques, bien définis. Mon confrère et ami, le Dr Dubé, me demande de formuler un diagnostic; il me semble que j'ai pourtant suffisamment insisté sur la syphilis.

Dr BÉCLÈRE.—Les Rayons de Rœntgen et le diagnostic de la Tuberculose, par le Dr BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Un vol. in-16 carré, 100 pages et 9 figures, cart..... 1 fr. 50. Librairie J.-B. Baillière et fils 19, rue Hautefeuille (près du boulevard Saint-Germain), à Paris.

L'emploi des Rayons Rœntgen, qui rend au chirurgien de si grands services, est tout aussi précieux pour les médecins; il suffit, pour s'en convaincre, de lire l'intéressante *Actualité médicale*, que vient de publier le Dr Béclère.

La révélation des lésions pulmonaires tuberculeuses à l'écran fluorescent. l'aspect variable correspondant aux cavernes, et surtout la possibilité du diagnostic précoce de la tuberculose par la radioscopie devançant les autres modes d'exploration, tels sont les grands faits désormais acquis, auxquels est consacré ce volume.

Après un exposé sommaire de la radiographie et de la radioscopie en général, M. Béclère montre ce que donne la radiographie d'un thorax normal; les poumons sont transparents des sommets à la base.

Il passe ensuite en revue les différents cas de diagnostic de tuberculose: la tuberculose latente qui peut se laisser soupçonner par une diminution de la transparence; le diagnostic de la tuberculose latente, alors qu'aucun symptôme n'existe, peut avoir une importance immense, surtout pour les jeunes gens au seuil du service militaire.

Viennent ensuite la tuberculose douteuse que confirme la radiographie, la tuberculose certaine où les rayons Rœntgen ne servent plus qu'à délimiter le mal; M. Béclère termine cette étude par la différenciation de la tuberculose avec les maladies simulant la tuberculose.

Dans une maladie comme la tuberculose, dont la guérison dépend de la promptitude du traitement, l'importance de cette nouvelle méthode de diagnostic n'échappera à personne.

Enfin, une bibliographie très complète termine cet intéressant volume qui figure à juste raison dans la collection des *Actualités médicales*, et qui ne le cède en rien aux précédents.

REVUE DES JOURNAUX

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

L'ORTHOFORME DANS LES GERÇURES DU SEIN. SON EMPLOI
EN LARYNGOLOGIE.

L'orthoforme, dérivé de la cocaïne, sur laquelle il présente l'avantage d'être très peu toxique et aussi d'être beaucoup moins soluble, ce qui ralentit et prolonge son action, paraît devoir prendre une place importante en thérapeutique, surtout comme anesthésique local. M. le Dr Teisseire vient d'entreprendre, dans le service de M. Maygrier, une série de recherches qu'il a consignées dans sa thèse et desquelles il résulte que son emploi constitue un excellent moyen de traitement des gerçures et des crevasses du sein.

Voici la technique à employer. On insuffle la poudre d'orthoforme sur toute l'étendue de la plaie, ou mieux on étale une petite couche, égale et uniforme, de poudre au milieu d'une compresse stérilisée, et on applique cette compresse sur le sein, en mettant en rapport la partie orthoformée avec la plaie du mamelon. Par-dessus, on met une épaisseur de coton hydrophile que l'on recouvre d'un morceau de taffetas gommé. Enfin, un bandage de corps maintient le tout.

Il est inutile de mesurer à chaque pansement la quantité d'orthoforme ; il suffit qu'elle soit en rapport avec l'étendue de la gerçure ; d'ailleurs, l'innocuité de cette substance est absolue, et elle agit uniquement sur les parties abrasées, alors que son influence est nulle sur les tissus environnants.

Toutes les deux heures, au moment des tétées, la compresse recouvrant le sein qui doit allaiter est enlevée provisoirement. Le mamelon est lavé avec un tampon de coton hydrophile imbibé d'eau boriquée tiède, puis essuyé avec un tampon de coton sec. Le sein est alors présenté à la bouche de l'enfant. Après la tétée, on lave de nouveau le mamelon à l'eau boriquée, et on l'essuie ; puis on replace la compresse orthoformée sur le sein, comme précédemment. De cette façon l'orthoforme est maintenu appliqué entre chaque tétée sur la surface dénudée, condition très favorable au résultat que l'on veut obtenir.

L'application de l'orthoforme amène un grand soulagement au bout de quelques minutes et l'enfant, qui prend le sein sans répugnance, car cette substance n'a aucune saveur, ne détermine qu'une douleur très supportable qui disparaît au bout de quelques instants.

L'effet anesthésique de l'orthoforme peut dépasser 24 heures. Aussi un seul pansement par jour suffit, si la crevasse n'est pas trop étendue et ne donne pas lieu à de trop vives douleurs. Sinon il est préférable de renouveler le pansement au bout de 12 heures. De cette façon l'anesthésie se maintient intégralement entre chaque pansement. En général on panse 2 fois par jour les *crevasses*, car l'élément douleur y est toujours très marqué au début. Sur les *gerçures*, on applique un seul pansement pour les 24 heures. Mais il est difficile d'établir une règle fixe, chaque femme ayant une susceptibilité nerveuse particulière. Lorsque les plaies commencent à se cicatrifier et que les phénomènes douloureux tendent à disparaître, il suffit de faire le pansement une fois par jour jusqu'à ce que la guérison soit obtenue.

Celle-ci se produit rapidement, dans une moyenne de quatre à cinq jours de traitement, tandis que les autres procédés demandent 8, 10 et 12 jours pour le même résultat.

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

PRIMIPARE DE QUARANTE-SIX ANS, A TERME, ATTEINTE D'UNE TUMEUR FIBREUSE DU SEGMENT POSTÉRO-INFÉRIEUR DE LA MATRICE RENDANT IMPOSSIBLE LA DILATATION DU COL. OPÉRATION CÉSARIENNE CONSERVATRICE; ENFANT VIVANT. GUÉRISON DE LA MÈRE.

Clinique de M. le professeur N. CHARLES.

Le 18 avril dernier arrivait à la Maternité Mme X..., de Hatrival (lès Saint-Hubert), âgée de quarante-six ans, institutrice *pensionnée*, mariée depuis deux ans seulement et arrivée à 8 mois $\frac{1}{2}$ de sa première grossesse.

Cette dame nous est envoyée par notre excellent et distingué confrère, le Dr Dechesne, bourgmestre de Saint-Hubert (Luxembourg).

Vu l'âge avancé de cette personne, on doit croire que la grossesse actuelle sera la seule et unique; comme le mari et la femme désirent ardemment avoir un rejeton, ils se sont adressés à M. le Dr Dechesne, qui a bien voulu nous confier la tâche de mener l'événement à bonne fin.

Cette femme est grande, maigre, de bonne constitution et paraît bien conformée; elle a la peau basanée et le teint presque sub-ictérique. Elle n'a jamais eu à se plaindre de sa santé. Régulée à l'âge de seize ans, l'écoulement s'est reproduit mensuellement, sans particularité notable, jusqu'à la conception: il durait deux jours sans douleurs, sans caillots. Cela est intéressant en présence de la lésion utérine actuelle, existant sans aucun doute depuis assez longtemps.

La dernière menstruation a eu lieu en juillet 1897. Au début, la suppression a été mise sur le compte du retour de l'âge. Mais au bout de trois mois, l'examen fit soupçonner une grossesse, qui bientôt devint évidente. Les premiers mouvements fœtaux furent perçus le 15 décembre.

L'examen pratiqué au moment de l'entrée de Mme X..., fait constater ce qui suit :

Seins plats, mamelons rentrant. Ventre développé comme à 8 mois $\frac{1}{2}$ de grossesse, fond utérin en obliquité gauche très prononcée.

Les parois de la matrice sont presque constamment tendues, il y a des contractions indolores. On entend difficilement les doubles battements fœtaux dans le quart inférieur gauche; ils sont très faibles.

La vulve et le vagin sont étroits; le doigt arrive avec beaucoup de peine au col, qui est très élevé et porté fort en avant, au-dessus de la symphyse pubienne. Le col est long, pas ramolli, perméable. L'indicateur parvient à y pénétrer et atteint les membranes; pour sentir la tête, qui est mobile et déviée vers la fosse iliaque droite, on doit l'abaisser énergiquement par l'extérieur avec l'autre main.

À gauche, et dans tout le cul-de-sac postérieur, on ne peut constater aucune partie fœtale tellement les parois utérines sont épaisses et dures; on a l'impression d'un corps fixe, de consistance ferme, doublant dans une grande étendue le segment inférieur de l'organe, surtout en arrière, car en avant les pubis empêchent de bien sentir.

