

L'UNION MÉDICALE

DU CANADA

TOME XXXIII

1904

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT :

L'Union Médicale du Canada paraît le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, formant, chaque année, un volume de 800 pages environ.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour le Canada et les États-Unis	\$2.00
Pour les pays faisant partie de l'Union Postale (Étranger).....	2.50
Étudiants	1.00

Payable par mandat-poste ou autrement.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le Docteur LESAGE, 268, rue Saint-Denis. Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé *franco* à M. T. VALIQUETTE, édifice Liverpool, London & Globe, 112, rue Saint-Jacques, Montréal, ou Boîte Postale N° 2189.

N. B. — La direction a l'honneur d'informer le public médical qu'elle cesse, dès aujourd'hui, toute distribution gratuite du journal L'UNION MÉDICALE DU CANADA, et ce, sans exception.

Par ordre,

DIRECTEURS :

MM. LES DOCTEURS

Boulet, Médecin en chef des services d'Ophthalmologie, de Rhinologie, d'Otologie et de Laryngologie de l'Institut Ophtalmique, Membre du Bureau des Gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

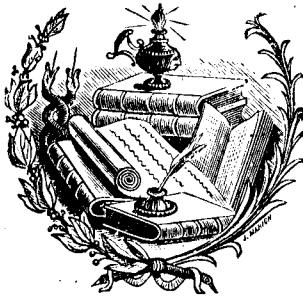
Dubé, Docteur en Médecine de l'Université de Paris, Professeur agrégé à l'Université Laval, Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, vice-président de la Canadian Medical Association.

Hervieux, Professeur de Thérapeutique et de Pharmacologie à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu, à Montréal,

LeSage, Officier d'Académie, Docteur en Médecine de l'Université de Paris, Professeur agrégé à l'Université Laval, Médecin de l'Hôpital Notre-Dame, Secrétaire de la rédaction.

De Lotbinière-Harwood, Professeur à l'Université Laval, Gynécologue en chef à l'Hôpital Notre-Dame, Membre de la Société d'Urologie de Paris.

Marien, Professeur d'Histologie à l'Université Laval, à Montréal, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.



L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de Médecine, Chirurgie,
Obstétrique, Pédiatrie, Thérapeutique, Hygiène.

LA PLUS ANCIENNE REVUE MEDICALE FRANCAISE

AU CANADA.

FONDÉE EN 1871.

TOME XXXIII.

Contenant les travaux de MM.

ARCHAMBAULT, BENOIT, BERNHEIM, BROCHU, CARREL, CHAGNON, CLÉROUX,
COURMONT, D'AMOUR, DEBLOIS, DECOTRET, DUBÉ, FAURE, FORTIER, FOVEAU
DE COURMELLES, FOUCHER, HARWOOD, HERVIEUX, JETTÉ, LARAMÉE, LASNIER,
LEMIEUX, LESAGE, L'ESPÉRANCE, LESSARD, LORTAT-JACOB, MARIEN, MERCIER
(O.-F.), MERCIER (A.), NADEAU, PELLETIER, POZZI, PRÉVOST, ROTTOT, ROUS-
SEAU, ROY, SABAREAUNU, ST-JACQRS, TESSIER, TOURIGNY, VALIN, VILLE-
NEUVE.

1904

COLLABORATEURS DEPUIS 1900 :

MESSIEURS LES DOCTEURS

Archambault, Médecin des hôpitaux à Cohoes, E.-U.—**Asselin**, Médecin de l'Hôtel-Dieu.—**Benoit**, Suppléant à la chaire de Pathologie interne, Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.—**Bernier**, agrégé, chargé du cours de Bactériologie, Pathologiste à l'Hôpital Notre-Dame.—**Boucher**, agrégé, Démonstrateur au Laboratoire de Bactériologie de l'Un. Laval.—**Brochu**, Professeur à l'Université Laval de Québec, Surintendant de l'asile Beauport.—**Courmont**, agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon.—**Chagnon**, agrégé, Médecin aliéniste, chargé de la clinique des maladies nerveuses à l'Hôpital Notre-Dame.—**Carrel**, ancien interne, Médecin des hôpitaux de Lyon.—**Cléroux**, agrégé, Médecin de l'Hôtel Dieu.—**Cormier**, agrégé, Médecin des enfants malades à l'Hôpital Notre-Dame.—**D'Amours**, Secrétaire de l'Association Médicale du district d'Ottawa.—**DeBlois**, Médecin en chef de l'Institut Hydro-électrothérapique de Trois-Rivières, Secrétaire de la Société Médicale des T.-R.—**Daigle**, agrégé, Médecin Pathologiste à l'Hôtel-Dieu et à la Maternité.—**Décarie**, Professeur d'Histologie à l'Ecole Dentaire, Médecin de l'Hôtel-Dieu.—**De Cotret**, Professeur suppléant d'Obstétrique, Accoucheur de la Maternité.—**DuHamel**, agrégé, Médecin à la Clinique d'Ophtalmologie, de Rhinologie et de Laryngologie.—**Fortier**, agrégé, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal.—**Foucher**, Officier de l'Instruction publique, Professeur à l'Université Laval, Médecin en chef de la Clinique d'Ophtalmologie, de Rhinologie, d'Otologie et de Laryngologie à l'Hôpital Notre-Dame.—**Joyal**, ancien agrégé à l'Université-Laval.—**Laberge**, Médecin en chef à l'Hôpital des maladies contagieuses de Montréal.—**Lachapelle (E. P.)**, chevalier de la Légion d'Honneur, Président du Conseil d'Hygiène provincial, Président du Bureau des Gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, Professeur d'Hygiène et de Déontologie à l'Université Laval.—**Lachapelle (S.)**, Professeur de Pathologie générale et de Pédiatrie.—**Laramée**, Médecin de la Crèche à la Maternité, Secrétaire de la Société Médicale de Montréal.—**Larin**, Agrégé, Médecin de l'Hôtel-Dieu.—**Lasnier**, ancien élève de l'Institut Pasteur, ex-assistant au London Hospital, Londres.—**Leguen**, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux.—**Lemieux**, Député, Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.—**Lessard**, Gouverneur du Collège des Médecins de la P. Q., Secrétaire de la Société Médicale du district de Shefford.—**L'Espérance**, Docteur en Médecine de l'Université de Paris.—**Mercier (Oscar)**, Professeur de Clinique chirurgicale, Chirurgien en Chef de l'Hôpital Notre-Dame.—**Mercier (Alph.)**, Docteur en Médecine de l'Université de Paris, Assistant Pathologiste à l'Hôpital Notre-Dame.—**Monod**, Ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris, ancien prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris, lauréat de la Société de Chirurgie de Paris.—**Nadeau**, Médecin à St Joseph de Beauce.—**Parizeau**, Docteur en Médecine de l'Université de Paris, Professeur de Chirurgie à l'Université Laval, Chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame.—**Pozzi**, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.—**Prévost**, Gynécologue à l'Hôpital Saint-Luc, Ottawa.—**Rottot**, Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval à Montréal.—**Rousseau**, Professeur à la Faculté de Médecine de Laval, Québec.—**Roy**, Officier d'Académie, Membre de la Société française d'Ophtalmologie, Membre correspondant de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, Médecin assistant au dispensaire d'Ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.—**St-Jacques**, agrégé, chargé du cours d'Anatomie Pathologique, Médecin de l'Hôtel-Dieu.—**Tourigny**, Médecin assistant à l'Institut hydro-électrothérapique de Trois-Rivières.—**Trousseau**, Médecin à l'Hôpital des Quinze-Vingt, à Paris.—**Valin**, Professeur suppléant d'Hygiène, Chef de la Clinique de Dermatologie de l'Hôpital Notre-Dame.—**Villeneuve**, Professeur suppléant de Médecine légale et de Toxicologie, Médecin aliéniste, Surintendant Médical de l'Asile St-Jean de Dieu.

JANVIER 1904

SOMMAIRE

MÉMOIRES

- 1 — Sérum et vaccin antituberculeux..... *Marmoreck.*
 18 — L'examen du sang et sa valeur sémiologique..... *Tourigny.*
 29 — Cancer de l'œsophage, cancer du rein : observations *A. Mercier.*
 39 — Une observation de grossesse extra-utérine : opération, guérison..... *Nadeau.*
-

CHRONIQUE MÉDICALE.

- 45 — Faits divers et observations cliniques :
- Les injections intra-articulaires de vaseline stérile dans les arthrites sèches.
 - Traitement des crevasses du sein.
 - L'amélioration de la race humaine.
 - Le sérum antituberculeux de Marmoreck devant l'Académie de Médecine.
 - Un cas de pseudo-asthme d'origine gastrique.
 - Les lavements alimentaires *LeSage.*

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

REPRODUCTION.

55 — Traitement de l'urétrite blennorrhagique chez la
femme *Bernheim.*

SOCIÉTÉS.

60 — La Société Médicale de Montréal. — Rapport de
la séance du 12 janvier. *Décarie*

MEMOIRES

SÉRUM ET VACCIN ANTITUBERCULEUX (1)

Par le Docteur ALEXANDRE MARMOREK (2)

Dès que la tuberculine fut mieux connue dans ses effets, forcément la question se posa de savoir le rôle véritable que joue cette substance toxique dans le processus intime de la maladie. Est-elle la vraie toxine, ce poison particulier à chaque microbe, dont l'action est la cause exclusive ou principale des lésions pathologiques? En cherchant à y répondre, nous étions surtout frappés des effets si inégaux que produit la même dose de tuberculine injectée à des sujets divers, à savoir d'une part à des sujets sains, d'autre part, soit à des individus modérément tuberculeux, soit au contraire envahis au plus haut degré par le bacille de Koch.

Dans le cas d'une tuberculose d'intensité moyenne, l'explication courante pourrait à la rigueur suffire, cette explication qui montre l'animal de plus en plus sensible à l'action d'une toxine qu'il a produite déjà antérieurement dans ses lésions, ce qui, entre parenthèse, laisse sans réponse le pourquoi de l'inflammation des foyers bacillaires qui constituent la réaction locale. Mais il est presque impossible d'appliquer cette manière de voir au cas où l'on constate la faiblesse ou même l'absence des symptômes typiques à la suite d'une injection de tuberculine chez une vache, par exemple, farcie de tubercules. A la place de la réaction que justement la théorie invoquée faisait attendre, nous voyons une insensibilité très marquée. Et alors, on est en droit de se demander pourquoi cette "sensibilisation" disparaît juste au moment où elle devrait être des plus accentuées.

L'obscurité du problème augmente encore quand on songe à la disproportion frappante qui existe entre la violence de la réaction et la faible dose de tuberculine d'une part, et d'autre

(1) Le Docteur Marmorek prie M. le Docteur Lemieux de lire et d'expliquer ce mémoire à la Société de Médecine française de Montréal.

(2) Nous sommes heureux de pouvoir, grâce à l'obligeance de M. Marmorek, donner à nos lecteurs la primeur du travail *in extenso* que l'auteur a déposé à l'Académie de Médecine, et dont il n'a fait à la tribune que les conclusions (séance du 17 novembre 1903).

part, la minime lésion d'individus qui sont si peu atteints d'intoxication chronique qu'on a peine à les considérer comme malades. Il est malaisé de supposer que les quelques bacilles se trouvant dans un foyer endormi et presque imperceptible aient suffi à transformer l'indifférence des organismes sains à l'égard de la tuberculine en sensibilité excessive. Mais il est encore moins facile de comprendre qu'un organisme très tuberculeux, avec ses innombrables bacilles très actifs et en plein travail vital, ne réponde presque plus à l'appel de la tuberculine, de sorte qu'un bovidé, par exemple, qui a passé par tous les stades de la formation et de l'évolution de ses foyers, chez qui tout témoigne l'intoxication chronique, n'est point "sensibilité" à l'action de la tuberculine. Et pourtant, celle-ci a dû, selon cette théorie, être formée depuis longtemps en grande quantité et rendre l'animal très sensible à l'injection.

Ces contradictions nous parurent telles que nous étions amenés à conclure que l'explication qu'on nous donne était erronée ou défectueuse. Il fallait en chercher une autre qui serait plus d'accord avec les faits, et qui nous conduirait peut-être, par cela même, vers une nouvelle voie de recherches.

Souvenons-nous pour y arriver de la situation du bacille de Koch dans son foyer habituel. Enfermé dans des leucocytes ou dans la cellule géante, il paraît y sécréter si peu de toxine que seulement un nombre fantastique de microbes apporte un changement appréciable dans l'économie de l'organisme atteint. Et tout à coup nous faisons toucher le bacille par la dose minime de tuberculine injectée qui s'éparpille encore en se répartissant sur tous les foyers. L'organisme tuberculeux, qu'on prétend sensibilisé aux effets de la tuberculine, laisse passer plusieurs heures sans offrir un symptôme nouveau. C'est seulement après un temps assez long que les foyers commencent à s'enflammer, et que le corps entier ressent les effets d'empoisonnement. Ajoutez à cela que l'homme tuberculeux, par exemple, se lasse bientôt de donner la réaction typique, et qu'avec la continuation des injections de tuberculine la sensibilité diminue au lieu d'augmenter, comme on devrait s'y attendre selon la théorie.

Nous nous refusons, devant l'ensemble de ces contradictions, à admettre que la tuberculine soit la cause directe des symptômes de sa réaction, qu'elle soit la substance identique à celle que les bacilles forment principalement dans l'organisme malade, qu'elle soit par conséquent la raison chimique finale de la consommation des organes et de la marche destructive de la tuberculose. Mais toutes les difficultés disparaissent, si l'on remplace l'opinion courante sur l'action de la tuberculine par une hypothèse. La tuberculine ne serait en vérité qu'une matière préparatoire, un réactif qui, agissant sur les bacilles, les inciterait et les déterminerait à sécréter abondamment une toxine toute différente.

Envisageons maintenant tous les faits à la lumière de cette supposition.

La réaction ne commence seulement que quand le temps nécessaire s'est écoulé pour qu'une quantité suffisante de toxine soit accumulée au foyer. Nous assistons à l'éclosion de la réaction locale. Quand enfin, au bout de plusieurs heures, la toxine produite au siège des bacilles commence à être résorbée et versée dans la circulation, l'organisme intoxiqué répond par la fièvre.

Nous pouvons résumer notre pensée en ceci: La "tuberculine-réaction" est due à la formation d'une toxine que le bacille sécrète parce que et après que la tuberculine l'a touché. On comprend que par cet effet spécifique de la tuberculine sur le bacille (on serait presque tenté de se servir de la figure d'une clef ouvrant sa serrure) la plus cachée des agglomérations tuberculeuses transformée en foyer de production intense d'une toxine, soit décelée à l'investigation.

On comprend également qu'un tout petit tubercule, contenant quelques rares unités bacillaires, réagisse promptement à une dose de tuberculine qui représente un millième et moins de la quantité inoffensive pour l'individu sain. On comprend aussi la rigueur mathématique de l'axiome: tuberculine-réaction, foyer tuberculeux. Dès lors, tous les autres phénomènes que l'ancienne théorie laisse incertains et ambigus à notre compréhension, deviennent d'une clarté évidente.

Cette explication du rôle de la tuberculine est particulièrement utile quand on envisage les deux cas extrêmes: les individus sains et les malades très tuberculeux. Dans le premier cas, la tolérance, même aux fortes doses, se conçoit par l'absence de bacilles, seuls producteurs de la vraie toxine, condition indispensable de l'intoxication, et partant de l'impossibilité de la tuberculine à causer un effet. Dans le second cas, dans l'exemple de l'organisme de la vache ultra-tuberculeuse, la somme de toxine fraîchement produite après l'injection du réactif de Koch, est quantité négligeable à côté de tant de vraie toxine accumulée dans les multiples et dans l'économie entière. Ici les bacilles avec leur activité exubérante (n'oublions pas que nous parlons de tuberculose très avancée) sont déjà baignés dans la toxine. On peut même se demander si la tuberculine est quelquefois encore capable de stimuler leur travail et de l'augmenter. En tous cas, le surplus de production, si production il y a, est minime à côté de tout ce qui a été sécrété antérieurement par l'évolution naturelle de la maladie, et n'est pas suffisant à causer une intoxication nouvelle qui se trahirait par la réaction. Le résultat se trouve identique au premier cas envisagé. Egalement pas de réaction, mais pour une raison diamétralement opposée.

D'autres faits connus dans l'étude de la tuberculine-réaction cadrent bien avec notre explication. Il est, par exemple, tout à fait compréhensible que des substances de composition similaire à celle de la tuberculine, des protéïdes d'autre nature, incitent également le bacille à la sécrétion. On connaît, en effet, de faibles réactions à la suite d'une injection d'extrait de ganglions. Et, d'autre part, on conçoit aisément qu'un organisme envahi par le bacille de la lèpre, si semblable au bacille de Koch, donne la réaction après une injection de tuberculine. Et enfin, le traitement tuberculeux préconisé par l'illustre Koch trouve son explication en ce qui concerne et les guérisons incontestables et aussi les échecs et les dangers de cette méthode dans le rôle véritable de la tuberculine: la production successive de vraie toxine, versée du foyer bacillaire dans la circulation générale. En louchant entre les

écueils de cet empoisonnement répété, et en maintenant les intervalles nécessaires pour la formation d'une antitoxine, destinée à contre-balancer ces intoxications continuelles, on peut arriver quelquefois à modifier favorablement le processus morbide. Mais on peut voir de suite combien un tel procédé est risqué et livré au hasard.

On préparait et on prépare encore des sérums au moyen de la tuberculine. Comme ceux-ci s'attaquent à une substance qui n'a qu'un rôle fortuit et effacé, sinon nul dans la pathogénie de la tuberculose, on ne doit pas s'étonner que ces sérums dénommés à tort *antituberculeux*, alors qu'ils ne sont qu'*antituberculineux*, n'aient aucune influence sur les lésions et sur la marche de la maladie.

Si notre hypothèse est vraie, et tout ce qui précède vient fortement à son appui, le rôle principal échoue à la toxine présumée. L'expérimentation devait nous fournir la preuve positive et de son existence et de son action.

Si, pensons-nous, le bacille n'a pas produit jusqu'ici en dehors de l'organisme et *in vitro* cette toxine, c'est parce qu'il ne se trouvait pas dans des conditions rappelant assez fidèlement celles qui existent au siège habituel de sa formation. Nous nous sommes appliqués à faire une tentative dans ce but. Et voici comment nous avons procédé.

Déjà, dans une petite communication faite à Paris, au Congrès international de médecine de 1900, nous avons insisté sur les phases différentes de la vie et de la croissance du bacille de Koch. Les microbes jeunes que nous avons désignés sous le nom de "primitifs," ayant d'autres réactions colorantes, devaient aussi avoir des qualités biologiques différentes.

Nous les avons fait seulement entrevoir alors. Il nous a paru tout indiqué d'employer ces jeunes microbes, ayant une très mince carapace de cire et de graisse, au travail délicat de la production d'une toxine. Et une autre raison était qu'ils ne produisent en milieu liquide qu'une petite quantité de tuberculine et encore d'une façon tardive. La présence de celle-ci ne peut être que gênante dans la recherche d'une autre matière

toxique. Nous avons vu bientôt que ces bacilles primitifs, qui couvrent en dix à douze jours presque toute la surface du liquide ensemencé, ne sécrètent point de toxine dans tous les milieux habituels. Il fallait se rapprocher davantage des conditions naturelles.

Comme le bacille forme la substance que nous cherchons, certainement là où il se trouve dans l'organisme — dans l'intérieur des leucocytes, ou après en être sorti — l'idée nous vint de le mettre en contact avec des globules blancs fraîchement extraits. Les essais faits dans cette direction furent longs et laborieux, mais il n'en résulta aucun bénéfice appréciable. Toujours convaincus de l'exactitude de notre hypothèse, nous fûmes lentement amenés à en apporter la preuve par un autre chemin. Peut être au sein des foyers bacillaires, pensions-nous, les leucocytes agissent-ils moins en tant qu'entités biologiques que par une substance qui en dérive. Nous remplaçâmes donc les leucocytes par un sérum leucocytaire obtenu de la façon suivante. Nous injectons à des veaux, dont la réceptivité tuberculeuse est connue, des leucocytes du cobaye si sensible lui aussi à l'action du bacille de Koch. Pour obtenir ces leucocytes, le procédé est très simple. On injecte 10 à 15 centimètres cubes de bouillon peptonisé dans la cavité péritonéale du cobaye, et, quarante-huit heures après, on lave celle-ci avec 20 centimètres cubes d'eau physiologique, qui sort laiteuse, chargée d'un très grand nombre de leucocytes. Le tout est injecté aussitôt après aux veaux. Il faut au moins une trentaine d'injections, chacune contenant les leucocytes de deux cobayes, pour posséder un sérum leucotoxique actif.

Le bacille primitif s'y développe très difficilement, mais on parvient pourtant à l'y adapter par de patientes sélections, en y ajoutant une certaine quantité de bouillon glycérimé.

Ce qu'il faut surtout éviter ou au moins éluder, le plus longtemps possible, est la perte du caractère primitif des bacilles. Car nos observations nous ont appris que la sécrétion de la tuberculine marche de pair avec cette transformation du bacille primitif, qui se reconnaît au changement de l'aspect du voile qui, de cirieux et transparent, devient verruqueux et opaque, et à l'apparition de l'odeur spécifique.

Le filtrat de ces cultures de bacilles en ce milieu au sérum leuco-toxique, ne contient pas pendant un temps assez long de tuberculine; mais une autre substance toxique y est décelée. A l'encontre de la tuberculine, les animaux tuberculeux n'y sont pas plus sensibles que les sains. En injectant cette faible toxine aux chevaux, on observe toujours des œdèmes qui prennent parfois une extension considérable. Pour accroître la force toxique de cette substance, nous avons essayé tous les milieux connus et nous avons même expérimenté quelques nouveaux, toujours en mélange avec ce sérum, sans qu'aucun ne satisfît nos espérances. Un point important était acquis: le bacille peut être rendu plus toxigène et meilleur producteur de la vraie toxine. Notre tâche était désormais de lui garder la vie "primitive" un temps suffisant, pour lui permettre une sécrétion abondante.

Dans le cours de nos recherches, un fait attirait de plus en plus notre attention, c'était un certain degré d'immunité du foie vis-à-vis de l'envahissement du bacille. On peut constamment observer que des animaux de laboratoire présentent d'une façon assez tardive, dans la généralisation bacillaire, des tubercules hépatiques, et que, très souvent, les autres organes sont farcis de tubercules.

Pour expliquer cet état de résistance, certes les conditions anatomiques sont insuffisantes; il doit y avoir également des causes de nature chimique capables d'arrêter pour un certain temps le développement du bacille. Si l'on forçait les microbes à vivre et à cultiver dans un milieu où le foie entrerait, on pourrait, par ce contact, obtenir une race particulièrement apte à lutter contre ces substances "empêchantes." La nécessité pour le bacille de se défendre augmenterait toutes ses qualités vitales, et partant son pouvoir toxigène serait accru.

Il fut d'abord assez difficile, comme on devait s'y attendre, d'habituer le bacille à ce milieu apparemment peu favorable à sa culture. Mais une fois qu'on a réussi, on constate que le microbe y pousse plus vite et plus abondamment que dans les cultures de contrôle, et qu'il reste plus longtemps "primitif." Il y devient aussi nettement plus virulent. Injecté aux

animaux, il amène plus rapidement la généralisation de la tuberculose. Déjà, après un certain nombre de passages que subit le bacille dans ce nouveau milieu, on est frappé de l'absence de tuberculine: mais, par contre, on y déçèle une autre substance toxique, manquant de caractères du réactif de Koch. On croirait presque que ces deux substances s'excluent dans le même milieu, et que les bacilles ne sont pas capables de fournir l'une d'elles en même temps que l'autre. On pourrait peut-être trouver dans ce fait l'explication de la très faible et tardive apparition de la tuberculine chez les bacillaires. La toxine qui se forme dans le bouillon de foie passe facilement le filtre. Elle tue de petits animaux à dose encore assez élevée (12 à 14 centimètres cubes), mais d'une façon inconstante.

Chacun des deux milieux nouveaux que nous venons de décrire, permet donc la formation d'une toxine, quoiqu'en faible concentration. En combinant le sérum leucotoxique avec le bouillon de foie glycérimé, on obtient un véritable avantage. La toxine se forme plus vite et est bien plus active. La dose mortelle, pour un cobaye de 300 à 400 grammes, la plus basse que nous ayons pu atteindre, était de 5 centimètres cubes du filtrat; mais, en général, nous préparons une toxine qui tue un lapin et un cobaye de moyenne taille en huit jours, par 8 à 10 centimètres cubes injectés sous la peau. Les animaux tuberculeux injectés avec la même dose ne meurent pas aussi vite et résistent quelquefois définitivement.

Ce degré de pouvoir toxique ne se rapproche pas de celui d'autres toxines connues. Nous ne nous dissimulons pas que la force de la nôtre soit loin d'être satisfaisante. Et tous nos efforts tendent à perfectionner sa préparation que nous ne considérons pas encore comme définitive.

Deux voies expérimentales se présentaient maintenant à nous pour prouver que cette substance constitue vraiment la toxine si longuement cherchée. D'abord celle d'immuniser des animaux au moyen de cette toxine contre une infection bacillaire ultérieure. Nous y sommes parvenus. Il faut 25 à 30 centimètres cubes de la toxine actuelle en plusieurs injec-

tions, suffisamment espacées, de 4 à 5 centimètres cubes, pour rendre des cobayes réfractaires à l'infection sous-cutanée d'une à deux gouttes d'une émulsion faiblement opalescente de bacilles. Ce résultat est la confirmation la plus nette de l'identité de notre toxine avec celle que le bacille sécrète dans le tubercule. Mais il y a encore l'autre voie qui complète la première. En immunisant les animaux avec ces cultures filtrées, on obtient un sérum antitoxique. Nous nous sommes adressés dans ce but aux chevaux. Ils réagissent très fortement aux injections croissantes de toxine. De vastes et douloureux œdèmes se forment, la température monte jusqu'à 40° et au delà, les animaux sont très éprouvés, et la résorption de la tumeur ainsi formée ne se fait que lentement. L'accoutumance des chevaux à cette toxine est assez difficile; chaque nouvelle injection est l'occasion des mêmes symptômes avec une intensité pourtant décroissante. C'est pour cette raison qu'il faut compter sept à huit mois au moins pour préparer un sérum efficace.

C'est avec le sérum de cheval immunisé que nous avons essayé, en neutralisant les effets de la toxine tuberculeuse, de traiter d'abord à titre préventif des animaux de laboratoire, cobayes et lapins. Un tel sérum préparé sans qu'à aucun moment des corps de bacilles fussent injectés, mais seulement au moyen d'injections de filtrat de culture est une nouvelle preuve de l'existence et de l'action de la toxine tuberculeuse.

Avant de donner les résultats des expériences que nous avons entreprises avec ce sérum sur l'animal de laboratoire et ceux de son application à l'homme tuberculeux, nous nous permettrons de revenir au bacille rendu assimilable après avoir subi l'influence du sérum leucotoxique. On ne pouvait pas jusqu'ici injecter à l'animal des bacilles de Koch sans qu'ils fussent la cause d'un abcès. Même exposés à de hautes températures ou détruits par de puissants antiseptiques, ils ne furent jamais digérés par les leucocytes qui pourtant les englobent promptement.

Tout autre est le résultat quand on se sert de bacilles qui

ont subi un long contact avec le sérum leucotoxique. On procède de la façon suivante: on les laisse submerger pendant dix à quinze jours dans du sérum leucotoxique qu'on remplace ensuite par de l'eau physiologique; on chauffe à 100°. On retire les bacilles ainsi préparés pour les porter dans du sérum leucocytaire d'abord, et quelques jours après dans du sérum antituberculeux. On observe alors que ces bacilles injectés à faible dose aux animaux disparaissent bientôt sans laisser de traces. Rarement une infiltration persiste. En tout cas, le vaccin ne cause jamais d'infection.

Aussitôt que nous avons pu constater la digestion de bacilles tuberculeux, l'idée se présenta à notre esprit que le bacille vraiment assimilé pourrait peut-être conférer une certaine immunité à l'animal. Il est bien possible, en effet, que l'absence d'un état réfractaire chez l'homme ou l'animal provient de l'absence de digestion des bacilles.

Enfin, quand nous avons pu voir des cobayes et des lapins, supporter sans formation d'abcès, les injections répétées de quantités assez fortes de bacilles ainsi préparés, nous les avons inoculés avec des bacilles vivants, et nous avons pu constater que même des inoculations particulièrement dangereuses, comme l'introduction abdominale chez le cobaye et l'injection intraveineuse chez le lapin restait sans effets, alors que des animaux de contrôle présentaient des lésions très avancées. Il faut à ce vaccin six à sept jours au moins pour produire l'immunité. Elle est assez durable. Jusqu'ici, chez le lapin, nous avons pu constater que cet état réfractaire acquis par l'injection de 8 centimètres cubes du vaccin, dure deux mois.

Nous ne savons pas encore si l'immunité ainsi acquise se prolonge au delà de ce terme expérimentalement trouvé. Si l'on pouvait arriver à l'étendre jusqu'à un an, il serait très intéressant d'appliquer ce vaccin à l'espèce bovine, ce que nous nous proposons d'ailleurs de faire.

Un point seulement est à retenir. Comme l'unité de la tuberculose bovine et humaine ne fait plus aucun doute, il suffira probablement de se servir, pour ces expériences, du même

vaccin que nous avons employé pour les petits animaux et qui provient de bacilles humains. Mais rien ne serait plus facile, si cela devenait nécessaire, que de préparer, selon la même méthode, un vaccin formé par des bacilles de tuberculose bovine.

* * *

Nous voulons rendre compte maintenant des effets du sérum antituberculeux sur l'animal, et des essais de son application sur des malades pendant plus d'un an.

Les premiers échantillons de sérum dont nous disposions, furent d'une efficacité beaucoup plus faible que ceux qui nous ont servis dans ce dernier mois. D'abord, parce que la toxine était relativement peu active, et ensuite parce que l'immunisation des chevaux n'était pas poussée aussi loin. Pour ces raisons, les résultats d'alors ne sont pas comparables à ceux d'aujourd'hui. Le sérum, en outre, étant passible de perfectionnements, il va sans dire qu'il pourra dans l'avenir être rendu encore plus efficace.

Que peut-on obtenir de l'expérimentation sur l'animal ?