L'examen est très difficile à cause de l'étroitesse des parties et de l'élévation du col et de l'utérus; cependant, nous sommes bien obligé de penser—quoique un nouvel interrogatoire confirme l'absence complète de douleurs abdominales, de règles trop fréquentes ou abondantes—qu'il y a un fibrome, pas épais, mais très large et étalé sur tout le segment inférieur de la matrice, tout autour de l'orifice interne du col.

Ce n'est certes pas le placenta, car les tissus, dans ce cas, seraient mous, turgescents, lubrifiés, vasculaires et du sang s'écoulerait.

C'est tout de même bien étrange ce fibrome, plat comme un gâteau, doublant simplement les parois utérines en bas, interstitiel sans aucun doute, et laissant l'orifice interne entr'ouvert au point de pouvoir y introduire l'indicateur.

Pareille tumeur n'a pu se développer pendant la grossesse; elle existait certainement avant la conception, mais sans aucun trouble, sans la moindre particularité menstruelle. Et cette importante lésion n'a pas empêché la grossesse.

Trois jours après, nous procédons, avec M. le Dr Lambinon, à un second examen, encore plus minutieux que le premier, et dans les différentes positions (dorsale, génu-pectorale, latérale). Le résultat est le même; nous constatons, de plus, que la tumeur ne peut pas être refoulée, qu'elle est immobilisée; nous émettons l'avis que probablement la dilatation du col ne se fera pas, que l'accouchement ne sera pas possible par les voies naturelles et qu'il faudra recourir à l'ouverture du ventre.

Nous prévenons le mari et M. le Dr Dechesne de la situation dangereuse dans laquelle se trouve Mme X...; celle-ci est aussi avertie qu'une opération sérieuse devra être pratiquée.

Mme X... déclare qu'elle refuse toute opération mettant sa vie en danger.

Mais ici il n'y a pas à discuter, à tergiverser ; on n'a pas à choisir entre l'embryotomie et la césarienne puisque celle-ci seule permettra de délivrer la femme, du moins d'après nos prévisions et pour autant que des modifications du col ne se produisent au dernier moment, ce qui, en somme, est encore possible sinon vraisemblable.

M. le Dr Dechesne vient à Liège examiner Mme X... avec nous et s'assure que tout est exactement comme il a été indiqué plus haut. Il demande à être prévenu en temps utile pour pouvoir assister à l'opération.

L'état est stationnaire pendant les jours qui suivent. On veille aux selles, à la propreté du corps et à la désinfection de la sphère génitale (grands bains, injections vaginales, laxatifs). La femme mange bien et va se promener en ville : elle a un peu d'œdème aux membres inférieurs et le gonflement augmente beaucoup, ce qui l'oblige à garder la chambre. Les urines, examinées chaque jour, ne décèlent pas la présence d'albumine.

Un troisième examen ne fait constater aucun changement du col et ne permet de rien inaugurer de bon pour le travail,

Le 2 mai, la scène s'ouvre à une heure après dîner par l'écoulement des eaux ; le liquide qui en sort en grande quantité est boueux, verdâtre (méconium dissous, donc le fœtus a souffert précédemment). De petites douleurs apparaissent et se montrent à environ cinq minutes d'intervalle.

Le col ne bouge pas. Les battements fœtaux semblent assez bons. Nous télégraphons à M. le Dr Dechesne d'accourir dès le lendemain à la première heure.—Les communications ne sont pas faciles avec Saint-Hubert.

Peut-être devrait-on ouvrir le ventre de suite pour essayer de sauver l'enfant. Mais sa vie semble déjà très compromise et en présence de ce qu'a déclaré la mère, on hésite : peut-être le col demain matin sera-t-il un peu entr'ouvert de façon à permettre l'introduction des instruments réducteurs. Et nous désirons que M. le Dr Dechesne soit présent à l'opération quelconque qui devra être pratiquée.

Ce dévoué confrère était déjà en route à 4 heures du matin et arrivait à la Maternité de Liège à 8 heures.

Pendant la nuit les douleurs cessent et la patiente dort plusieurs heures.

A neuf heures du matin nous examinons avec MM. Dechesne et Lambinon ; le col n'a subi aucune modification, il est toujours long, ferme, résistant, admet l'indicateur et pas davantage. On entend encore les battements du cœur de l'enfant.

Aucun doute n'est permis et aucune hésitation n'est possible ; nous devons sans plus tarder pratiquer la gastrotomie.

Tout a déjà été préparé en conséquence par l'intelligente et habile maîtresse sage-femme. Mlle Janvier, aidée des élèves. Nous pouvons donc commencer immédiatement.

L'opération est faite d'après la méthode que nous avons déjà décrite dans maintes observations antérieures.

L'incision abdominale le long de la ligne blanche, avec l'ombilic

comme centre, ne présente rien de particulier; celle de l'utérus donne lieu à un écoulement sanguin abondant, qui est bientôt diminué par l'extraction très rapide de l'enfant.

Cet enfant est en mauvais état; le cœur bat à peine; les voies respiratoires sont pleines de mucosités filantes, verdâtres, poisseuses, difficiles à extraire. Cependant, après un quart d'heure de soins, surtout de respiration artificielle bouche à nez et bouche, sa poitrine commence à fonctionner. Nous le confions alors à une élève pour achever de bien le rappeler à la vie.

Entre temps le placenta s'est décollé et la délivrance est faite. Tout de suite après, on injecte sous la peau de la cuisse 4 grammes d'ergotine Yvon.

Du sang vient en jets nombreux; nous arrêtons l'écoulement en exerçant avec les deux mains une large compression des parois utérines, qui est maintenue pendant l'application des points de suture, 7 profonds et 12 superficiels séro-séreux.

Une petite alerte s'est produite: l'opérée devenue très pâle semblait en danger; l'injection sous-cutanée de liquide physiologique a fait revenir le pouls.

On termine par la suture de la plaie abdominale et le pansement classique.

La femme se réveille, se sent bien, est heureuse d'être délivrée et d'apprendre que son enfant vit.

Un frisson de 45 minutes se montre après l'accouchement; la température monte à 38° 2. Puis l'état de l'opérée devient très satisfaisant; on ne lui donne que de la glace.

Le nouveau-né est resté froid et violacé; cependant il respire et jette des cris; malgré le bain chaud et les frictions stimulantes il ne change guère. Il est placé dans une couveuse chauffée à 38°.

Le soir il est toujours dans le même état.

On dirait qu'il est atteint de la maladie bleue (persistance du tron de Botal). On fait arriver dans la couveuse un courant continu d'oxygène.

À 10 heures du soir, nouveau bain chaud et frictions de vin aromatique. Pas de changement: malgré la température élevée (38°) de la couveuse, il a encore froid. On élève la température à 40° et on la maintient à ce chiffre toute la nuit; on continue le dégagement d'oxygène.

Ces deux moyens parviennent enfin au but et le matin nous sommes agréablement surpris de voir l'enfant rosé, chaud, en bon état.

Cet enfant est du sexe féminin, mesure 50 centimètres et pèse 3.280 grammes. Le diamètre B P a 9, 7 et le S O M. 12.5

Suites de couches.—Le 3 et le 4, l'opérée a de nombreux vomissements; elle ne prend que de la glace et du champagne glacé. La température du soir monte à 38° 2. On fait deux piqûres de morphine.

Le 5, l'estomac va mieux et supporte quelques cuillerées de lait glacé (150 grammes pour la journée); température du soir 37,5. Une piqûre de morphine.

Pendant la nuit, elle a deux selles liquides et rend beaucoup du gaz.

Les jours suivants, l'état devient très bon et l'estomac digère de mieux en mieux. La température et le pouls sont normaux. On veille à l'évacuation des intestins.

La sécrétion lactée ne se produit pas et l'on donne au nouveau-né du lait stérilisé.

Le 11, nous enlevons les points de suture, la cicatrisation marche bien.

Mme X... a bon appétit et digère tout.

L'œdème des membres inférieurs ne diminue pas : frictions bi-quotidiennes au baume opodeldoch. C'est le résultat probablement de la compression des vaisseaux iliaques primitifs par la tumeur utérine. Pour aider à la régression de celle-ci, on fait des injections vaginales chaudes et des piqûres d'ergotine.

Le 21, l'opérée commence à se lever. Bientôt elle marche dans la chambre.

Le 27, la plaie est absolument guérie et la cicatrice est très forte. L'opérée porte une ceinture abdominale et marche sans la moindre gêne. Cependant l'œdème ne diminue guère.

Mme X... retourne chez elle, dans le Luxembourg, le 30 mai, soit environ quatre semaines après l'opération.

Nous l'avons examinée avant son départ et avons senti le corps utérin volumineux, en forte rétroversion et le col en avant contre la symphyse pubienne; nous avons trouvé la bande dure et résistante formée par le fibrome à la paroi postéro-inférieure de la matrice.