Nous nous sommes d'abord adressés exclusivement aux cobayes. Ces animaux, d'une sensibilité énorme pour le bacille de Koch, sont difficiles à immuniser. Il faut de fortes doses de sérum pour le protéger contre de légères quantités de bacilles. Et comment apprécier sa valeur s'il n'est pas encore d'une efficacité absolue ? Le critérium admis dans les maladies aiguës — la survie de l'animal traité par rapport au témoin — ne peut pas être valable ici. On observe de trop grandes différences de sensibilité individuelle. La cachexie et la durée de la vie varient si souvent entre deux animaux, injectés dans les conditions identiques. Ce qui est égal et immuable, c'est la marche régulière des lésions anatomiques. Celles-ci furent pour nous le seul guide pour pouvoir constater les influences, même légères du sérum.

C'est pour ces raisons que nous prenons de préférence le lapin comme animal d'expérience. Il est moins sensible, certes, mais les effets de l'infection sont plus constants chez lui. Ici le sérum agit d'une façon nette et sûre sur la maladie

expérimentale, et déjà à un moment où son influence curative chez le cobaye n'est que médiocre. C'était toujours l'infection la plus grave — inoculation intraveineuse — que nous produisions chez le lapin. Le sérum exerce et une action préventive et une action curative, 15 à 20 centimètres cubes de sérum, injectés trois jours avant l'infection, préservent définitivement le lapin.

L'expérience suivante, maintes fois répétée, est encore bien plus intéressante. Des lapins de taille moyenne reçoivent une à deux gouttes d'une émulsion faiblement opalescente de bacilles virulents dans la veine marginale de l'oreille. Quelques heures après l'infection, on injecte à un lot 20 centimètres cubes de notre sérum sous la peau. Le lendemain, un deuxième reçoit 25 centimètres cubes et, deux jours après, un troisième la même dose. Pour les derniers lots nous effectuons encore une fois une injection de 20 centimètres cubes.

Nous gardons quelques animaux comme témoins. Or, vingt jours après l'infection, ces derniers présentent des tubercules innombrables de la grosseur d'une tête d'épingle dans les poumons. A la mort de chaque témoin nous sacrifions un animal de chaque lot. Ils sont toujours indemnes. Ceux que nous n'avons pas tués survivent dans un état de santé parfaite.

Pour l'immunisation préventive de cobayes et de lapins, nous avons constaté un grand avantage à éparpiller les doses, alors que, pour le traitement, nous avons pu nous contenter d'une injection massive. Les doses pour les deux espèces employées sont toujours sensiblement les mêmes; la grande taille du lapin, par rapport au cobaye, est compensée chez ce dernier par une réceptivité plus grande du bacille de Koch. Un sérum trop peu actif pour guérir un cobaye, tout en ralentissant chez lui la marche de l'infection, peut déjà être efficace pour le lapin. C'est donc par ce dernier animal qu'il faut commencer à essayer le sérum. A l'heure actuelle, nous n'avons que la méthode empirique pour l'éprouver. Il est considéré comme suffisamment actif s'il peut prévenir la tuberculisation du poumon de lapin infecté par injection intraveineuse.

Il est donc expérimentalement prouvé aujourd'hui que le

sérum agit contre les bacilles de Koch. Nous concédons volontiers qu'il en faut encore de fortes doses. Mais nous ne devons pas perdre de vue que nous avons expérimenté sur des animaux d'une sensibilité absolue et excessive et dont les moyens naturels de défense sont certainement insuffisants. Déjà le lapin exige, par rapport au cobaye, moins de pouvoir curatif de sérum. L'homme, pourvu de moyens de défense très réels contre la tuberculose, devait davantage bénéficier du sérum antituberculeux. Nos résultats du laboratoire, acquis par des expériences les plus variées et sans cesse répétées, nous autorisèrent d'appliquer le nouveau sérum au traitement de la tuberculose humaine.

Il y a plus d'un an que nous avons commencé nos essais. Si l'on se rend compte que, d'une part, nous nous servions d'un sérum d'un pouvoir curatif plus faible que celui d'aujourd'hui, et d'autre part, que les malades de ces temps étaient des plus gravement atteints, les premiers résultats ne pouvaient que nous renseigner sur la qualité inoffensive du sérum. Lentement nos résultats commencèrent à se dessiner, car notre sérum devenait plus actif, et on nous confiait des malades moins désespérés. Sans vouloir entrer ici dans les détails d'une description clinique de nos malades, nous pouvons diviser ces derniers en deux groupes généraux: les uns avec des lésions telles que l'organisme entier était fortement intoxiqué; nous y rangeons les malades aux lésions pulmonaires étendues (avec caverne et fièvre persistante), et les méningitiques; les autres atteints d'une tuberculose locale quoique assez grave, mais sans influencer beaucoup l'état général des sujets. L'ordre de ce groupement correspond aussi à la suite chronologique des cas traités.

Nous nous sommes d'abord adressés à l'enfant méningitique se trouvant dans le coma en nous servant de doses minimes (2 centimètres cubes de sérum). Même dans les méningites que nous avons traitées plus tard, avec des doses plus convenables, 40 centimètres cubes de sérum par jour, les résultats furent également négatifs. Quelquefois l'espoir revenait de pouvoir sauver le petit malade. Quelques symptômes

s'amendaient nettement, par exemple le pouls et la respiration devenaient meilleurs, des parésies semblaient rétrocéder, l'état comateux disparaissait, la méningite se prolongeait d'une façon insolite, même pour cette maladie si riche en surprises; mais la déception fut toujours la même. Nous pouvons attribuer notre échec à plusieurs causes. D'abord il est possible que la toxine tuberculeuse, comparable à celle du tétanos par exemple, soit déjà fixée à la cellule cérébrale au moment de l'éclosion des symptômes nets, et alors il serait impossible de détacher la toxine ancrée et impossible par cela d'influencer la méningite même avec un sérum plus perfectionné que celui dont nous disposons actuellement. D'autre part, nous ne pouvons pas oublier que toujours nous arrivâmes trop tard. Car, dans aucun cas, nous ne fûmes appelés à injecter le sérum avant le septième ou le huitième jour, souvent même le dixième ou douzième après le début de la maladie où toute la symptomatologie de la méningite était déjà au grand complet. Il est permis de penser qu'une intervention arrivant beaucoup plus tôt dans la période d'incubation si longue, ou tout au début de la période d'invasion, aurait pu peut-être, dans certains cas, éviter l'issue fatale.

Nous continuons nos essais par des formes très avancées de tuberculose pulmonaire, aux grosses cavernes, à la fièvre hectique, à l'infiltration très étendue, datant depuis des années.

Et ainsi, procédant des cas les plus graves, compliqués, encore par des infections secondaires, aux cas moins avancés, plus purs, n'ayant pas encore fait de destructions irréparables, nous avons passé par toutes les formes de l'infection tuberculeuse. Un fait prenait bientôt pour nous une importance croissante: c'était l'âge de l'affection. En continuant le traitement des malades, que la bienveillance des médecins et des chirurgiens des hôpitaux de Paris a mis à notre disposition — ce dont nous leur sommes profondément reconnaissants — nos observations sur l'influence du sérum nous ont amenés à la conclusion que l'extension de la lésion a bien moins d'importance que son âge. A conditions égales, une lésion grande, mais jeune, peut plus vite et plus facilement guérir qu'une autre beaucoup plus petite, mais ancienne.

Presque tous les cas de tuberculose pulmonaire que nous avons à traiter, étaient avancés, aux crachats abondants, aux bacilles nombreux, très souvent avec fièvre et état général mauvais, et même quelquefois avec des cavernes.

La tuberculose qui nous paraît la plus indiquée pour de tels essais d'application d'un nouveau traitement, est celle que les chirurgiens ont à soigner. Presque toujours non compliquée au début par des infections mixtes fâcheuses, elle offre un tel ensemble de faits non controversés que les résultats ne sont presque pas discutables. D'ailleurs, ces formes permettent le mieux l'observation constante et progressive des effets de la sérothérapie. Car quoique nous n'ayons pas eu la chance de traiter beaucoup de cas au début, nous considérons que des cas très avancés de tuberculose chirurgicale correspondent à peu près, par l'importance des lésions relativement à l'organisme entier, aux manifestations du début de la tuberculose pulmonaire et laryngée. C'est pour cette raison que nous attribuons une certaine valeur aux résultats obtenus dans la tuberculose osseuse, articulaire, ganglionnaire et vésicale. Presque tous nos cas traités, sauf quelques rares exceptions, étaient des affections de vieille date, et ayant déjà, pour la plupart, subi des interventions successives et multiples. La guérison de tels cas à la suite des injections de sérum qu'on a faites à l'exclusion de tout autre traitement, justifie presque à donner à chacun des cas la valeur d'une démonstration scientifique et d'une vérité expérimentale.

Dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire avancée que nous avons eu à traiter, une influence manifeste et favorable se montrait non seulement sur l'état général qui bénéficiait grandement de la thérapie nouvelle, mais aussi sur les lésions mêmes. La quantité des crachats diminuait progressivement et aussi le nombre des bacilles: la dyspnée disparaissait, l'auscultation et la percussion laissaient voir la marche régressive des infiltrations et des ramollissements.

Ils nous permettaient de prévoir que des malades atteints de tuberculose pulmonaire moins avancée, et traités avec plus de persévérance que nous n'avons eu le temps nécessaire de le faire, pourront bénéficier d'avantage de la sérothérapie.

Quelques guérisons, obtenues depuis ce temps, en sont la preuve. Nous ne voulons ici qu'effleurer l'importante question de l'infection mixte, dans laquelle le streptocoque joue un rôle prépondérant. Il est évident qu'elle aggrave beaucoup le pronostic. Cette question nous préoccupe du reste en ce moment, et nous essayons même d'y apporter une solution.

Une forme d'infection bacillaire que l'on pourrait considérer comme intermédiaire entre la tuberculose pulmonaire est celle dite chirurgicale, est l'épanchement pleural. Cette maladie aiguë permet par des signes sûrs de montrer l'influence thérapeutique. Sur sept cas de ce genre (dont deux chez des petits enfants), six fois nous avons pu constater une diminution rapide de la quantité du liquide transsudé, accompagnée d'une crise urinaire des plus fortes. Nous croyons pouvoir dire que le sérum a, chez ces malades, produit une amélioration rapide et manifeste. Il nous reste à donner un aperçu succinct des guérisons définitives que nous avons obtenues dans la tuberculose chirurgicale. Nous avons pu complètement guérir plusieurs cas de mal de Pott compliqués, de fistules et d'abcès par congestion ou de perforation intestinale, ou enfin d'une parésie des membres inférieurs. Nous avons pu obtenir la diminution progressive des masses ganglionnaires du cou, de l'aîne et du petit bassin, et la fermeture de fistules depuis longtemps ouvertes.

Dans plusieurs cas nous avons pu observer que du pus contenu au foyer de la caséification se résorbait sans aucune autre intervention. Des gommes de la peau multiples, rebelles depuis deux années à tout traitement, se desséchaient et se fermaient rapidement. Plusieurs fois nous étions à même de diagnostiquer, par la résistance opiniâtre des fistules à se fermer, la présence d'un séquestre, seule raison, après la guérison de la lésion tuberculeuse, de la persistance de la suppuration. L'opération confirma toujours ce diagnostic *ex juvantibus*.

Un mot encore sur l'application pratique du nouveau traitement. Il ne faut pas oublier que c'est la première fois qu'on s'adresse à un sérum pour le traitement d'une maladie chronique. La quantité de sérum injecté doit donc être assez

grande, et répartie en plusieurs doses. Le nombre le plus élevé d'injections a été de cinquante-deux; le plus petit, dans un cas de tuberculose ganglionnaire du cou, a été de sept, et de six dans le cas d'une fistule sternale. En ce qui concerne les accidents sériques, ils sont les mêmes et ne se produisent pas plus souvent avec notre sérum qu'avec n'importe quel autre.

Sur environ deux mille injections, nous n'avons observé que trois fois un abcès local.

Le sérum ne provoque d'habitude ni fièvre ni aucune réaction locale ou générale. Au contraire! La fièvre hectique, surtout cette forme qui est due principalement à la résorption de toxine tuberculeuse, et moins à l'infection mixte, descend à la suite de plusieurs injections de sérum. En tous cas, la fièvre n'est pas une contre-indication pour son application. Nous avons même cherché de tels cas, pour faire la démonstration de son action antifébrile.

Quant à la technique, nous nous proposons du reste d'en faire ultérieurement une description détaillée.

Tels sont, en somme, les résultats de notre travail. Et ici je prie l'Académie de me permettre une déclaration personnelle. Attaché depuis de longues années à l'Institut Pasteur, je me suis trouvé en désaccord scientifique, sur plusieurs points de ces recherches, avec sa direction.

Pour dégager complètement cette dernière, j'ai cru de mon devoir de donner ma démission de chef de laboratoire, afin d'assumer seul la responsabilité morale et scientifique de mon travail.

Nous ne nous dissimulons pas que c'est seulement une expérience beaucoup plus grande que la nôtre, faite sur une échelle plus vaste, qui pourra rendre un jugement définitif sur la valeur de notre sérum. Des expériences en ce sens se poursuivent déjà dans beaucoup d'endroits, même à l'étranger sous le contrôle de cliniciens compétents. Leurs résultats très encourageants vont être incessamment publiés. Ajoutés à ceux obtenus par nous au laboratoire, et à ceux observés sur beaucoup de nos malades pendant plus d'un an, ils peuvent justifier cette communication.

L'EXAMEN DU SANG ET SA VALEUR SÉMIOLOGIQUE (1)

Par le Docteur OLIVIER TOURIGNY,

Médecin-adjoint à l'Institut Hydro-électrothérapique des Trois-Rivières.

Après avoir longtemps préoccupé les médecins, l'étude du sang avait été délaissée au profit de l'étude des organes, mais, il y a déjà plusieurs années, cette étude fut reprise, et si, en 1889, le professeur Hayem pouvait dire: "l'avenir appartient à l'hématologie," le docteur Gilbert, aujourd'hui professeur, pouvait dire à son tour huit ans plus tard: "le présent appartient à l'hématologie."

Autrefois, seuls le caillot et le sérum étaient connus; tout le monde a entendu parler de la fameuse théorie inflammatoire quoique bien peu d'entre nous aient eu l'occasion de l'observer, la saignée étant devenue très rare, trop rare peut-être. Autrefois on connaissait peu la composition chimique du sang et ses éléments figurés, la technique étant trop imparfaite; aujourd'hui que nos moyens d'investigation sont plus perfectionnés nous pouvons tirer de l'examen du sang des indices très importants pour le diagnostic des maladies et souvent pour leur pronostic. En effet la formule hématique d'un grand nombre de maladies est connue, on en connaît les variations dans les différentes formes de chacune de ces maladies et un examen bien compris pourra rendre de grands services.

I

Voyons d'abord la manière de prélever le sang que l'on doit examiner. Le moyen et les précautions sont toujours les mêmes, mais il faut varier la quantité de sang tiré suivant l'examen que l'on veut faire; pour l'examen du sérum il faut une assez grande quantité de sang, 2 ou 3 c.c., pour la numération des globules et leur étude histologique il n'en faut que quelques gouttes.

L'asepsie n'est pas nécessaire, excepté pour les études bactériologiques, il suffit que le doigt soit bien lavé. On doit laisser la man pendante durant cinq minutes au moins afin que l'écoulement se fasse plus facilement; on pique le bout du

(1) Communication lue devant l'Association Médicale du district de Trois-Rivières.

doigt avec une lancette ou un bistouri, on a même inventé un instrument spécial, l'aiguille de Francke, qui permet de faire d'une manière automatique et précise une ouverture plus ou moins grande. On recueille le sang soit dans une éprouvette si on veut étudier le caillot et le sérum, soit dans une pipette spéciale si on veut faire la numération des globules ou le dosage de l'hémoglobine, soit directement sur une lame porte-objets si on veut faire des préparations de sang sec.

L'écoulement du sang nous donnera déjà quelques notions sémiologiques par la manière dont il se fera; il sera facile dans la cyanose, l'anémie chronique, l'hémophilie; il sera difficile s'il existe un état de vacuité des vaisseaux comme dans le collapsus algide, ou bien si le sang possède une coagulabilité exagérée.

L'aspect macroscopique du sang entier peut varier beaucoup dans les différentes affections, il sera plus ou moins épais et rouge suivant le degré d'anémie, dans les anémies très prononcées il peut même être rose pâle. Dans la leucocythémie il sera d'un gris sale, rouge cerise dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, etc.

La coagulation est plus ou moins prompte à se faire, normalement elle se fait en 10 à 20 minutes. Pour l'apprécier on compte le temps depuis l'écoulement de la première goutte de sang jusqu'à la prise en gelée du contenu de l'éprouvette, jusqu'à ce qu'on puisse retourner celle-ci sans déformation de son contenu. La coagulation est accélérée dans certaines maladies comme la phtisie et le scorbut; elle est au contraire retardée dans les états phlegmasiques, mais ce retard est ordinairement peu considérable tandis qu'il est très grand dans les états hémophiliques. Si la coagulation est retardée, quelque peu on voit alors se déposer au fond de l'éprouvette une couche de globules rouges et au-dessus de celle-ci une autre couche contenant les globules blancs et les hémotoblastes. On peut déjà juger par l'épaisseur de ces deux couches de la richesse relative du sang en éléments figurés, mais la numération nous donnera des renseignements beaucoup plus précis.

Une demi-heure à une heure après sa sortie des vaisseaux

on voit la surface du sang se creuser en godet et à la surface de cette excavation on voit sourdre quelques gouttelettes de liquide, c'est le commencement de la séparation du sérum d'avec le caillot proprement dit, elle sera complète en 12 à 18 heures. Il n'y a guère que dans le purpura hémorragique infectieux qu'il n'y a pas formation de sérum, et peut-être aussi dans certains cas d'anémie pernicieuse progressive. Dans les purpuras rhumatoïde, toxique, etc., la rétraction se fait à peu près comme à l'état normal. La quantité plus ou moins grande de sérum et le volume plus ou moins considérable du caillot signifient en somme peu de chose parce que la quantité de sérum est directement proportionnelle au degré de rétractilité du caillot et inversement proportionnelle à la richesse du sang en éléments figurés.

A l'état normal le sérum est d'une couleur jaune verdâtre et transparent. S'il contient de l'urobiline et des pigments biliaires il peut devenir fluorescent. Il peut être laqué, c'est-à-dire coloré en rouge plus ou moins foncé, ce qui a lieu dans certaines infections où il y a dissolution de l'hémoglobine dans le sérum, on constate alors généralement de l'hémoglobinurie. Enfin le sérum peut avoir un aspect opalescent ou lactescent dû à la présence de particules graisseuses ou de granulations albuminoïdes, la signification de ce phénomène n'est pas encore bien connue, on a cru pouvoir l'attribuer au Brightisme mais on l'a observé dans certains cas où le rein n'était pas lésé.

Nous passerons maintenant à l'étude quantitative et qualitative des différents composants du sang.

II

L'hémoglobine, contenue dans les globules rouges, se trouve dans une proportion de 140 grammes par litre de sang normal. Cette quantité est diminuée dans tous les états anémiques.

Hayem a fait construire, pour déterminer la quantité d'hémoglobine, un instrument très précis mais aussi très dispendieux et qui est peu employé en clinique; on se sert surtout

de l'hémoglobinomètre de Gowers, basé sur le degré de dilution du sang et sur la comparaison avec des liquides colorés, cet instrument, quoique moins précis que celui de Hayem, est encore suffisant pour les études cliniques.

Le dosage de l'hémoglobine nous apprend, par lui-même, peu de chose, mais si on compare ses résultats avec ceux fournis par la numération des globules rouges nous obtenons des renseignements qui ne sont pas à dédaigner, surtout dans la chlorose et l'anémie.

Les globules rouges, appelés encore hématies ou érythrocytes, présentent de l'intérêt surtout par leur nombre, c'est donc la numération de ces globules qui attirera d'abord notre attention. On se sert pour cette numération de l'un des nombreux hématimètres dont les plus en vogue sont ceux de Hayem, de Malassez et de Thoma.

Pour compter les globules il faut diluer le sang dans un liquide isotonique qui ne les détruira pas. Hayem se sert d'une solution composée de :

Eau distillée	100 grammes
Chlorure de sodium	0 50 centigr.
Sulfate de soude.	2 50 do
Solution iodo-iodurée	1 gr. 75 do

Cette solution permettrait de compter les hématoblastes; mais on peut employer la solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000, ou sérum physiologique, qui répond à tous les besoins.

A l'état normal le nombre des hématies est de 4 à 5 millions par millimètre cube, il est un peu moins grand chez la femme que chez l'homme.

Ce nombre est augmenté par certaines causes physiologiques comme le séjour dans les climats maritimes ou les pays chauds, etc. Certaines causes pathologiques peuvent aussi rendre plus grand le nombre relatif des hématies en soustrayant du sérum au sang et le rendant plus épais; parmi ces causes on pourrait citer les sueurs et les diarrhées profuses, les déperditions séreuses, etc.

La diminution des globules rouges se rencontre dans les anémies symptomatiques ou essentielles et dans la chlorose. Hayem divise les anémies en quatre degrés: anémies légère, moyenne, intense et extrême.

Dans l'*anémie légère* le nombre des globules rouges est de 5 à 3 millions par millimètre cube, la richesse globulaire, c'est-à-dire la richesse en hémoglobine, 4 à 3 millions, la valeur globulaire, c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule est diminuée, elle varie de 0.90 à 0.65 au lieu de 1 valeur normale; mais les hématies n'ont pas subi d'altérations.

Dans l'*anémie moyenne* on rencontre des altérations des hématies, mais ce sont des altérations légères. Le nombre des globules est de 5 à 3 millions, la richesse globulaire de 3 à 2 millions et la valeur globulaire 0.80 à 0.30, en moyenne 0.50, par conséquent elle est diminuée de beaucoup.

L'*anémie intense* se caractérise par des altérations très prononcées des hématies, on y trouve souvent des globules géants. Le nombre des globules est de 4 millions à 1, la richesse globulaire 2 millions à 800,000; la valeur globulaire peut dépasser l'unité.

Enfin dans l'*anémie extrême* le nombre est de 1 million à 300,000, la richesse globulaire 800 à 300,000, et la valeur globulaire 1.70 à 0.00. On y trouve des déformations des globules, poïkilocytose, on trouve aussi des globules géants et quelquefois même des globules nucléés.

Le volume des globules rouges est de 7 à 8 millions, on ne rencontre qu'à l'état pathologique les globules géants, macrocytes, et les globules nains, microcytes; c'est surtout dans l'anémie et la chlorose qu'on les voit, il en est de même pour les globules rouges nucléés de différentes tailles.

III

L'étude des globules blancs est peut-être la partie la plus intéressante de l'étude du sang. C'est aussi celle qui nous fournit le plus de renseignements utiles. Il faut non seulement faire la numération des globules blancs en totalité, ce qui se

fait encore au moyen de l'hématimètre comme pour les globules rouges, il faut aussi colorer ces éléments afin de reconnaître les différentes variétés et de pouvoir compter les leucocytes appartenant à chacune de ces variétés.

Pour faire la numération des leucocytes on dilue le sang dans de l'eau additionnée de quelques gouttes d'acide acétique afin de dissoudre les globules rouges; on peut aussi ajouter un colorant pour rendre les globules blancs plus visibles, on se sert avec avantage de la solution suivante:

Eau distillée	100 grammes
Acide acétique	0.50 centigr.
Bleu de méthylène	0.10 do

Cette solution dissout les globules rouges et n'altère pas les globules blancs mais les colore en bleu.

A l'état normal le nombre des globules blancs est d'à peu près 6,000 par millimètre cube, ce nombre peut être augmenté par certaines causes physiologiques telles que la digestion, la menstruation, la grossesse, la lactation, etc.

Ce nombre est augmenté aussi par un grand nombre de causes pathologiques et l'on a alors soit de la leucocytose, soit de la leucémie, deux choses tout à fait différentes puisque la leucocytose n'est qu'un symptôme tandis que la leucémie est une maladie.

La *leucocytose* est un moyen que prend l'organisme pour se défendre contre l'ennemi, on appelle ainsi toute augmentation des leucocytes qui ne dépend pas de la leucémie. Mais, où cesse la leucocytose, où commence la leucémie? Pour résoudre cette question on fait intervenir la *durée* de l'augmentation des leucocytes, leur *nombre* et leurs *variétés*, le rapport de ces éléments avec les hématies; enfin on a aussi interrogé les globules rouges pour avoir une réponse exacte.

D'abord pour la *durée*, on donnait le nom de leucocytose à l'augmentation passagère des leucocytes, et celui de leucémie à leur augmentation permanente.

Dans la leucocytose les leucocytes augmentaient dans des proportions modérées, dans la leucémie ils se montraient avec une grande abondance; un globule blanc pour quinze globules rouges oulait dire leucémie.

Dans la leucocytose on ne pouvait trouver que les leucocytes normaux, tandis que dans la leucémie on trouvait souvent des formes anormales. Enfin dans la leucémie on trouve souvent des globules rouges nucléés ce qui n'arrive pas dans la leucocytose.

Chacun de ces caractères est excellent mais ne suffit pas à lui seul pour donner une solution, il faut les prendre tous ensemble et se servir aussi des renseignements que peut nous fournir la clinique.

On rencontre la leucocytose dans la plupart des inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques, mais c'est surtout lorsque les séreuses sont touchées que les leucocytes se montrent avec la plus grande intensité. On la rencontre aussi dans les cachexies, le cancer; dans le cancer de l'estomac et du duodénum la leucocytose de la digestion fait défaut, ce qui est un bon élément de diagnostic avec l'ulcère. La pneumonie, la pleurésie, la méningite purulente sont accompagnées de leucocytose.

Parmi les maladies dans lesquelles la leucocytose est absente nous pouvons citer la granulie, la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse.

La leucocytose se montre ordinairement au début de la maladie pour disparaître avec elle. Si, dans une maladie où la leucocytose est habituellement abondante, comme dans la pneumonie, on trouve, avec des symptômes généraux très marqués, une absence de leucocytose, le pronostic doit être très réservé.

Si on veut examiner les différentes variétés de leucocytes il faut fixer le sang et le colorer; pour la fixation on se sert de la chaleur, de l'acide osmique, de l'alcool, éther ou du chloroforme. Pour colorer on peut se servir de Thionine, d'Eosine-Hématéine, mais ce qui donne les plus belles préparations est le triacide d'Ehrlich.

Les leucocytes ont été classés différemment par différents auteurs; Hayem admet quatre catégories:

1° Les mononucléaires translucides et incolores, ce sont des éléments de taille variable, de forme ovalaire ou arrondie,

possédant un corps cellulaire homogène ou finement granuleux. Le noyau est peu colorable et possède un nucléole. Ces mononucléaires forment 26 pour cent du nombre total des globules blancs.

2° Les mononucléaires opaques et colorés, ce sont les lymphocytes d'Ehrlich, ils sont du diamètre des hématies et prennent toutes les colorations. Proportion normale, 10 pour cent.

3° Les polynucléaires sont plus volumineux que les lymphocytes, possèdent un protoplasma abondant et un seul noyau découpé, ou plusieurs noyaux qui sont toujours réunis par un filament. Ce sont les plus nombreux de tous les leucocytes à l'état normal, leur proportion moyenne est de 62,5 pour cent.

4° Enfin, les globules blancs à grosses granulations qui ne comptent que pour 1,5 pour cent, ils sont acidophiles ou basophiles, ces derniers portent encore le nom de Mastzellen, ils se rencontrent en très petite quantité dans le sang normal mais ils deviennent abondants dans la leucémie.

Ehrlich classe les leucocytes de deux manières, soit d'après leurs granulations, soit d'après leur forme et leur volume.

Il compte cinq sortes de granulations et par conséquent cinq sortes de leucocytes d'après cette classification, ce sont les leucocytes à granulations.

- A*, ou eosinophiles,
- B*, ou amphophiles,
- Y*, ou basophiles à grosses granulations, ou mastzellen,
- S*, ou basophiles à granulations fines,
- E*, ou neutrophiles.

D'après la forme et le volume il compte six catégories de leucocytes, ce sont :

1° Les petits mononucléaires ou petits lymphocytes qui se trouvent dans la proportion de 22 à 25 pour cent.

2° Les grands mononucléaires ou grands lymphocytes, un pour cent.

3° Les formes de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires, 3 à 4 pour cent.

4° Les polynucléaires neutrophiles, 60 à 70 pour cent.

5° Les polynucléaires éosinophiles, 1 à 2 pour cent.

6° Les polynucléaires basophiles, 0,5 pour cent.

Tels sont les éléments que l'on rencontre à l'état normal; mais à l'état pathologique nous pouvons trouver d'autres variétés de leucocytes tels que des mononucléés neutrophiles ou éosinophiles, des Markzellen qui sont de gros éléments à protoplasma peu abondant, et des plasmazellen qui sont des cellules d'origine conjonctive mobilisées.

Il serait trop long de donner la formule leucocytaire des différentes maladies où elle est connue, qu'il nous suffise de dire que dans les maladies à microbes l'augmentation des leucocytes porte surtout sur les polynucléaires, de même pour le cancer. Les intoxications, les parasites font plutôt augmenter les éosinophiles, ainsi chez les malades porteurs d'ascarides on a trouvé jusqu'à 26% d'éosinophiles, dans l'urticaire 60%, dans l'asthme 20%.

Les formés anormales se rencontrent surtout dans les différentes variétés de leucémie.

La série lymphocytaire des leucocytes, c'est-à-dire les éléments ayant un protoplasma sans granulations, proviennent des organes lymphoïdes, les ganglions lymphatiques, la rate, le corps thyroïdè, le thymus.

La série myélogène, c'est-à-dire les éléments à protoplasma granuleux, proviennent de la moëlle osseuse d'où viennent aussi les globules rouges.

IV

Pour en finir avec l'étude des éléments figurés du sang, il nous reste à parler des plaquettes sanguines de Bizzozero, appelées par Hayem, hémato blasts. On en trouve 200,000 à 300,000 par millimètre cube de sang.

On connaît peu de chose sur les hémato blasts, Hayem prétend qu'ils servent à former les globules rouges, mais son opinion n'est pas en grande faveur parmi les hématologistes actuels.

V

L'étude du sang par le spectroscope peut nous être utile soit pour reconnaître la présence du sang, soit plutôt pour déceler la présence, dans le sang, de substances étrangères qui en modifient la composition, comme l'oxyde de carbone ou les pigments biliaires. On sait que l'hémoglobine oxydée donne deux bandes d'absorption entre les lignes D et E de Franenhofer; si on agite le sang avec une substance réductrice telle que le sulfure d'ammonium, l'oxyhémoglobine se transforme en hémoglobine réduite et les deux bandes se fondent en une seule; s'il y a empoisonnement par l'oxyde de carbone ce dernier phénomène ne se produit pas parce que l'hémoglobine ne peut plus être réduite.