Nous avons engagé Mme X... à continuer les injections chaudes et l'ergotine.

L'enfant, nourri au lait stérilisé, pesait 3.680 grammes à sa sortie.

—On aurait pu pratiquer l'hystérectomie totale, mais dans nos conditions opératoires, nous devons nous en tenir à la simple césarienne conservatrice, moins grave, moins compliquée et plus facile à mener à bonne fin.

—Nous avons eu dernièrement des nouvelles de cette opération, par M. X... lui-même : la mère et l'enfant se portent à merveille et leur santé à l'un et l'autre ne laisse absolument rien à désirer.

P. S.—A notre demande notre excellent ami le Dr Dechesne a bien voulu aller voir Mme X... et il nous écrit sous la date du 11 courant : Son état général est excellent, ses règles sont revenues trois mois après l'accouchement, régulièrement, tous les mois, très abondantes, mais sans caillots ni douleurs le 1er mois, moins abondantes le 2e, normales depuis le 3e et durant 3 jours.

La cicatrice est magnifique, linéaire, mesure 11 centimètres. La ceinture est devenue inutile.

On ne sent pas l'utérus par le palper. Par le toucher on constate que l'organe est très diminué, le fibrome est certainement en régression.

L'enfant est de la plus belle venue.

Le plus grand désir de Mme X... et de sa famille est d'avoir un petit garçon, mais elle a quarante-sept ans !

Diab!e ! Il est heureux qu'on ne lui ait pas enlevé la matrice.

(*Journal d'accouchements de Liège*).

DOCUMENTS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES MYOMES UTÉRINS.

Par M. le Dr FARGAS.

On croit ordinairement que la ménopause exerce une influence favorable sur l'évolution des myomes utérins. Le Dr Fargas démontre, avec des documents à l'appui, combien erronée est cette opinion.

Il dit qu'à l'approche de la ménopause, les myomes utérins acquièrent fréquemment une véritable malignité, qui fait que la néoplasie devient intolérable et dangereuse. Cette malignité est de deux sortes : anatomique et clinique.

La malignité anatomique (sans compter les cas relativement fréquents de coïncidence d'un ou plusieurs nodules myomateux avec des néoplasies malignes du col ou du corps, développées indépendamment du myome), consiste en une dégénérescence *carcinomateuse*, *sarcomateuse* ou *myxomateuse* de la néoplasie.

La dégénérescence *épithéliale* peut se présenter en affectant la forme épithéliomateuse diffuse de la muqueuse utérine ou bien la forme carcinomateuse infiltrant le myome et se confondant avec lui. A l'appui, il cite deux observations où l'examen histologique confirma ce qui vient d'être dit.

La dégénérescence *sarcomateuse* est beaucoup plus fréquente que l'épithéliale, ce qui se comprend parfaitement puisque on trouve les éléments constitutifs du sarcome, comme partie constituante de la texture du myome. Plusieurs cas, qu'il a pu observer, sont très confirmatifs à ce point de vue.

La dégénérescence *myxomateuse* (comprenant par là le ramollissement du myome avec infiltration séreuse, formation de petites cavités kystiques, augmentation rapide de la néoplasie et prolifération du tissu conjonctif), mieux que la transformation en myxome typique, est fréquente à l'époque de la ménopause, et alors le myome prend une marche rapide, qui, vite, affaiblit les malades, les mettant dans un état plus grave que l'anémie simple produite par les métrorragies. A part les transformations sus-mentionnées qu'il a observées dans deux cas, qu'il cite, il ne paraît pas que dans la dégénérescence myxomateuse existe une véritable malignité histologique, puisqu'il n'a pas observé de récidives.

Quant à la malignité clinique, c'est un fait indubitable qu'après la ménopause les myomes présentent souvent certaines particularités, accidents ou complications, qui, sans changer le caractère anatomique du processus, lui communiquent certaine malignité clinique, qui fait que la néoplasie cesse d'être tolérée, soit tout le contraire de ce qu'on pouvait espérer.

Bien des fois, la ménopause est retardée précisément parce qu'il

existe un myome (surtout s'il est cavitaire); d'autre fois, en dépit de la ménopause, le myome non seulement ne s'atrophie pas, mais il continue à augmenter de volume et quelquefois très rapidement: souvent, après la ménopause, le myome provoque des phénomènes inflammatoires, soit du côté du péritoine, soit du côté des annexes: la mortification de la tumeur à cette période de la vie n'est pas rare. Tous les myomes qui, après la ménopause, réclament notre intervention, existaient déjà avant celle-ci: seulement, au lieu de s'atrophier, ils ont suivi leur évolution, ne marchant pas parallèlement avec l'atrophie de l'utérus qui survient à cette période.

Pendant il est évident que certains cas sont favorablement influencés par la ménopause et il serait à désirer qu'il y ait une règle qui nous permette de prévoir dans quels cas on peut espérer une amélioration et dans quels autres on doit craindre une aggravation, pour que nous puissions intervenir avec opportunité et chances de réussite.

De tout ce qui vient d'être dit, il découle cette conclusion: on doit se méfier de tout myome du volume d'une tête de fœtus, encore que la ménopause approche ou qu'elle soit déjà arrivée, et opter pour l'intervention chirurgicale. Plus le volume de la tumeur sera grand, plus cette règle a de force. Si le myome est sous-muqueux, on doit opter pour l'intervention chirurgicale, quel que soit son volume.

(Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale).

P. BROUARDEL.—La Responsabilité Médicale, par le professeur P. BROUARDEL, membre de l'Institut, doyen de la Faculté de Médecine de Paris. 1 Vol, in-8 de 456 pages..... 9 fr.

Les praticiens nous demandent souvent de leur indiquer les livres indispensables qu'ils doivent se procurer au milieu de cette quantité innombrable de publications qui paraissent à chaque instant. Je ne suis pas embarrassé par le nouveau et remarquable volume que M. Brouardel vient de publier sur la "Responsabilité médicale." C'est un livre indispensable, je le répète, pour le jeune médecin aussi bien que pour le médecin plus âgé, et à autant plus indispensable qu'il n'a jamais été aussi important de se mettre en règle avec la loi (comme des procès récents et retentissants faits à des médecins le prouvent). Il est inutile d'analyser complètement cet ouvrage, dont on comprendra l'importance par l'énumération des principaux chapitres: *Secret médical* (172 pages); *Déclaration de naissance* (52 pages); *Inhumations* (26 pages); *Expertises médico-légales* (200 pages); *Tarifs des expertises médico-légales*, etc. M. Brouardel espère qu'ainsi "le jeune docteur n'entrera plus dans la carrière, ignorant les règles auxquelles il sera soumis toute sa vie."

Nous le remercions de cette œuvre si utile. Pour ma part, je laisse en permanence ce livre sur ma table de travail, parce que j'ai besoin de le consulter à chaque instant, et je crois rendre service aux Praticiens en le signalant d'une façon toute particulière à leur attention.

REVUE D'HYGIÈNE

COMMISSION INTERNATIONALE POUR LA RÉVISION DÉCENNALE
DE LA NOMENCLATURE DES MALADIES PROPOSÉE
PAR BERTILLON.

Circulaire aux Conseils provinciaux d'hygiène, aux Bureaux locaux d'hygiène, aux Bureaux de statistique, aux Collèges de médecins et chirurgiens, aux Facultés médicales, aux Sociétés médicales et aux membres de la profession médicale, dans le Dominion du Canada.

Afin de rendre plus facile et plus exacte la comparaison entre les données statistiques des différents pays, le Dr Bertillon présenta à "l'Institut international de statistique," en 1893, un projet de nomenclature *internationale* des maladies, qui est une sorte de compromis entre la nomenclature anglaise, la nomenclature allemande, la nomenclature italienne et celle de quelques autres pays. Cette nomenclature a été successivement adoptée par la ville de Paris, par le Mexique, par la Province de Québec, par l'Etat de Michigan, par la Province d'Ontario, par l'Etat de Maryland et par l'Etat de l'Indiana. Elle est aussi en usage dans l'Uruguay, la République Argentine et Costa Rica.

La "Conference of State and Provincial Boards of Health of North America" et l'"American Public Health Association" ont recommandé son adoption dans chacun des états de l'Union américaine et du Mexique et chacune des provinces du Canada, sans exception ; son emploi a été aussi recommandé aux autorités préposées aux recensements des Etats-Unis d'Amérique, du Mexique et du Canada. De nouvelles adhésions sont promises, de sorte que l'on peut dire que l'usage de cette nomenclature est destinée à devenir pratiquement universel, pour le continent d'Amérique, au moins.