Les pigments biliaires normaux effacent toute la partie droite du spectre, du bleu au violet. L'urobiline donne une bande à l'origine du bleu.

VI

Certains parasites peuvent être trouvés en examinant le sang frais, le spirille de la fièvre récurrente est de ce nombre. En examinant le sang sec après coloration on peut trouver les plasmodies de la malaria, les bacilles du charbon, de la tuberculose, de la diphthérie, etc.

Au moyen des cultures sur bouillon on peut cultiver à peu près tous les microbes qui peuvent exister dans le sang. Il faut une grande quantité de bouillon pour éviter que ce milieu ne soit rendu impropre à la culture par l'addition du sérum qui pourrait empêcher le développement des microbes. Il faut aussi une grande quantité de sang parce que les microbes y sont en général peu nombreux; Widal emploie 4 c.c. de sang dans 400 c.c. de bouillon. Ici il faut opérer aseptiquement, on commence par stériliser la peau au moyen du thermocautère et on prend directement dans la veine le sang que l'on recueille dans le ballon de bouillon.

Enfin on peut avoir intérêt à savoir s'il y a excès d'acide urique dans le sérum, par exemple dans la goutte aiguë.

Pour cette fin on se sert du procédé du fil, de Garrod. On met dans un grand verre de montre 5 c.c. de sérum, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique, on y dépose un fil et on laisse reposer le tout sous cloche pendant 36 à 48 heures. Si on examine alors le fil au microscope on y voit attacher les cristaux d'acide urique, si celui-ci se trouve en excès dans le sérum.

Il me reste maintenant à dire quelques mots de la réaction agglutinante employée par Widal au diagnostic de la fièvre typhoïde. Si à une culture pure de bacille d'Eberth on ajoute du sérum sanguin d'un typhique, on voit que les bacilles au lieu d'être mobiles et isolés deviennent immobiles et se réunissent en amas disséminés dans la préparation. Dans cette réaction il faut considérer la proportion du mélange de sérum et de culture et le temps que prend l'agglutination à se faire. Si le mélange est dans la proportion de 1 de sérum pour 10 de culture, l'agglutination doit se faire en quelques minutes, tandis que la réaction est encore positive si l'agglutination de se fait qu'après deux heures avec un mélange de 1 pour 50. La réaction positive est un signe certain de fièvre typhoïde; si le résultat est négatif on ne peut en tirer aucune conclusion, il faut recommencer l'opération les jours suivants, parce que la réaction apparaît après un temps variable suivant les cas.

C'est là un faible aperçu de ce que l'on peut tirer de l'examen du sang, cette étude d'ailleurs se perfectionne tous les jours et tous les jours on en comprend mieux l'importance tant au point de vue clinique qu'au point de vue scientifique.

CANCER DE L'ESOPHAGE. — CANCER DU REIN (1)

Par le Docteur ALPHONSE MERCIER,

Médecin de l'Hôpital Notre-Dame, Docteur en médecine de l'Université de Paris.

Avant de passer à l'examen des pièces pathologiques que je vous apporte ce soir, vous me permettrez de vous retracer, aussi brièvement que possible, l'histoire clinique de mes deux malades. Les constatations nécropsiques, pour être vraiment instructives, doivent être mises en regard du tableau symptomatique offert par le malade; séparées des données de l'examen clinique, elles rentrent dans la catégorie banale des "trouvailles d'autopsie," parfois intéressantes, mais rarement utiles à la clinique.

OBSERVATION I. — M. le vicomte de St-S. . . . 54 ans, facteur, entre à l'hôpital Notre-Dame le 10 novembre 1903, salle St-Jean de Dieu, lit n° 29. Service de M. le prof. Demérs.

Histoire de famille. — Père mort à 55 ans, de vomito negro.

Mère morte jeune, à 30 ans, de cause inconnue.

Deux frères et deux sœurs vivants et en bonne santé.

Un frère mort de cause inconnue.

En somme, peu de renseignements de ce côté.

Histoire personnelle. — Rougeole, scarlatine, varicelle, fièvre typhoïde dans l'enfance.

A eu, nous dit-il, comme tout le monde et à l'âge ordinaire, un nombre respectable de blennorrhagies, mais nie positivement toute infection syphilitique.

Engagé volontaire à 18 ans, reste 14 ans au service, fait des campagnes du Mexique et de '70, conserve pendant tout ce temps une assez bonne santé, malgré toutes espèces de privations, de fatigues et de misères.

A 38 ans, il émigre au Canada, et devient grand amateur de Gin, en prenant journallement 10 à 15 verres, sans compter les "extras" du samedi et des jours de fêtes. Avec ça, fumeur enragé, et grillant jusqu'à 60 cigarettes par jour.

Maladie actuelle. — Pendant les douze premières années de son séjour au Canada, notre homme n'a pas trop à se plaindre de sa santé, malgré ses habitudes d'alcoolisme et ses excès de cigarettes. Puis, à l'occasion d'un refroidissement, il con-

(1) Rapports à la Société Médicale de Montréal, séance du 12 janvier 1904.

tracte une bronchite terrible qui le fait beaucoup souffrir et dont il a bien du mal à se remettre; le fait qu'il n'a pas cessé de tousser depuis ce jour. Mais ce n'est guère qu'un an après cette bronchite, c'est-à-dire il y a 3 ans, que semble devoir être placé le début des accidents qui ont amené en définitive la mort du malade. C'est vers cette époque en effet que notre patient, en toussant, rejette tout à coup par la bouche environ une demie tasse à thé de sang clair; ces vomissements de sang se répètent 3 ou 4 fois en peu de temps, et tout semble rentrer dans l'ordre. Les fonctions digestives, par exemple, se faisaient encore assez bien, lorsqu'un matin, il y a 2 ans, notre malade qui avait déjeuné de bon appétit est pris de vomissements et restitue tout son repas. Depuis ce temps, les vomissements se sont répétés plusieurs fois, toujours sans beaucoup d'efforts, toujours à peu de distance des repas, ressemblant plutôt à des régurgitations, et composées de matières alimentaires plus ou moins modifiées, généralement blanchâtres, aigrettes, souvent jaunâtres, parfois noirâtres. Avec ces vomissements, apparaissaient des douleurs du côté de la poitrine et de l'abdomen, douleurs persistantes, sourdes, contusives, se déplaçant en tous sens, se montrant un peu partout. Entre temps, l'appétit diminuait, l'amaigrissement faisait du progrès, et bientôt survenait une gêne progressive de la déglutition.

Examen du malade. — La persistance de la toux et des douleurs, les troubles de la digestion, le dépérissement graduel du malade l'amènent enfin à l'hôpital.

Il est pâle, très amaigri. Le pouls est régulier, assez fort, et résistant, à cause de la dureté de l'artère.

Rien au cœur; ni souffle, ni frottement; aucun indice de dilatation vasculaire, aortique ou autre.

La respiration est normale. L'auscultation et la percussion attentives du poumon restent négatives; on perçoit seulement l'existence de quelques gros râles ronflants disséminés des deux côtés de la poitrine. Dans les crachats, nombreux streptocoques, mais absence complète de bacilles de Koch. Enfin à l'examen radioscopique, transparence absolue des deux zones pulmonaires.

Le ventre est mou, peu douloureux. Aucune trace de tumeurs ou d'ascite.

Pas de circulation veineuse complémentaire.

Le foie est peut-être un peu gros, en tous cas pas douloureux.

Les reins semblent normaux. Rien du côté des urines.

Température à l'entrée: 100° Fah.

Du côté de l'appareil digestif, l'estomac paraît normal, mais l'œsophage présente à l'union de son tiers supérieur et moyen un rétrécissement assez serré, s'opposant nettement au passage de l'olive, et n'admettant qu'une bougie n° 30, fil. Charrière.

Enfin, la radioscopie nous montre à gauche du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal une ombre fixe, grande comme une pièce de 50 cents.

Diagnostic. — Les données de la radioscopie, et de l'examen microscopique des crachats excluaient toute idée de tuberculose pulmonaire. Il fallait donc, pour expliquer l'état cachectique du malade, l'intervention d'une autre cause, qu'il restait maintenant à déterminer.

Mais d'abord la tumeur thoracique pouvait-elle faire penser à l'existence d'un anévrisme aortique? Cette hypothèse, qui pouvait expliquer la difficulté de la déglutition par une compression de l'œsophage, était admissible. Les douleurs thoraciques du malade, sa dysphagie étaient de nature à faire songer à une affection de ce genre, mais ne suffisaient pas à établir solidement ce diagnostic quand on sait que notre patient n'avait ni la matité, ni la vossure, ni les battements, ni les frottements, ni les souffles, ni l'inégalité pupillaire, ni le défaut de synchronisme du pouls radial, qu'on trouve d'ordinaire dans ces cas, et qui représentent les signes objectifs, c'est-à-dire importants, de l'anévrisme aortique. Et puis, étant donnée la position de cette prétendue ectasie, il ne pouvait s'agir que d'un anévrisme du type récurrent, et alors comment expliquer l'absence des grands accès de suffocation et de strangulation, des spasmes œsophagiens et pharyngiens, signes ordinaires de cette variété d'anévrismes aortiques?

La tumeur de notre malade aurait dû plutôt nous porter vers l'idée d'une affection du médiastin, et pourtant cette supposition n'était guère plus soutenable que la première.

Dans le cas de tumeur du médiastin, le diagnostic repose sur deux ordres de symptômes. D'une part, les signes communs à toutes les affections du médiastin, signes purement mécaniques, dus aux compressions des vaisseaux, des bronches, et des nerfs; ce sont les œdèmes localisés, la circulation veineuse complémentaire, le cornage, le tirage, la toux coqueluchoïde, les accès d'oppression, etc.

D'autre part, les signes propres à chacune des affections qui constituent le groupe des tumeurs du médiastin, et qui sont la tuberculose, la syphilis, l'anévrisme, le cancer, et l'adénie.

Or, vous avez vu que notre sujet ne présentait aucun des signes ordinaires des tumeurs du médiastin et vous savez qu'il n'était ni tuberculeux, ni syphilitique, ni leucémique, qu'il n'avait pas d'anévrisme. Restait le cancer des ganglions médiastinaux, mais cette affection était éliminée par l'absence des signes dits de compression.

L'élimination successive de la tuberculose, de l'anévrisme, des tumeurs du médiastin nous permettait d'écarter l'hypothèse d'une compression de l'œsophage pour admettre la possibilité d'un rétrécissement œsophagien, d'une affection primitive. Et alors une dernière question se posait: de quelle nature était ce rétrécissement?

a) Spasmodique. — Il s'agit d'ordinaire d'hypocondriaque, de femmes nerveuses. L'affection a une évolution caractéristique survenant brusquement, souvent à la suite d'un choc nerveux, atteignant du premier coup à l'obstruction très serrée, disparaissant subitement. Si le spasme est persistant, s'il se complique d'anorexie, le patient peut s'émacier au point de passer pour un cancéreux, montrant combien le diagnostic peut parfois être difficile.

b) Le rétrécissement syphilitique est très rare. D'ailleurs, notre malade niait tout accident de ce genre, et rien chez lui n'autorisait à douter de sa parole.

c) Le rétrécissement cicatriciel se reconnaît facilement.

C'est un enfant qui a avalé de la potasse caustique, il y a l'histoire de l'œsophagite aiguë, l'obstruction est survenue progressivement graduellement.

d) Enfin le rétrécissement cancéreux se voit plutôt après 40 ans, il est progressif, longtemps annoncé à l'avance par des régurgitations sanguinolentes, comme dans notre cas; il s'accompagne de douleurs vagues, erratiques, de vomissements alimentaires, survenant sans efforts, brusquement, peu de temps après le repas; il détermine enfin une émaciation extrême du malade, incapable de s'alimenter et cachectisé par les progrès de sa maladie.

Evolution et terminaison. — Vous concevez quel devait être l'avenir de notre malade, maintenant étiqueté: cancer de l'œsophage

La fin arriva cependant plus tôt que nous ne pensions, car quelques jours après notre examen, il était emporté presque subitement par une péricardite, après nous avoir donné l'occasion de percevoir le plus beau frottement péricardique qu'il soit possible d'entendre.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, le foie apparaît gros, brunâtre, et surtout fortement abaissé; rien du côté des intestins et de l'appendice; la rate et le pancréas paraissent sains; les urètres et la vessie n'offrent rien de particulier.

Du côté du thorax, on tombe à droite sur un vaste épanchement séreux, avec flocons fibrineux abondants, collecté à la partie inférieure de la cavité pleurale. La plèvre est tapissée d'épaisses fausses membranes molles, jaunâtres, peu consistantes et peu adhérentes. On remarque que le poumon est à peine refoulé, d'anciennes adhérences le maintenant en place et ayant sans doute résisté à la poussée du liquide. La base seule a été refoulée en haut. Le diaphragme par contre a été repoussé en bas, et c'est ce qui explique l'abaissement en masse du foie. — Les deux poumons paraissent sains.

Le péricarde très épais, infiltré de sérosité, renferme environ 150 grammes de liquide séreux, analogue à celui de la cavité pleurale. La séreuse péricardique à certains endroits est dépolie, hérissée de villosité, bien perceptibles à la vue et

au toucher. En d'autres endroits, nombreux ilots de dépôts fibrineux rappelant la comparaison classique des tartines de beurre brusquement séparées. Le cœur, très gros, ne présente aucune lésion d'orifice. L'aorte, fortement athéromateuse, parsemée de plaques en voie de dégénérescence, calcaire, est dure, résistante, mais n'offre aucune modification de son calibre.

Au voisinage du hile du poumon, à gauche, on retrouve la fameuse tumeur révélée par les rayons X. Elle est grosse comme un jaune d'œuf, et résulte de l'accolement à ce niveau de l'aorte, de la bronche, des ganglions bronchiques et de l'œsophage. Elle est séparée de l'aorte, de la bronche, et enlevé avec tout l'œsophage et l'estomac.

Incision de l'œsophage, dans toute sa longueur, et de l'estomac le long de la grande courbure. On découvre alors une vaste altération œsophagienne s'étendant du cardin au tiers supérieur de l'œsophage, à bords surélevés, durs, déjetés en dehors, à fond irrégulier, anfractueux. A deux endroits on reconnaît le tissu pulmonaire, que le travail néoplasique a accolé à l'œsophage, après destruction de la paroi de celui-ci. Le cardin est sain, ainsi que l'estomac.

Noyaux cancéreux secondaires dans les reins, qui seuls présentent des traces de généralisation secondaire.

En résumé, cancer de l'œsophage, évoluant depuis 3 ans, annoncé au début par de petites hémorragies, donnant lieu à un ensemble symptomatique presque classique, et se terminant brusquement sous nos yeux par une complication infectieuse du côté de la plevre et du péricarde. Voilà pour la première observation, l'autre n'est pas moins intéressante.

OBSERVATION II. — M. Mod. G..., 57 ans, cultivateur, se présente chez moi le 1er octobre '03.

1° Son histoire de famille n'offre rien de particulier. Aucune trace de syphilis, de tuberculose ou de cancer.