En adoptant une nomenclature de maladies, il est nécessaire, *tout en désirant n'y opérer que le moins de changements possible*, de pourvoir à sa révision à périodes régulières, afin de la maintenir au courant des progrès faits par la science médicale ; et dans ce but, l'American Public Health Association a approuvé, à sa réunion d'Ottawa (1898) un projet de révision que le Dr Wilbur lui a soumis, après s'être assuré, au préalable, de la coopération des autorités sanitaire françaises.

Le projet de révision devra être complété pour être présenté au "Congrès international d'hygiène et de démographie" qui siégera à Paris durant l'été de 1900.

L'American Public Health Association, dans laquelle sont repré-

sentés les Etats-Unis d'Amérique, la République du Mexique et le Dominion du Canada, a nommé les sous-commissions suivantes pour recueillir les suggestions et, en un mot, diriger le travail dans leurs pays respectifs :

Etats-Unis d'Amérique.	{	Dr SAMUEL W. ABBOTT, Boston, Mass.
	{	Dr A. G. YOUNG, Augusta, Maine.
	{	Dr CRESSY L. WILBUR, Lansing, Mich. <i>Sec.</i>
Mexique.....	{	Dr EDUARDO LICÉAGA, Mexico.
	{	Dr JÉSUS E. MONJARAS, San Luis Potosi.
	{	Dr JOSÉ RAMIREZ, Mexico, <i>Secrétaire.</i>
Canada.....	{	Dr E. PERSILLIER LACHAPPELLE, Montréal.
	{	Dr PETER H. BRYCE, Toronto.
	{	Dr ELZÉAR PELLETIER, Montréal, <i>Secrétaire.</i>

En conséquence, pour s'acquitter de sa mission, la mission canadienne joint à la présente circulaire une copie de la nomenclature en question, et prie tous ceux qui s'intéressent aux statistiques de la parcourir attentivement, puis d'indiquer les lacunes qui peuvent s'y trouver, les améliorations dont elle peut être susceptible, etc., etc.

Vu le travail de compilation que nous devons faire des suggestions reçues, avant de les transmettre aux commissions des autres états, nous ne pouvons promettre de considérer les communications qui nous seront adressées plus tard que le 1er juin prochain; nous prions donc chacun de vouloir bien nous adresser les suggestions sans retard.

La Commission canadienne,

14 Avril 1899.

E. P. LACHAPPELLE,
PETER H. BRYCE,
ELZÉAR PELLETIER, Secrétaire,
76, rue St-Gabriel, Montréal.

P. S.—Il est recommandé aux correspondants de bien indiquer : (a) le numéro que porte la rubrique dans la nomenclature, (b) la modification proposée, (c) les motifs à l'appui, (d) leur nom, qualité et adresse. La formule suivante, qui contient une des suggestions déjà faites à la Commission, peut servir d'exemple :

(a) Numéro de la rubrique faisant le sujet de la suggestion : [130].

(b) Modification proposée : [Classer le "Mal de Pott" à la rubrique : "22E Tuberculose d'autres organes.?"]

(c) Motifs à l'appui : [Le mal de Pott est ordinairement de nature tuberculeuse et peut être ajouté aux maladies tuberculeuses pour les fins générales de la statistique. Les tuberculoses doivent être classées ensemble sous un même titre générique.]

16 Mars 1899.

Signature: CRESSY L. WILBUR, M. D.
Qualité: Chef de la statistique du Michigan
Adresse: Lansing, Michigan.

NOMENCLATURE DES MALADIES.

(Causes de décès,—Causes d'incapacité de travail.)

Par le Dr Jacques BERTILLON.

Presque toutes les nomenclatures actuellement en usage dérivent plus ou moins directement de celle de William Farr, c'est-à-dire qu'elles classent les maladies, autant que possible, *d'après leur siège anatomique et non pas d'après leur nature*. Cela se comprend, puisque les progrès de la science modifient fréquemment l'idée que les médecins se font de la nature des maladies ; or une nomenclature statistique doit être modifiée aussi rarement que possible afin de rendre faciles les comparaisons avec le passé.

On distinguera donc les maladies de chaque appareil : nerveux, circulatoire, respiratoire, digestif, génito-urinaire, les affections de la peau et celles des organes de la locomotion (os, articulations, muscles).

En dehors de ces maladies, dont le siège est déterminé, se trouvent les maladies qui affectent l'organisme tout entier ; autrefois on établissait entre ces maladies générales de nombreuses divisions qui ont aujourd'hui vieilli. Le mieux est donc d'énumérer ces maladies en mettant en tête de la liste celles que W. Farr réunissait par la dénomination heureuse de *zymotiques* ; puis celles que l'on a qualifiées de *virulentes* ; enfin les autres maladies générales et intoxications lentes. Mais ce serait sans doute un tort que d'inscrire dans notre nomenclature ces distinctions générales, car dès aujourd'hui on peut prévoir qu'elles perdront avant peu de temps l'importance qu'on leur attribuait autrefois. Par exemple, à notre époque, la liste des maladies dites infectieuses s'allonge chaque jour d'affections qui naguère étaient classées autrement. Mieux vaut donc s'abstenir de ces divisions, qui sont forcément provisoires et qui d'ailleurs ne sont pas utiles à la statistique.

Nous pensons que dans l'état actuel de la science on ne peut pas espérer de grouper les maladies d'une façon définitive. Que signifient aujourd'hui les mots "maladies enthétiques, diéthiques, diathétiques, etc.," que W. Farr proposait à l'adoption du Congrès de statistique de 1855 ? Ils ont perdu toute espèce de sens, et il est certain qu'aujourd'hui une statistique qui se contenterait de nous dire combien de personnes sont mortes de "maladies diathétiques," par exemple, ne nous paraîtrait guère intéressante. Mais, si le nom de groupes morbides a perdu son sens, le nom des maladies a gardé le sien ; par exemple, ce groupe des maladies "diathétiques" se composait notamment de la "goutte," de "l'anémie," du "cancer" et de la "gangrène" (sénile, etc.). Ces maladies, qui nous semblent aujourd'hui si bizarrement réunies, ont conservé le sens très nettement défini qu'elles avaient en 1855.

L'histoire du passé doit nous éclairer sur l'avenir. Les groupes de maladies qui paraissent les plus naturels à un moment donné

Classe I.—MALADIES GÉNÉRALES. (a)

- | | | |
|--|---|--------------------------------|
| 1. Fièvre typhoïde. | | |
| 2. Typhus. | | { A. des poumons. |
| 3. Scorbut. | | { B. des méninges. |
| 4. Variole. | | { C. du péritoine. |
| 5. Rougeole. | 22. Tuberculose. | { D. de la peau. |
| 6. Scarlatine. | | { E. d'autres organes. |
| 7. Coqueluche. | | { F. généralisée. |
| 8. Diphtérie et Croup. | 23. Scrofule. | |
| 9. Grippe. | 24. Syphilis. | |
| 10. Suette miliaire. | | { A. de la bouche. |
| 11. Choléra asiatique. | | { B. de l'estomac, du foie. |
| 12. Choléra nostras. | | { C. des intestins, du rectum. |
| | | { D. des organes génitaux de l |
| | | { femme. |
| 13. Autres maladies { A. Fièvre jaune. | 25. Cancer. | { E. du sein. |
| épidémiques. { B. Peste | | { F. de la peau. |
| { C. Oreillons. | | { G. autres. |
| { D. Autres. | | |
| 14. Infection purulente et septicémie. | 26. Rhumatisme. | |
| 15. Morve et Farcin. | 27. Goutte. | |
| 16. Pustule maligne et Charbon. | 28. Diabète. | |
| 17. Rage. | 29. Goitre exophtalmique. | |
| 18. Fièvre récurrente. | 30. Maladie bronzée d'Addison. | |
| 19. Fièvre intermittente. | 31. Leucémie. | |
| 20. Cachexie palustre. | 32. Anémie, chlorose. | |
| 21. Pellagre. | 33. Autres maladies générales. | |
| | 34. Alcoolisme (aigu ou chronique.) | |
| | 35. Saturnisme. | |
| | 36. Autres intoxications professionnelles chroniques. | |
| | 37. Autres empoisonnements chroniques. | |

Classe II.—MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX ET DES ORGANES DES SENS. (b)

- | | |
|--|------------------------------------|
| 38. Encéphalite. | 48. Eclampsie (non puerpérale). |
| 39. Méningite simple. | 49. Convulsions des enfants. |
| 40. Ataxie locomotrice progressive. | 50. Tétanos. |
| 41. Atrophie musculaire progressive. | 51. Chorée. |
| 42. Congestion et hémorragies cérébrales. | 52. Autres maladies { A. Hystérie. |
| 43. Ramollissement cérébral. | du sys- { B. Névralgie. |
| 44. Paralyse sans cause indiquée. | tème nerveux. { C. Autres. |
| 45. Paralyse générale. | 53. Maladies des yeux. |
| 46. Autres formes de l'aliénation mentale. | 54. Maladies des oreilles. |
| 47. Epilepsie. | |

perdent rapidement leur raison d'être. Nous ne pouvons donc pas nous en servir en statistique médicale, si nous voulons faire œuvre durable. Au contraire, le sens des maladies définies ne change que beaucoup plus lentement :

(a) Nous n'avons pas pu mettre la fièvre puerpérale avec les autres maladies infectieuses, car il aurait fallu y ranger aussi la phlébite puerpérale, la phlegmatia alba dolens, etc., maladies qui sont très vraisemblablement aussi infectieuses. Toutes ces maladies sont inséparables des autres maladies puerpérales, avec lesquelles elles ne sont que trop souvent confondues sous le terme générique de "suites de couche." Il y a donc intérêt à constituer, pour toutes les maladies de la grossesse et de l'accouchement, un chapitre spécial.