2° Personnellement, il n'a jamais été malade. Très vigoureux et fort, il a passé sa vie à travailler, l'été cultivant sa

terre, l'hiver montant dans les chantiers du nord de la province. Surcroit d'ouvrage, il y a quelques années, au moment de la mort de sa femme, qu'il a été presque seul à soigner pendant tout le cours d'une très longue maladie.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

A. élevé une nombreuse famille, dont six garçons, tous vivants et en bonne santé.

3° C'est à la suite des fatigues subies dans les derniers temps de la maladie de sa femme, que semble avoir débuté l'affection qui amène le patient à mon bureau. Il y a environ deux ans, au printemps, subitement, notre homme jusque-là bien portant s'aperçoit que son urine est rouge, sanguinolente. Le fait le surprend d'autant plus qu'il est subit, ne s'est annoncé par aucun malaise appréciable, qu'il se répète trois ou quatre fois en quelques jours, et disparaît brusquement pour ne plus revenir et sans laisser derrière lui de suite fâcheuses. Ceci se passait au printemps de 1901. — Dans le courant de l'été de 1902, symptômes de dyspepsie, qui persistent quelques semaines et cèdent enfin au traitement. Dans les premiers mois de 1903, œdème presque généralisé, remontant des jambes jusque sur l'abdomen, envahissant même les paupières, accompagné de constipation opiniâtre et de symptômes de congestion pulmonaire. Le repos et le régime lacté finissent pas avoir raison de ces œdèmes, mais le malade constate qu'il maigrit, que son appétit diminue, que la toux persiste; en fin de compte, à l'automne, il décide de venir consulter à la ville et c'est à ce moment que je le vois pour la première fois.

4° Le patient est très amaigri; les téguments présentent une coloration jaune paille de mauvais augure, pas d'ictère conjonctival.

Le cœur est normal. Pas de souffle ni de frottement. Le pouls est régulier, assez fort, un peu athéromateux.

Les poumons n'offrent rien de particulier, si ce n'est peut-être un peu de matité à la base droite, en arrière, mais le voisinage du foie gêne beaucoup mon exploration de ce côté; râles ronflants un peu disséminés.

L'estomac me paraît normal.

Le ventre assez dépressible à gauche, résiste du côté droit et se refuse absolument aux essais d'exploration.

Le malade très chatouilleux réagit au moindre contact, et je ne puis me renseigner ni sur la position du bord libre du foie, ni sur la cause de cette défense musculaire. La matité supérieure du foie n'est pas déplacée; zone sonore dans le voisinage du point de MacBurney, là où existe la défense musculaire.

Je renvoie le malade chez lui, et recommence l'examen du ventre deux jours plus tard, sans plus de résultat. Ce n'est que la troisième fois, que je trouve un ventre souple, disposé à endurer le contact de la main exploratrice.

Je trouve alors une tumeur dure, presque lisse, peu douloureuse, occupant toute la région du flanc droit, et descendant jusqu'au pubis dont elle est séparée par la largeur de trois travers de doigts. Cette masse, qui représente vaguement la forme du rein, mais très amplifiée, présente un grand axe dirigé de haut en bas, et un peu obliquement de dehors en dedans. Son bord interne, le long de la ligne blanche, n'empiète pas sur le côté gauche de l'abdomen, et se délimite assez facilement, surtout vers l'extrémité inférieure de la tumeur. J'éprouve beaucoup de difficulté à séparer par en haut la tumeur du bord inférieur du foie; il semble bien cependant que les doigts repliés en crochets perçoivent un vide à ce niveau et coiffent la partie supérieure de la masse. La matité se continue du foie à la tumeur, mais disparaît un peu plus bas que le rebord costal, où l'on trouve de la sourdité. Au palper bi-manuel, la main antérieure sent très bien le choc imprimé à la tumeur par la main postérieure; on constate aussi que toute la masse est indépendante des mouvements du diaphragme. Enfin tout cet examen est parfaitement indolore, le malade avoue même ne s'être jamais douté qu'il eut quelque chose de ce côté.

L'examen des urines est négatif. On trouve seulement une forte diminution de la quantité des urines, atteignant un tiers et même la moitié de la quantité normale.

Pas de fièvre, ni douleur. Légère constipation.

En résumé, tumeur du flanc droit chez un homme de 57 ans, cachectique.

Diagnostic. — Il s'agissait de savoir :

1° Quel était l'organe malade : coecum, foie, vésicule ou rein.

2° Quelle était la nature de l'affection.

La tuberculose ou le cancer du coecum peuvent donner une tumeur, quelquefois énorme, siégeant dans la fosse iliaque droite, plus ou moins douloureuse et mobile. Dans les deux cas, on peut se trouver en présence de malades gravement atteints, cachectiques, ne présentant aucune lésion tuberculeuse du poumon, ou n'ayant pas remarqué de sang dans leurs selles, et l'on conçoit qu'il soit difficile de localiser la maladie dans le coecum. Et pourtant dans ce cas, on ne trouve pas de ballottement, la tumeur ne remonte jamais assez haut pour sembler vouloir se confondre avec le foie, la saillie, le soulèvement de la peau est toujours plus marqué que chez notre malade où ce signe existait à peine. Puis le malade accuse une longue série d'accidents intestinaux, avec melaena ou non, qui manquaient dans notre cas. Enfin les symptômes urinaires de notre malade font défaut.

J'éliminai carrément toutes les affections du foie, à cause de la forme de la tumeur qui est plutôt cylindrique, et aussi à cause de sa limitation exacte au côté droit de l'abdomen. Dans le cas d'une hypertrophie du foie atteignant presque le pubis, il eut été étrange de voir que le lobe gauche de l'organe fut indemne et de volume normal. D'ailleurs le malade n'accusait aucun symptôme d'affection hépatique.

Restait la vésicule biliaire. Mais la longue durée des accidents, la forme de la tumeur, sa consistance, l'absence d'ictère et de toute réaction fébrile ou douloureuse du côté de l'hypocondre droit me conduisirent bien vite à mettre de côté l'idée de cholécystique kystique.

Le kyste hydratique présente une autre forme, une autre consistance que celles de la tumeur actuelle. Il est rare, si le malade en arrive à la cachectie, que les hydatides n'aient pas

révélé leur présence par quelque symptôme capable d'attirer l'attention du malade ou du médecin, si bien que je m'arrêtai au diagnostic de tumeur rénale, de nature cancéreuse, le volume de l'organe éliminant la tuberculose, sans parler de l'absence de lésion pulmonaire ou vésicale. Ce diagnostic était d'ailleurs relativement facile étant donné l'ensemble symptomatique du malade :

Hématuries au début ;

Ballotement de la tumeur ;

Sa forme allongée, sa consistance rappelant celles du rein ;

La zone sonore du colon refoulé en avant ;

La diminution constante et considérable des urines ;

L'état cachectique du malade.

Enfin la mort du malade, survenue à la fin de décembre et due aux progrès de la cachectie vint nous donner la preuve de l'exactitude de nos prévisions. Avec l'autorisation de la famille, et l'aide du Dr Racicot, je pus faire l'autopsie et enlever la pièce intéressante qu'il me reste à vous montrer. A part la lésion rénale, aucune particularité remarquable, à part un certain degré d'athérome aortique et une disparition complète du tissu cellulaire.

UNE OBSERVATION DE GROSSESSE EXTRA-UTERINE. — OPERATION. — GUÉRISON (1)

La malade qui fait le sujet de cette observation nous arrive pendant les vacances de Noël au milieu de la monotonie d'un dimanche d'hôpital. Après des appels pressants du téléphone et une course échevelée à travers les faubourgs, la voiture d'ambulance amène une jeune femme dans un état d'abattement considérable. Elle est malade depuis la veille seulement. Son médecin la traite pour appendicite, et devant des symptômes de plus en plus alarmants il a déclaré l'opération urgente. Les internes font un examen sommaire et le chirurgien en chef est appelé en toute hâte. En jetant le premier coup d'œil, le Dr Mercier remarque que la malade n'a pas le facies anxieux, grippé des grands accidents péritoneaux. La température normale, le pouls petit et très rapide, l'apparence exsangue des téguments l'intriguent également. Il procède alors lentement et minutieusement à l'inspection et au palper de l'abdomen, puis à l'examen "*per vaginam*." Il croit pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas d'appendicite, mais d'inondation péritonéale dont le point de départ est probablement du domaine gynécologique; sur ce, il demande de faire venir le Dr Brennan, chef du service de gynécologie.

Entre temps on met sur pied tout le personnel chirurgical, on prépare la salle d'opération et tout le tremblement d'une intervention majeure.

En attendant son collègue, le Dr Mercier expose aux internes et aux médecins présents les raisons qui le portent à infirmer le diagnostic d'appendicite préalablement établi par le médecin traitant.

En voici quelques-unes :

- 1° Absence de température et pouls rapide.
- 2° La localisation de la douleur. La sensibilité à la pression (*tenderness*) est répartie sur tout le ventre, mais beaucoup plus marquée à l'hypogastre qu'à la région de McBurney.
- 3° Il n'y a pas cette défense musculaire spéciale qu'on rencontre dans l'appendicite.

(1) Observation recueillie par le Docteur Aurèle Nadeau, à l'Hôpital Notre-Dame.

4° De tympanisme, peu ou pas du tout. Ceci est tout-à-fait en désharmonie avec la gravité des symptômes généraux.

5° La soudaineté de l'état grave et surtout la rapidité d'évolution écartent l'idée d'appendicite. En effet, voici une femme qui sortait en ville hier après-midi, qui était frappée à mort hier soir et qui agonise moins de 24 heures après.

6° Un pouls petit battant une charge précipitée, un affaïsement morne, un faciès apathique, des téguments exsangues, suggèrent l'idée d'hémorragie interne plutôt qu'une appendicite au cours de la première journée.

7° Il n'y a pas eu de vomissements.

8° A l'examen par le vagin, le Dr Mercier trouve un utérus presque immobilisé, comme englué, et une sensibilité excessive de cet organe et des culs-de-sac.

L'histoire génitale ne peut être obtenue. La personne qui accompagne la malade n'est pas du tout au courant des faits et gestes de son amie.

Toutes ces constatations de même que le diagnostic sont confirmés par le Dr Brennan après un sérieux examen.

L'opération va de soi et il n'y a pas à différer. Une escouade d'infirmières s'empare de la malade pour la toilette préliminaire.

En présence de l'état terrifiant de la pauvre femme on songe aux injections intra-veineuses de sérum, mais on se ravise aussitôt. En effet, ce serait créer une hypertension inutile, et partant, augmenter les désordres du foyer hémorragique vu que la malade est "en état d'hémorragie." Quand celle-ci sera jugulée, le lavage du sang sera alors d'un excellent à propos.

Pour le moment on se contente de faire l'injection rectale suivante :

Rx : Carbonate d'amoniaque	XX grs.
Cognac	½ once.
Serum artificiel	4 onces.

Puis la malade est transportée à la salle d'opération. Elle semble faiblir de minute en minute. Elle s'enfonce, "she

sinks.” suivant l’expression imagée des Anglais. Elle semble n’avoir conscience de rien. De fait, c’est ce qu’elle a déclaré le surlendemain.

Quand on la hisse sur la table fatale, les chirurgiens se demandent si elle n’y restera pas. D’un commun accord, ils exonèrent d’avance de tout blâme le chloroformiste, le Dr Rousseau.

Dix gouttes d’adrénaline sont glissées sur la langue, puis en quelques bouffées de chloroforme l’anesthésie est parfaite.

Avec deux chirurgiens expérimentés, des aides “intelligents et non jaloux” (Brosseau), des petites Sœurs infirmières incomparables, l’opération est poussée avec entrain. Pendant que les deux chirurgiens laparatomisent, le Dr Riopel met à nu une veine du pli du coude, prêt à laisser couler le sérum régénérateur dès que l’hémorragie sera contrôlée.

L’ouverture du péritoine donne issue à des flots de sang noir, puis à des caillots parmi lesquels on trouve un embryon d’environ quatre semaines.

La trompe droite et le ligament large de chaque côté sont déchirés comme s’il s’agissait de violences extérieures, considérables.

On pince, on ligature, le flot de sang s’arrête, puis un kilogramme de sérum artificiel descend dans les veines. Ceux qui ont suivi le pouls depuis l’entrée de cette femme à l’hôpital jusqu’au début du sommeil chloroformique ont pu alors assister à une véritable résurrection du cœur. Et ce relèvement s’est maintenu longtemps après l’opération. En même temps que l’injection se fait, les chirurgiens assèchent avec soin la cavité péritonéale. *On s’attarde rapidement.* Ouverture du ventre, ligatures, assèchement, suture des p^rois “à la Janesco,” tout a été complété en 27 minutes. Dans ces grandes opérations, sans vouloir marcher sur les brisées de Doyen, les chirurgiens, comme les grands capitaines, doivent connaître la valeur des minutes.

Tout se passe si bien qu’à la fin de l’opération la malade respire mieux. Son visage se ranime. Le pouls sinon fort est du moins très rassurant. Quelques injections de deux centi-

mètres cubes d'éther ont été faites ici et là, au cours de l'intervention.

Après la dernière suture, on répète l'injection rectale au carbonate d'ammoniaque, on entoure la malade de bouillottes et elle est reportée dans son lit. La chambre a été bien ventilée au préalable, la température maintenue à 70° Fah., les bouillottes renouvelées, sous la surveillance immédiate de deux infirmières.

On dépose, à toutes les heures, cinq gouttes d'adrénaline sur la langue. Le chef du service, vu l'état très satisfaisant de la malade, ordonne la tranquillité la plus absolue autour d'elle, et suggère de ne pas faire d'hypodermoclyse à moins qu'un changement dans l'état général l'indique d'une manière formelle. Ceci se passe vers huit heures du soir. Le lendemain, à 10 heures a. m., le Dr Brennan se déclare satisfait de l'état de l'opérée. Il fait continuer l'adrénaline et prescrit "*per os*" 3 grains de carbonate d'ammoniaque à toutes les deux heures, et des lavements nutritifs. S'il y a nausées, champagne et glace.

J'ai revu l'opérée plusieurs fois, chacun des cinq jours qui ont suivi cette redoutable opération. Son état excellent surprenait tout le monde. C'était en tous points une laparatomie "à relevailles physiologiques." Je n'ai pas eu de nouvelles depuis mon départ de l'hôpital.

Remarques. — Cette intéressante opération si prestement menée à bien et précédée d'un diagnostic hérissé de tant de difficultés, comporte bien des enseignements, et met en relief des points d'un grand intérêt.

1° Notons d'abord les difficultés et les nombreuses sources d'erreur quand il s'agit de diagnostiquer l'appendicite chez la femme. Le Dr Mercier a insisté sur ce point. Il faut procéder par exclusion et pouvoir éliminer tous les autres diagnostics possibles. De plus, l'association à l'appendicite de troubles d'origine utéro-ovarienne (appendicites larvées) donne lieu souvent à un tableau clinique d'une interprétation très difficile.

D'un autre côté il ne faut pas pousser la minutie trop loin et limiter la douleur appendiculaire à la zone resserrée du *point de McBurney*. C'est plutôt de la région de *McBurney* qu'il s'agit. Il arrive souvent chez la femme que le maximum d'intensité du "*punctum sensible*" se rapproche de l'aîne, de sorte qu'on tend à l'attribuer à l'ovaire. Ceci tient à la position déclive du coecum chez la femme.

2° Mon observation servira encore à illustrer (sic) les différentes médications stimulantes qui font cortège aux grandes opérations dans les grands hôpitaux. Bien avisés sont les chirurgiens qui ne croient pas qu'après le couteau c'est le déluge et qui ne privent pas leurs patients des mille et un bienfaits d'une thérapeutique de bon aloi.