(b) Dans le cas où la méningite cérébro-spinale épidémique viendrait à se déclarer, il faudrait dédoubler la rubrique "méningite."

Nous insistons pour le maintien de la rubrique *paralyse sans cause indiquée*. En effet, la *paralyse* est fréquemment indiquée comme cause de mort, quoique ce ne soit à proprement parler qu'un symptôme. Mais il arrive souvent que le médecin ne puisse constater que la paralyse, sans qu'il puisse déterminer si elle est due à l'apoplexie ou au ramollissement cérébral.

Classe III.—MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. (c)

- | | |
|---|---|
| 55. Péricardite. | 61. Varices, ulcères variqueux, hémorroïdes. |
| 56. Endocardite. | 62. Phlébite et autres affections des veines. |
| 57. Maladies organiques du cœur. | 63. Lymphangite. |
| 58. Angine de poitrine. | 64. Autres affections du système lymphatique. |
| 59. Affections des artères, athérome, anévrisme, etc. | 65. Hémorrhagies. |
| 60. Embolie. | 66. Autres affections de l'appareil circulatoire. |

Classe IV.—MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE. (d)

- | | |
|--|--|
| 67. Maladies des fosses nasales. | 73. Pleurésie. |
| 68. Affections du larynx et du corps thyroïde. | 74. Congestion et apoplexie pulmonaires. |
| 69. Bronchite aiguë. | 75. Gangrène du poumon. |
| 70. — chronique. | 76. Asthme et emphysème pulmonaires. |
| 71. Broncho-pneumonie. | 77. Autres maladies de l'appareil respiratoire (phtisie exceptée). |
| 72. Pneumonie. | |

Classe V.—MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF. (e)

- | | |
|--|--|
| 78. Affections de la bouche et de ses annexes. | 87. Autres affec- { A. Autres affections de |
| 79. Affections du pharynx { A. Pharynx. | tions de { l'intestin. |
| et de l'œsophage. { B. Œsophage. | l'intestin. { B. Affections de l'anus ; fis-
tules stercorales. |
| 80. Ulcère de l'estomac. | 88. Ictère grave. |
| 81. Autres affections de l'estomac (cancer excepté). | 89. Tumeur hydatique du foie. |
| 82. Diarrhée infantile, athrepsie. | 90. Cirrhose du foie. |
| 83. — et entérite. | 91. Calculs biliaires. |
| 84. Dysenterie. | 92. Autres affections du foie. |
| 85. Parasites intestinaux. | 93. Péritonite inflammatoire (puerpérale excep-
tée). |
| 86. Hernies, obstructions intestinales. | 94. Autres affections de l'appareil digestif (can-
cer et tubercules exceptés). |
| | 95. Phlegmon de la fosse iliaque. |

Classe VI.—MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE ET DE SES ANNEXES. (f)

- | | |
|--|--|
| 96. Néphrite aiguë. | 107. Abscès du bassin. |
| 97. Maladie de Bright. | 108. Hématocèle péritéritine. |
| 98. Périnéphrite et abcès périnéphrique. | 109. Métrite. |
| 99. Calculs rénaux. | 110. Hémorrhagies (non puerpérales) de l'uté-
rus. |
| 100. Autres maladies des reins et annexes. | 111. Tumeurs non cancéreuses de l'utérus. |
| 101. Calculs vésicaux. | 112. Autres maladies de l'utérus. |
| 102. Maladies de la vessie. | 113. Kystes et autres tumeurs de l'ovaire. |
| 103. Maladies { A. Blennorrhagie chez l'homme. | 114. Autres mala- { A. Blennorrhagie chez la |
| de { B. Autres (rétrécissement, | diées des { femme. |
| l'urètre. { abcès, etc.). | organes gé- { B. Leucorrhée. |
| 104. Maladies de la prostate. | nitaux de la { femme. |
| 105. Maladies du testicule et de ses envelop-
pes. Orchite. | C. Autres. |
| 106. Autres maladies des organes génitaux
de l'homme. | 115. Maladies non puerpérales de la mamelle
(cancer excepté). |

La rubrique *convulsions* figure dans toutes les nomenclatures, et elle est toujours très chargée à cause de la difficulté de remonter à la maladie qui les a causées. Cette rubrique doit être conservée.

(c) Nous n'ouvrons pas une rubrique *syncope*. Le plus souvent ce mot signifie *mort subite sans cause connue*, rubrique de la classe XIV.

(d) Nous confondons l'*emphysème* avec l'*asthme* parce qu'un examen attentif est souvent nécessaire pour distinguer ces deux maladies qui, pourtant, sont de nature bien différente.

(e) Dans le cas où la dysenterie épidémique viendrait à se déclarer, il serait nécessaire de dédoubler la rubrique "dysenterie."

(f) A l'exemple de l'Italie et de la Suisse, nous n'avons pas créé de rubrique *urémie*, parce qu'elle constitue seulement une conséquence du mal de Bright ou des maladies de la vessie.

Classe VII.—ÉTAT PUERPÉRAL. (g)

- | | |
|---|--|
| 116. Accidents de grossesse. | 120. Métropéritonite puerpérale. |
| 116' bis. Accouchement normal. | 121. Albuminurie et éclampsie puerpérales. |
| 117. Hémorrhagie puerpérale | 122. Phlegmatia alba dolens puerpérale. |
| 118. Autres accidents de l'accouchement. | 123. Autres accidents puerpéraux.—Mort subite. |
| 119. Septicémie { A. Septicémie puerpérale. | 124. Maladies puerpérales de la mamelle. |
| puerpérale. { B. Phlébite puerpérale. | |

Classe VIII.—MALADIES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE (h)

- | | | |
|-----------------------------|--|---|
| 125. Erysipèle. | 129. Autres maia-
dies de la
peau et de
ses annexes
(cancer
excepté). | { A. Chancres mous
B. Teigne favreuse.
C. Teigne tondante; tricho-
phytie.
D. Pelades.
E. Gale.
F. Autres maladies de la
peau et de ses annexes. |
| 126. Gangrène. | | |
| 127. Anthrax; furoncle. | | |
| 128. Phlegmon, abcès chaud. | | |

(g) Nous distinguons : 1^o les accidents de la grossesse ; 2^o ceux de l'accouchement ; 3^o ceux qui peuvent suivre l'accouchement. La grossesse extra-utérine est trop rare pour mériter à nos yeux une rubrique spéciale.

On n'a pas encore tracé les limites exactes de la septicémie puerpérale ; la tendance actuelle est de rattacher au principe de l'infection un grand nombre d'accidents que l'on croyait naguère indépendants de la fièvre puerpérale.

La science n'étant pas fixée sur ce point, les statisticiens ont le devoir d'être prudents et de créer des rubriques spéciales pour les plus fréquents de ces accidents. Plus tard, lorsqu'on saura à quoi s'en tenir, il sera toujours possible d'additionner ensemble les chiffres qui se trouveront au bout de chacune de ces rubriques. C'est pourquoi nous créons des rubriques spéciales : 1^o pour la septicémie ; 2^o pour la phlébite ; 3^o pour la métropéritonite ; 4^o pour l'albuminurie et l'éclampsie puerpérales (maladies qui ne sont peut-être pas identiques) ; 5^o pour la phlegmatia dolens ; 6^o pour les autres accidents. Il serait mauvais, de ne pas laisser voisines ces différentes rubriques, et transporter quelques-unes d'entre elles aux maladies infectieuses. Nous ne savons pas, en effet, quelles sont celles d'entre elles qui sont réellement microbiennes ; quelques médecins leur appliqueraient volontiers à toutes cette épithète, personne ne saurait préciser dans quelle mesure l'avenir leur donnera raison. D'ailleurs, beaucoup de diagnostics restent incomplets dans la pratique. Beaucoup de femmes sont désignées comme mortes des "suites de couches," sans que rien n'indique si une infection a été cause de leur mort.

(h) L'érysipèle, l'anthrax et même le phlegmon sont classés aujourd'hui comme des maladies infectieuses ; mais, comme ces maladies n'affectent que la peau et ses annexes, il n'y a aucun avantage à les classer comme maladies générales, car ce ne sont pas des maladies générales.

C'est ce que font toutes les nomenclatures en ce qui concerne l'anthrax et le phlegmon. Elles sont beaucoup moins unanimes en ce qui concerne l'érysipèle. D'ailleurs, les chiffres qui concernent cette maladie sont toujours incomplets, car elle n'est très souvent qu'une complication d'une affection primitive.

Classe IX.—MALADIES DES ORGANES DE LA LOCOMOTION. (i)

- | | | |
|--------------------------------------|--|----------------|
| 130. Mal de Pott. | 134. Autres maladies des articulations. | { A. Arthrite. |
| 131. Abscès froid et par congestion. | | { B. Autres. |
| 132. Autres affections des os. | 135. Amputation. | |
| 133. Tumeurs blanches. | 136. Autres affections des organes de la locomotion. | |

Classe X.—VICES DE CONFORMATION. (j)

137. Vices de conformation.

Classe XI.—PREMIER AGE.

- | | |
|---|--|
| 137 bis. Nouveau-nés; nourrissons sortis de l'hôpital sans avoir été malades. | 139. Défaut de soins. |
| 138. Débilité congénitale, ictere et sclérome. | 140. Autres maladies spéciales au premier âge. |

Classe XII.—VIEILLESSE.

141. Débilité sénile.

Classe XIII.—AFFECTIONS PRODUITES PAR DES CAUSES EXTÉRIEURES. (k)

- | | | | |
|---------------------------------------|-----------------|---------------------------------------|---|
| 142. Suicide ou tentative de suicide. | { | A. par le poison. | 145. Autres traumatismes accidentels. |
| | | B. par asphyxie. | 146. Brûlures. { A. par le feu. |
| | | C. par strangulation. | { B. par substances corrosives. |
| | | D. par armes à feu. | 147. Insolation et congélation. |
| | | E. par instruments tranchants | 148. Submersion accidentelle. |
| | | F. par submersion. | 149. Surmenage et inanition. { A. Surmenage. |
| | | G. par précipitation d'un lieu élevé. | { B. Inanition. |
| 143. Fractures | { | H. par écrasement. | 150. Absorption de gaz délétères (suicide excepté). |
| | | I. Autres. | 151. Autres empoisonnements accidentels. |
| 144. Entorses et luxations. | { A. Entorses. | 152. Autres violences extérieures. | |
| | { B. Luxations. | | |

(i) Parmi les maladies des os, nous comptons à part, (à l'exemple de la nomenclature italienne) le mal de Pott. C'est à tort qu'on aurait, à notre avis, classé cette maladie parmi les tuberculoses, car il peut arriver que le mal de Pott ne soit pas tuberculeux.

Nous sommes forcés par la négligence d'un certain nombre de médecins de créer la rubrique "amputation."—L'amputation n'est pas une maladie, et, par conséquent, n'est pas ou ne doit pas être une cause de décès, puisque, au contraire, c'est une opération destinée à empêcher le décès. Mais il arrive assez souvent que les médecins, au lieu de faire connaître l'affection qui a rendu l'amputation nécessaire, se bornent à inscrire le mot "amputation."

(j) Les vices de conformation, même congénitaux, pouvant causer le décès longtemps après le premier âge, ce serait une faute de ne pas leur attribuer un chapitre à part.

(k) Les différents modes de mort violente sont en nombre infini; nous avons choisi les plus fréquents et nous avons rédigé les rubriques en termes assez généraux pour qu'on puisse classer sans difficulté les cas imprévus qui ne manqueront pas de se produire.

Classe XIV.—MALADIES MAL DÉFINIES. (1)

- | | |
|---------------------------------------|--|
| 153. Epuisement ; cachexie. | 157. Mort subite. |
| 154. Fièvre. { A. Embarras gastrique. | 158. Tumeur abdominale |
| { B. Fièvre it. inflammatoire. | 159. Autres tumeurs. |
| 155. Hydropisie. | 160. Plaie. |
| 156. Asphyxie, cyanose. | 161. Maladies inconnues ou non spécifiées. |

(1) Il arrive souvent que le médecin ne peut pas remonter à la cause première de la mort, et qu'il est forcé de n'indiquer comme cause de mort qu'un symptôme commun à des maladies diverses. Tel est le cas le plus fréquent, par exemple, dans le cas de mort subite. Est-ce une apoplexie, est-ce la rupture d'un anévrisme, est-ce une angine de poitrine, est-ce une autre cause encore qui a causé la mort subite? Le médecin n'en peut rien savoir et inscrit sur le bulletin de décès les mots : "mort subite." Ce serait priver la statistique de renseignements dignes d'intérêt que de confondre ces décès avec les "maladies inconnues ou non spécifiées." Il faut donc leur réserver quelques rubriques.

N. B.—Dans le travail ci-dessus de Bertillon, seule la grande nomenclature a été reproduite, vu qu'il est impossible de réviser les deux nomenclatures abrégées, qui n'en sont qu'un résumé, avant que l'on soit d'accord sur la nomenclature principale. Quant aux commentaires, on a dû se contenter de n'en donner que les extraits les plus importants.

Un cas de maternité précoce.—M. GUÉRIN-VALMALE a rapporté dans le *Montpellier Médical* l'observation d'une fillette qui a accouché à terme à 14 ans 8 mois 27 jours.

Ce fait emprunte quelque intérêt à la rareté relative des cas de maternité précoce dans la zone des pays tempérés.

En Amérique on a pu relever 27 cas d'accouchement avant la quinzième année. En Europe, le chiffre en serait de 26, dont 12 doivent être attribués à la Grande-Bretagne, 4 à l'Allemagne, 4 à la France, 1 au Grand Duché de Luxembourg, 1 à la Suisse, 1 à la Suède, 1 à la Pologne; 2 autres cas n'ont put être bien déterminés faute de documents originaux.

On voit donc qu'on arrive en France avec 4 cas seulement.

(*L'Abeille Médicale*).

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

Rédacteur en chef : - Dr E. P. BENOIT

MONTREAL, AVRIL 1899

COURRIER DES HOPITAUX

HÔPITAL NOTRE-DAME

Par A. ETHIER, M. D.

Chers Confrères,

Dans mon dernier courrier je terminais en vous annonçant qu'au prochain mois je rapporterais l'histoire de deux grossesses extra-utérines opérées avec succès par les gynécologistes de l'Hôpital. Pour ne pas manquer à ma promesse je vais commencer par ces deux cas intéressants.

La première patiente se présente en janvier dernier, recommandée par notre confrère M. le Dr Prieur, médecin de l'asile St-Jean de Dieu, Longue-Pointe.

Voici en résumé l'histoire qu'elle nous raconte.

Antécédents héréditaires. — La mère serait morte d'endocardite chronique.

Antécédents personnels. — Notre patiente a eu une pneumonie il y a six ans.

Menstruations. — La première menstree est apparue vers l'âge de douze ans et a toujours été normale à dater de cette époque. Ennuyée quelquefois par de la leucorrhée.

Mariée à 26 ans, elle a donné naissance à trois enfants à terme qui vivent et ont une bonne santé.

Il y a 2½ ans avortement de deux jumeaux rendus à sept mois. Accouchement laborieux. Le second enfant n'est chassé de l'utérus que trois jours après la sortie du premier. Cependant les relevailles se font sans complication aucune. A dater de ce moment jusqu'au mois de novembre 1898, notre patiente n'éprouve aucun malaise. Les menstruations ont repris leur cours normal. Mais le 1er novembre

1898, le flux menstruel est de beaucoup moins abondant qu'à l'ordinaire, ne dure que 24 heures et n'est accompagné d'aucune douleur. Presque aussitôt la malade accuse des nausées, des picotements et du gonflement dans les seins, une augmentation du volume du ventre, enfin la malade éprouve les mêmes symptômes, dit-elle, qu'à ses autres grossesses.

Cinq semaines avant son entrée ici cette patiente était à faire une promenade en voiture lorsque subitement elle accuse une grande faiblesse accompagnée d'une forte douleur dans le bas-ventre, et depuis elle a toujours été souffrante.

Aujourd'hui, selon son expression, elle ressent dans le bas-ventre, les lombes et les cuisses des douleurs déchirantes presque continues. L'abdomen est augmenté de volume comme celui d'une femme grosse de trois à quatre mois. Mais ici il y a ceci de particulier que ce développement est plus prononcé dans l'hypochondre gauche. Le palper abdominal ne fait rien reconnaître de précis. Un premier examen vaginal ne peut renseigner davantage, car la malade est trop sensible.