3° Notons aussi les merveilles de la restauration de la pression artérielle à la suite des hémorragies sous contrôle. Je dis ce dernier mot à dessein. Injecter le sérum "*per veinas*" ou autrement, quand le patient est en état d'hémorragie, c'est de tactique tout à fait défec- tueuse. C'est "faire entrer le sérum par un bout et le faire sortir par l'autre." En chirurgie, comme en obstétrique, si l'on veut remonter un malade affaissé par hémorragie au moyen du lavage du sang, il faut tenir sous sa dépendance les vaisseaux lésés, être maître de la situation. Autrement le rétablissement de la tension vasculaire reproduit l'hémor- rhagie. C'est bien différent si le foyer hémorragique est an- cien, comme par exemple dans un cas opéré à l'hôpital Notre- Dame deux jours avant celui-ci. Il s'agissait d'une grossesse ectopique dont la rupture datait de six semaines.

4° Ceux qui n'ont pas l'expérience du chloroforme appren- dront aussi par l'exposé qui précède qu'à la suite d'hémor- rhagies, dans ces cas de déplétion vasculaire excessive, les plus petites doses de chloroforme ont un effet anesthésique complet, décisif! C'est bon à savoir. C'est assez pour un opéré compromis d'avance d'avoir à subir l'inéluctable choc opératoire. Point n'est besoin de le livrer inutilement aux conséquences de ce que Reclus appelle avec beaucoup de jus- tesse "le choc chloroformique."

5° Les événements ont encore démontré ici qu'il ne faut pas abandonner lâchement un cas opérable, quelque désespérant que soit l'état du malade, il y a espoir aussi longtemps qu'il y a vie.

6° Enfin, nous conseillons au jeune médecin de campagne "en travail de réputation" surtout s'il est aidé d'un confrère qui n'a jamais donnée le chloroforme, de ne pas entreprendre une pareille opération sans songer à ses ancêtres et à ses descendants. "*Ante pugnam anteros et posteros cogitate.*"

CHRONIQUE MEDICALE

FAITS DIVERS ET OBSERVATIONS CLINIQUES

LES INJECTIONS INTRA-ARTICULAIRES DE VASELINE STÉRILE DANS LES ARTHRITES SÈCHES (1). — Le docteur Delagenière a imaginé d'injecter de la vaseline stérile dans les articulations atteintes d'arthrites sèches afin de leur rendre la souplesse dans le mouvement, et il en a obtenu d'excellents résultats. Il conseille de faire l'injection aseptiquement avec une aiguille de 5 à 6 centimètres de longueur (2 à 3 pcs).

Pour l'épaule, le point de repère est l'acromion; le bras est porté en abduction; on enfonce l'aiguille seule à 1 c. $\frac{1}{2}$ au-dessus de l'acromion dans l'articulation. On attend, pour laisser la synovie articulaire s'écouler par l'aiguille; puis, lorsqu'on est bien sûr d'être dans l'article, on pousse doucement l'injection. On ferme ensuite l'orifice avec du collodion. On fait exécuter à l'épaule tous les mouvements physiologiques; puis l'épaule est abandonnée à elle-même.

L'inocuité de l'injection a été absolue. Les malades ont pu exécuter spontanément des mouvements impossibles jusque-là. Ce retour des mouvements peut s'expliquer par la disparition de la douleur à la suite de l'injection.

La persistance de l'amélioration est réelle. L'atrophie de l'épaule, manifestée au moment de l'intervention chez quelques malades, a diminué au point de n'être plus appréciable. Ces observations permettent de croire que la vaseline aurait une influence heureuse, non seulement sur l'affection elle-même, mais aussi sur la vitalité du cartilage et sur sa réparation.

* * *

TRAITEMENT DES CREVASSES DU SEIN. — Il n'est pas sans importance d'insister fréquemment sur le traitement de cet accident de l'allaitement, en apparence bénin, mais qui peut prendre des proportions inquiétantes pour la mère et pour l'enfant lorsqu'on néglige d'intervenir dès le début de son apparition.

(1) *Journal de Médecine*, de Paris, 1903.

M. Lepage, de Paris, donne quelques avis qu'il importe de connaître et que nous empruntons à notre confrère de Paris, le *Journal de Médecine*:

Un des meilleurs moyens et des plus simples pour panser les crevasses du sein est de les recouvrir de compresses d'eau boriquée. Celles-ci seront préparées à l'aide de quelques épaisseurs de gaze stérilisée imbibée d'eau boriquée à 40/1000. Recouvertes de taffetas gommé et de coton, maintenues par une bande de flanelle, elles resteront en permanence sur le sein. Avant la tétée, on nettoie le mamelon avec un tampon de ouate aseptique imbibée d'eau bouillie. Après la tétée, nettoyage du mamelon et de l'aréole, à l'aide du coton sec, puis application du pansement boriqué. De tous les traitements, c'est celui qui donne les meilleurs résultats.

Au lieu d'eau boriquée, on peut employer le sublimé (0,20 pour 1000), comme le faisait Tarnier. Des accidents d'hydrargyrisme, grâce à cette méthode, se peuvent produire chez la mère; l'eau boriquée est de maniement plus aisé.

Les crevasses sont-elles douloureuses, on les fait badigeonner cinq minutes avant les tétées avec un pinceau imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 20, puis on recouvre avec un petit disque de coton imbibé de la même solution. Au moment de mettre l'enfant au sein, lavage à l'eau bouillie, de façon à éviter l'intoxication du bébé par la cocaïne.

On peut encore employer la pommade suivante:

Menthol	50 centigr.
Chlorhydrate de cocaïne	50 do
Salol pulvérisé.	2 grammes
Lanoline	25 do
Vaseline.	25 do

A appliquer $\frac{1}{4}$ d'heure avant les tétées. Au moment de la tétée, laver le mamelon avec soin à l'eau bouillie.

Le mélange suivant pourra aussi être employé:

Glycérine	30 grammes
Liqueur de Van Swieten	30 do

(LESAGE).

Appliquer au niveau du mamelon et de l'aréole un petit rond de linge aseptique imbibé de ce mélange. Mieux vaut encore ne l'appliquer que $\frac{1}{4}$ d'heure avant les tétées, le reste du temps étant rempli par les applications d'eau boriquée. Lavage naturellement indispensable avant les tétées.

* * *

L'AMÉLIORATION DE LA RACE HUMAINE. — Depuis longtemps on s'étudie à résoudre le grand problème de l'amélioration de la race humaine. C'est de la haute philanthropie, mais combien difficile à réaliser. On se heurte à bien des préjugés; on touche au grand principe de liberté individuelle, et on risque fort de ne point s'entendre. Cependant l'Espagne n'a pas craint d'édicter des lois sévères enjoignant aux futures conjoints de produire un certificat de bonne santé avant l'accomplissement de l'acte le plus important de la vie. La chose est donc possible dans certaines conditions.

Cette question vient d'être traitée d'une façon nouvelle par le Dr Bienfait dans la *Gazette médicale de Liège*. On ne lira pas sans intérêt cette courte étude qui démontre à l'évidence que toutes les lois ne résoudreont jamais qu'un côté de la question.

La question de l'amélioration de la race humaine, dit-il, est agitée depuis quelque temps par certains philanthropes. C'est là une chose excessivement difficile à obtenir: il faut d'abord fixer les caractères des bons reproducteurs, ce qui revient à cataloguer et apprécier les vices redhibitoires; il faut ensuite y faire souscrire le public, malgré l'ignorance, les passions et l'intérêt particulier de chacun.

On est entré dans la voie pratique en ce qui concerne les animaux, et ce n'est pas d'ailleurs sans peine que l'on a fait comprendre au paysan le bénéfice considérable amené à la longue par la sélection. Chaque tête de bétail est étudiée; on examine ses défauts et ses qualités, on lui dresse un arbre généalogique, et si tout est bien, l'animal est jugé apte à la reproduction. De plus, il est défendu, sous des peines sévères, de provoquer la reproduction d'animaux n'ayant pas le certi-

cat d'aptitude. Voilà le grand moyen d'opérer vite et bien, mais s'il est praticable chez les animaux, il ne l'est guère chez l'homme.

Les philosophes qui discutent de ces choses voient un moyen suprême de fléchir les mauvaises volontés et vulgariser rapidement leurs idées : c'est de recourir à la loi, c'est de défendre par des articles le mariage et la procréation chez les tuberculeux, les cancéreux et autres avariés. Voilà qui est net et catégorique, mais parfaitement impossible en pratique, car chaque famille possède une tare quelconque parfois très faible, parfois considérable.

Parlons de la tuberculose pour fixer les idées : si nous empêchons le mariage des tuberculeux et des enfants de tuberculeux nous n'aurons pas fait grand'chose, le nombre des candidats à la tuberculose n'aura guère diminué ; il restera les enfants d'arthritiques, de diabétiques, de gouteux, d'épileptiques, d'hystériques et les affaiblis de toute sorte qui ont une certaine prédisposition à héberger le bacille de Koch. En bonne logique, tous ces gens devraient être voués au célibat.

D'autre part, quelle sera la manifestation arthritique, gouteuse ou autre qui sera jugée suffisante pour être dangereuse au point de vue de la reproduction ?

Les manifestations diathésiques sont de toute grandeur, depuis de légers accidents passant presque inaperçus, jusqu'aux phénomènes les plus graves : à quel point de la série faut-il s'arrêter ?

À côté de l'hérédité hétéronyme et homonyme, il y a aussi l'absence d'hérédité, en ce sens que le fils d'un tuberculeux peut être parfaitement normal : il serait cruel autant qu'inutile de mettre cet homme à l'index !

On veut réglementer le mariage ! Quel coup d'épée dans l'eau ! C'est la procréation qui doit être visée, qu'elle soit légitime ou illégitime : et ici nous nous trouvons devant une véritable impossibilité. La race humaine pourrait s'améliorer en partie par le fait de la sélection dans le mariage légal, mais irait en s'abâtardissant par le fait de l'union illégitime de nombreux dégénérés et non-valeurs laissés de côté et formant une véritable sélection à rebours.

L'amélioration de la race doit se faire, non par des lois inutiles et vexatoires, mais par l'instruction et la persuasion. C'est là le chemin le plus long, mais c'est aussi le plus sûr.

On a obtenu de bons résultats en ce qui concerne la prévention de l'alcoolisme et de la tuberculose; il reste à parler de leur influence sur la race humaine et à compléter cette étude au point de vue de la syphilis, de la folie, de l'hystérie, etc.

La procréation est l'acte le plus important de la vie et c'est celui auquel on en accorde le moins. A voir le nombre de non-valeurs physiques et intellectuelles qui s'accroît chaque jour, il est cependant urgent de crier gare: c'est ce qu'il importe que le public comprenne.

A côté des qualités des procréateurs, il y a aussi les conditions de la procréation. Pour avoir des enfants aussi forts, aussi valides que possible, il faut les procréer à un moment où les époux présentent, l'un et l'autre, un maximum de santé, à un moment où ils ne sont en convalescence d'aucune maladie, fut-ce même d'une grippe. Il faut qu'à ce moment ils ne soient pas imprégnés d'alcool, intoxiqués par une digestion laborieuse, par l'air confiné d'une place mal aérée, fatigués physiquement et intellectuellement, ou affaiblis par les privations.

Au lieu d'édicter des lois, il faut habituer le public à prendre le médecin comme arbitre, c'est à lui de décider après le mariage si, à un moment donné, les époux sont dans de bonnes conditions et à voir s'il y a quelque chose à corriger dans leur santé ou leur mode de vie.

Actuellement avant le mariage on a recours aux lumières du notaire et on ne se soucie pas du médecin. Or, le rôle de celui-ci est bien plus important; les candidats au mariage devraient consulter l'homme de l'art, lui exposer la situation physique et morbide de leur famille. Dans certains cas le médecin interdira le mariage, lorsque les tares seront évidentes par elles-mêmes, lorsque de nombreux tuberculeux vésaniques, cancéreux, etc., rempliront les cadres de la famille, lors-

que l'amyotrophie progressive, la chorée de Huntington, la maladie de Thomsen en auront frappé plusieurs membres.

Dans d'autres cas, il se contentera de déconseiller le mariage, d'indiquer les moyens de corriger la tare, il empêchera par exemple un arthritique bien avéré de s'unir à une famille où l'arthritisme est bien visible.

On s'adressera au médecin non pas lorsque le cœur est pris, lorsque le mariage est décidé en principe, alors il est trop tard, mais bien avant, à l'âge de 21 ans par exemple, au point de vue de la constitution générale et une seconde fois lorsque le choix sera fixé.

— Tant il est vrai de dire que la question est ouverte. Ces aperçus nouveaux le démontrent amplement et devront embarrasser singulièrement les philanthropes en chambre.

* * *

LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMORECK DEVANT L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. — Dans le dernier numéro de l'*Union*, nous avons donné au long les détails de préparation et d'emploi du nouveau sérum de Marmoreck contre la tuberculose.⁽¹⁾ Mais l'accord n'est pas unanime et les résultats en sont pas identiques dans chaque cas. Comme il importe de suivre les développements nouveaux apportés à la solution de ce grand problème, nous analyserons aujourd'hui quelques-uns des principaux travaux qui ont été communiqués à l'Académie de Médecine depuis le travail de Marmoreck.

M. Dieulafoy a confié à Marmoreck sept malades hospitalisés à l'Hôtel-Dieu, tous tuberculeux: quatre tuberculeux pulmonaires; deux pulmonaires et laryngés; un pulmonaire et pleural avec épanchement.

La dose injectée variait entre 5 et 10 c.c. tous les jours ou tous les deux jours.

Voici quelles sont les conclusions du prof. Dieulafoy :

1° *Le sérum n'a pas paru avoir de résultat sur la fièvre; l'un des malades, apyrétique, a présenté immédiatement une ascension de température;*

(1) Grâce à l'obligeance de M. le Dr Lemieux, de retour d'Europe, où il a suivi les travaux de Marmoreck, nous avons pu présenter le texte de la communication retentissante faite à l'Académie de Médecine de Paris, et que l'auteur a spécialement adressé à la Société Médicale pour y être lue. Comme nous l'avons dit déjà, nous analysons les résultats signalés par différents observateurs, non dans un but de critique, mais plutôt de renseignements. — A. L.

2° *Le sérum n'a pas paru avoir de résultat favorable sur l'expectoration*; dans certains cas, l'expectoration a doublé et même triplé;

3° *Le sérum n'a pas paru avoir de résultat favorable sur l'évolution des lésions pulmonaires*, dans plusieurs cas même, ont apparu des lésions de voisinage, pulmonaires ou pleurales;

4° *Le sérum n'a pas paru avoir de résultat favorable sur la nutrition*; les malades ont même continué à maigrir, malgré la suralimentation.

Au point de vue des résultats éloignés voici ce qu'il dit des sept malades soumis au traitement:

Cinq sont morts.

Le premier, injecté dès le 6 août 1902, est mort le 2 octobre de la même année (tuberculose pulmonaire et laryngée).

Le suivant, injecté depuis le 21 août 1902, est mort le 1er novembre 1902 (tuberculose pulmonaire).

Le troisième, traité depuis le 14 août 1902, meurt à l'hôpital le 12 janvier 1903 (tuberculose pulmonaire).

Le quatrième, traité depuis le 18 septembre 1902, meurt en Pologne en avril 1903 (tuberculose pulmonaire).

Le cinquième, traité depuis le 6 août 1902, meurt au Parc-Saint-Maur en août 1903 (tuberculose pulmonaire).