Deux jours plus tard, la patiente étant anesthésiée, un examen minutieux est fait par plusieurs médecins. On reconnaît alors la présence d'une tumeur de la grosseur d'une tête de fœtus remplissant en grande partie le petit bassin, surtout le cul-de-sac postérieur et latéral gauche. L'utérus est relevé en avant du pubis et couché sur cette masse dont il semble complètement indépendant. Enfin, tout fait fortement pencher en faveur d'une grossesse extra-utérine latérale gauche.

Une fois le diagnostic bien établi, la malade et son entourage étant bien avertis des graves conséquences, soit en intervenant soit en n'intervenant pas, la malade est de nouveau anesthésiée le lendemain et le Dr Brennan procède à l'opération.

Les procédés préliminaires sont ceux d'une laparotomie ordinaire. Une fois arrivé sur la masse, celle-ci est rupturée et au milieu de caillots noirâtres l'opérateur saisit un fœtus très bien conformé et donnant signe de vie. Après avoir bien vidé cette espèce de sac et irrigué avec du sérum artificiel, le cul-de-sac latéro-inférieur gauche est perforé pour permettre de drainer cette poche dans la partie la plus déclive. Puis toilette, suture et l'abdomen est fermé. L'utérus et l'ovaire droit sont normaux. Le travail a été long, la patiente est très affaiblie par l'anesthésie et l'hémorrhagie. On donne une grande injection intra-veineuse de sérum artificiel 7/1000, puis caféine et spartéine en injection hypodermique.

Durant la nuit suivante la malade a une grande faiblesse qui nécessite une nouvelle injection intra-veineuse.

Les suites sont bien difficiles, mais la malade, sur sa demande et celle de sa famille, laisse l'hôpital la 13^{ème} journée après son opération. Depuis nous avons eu de bonnes nouvelles à son sujet quant à ce qui regarde l'opération.

Le second cas est celui d'une jeune femme de 29 ans, grosse et grasse, semblant jouir d'une bonne santé.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont excellents. Régliée à treize ans toujours normalement.

Mariée à 21 ans, elle a donné le jour à quatre enfants à terme. Une fausse couche il y a cinq ans, aucune complication. Depuis décembre 1898, cette patiente accuse des douleurs et des pertes sanguinolantes continuelles. Miction fréquente. A part cela tout va bien.

Entre ici le 11 mars. À l'examen on constate deux masses dans les deux culs-de-sac postérieurs latéraux. Une ouverture de l'abdomen est pratiquée et le Dr Harwood, qui opère, se trouve en présence d'un kyste de l'ovaire gauche et d'une grossesse tubaire avec hémato-cèle à droite. Ces deux masses sont enlevées assez facilement et l'opération est terminée de la même manière que la précédente. La patiente a très bien supporté et l'anesthésie et l'opération.

Le 8 avril, la malade laissait nos salles parfaitement guérie, sans la moindre complication. Ce dernier cas nous a été amené par le Dr Loranger, un jeune confrère au début de sa carrière médicale. Un fait assez remarquable, c'est la fréquence de ces cas depuis un certain temps. Car durant le court espace de quatre mois c'est le quatrième cas semblable auxquels j'assiste, dont deux ici et les deux autres à l'hôpital privé du Dr Brennan. L'intervention a été faite dans chaque cas et a donné plein succès.

À quoi est dû cette fréquence des grossesses extra-utérines ? Caprice de la nature.

Depuis quelques semaines ce sont les reins flottants qui donnent de la besogne à notre chirurgien M. le Dr Parizeau. La semaine dernière il opérât son troisième cas dans l'espace de quatre semaines. Dans chacun de ces cas, c'était le rein droit qui était déplacé. L'une des victimes est une jeune fille de vingt ans qui fait remonter la cause de cette lésion à un traumatisme. Les deux autres sont deux vieilles filles qui ne peuvent reconnaître une cause déterminante.

Toutes trois sont en bonne voie de guérison.

10 Mars 1899.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET LE PUBLIC MÉDICAL.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler dans cette revue le réveil de la profession médicale, et nous avons d'autant plus raison d'en être satisfait que ce réveil venait interrompre une période prolongée d'indifférence, ou, si vous voulez, d'insouciance pour les affaires qui nous concernent. Rien n'est plus dangereux pour l'organisation et la vie d'un corps social que l'apathie des membres de ce corps, qui les fait s'isoler et négliger toute participation dans la régie de leurs intérêts les plus importants. Une profession, quelle qu'elle soit, où l'esprit de corps n'existe pas parmi ses membres est vouée fatalement au *statu quo*, car il n'y a pas de progrès sans émulation. Comment l'émulation pourrait-elle exister entre des personnes n'ayant habituellement entre elles aucuns rapports sociaux, aucune échange d'idées, aucune occasion de faire connaître leurs vues et leurs besoins. A ce point de vue seul, l'organisation électorale de 1898 nous a rendu un immense service. Nous avons ce jour-là pris un élan qui, espérons le, ne fera que s'accroître.

Mais devons-nous en rester là, et nous arrêter en si beau chemin ? Ce corps social dont nous faisons partie, avons-nous intérêt à voir son organisation aussi complète que possible, du haut en bas de l'échelle ? Ce serait une erreur, certainement, de nous isoler au milieu de la profession, et de n'accorder notre attention qu'aux choses qui nous touchent de très près, qui ne nous sont que personnelles. Notre intérêt doit se doubler de fierté, et nous devons tenir non seulement à la bonne administration de nos affaires, mais encore au bon renom de la profession.

Or, ce bon renom, sur quoi s'établit-il, aux yeux du public, si ce n'est sur la capacité des membres de la profession ? Et la capacité de ces membres, de quoi dépend-elle, si ce n'est de l'enseignement qu'on leur donne ? L'enseignement de la Faculté de Médecine est la base de la profession médicale ; c'est lui qui nous fait ce que nous sommes plus tard, et mieux vaudrait encore être mal administrés par le Collège des Médecins qu'être mal enseignés par la Faculté de Médecine.

La Faculté de Médecine qui nous a enseigné, qu'on lui donne le nom qu'on voudra, est notre *Alma Mater*. C'est elle qui nous fait

médecins. La profession toute entière sort de son enceinte, et les générations futures devront passer sur ses bancs avant de pratiquer dans nos villes et nos campagnes. Bien plus, c'est la Faculté de Médecine qui établit le niveau intellectuel de la profession médicale, puisque le médecin, suivant que son enseignement sera bon ou mauvais, sera respecté ou méprisé par ses pairs. Supprimez la Faculté de Médecine, et notre corps médical devient un corps sans âme.

L'enseignement médical dans la province de Québec est donc pour nous d'un intérêt vital, et demande toute notre attention. C'est là que réside la garantie du succès pour l'avenir, et c'est là surtout que repose le mérite social du médecin canadien. Tout ce qui touche à la Faculté de Médecine nous touche également, et rien de ce qui la regarde ne doit nous être étranger. La Faculté ne peut pas vivre d'un bord et la profession de l'autre, puisque ce sont deux parties d'un tout complet : le corps médical.

Sachons reconnaître cependant que jusqu'ici nous avons pour la Faculté de Médecine la même indifférence que pour le Collège des Médecins ; nous assistions aux travaux de l'un et de l'autre, mais en ayant bien soin de nous tenir à l'écart. Or, pourquoi la profession médicale, qui a tant besoin de la Faculté de Médecine et qui lui doit tant, ne prendrait-elle pas un vif intérêt à la question de l'enseignement médical, qui est une question générale, une question ouverte. Est-ce que la Faculté de Médecine ne mérite pas qu'on s'occupe d'elle ? Est-ce que la profession médicale ne peut pas aider la Faculté de Médecine ?

Arrêtons-nous ici quelques instants.

L'enseignement de la médecine à Montréal date de 1845. Relisez le préambule de la Charte de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, sanctionnée le 29 mars de cette année-là. "Attendu que François T. C. Arnoldi, Francis Badgley, Pierre Munro, William Sutherland et Horace Nelson..... ont, pendant les deux dernières années, été occupés à donner des lectures publiques et des instructions sur les diverses branches de la science qui se rattache à l'exercice de leur profession, et qu'ils ont, dans ce but, établi une école publique de médecine avec un appareil convenable et commode et ont commencé à établir une bibliothèque et un cabinet d'anatomie, qu'ils sont prêts à approprier pour les fins ci-après mentionnées, etc., etc." Ceci est l'acte de naissance de la Faculté de Médecine actuelle, et elle est née, cette Faculté, d'un acte de dévouement. Les étudiants de ce temps-là n'avaient pas d'autre voie à suivre que le sentier perdu de la cléricature. Pierre Munro et ses associés, en se grou-

pant ensemble, voulaient fournir aux *clerks docteurs* de 1845, (je cite la charte) " des moyens d'acquérir des connaissances médicales qui les dispenseraient de passer une partie de leurs études hors de la province ; " ils voulaient créer chez nous un centre d'enseignement, poussés par ce motif que les *clerks*, obligés de se disperser dans toute la province et au dehors, ne pouvaient le faire qu'à leur grand désavantage. Cette démarche de leur part était d'autant plus désintéressée qu'elle leur imposait des obligations énormes, bien peu en rapport avec le maigre profit que pouvait leur rapporter le titre de professeur.

Car, remarquez-le bien, et quoiqu'en disent certains mécontents, il n'y a pas de fortune à faire dans le professorat. Parcourez la liste des professeurs décédés, depuis Pierre Munro jusqu'à Hugues Evariste Desrosiers, en passant par Coderre et Laramée, et vous verrez que tous sont morts pauvres, tous sans exception. Et pourtant combien d'années de leur vie n'avaient-ils pas consacrées à l'enseignement. Les professeurs actuels ne font pas d'avantage fortune. Le revenu des cours, toutes dépenses payées, leur laisse un traitement annuel de cinq cents piastres à peine. C'est le plus petit traitement qui soit payé à un professeur de médecine dans la province de Québec. J'irai même plus loin, et je dirai que c'est un traitement insuffisant quand on songe au temps et au travail qu'il faut consacrer à la préparation d'un cours et à son enseignement. Les professeurs du McGill reçoivent douze cents piastres par année et ils ne donnent pas plus de leçons qu'à notre Faculté. Les professeurs actuels qui ont quelque fortune ne l'ont pas faite à la Faculté, vous pouvez m'en croire ; c'est à peine même s'ils en ont fait une partie dans l'exercice de leur profession. Ceux qui ont pignon sur rue l'ont bien gagné, leur pignon, d'autant plus que ces pignons universitaires sont généralement fort modestes, à commencer par celui du doyen.

La Faculté de Médecine est pauvre, elle n'est pas dotée et elle est obligée de vivre avec ses seules ressources. Elle ne reçoit pas d'argent du clergé comme on semble le croire en certains lieux, et le gouvernement, pour qui les questions d'enseignement supérieur ne sont que secondaires, au point de vue financier, ne lui alloue qu'un très léger subside annuel. Ce subside, joint à l'argent de ses élèves, ne permet à la Faculté de donner à ses professeurs qu'un traitement qui n'atteint pas la moitié de celui que reçoivent les professeurs du McGill.

Cependant, malgré la position désavantageuse où elle se trouve, la Faculté de Médecine marche dans la voie du progrès. Elle a au-

jourd'hui des laboratoires qu'elle n'avait pas il y a dix ans et qu'elle laisse à la disposition du public. Nous lui devons la fondation d'un de nos hôpitaux, qui sont une si grande ressource pour l'enseignement clinique aux élèves et les besoin de la profession. Son programme d'étude est beaucoup plus complet que lorsque nous avons suivi ses cours. Son personnel est augmenté, et l'on voit sur son annuaire toute une liste de professeurs agrégés qui travaillent et qui donnent des cours. Si nous, gradués d'il y a dix, vingt ou trente ans, avons pu nous tirer d'affaire avec les leçons qu'elle nous a données, combien et à plus forte raison peuvent le faire ceux qui sortent aujourd'hui de son sein. N'essayons pas de nous mentir à nous-mêmes, et sachons reconnaître que les cours de la Faculté de Médecine couvrent toutes les branches les plus importantes de la médecine moderne, et qu'elle a su, cette Faculté, malgré les circonstances désavantageuses où elle se trouve, se maintenir à la hauteur de la situation en autant que ses moyens le lui permettaient.

On a voulu l'accuser d'être aveugle, égoïste et hostile au progrès, malgré le démenti formel que les faits donnent à cette accusation. Non seulement la Faculté de Médecine a perfectionné et élargi son enseignement, mais encore elle se rend compte qu'elle pourrait faire plus, et que, si son installation n'offre pas la magnificence de celle d'autres universités, si son enseignement n'est pas encore plus détaillé et plus technique, ce n'est pas que les connaissances ou les talents lui font défaut, mais c'est parce que les fonds lui manquent. La science, pas plus que l'être humain qui la cultive, ne vit de l'air du temps.

L'enseignement médical dans la province de Québec a été inauguré avec un dévouement louable, maintenu et élargi, au milieu des luttes et des controverses, avec un désintéressement éclairé, et il nous a fait ce que nous sommes aujourd'hui. Nous aurions mauvaise grâce à ne pas le reconnaître. Notre *Alma Mater* n'a pas mérité l'ingratitude, encore moins le mépris de ses enfants. Au contraire, nous devons à notre honneur de médecins canadiens-français de l'aider à marcher le front haut, puisque c'est par elle que l'on nous juge, et que sa réputation est la nôtre. La Faculté de Médecine mérite que l'on s'occupe d'elle.

Comment pouvons-nous lui venir en aide ? Tout simplement en lui donnant un bon coup d'épaule, c'est-à-dire, en nous groupant autour de notre *Alma Mater*, en la soutenant de notre estime, de notre sympathie et de notre argent s'il est nécessaire, et en faisant en sorte que le public s'aperçoive que la Faculté a notre confiance et qu'elle nous honore.

Rappelons-nous que la Faculté de Médecine occupe dans notre corps universitaire une position isolée, qui la force à ne compter que sur ses ressources propres. L'Université, telle que constituée aujourd'hui, se compose d'unités indépendantes : faculté de médecine, faculté

de droit, faculté des arts, faculté de théologie ; elle ne forme pas un tout homogène. Chaque faculté n'a de commun avec l'université, que le pavillon universitaire sous lequel elle navigue ; tout le reste : administration financière, régie intérieure, direction des études même, doit être réglé par chaque partie intéressée, sans tenir compte de l'organisation générale.

On comprend que, dans ces conditions, chacune des parties ne doit compter, pour vivre, que sur ses élèves et sur ses amis. Il en sera ainsi tant que les autorités qui nous ont doté de l'Université actuelle n'auront pas trouvé le moyen de nous donner une Université ayant plus de cohésion, d'homogénéité, ce qui permettrait de relever les professeurs des différentes facultés des responsabilités financières qui pèsent sur eux, de leur assurer des émoluments respectables et plus en rapport avec ceux donnés par les autres universités, et aussi de donner à l'enseignement une direction plus homogène, une étendue plus considérable encore.

Or, nous venons de le voir, les revenus de la Faculté de Médecine suffisent à peine à rénumérer les cours des professeurs. Il lui est donc impossible de faire plus que ce qu'elle fait en ce moment, malgré tout le désir qu'elle en ait, si personne ne lui vient en aide.

C'est précisément ce que proposent de faire un certain groupe de médecins de Montréal, désireux de voir établir d'abord une chaire d'anatomie pathologique, et ensuite une chaire de physiologie expérimentale, dont l'enseignement, donné en premier lieu par une autorité française, serait continué par des élèves formés au pays, apportant ainsi un élément nouveau et nécessaire à l'étude et à la pratique de la médecine dans notre Province de Québec. Ils proposent, pour cela, de souscrire parmi la profession médicale et le public la somme nécessaire à la création de ces chaires. Cet argent, administré par un syndicat représentant les souscripteurs, fournira un fond dont le revenu servira aux émoluments des professeurs spécialistes nommés après une entente mutuelle entre les parties intéressées.

La Faculté de Médecine ne refuse pas le coup d'épaule qu'on veut lui donner. Au contraire, elle accepte avec plaisir l'offre généreuse qu'on lui fait, heureuse que ses élèves et ses amis aient pensé à elle, et lui fournissent ainsi le moyen de prouver qu'elle est toujours disposée à contribuer, dans la mesure de ses forces, au bien-être et au progrès de la profession, et que, si elle peut compter sur nous, nous pouvons aussi compter sur elle.

N'est-ce pas ainsi que cela doit être ? N'y a-t-il pas une solidarité intime entre la Faculté de Médecine, la profession médicale et le public ? La création de ces chaires nouvelles jettera de l'éclat sur la Faculté, sera utile à la profession, et c'est, en fin de compte, le public qui en bénéficiera le plus, puisque la profession médicale n'existe que pour lui.

Nous avons prouvé déjà à maintes reprises que la profession médicale est un corps bien vivant, ayant l'œil ouvert sur ses intérêts. Continuons dans la bonne voie. Nous voulons le bien-être et l'avancement de la Faculté de Médecine, et la Faculté de Médecine a besoin de nous. Venons lui en aide, et le public nous suivra.