Deux restent vivants:

Le premier, atteint de tuberculose pulmonaire apyrétique fibreuse, est encore à l'Hôtel-Dieu. Le second, atteint de tuberculose pulmonaire et pleurale avec épanchement, traité du 2 au 5 septembre 1902, présente actuellement une énorme caverne pulmonaire.

L'expérimentation a donné les résultats suivants: le 17 septembre 1902, deux lots de cobayes ont été tuberculisés à l'aide de crachats de bacillaires. Un des lots a été injecté avec le sérum; or, l'expérience a montré que non seulement le sérum de Marmorek était inefficace sur l'évolution, mais que tous les cobayes injectés sont morts avant les autres.

— D'autre part, dans une même séance, M. Monod, chirurgien très distingué de Paris, a autorisé M. Marmorek à expérimenter son sérum sur des malades de son service. Tous ont été améliorés, à ce point, dit-il, que certains même peu-

vent être considérés comme guéris; mais il faut faire la part de l'hygiène, de la bonne alimentation, enfin des petites interventions effectuées, dont l'ensemble joue un rôle important pour la guérison des tuberculoses locales. — Ces cas se rapportent surtout à la tuberculose locale: osseuse ou autre.

M. *LeDentu* a rapporté un insuccès chez un atteint de tuberculose de l'extrémité supérieure du tibia à qui on dut faire l'amputation de la jambe malgré des injections répétées de sérum antituberculeux et qui mourut plus tard d'accidents pulmonaires.

— La discussion se continue. Nous noterons scrupuleusement tout développement nouveau dans l'espoir que le perfectionnement, soit dans la méthode, soit dans l'expérimentation, apportera la solution tant désirée de ce problème mondial.

* * *

UN CAS DE PSEUDO-ASTHME D'ORIGINE GASTRIQUE. — M. Hayem, dans une communication récente à l'Académie de Médecine vient d'attirer l'attention des médecins sur une forme particulière d'asthme d'origine gastrique.

Un malade est venu le consulter en janvier 1903 pour une crise dyspnéique intense, avec 60 pulsations à la minute; la grande courbure de l'estomac déborde l'ombilic en bas. La matité cardiaque est difficile à délimiter. L'estomac, extrêmement dilaté, refoule le diaphragme et les organes thoraciques; c'était donc un pseudo-asthme d'origine mécanique, dû à la compression du poumon par l'estomac. M. Hayem ordonne la diète lactée, un demi-verre par repas, et quelques lavements alimentaires. Le malade, qui suffoquait depuis un an, ressent au bout de deux jours une amélioration notable et surtout durable.

M. Hayem pense qu'il faut donc faire la part des phénomènes de compression par distension de l'estomac, à côté des phénomènes réflexes. On sait que ces derniers paraissent avoir la pathogénie suivante: irritation des branches gastriques du pneumo-gastrique et réaction sur les branches cardiaques ou pulmonaires du nerf de la dixième paire (1).

(1) *Tribune Médicale*, décembre 1903.

Cette observation me rappelle un fait rapporté par le prof. Potain dans une de ses cliniques, à la Charité, de Paris. Il avait été appelé en province auprès d'une jeune fille souffrant d'une maladie de cœur grave avec crise d'asystolie à forme intermittente, suivant l'opinion du médecin de famille.

A son arrivée, il constate, en effet, l'existence d'un souffle à l'orifice tricuspïdien avec tous les signes de l'asystolie.

L'histoire antérieure l'éclaira sur la cause de la maladie. Ces crises survenaient par accès à la suite d'une indigestion : un biscuit au champagne, même, provoquait l'attaque. En présence de ce syndrome, le prof. Potain n'hésita pas à reconnaître qu'il s'agissait d'une cardiopathie d'origine gastrique. Il institua le régime lacté absolu, et les accidents disparurent rapidement. Ce qui fit croire au médecin de famille, peu au fait de ces accidents, qu'il avait maintenant le secret de guérir toutes les maladies de cœur : *le lait*.

* * *

LES LAVEMENTS ALIMENTAIRES (1). — Dans un article récent, MM. Mathieu et Roux ont étudié les effets des lavements alimentaires sur la nutrition. On a pu croire assez longtemps qu'ils pouvaient remplacer à peu près l'alimentation buccale. De fait le gros intestin absorbe une bonne quantité de l'albumine et des hydrates de carbone introduits en lavement ; les peptones introduits augmentent l'excrétion d'urée et les amylicés y disparaissent peu à peu et complètement. Mais les substances grasses sont rendues presque intégralement. Donc, il y a absorption.

Cependant les résultats acquis ne sont pas aussi beaux qu'on le croit généralement. Les lavements alimentaires n'ont pu arrêter l'amaigrissement qui semble équivalent à celui des malades soumis à l'inanition complète avec pouvoir de boire à satiété. Ainsi, dans le jeûne absolu, la perte de poids par 24 heures après les cinq premiers jours varie entre 300 à 400 grammes.

Chez les malades nourris par le rectum, la perte de poids

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 22 décembre 1906.

quotidienne, dans le plus grand nombre des cas atteint 300 à 400 grammes.

Toutefois, ces auteurs rapportent des faits où l'alimentation rectale a pu maintenir le malade à un poids stationnaire ou même élever ce poids: ce sont des malades souffrant d'ulcère de l'estomac avec sténose pylorique et vaste dilatation de l'estomac. Les vomissements abondants et l'hypersécrétion gastrique empêchant l'absorption de l'eau, et les malades maigrissent par distydratation. Les lavements alimentaires restituant à l'organisme l'eau qui lui est nécessaire empêchent l'amaigrissement ou même favorisent une élévation de poids.

Mais il est incontestable que les lavements sont utiles, car il est certain que l'eau et les sels sont absorbés par le rectum. C'est ainsi que les lavements, lorsqu'ils sont absorbés peuvent remplacer les injections sous-cutanées d'eau salée à 7 p. 1000. Il importe donc de bien surveiller la quantité des urines émises: elle ne doit jamais être inférieure à 500 grammes par 24 heures. Pour assurer l'hydratation de l'organisme, ces auteurs administrent 250 grammes d'eau légèrement salée, trois à quatre fois par jour. La formule des lavements alimentaires recommandée par eux se lit comme suit: on bat soigneusement un ou deux œufs, blanc et jaune, dans un peu d'eau froide jusqu'à ce que l'albumine ne file plus; on ajoute alors 250 c.c. d'eau tiède et 2 grammes (30 grains) de sel par œuf. Le sel joue un rôle important. On peut aussi remplacer l'eau par une quantité égale de lait, mais c'est tout. Les lavements trop riches sont mal absorbés et irritants.

En résumé, ces auteurs considèrent " que lorsqu'on a recours aux lavements alimentaires, il faut bien savoir que le malade se trouve de fait à un régime d'inanition à peu près complet: il faut donc ne les employer qu'en présence d'une indication absolument nette de suspendre l'alimentation gastrique, et veiller à deux choses, tout d'abord à assurer une absorption d'eau suffisante, et ensuite à ne pas provoquer d'inflammation rectale par l'usage de solutions ou d'émulsions de substances nutritives trop concentrées et trop irritantes."

J. A. LESAGE.

REPRODUCTION

TRAITEMENT DE L'URÉTRITE BLENNORRHAGIQUE CHEZ LA FEMME

Par ANDRÉ BERNHEIM, interne de Saint-Lazare.

L'urétrite, chez la femme, est la manifestation la plus fréquente de l'infection blennorrhagique. Si cette affirmation paraît excessive, c'est que la plupart des médecins se contentent de rechercher l'urétrite aiguë, souvent évidente à simple inspection, et ne dépistent pas l'urétrite chronique.

On consulte, en effet, pour l'*urétrite aiguë*, accompagnée ordinairement du cortège des symptômes de la blennorrhagie aiguë: vulvite, vaginite, bartholinites, affections qui sont douloureuses ou se manifestent par des troubles fonctionnels gênants.

Il suffit alors d'un simple écartement des petites lèvres pour voir le pus sourdre de l'urètre sans avoir besoin de recourir à la manœuvre classique de la recherche de l'écoulement urétral.

* * *

L'*urétrite chronique*, au contraire, tantôt reliquat lointain d'une métrite aiguë, tantôt chronique d'emblée ne donne lieu qu'à des phénomènes subjectifs minimes, ou même nuls. Le praticien aura le plus souvent occasion de les voir, soit chez une ancienne malade venant se faire examiner pour confirmer la guérison d'accidents aigus, soit lorsque, dans une contamination entre conjoints, on ne peut suspecter pour l'homme le réveil d'une ancienne blennorrhée urétrale, et qu'il faut de toute nécessité examiner la femme, soit enfin à l'occasion d'un examen génital quelconque.

L'examen de l'urètre, dans tous ces cas, devra être pratiqué minutieusement. L'index est introduit dans le vagin; sa face palmaire tournée en haut, part de l'extrémité postérieure de l'urètre et le refoulant contre le pubis, est ramené doucement d'arrière en avant.

Si l'urétrite est antérieure, on peut ainsi faire sourdre le pus des glandules antérieures; si l'urétrite est totale, on ramène au méat une goutte de pus. Il peut arriver que cette goutte caractéristique soit impossible à trouver quand, par ex-

emple, la femme a uriné quelques instants avant l'examen. Aussi est-il fréquent de donner des certificats d'intégrité à des malades contagieuses, mais chez qui les précautions précédentes n'ont pas été observées. C'est le lieu de rappeler l'anecdote classique de Gosselin, n'arrivant à dépister l'urétrite chez la maîtresse d'un Brésilien qu'après l'avoir surprise à 7 heures du matin, encore au lit, alors qu'elle n'avait ni uriné, ni fait aucune ablution. Ces urétrites chroniques sont contagieuses comme les urétrites aiguës.

* * *

Les urétrites *aiguës* ou *chroniques* doivent tout d'abord être *traitées localement*. Les lavages, soit directs, soit à l'aide des canules à jet rétrograde, sont d'une efficacité douteuse, car le liquide, s'écoulant à mesure qu'il est injecté, par suite de la disposition de l'urètre, ne reste pas suffisamment en contact avec les points malades.

Il est nécessaire de porter le topique au contact direct de la muqueuse. Le médicament de choix est l'ichtyol, employé pur, et l'instrument le plus convenable est une tige métallique droite de 0,30 centimètres de longueur environ, dite tige de Plaifair. L'une de ses extrémités est effilée et présente, sur une longueur de 0,10 centimètres, une série de petites aspérités, destinées à maintenir solidement une mince couche d'ouate, dont on la garnit par simple enroulement.

La malade urine tout d'abord, est ensuite couchée en position d'examen gynécologique sur la table à spéculum, le bord d'un lit ordinaire. Après toilette génitale, sur laquelle nous reviendrons, l'opérateur écarte de la main gauche les petites lèvres et découvre ainsi le méat. De la main droite, il tient la tige comme un porte-plume, en flambe légèrement le coton en le passant rapidement dans la flamme d'une lampe à alcool, la plonge dans le flacon contenant l'ichtyol, puis la présente au méat. Il se laisse guider par le canal, tenant la tige très délicatement, sans faire aucun effort, et sent, au milieu de l'introduction, se produire spontanément le petit mouvement de bascule, qui fait suivre à l'instrument la légère concavité de l'urètre.

La portion garnie, ayant ainsi pénétré de 0,06 à 0,07 centimètres, l'opérateur imprime à la tige de petits mouvements d'avant en arrière, et de rotation sur son axe. La muqueuse est ainsi distendue, ses replis effacés, et le coton, exprimé en même temps, porte l'ichtyol sur tous les points malades.

Cette opération sera renouvelée tous les jours. Elle est tout à fait indolore, ne détermine jamais d'accident, ni d'hémorragie urétrale, ni de cystite, le gonocoque étant enrobé dans l'ichtyol qui le détruit. Elle ne comporte aucune contre-indication, car l'ichtyol, d'une part, grâce à ses propriétés analgésiques et résolutives, permet son application même à la période aiguë et douloureuse; d'autre part, grâce à sa consistance, est d'une introduction toujours facile.

Pour les malades pusillanimes, que l'instrumentation pourrait effrayer, on peut, surtout les premiers jours, se contenter de faire pénétrer à l'entrée du canal, à l'aide d'une pince ordinaire, un tampon d'ouate trempé dans l'ichtyol, ou, plus simplement encore, à l'aide d'une banale seringue de verre, pousser quelques gouttes d'ichtyol dans le canal. Mais on n'obtient pas ainsi un déplissement complet de la muqueuse, et certains points ne sont pas atteints par le topique.

Si l'on désire changer de temps en temps le topique employé, on peut, pour achever de tarir l'écoulement, employer par le même procédé la glycérine picriquée, et d'autres topiques liquides tels que l'eau oxygénée, le sublimé (à 1/1000), l'hermophényl (1/100), le permanganate de potasse (1/1000), etc., mais ils n'ont pas l'avantage sur les premiers d'être onctueux, et par conséquent sont d'une introduction plus difficile et plus douloureuse. Il est bon cependant de les connaître pour les utiliser au besoin dans une urétrite qui se prolonge. Dans ce cas, on se trouve en effet assez bien de quelque variation dans le traitement.

Lorsque l'écoulement traîne en longueur, il est bon de cauteriser au préalable la muqueuse urétrale soit avec une solution de nitrate d'argent, soit même avec le crayon de nitrate d'argent, introduit dans le canal comme la tige ichtyolée avec les mêmes mouvements de rotation. On neutralisera ensuite

les parties avec un petit lavage au chlorure de sodium. On verra l'écoulement redevenir abondant, la muqueuse rouge et boursoufflée, et dès lors on pourra pratiquer un pansement de l'ichtyol qui remettra les choses en état et assurera une guérison plus rapide.

Cette petite opération demande quelquefois à être renouvelée deux ou trois fois.

Il est bon, pendant que se poursuit méthodiquement ce traitement local, de ne pas perdre de vue le traitement général: moins important chez la femme que chez l'homme, il ne doit cependant pas être négligé.

Il comportera comme points principaux:

1° *L'hygiène alimentaire*: tantôt on prescrira le régime lacté intégral, tantôt on se contentera ou du régime partiel, ou de la privation des aliments et boissons excitantes et acides. Il sera bon d'user largement d'eau d'Évian, de Contrexéville, de boissons diurétiques et alcalines (bicarbonate de soude), de faire pisser abondamment la malade, le meilleur lavage de l'urètre étant encore le lavage d'arrière en avant;

2° *L'hygiène corporelle*, comportant l'usage de bains généraux fréquents, deux ou trois fois par semaine;

3° *Les médicaments*, soit les balsamiques comme le santal, le cubèbe ou le copahu, soit le salol à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

* * *

Dans ce qui précède nous n'avons en vue que les formes classiques, mais il existe quelques variétés d'urétrite chronique:

L'urétrite fibreuse, considérée comme un mode de guérison, ne comportant pas de traitement;

L'urétrite proliférante, se caractérisant par la production de petits polypes occupant tout ou partie de l'urètre.

Elle s'accompagne en général de peu de symptômes subjectifs, légères urétrorrhagies ou, plus rarement, de l'incontinence d'urine. Il est facile d'en déceler la cause.

Leur traitement doit être chirurgical: ablation, soit aux ci-

seaux, soit avec la curette tranchante de Volkmann, avec anesthésie préalable au chlorure d'éthyle. Celle-ci a l'avantage de les congeler en masse, en quelque sorte et de permettre leur ablation d'un seul coup de curette.

Dans certains cas, on peut voir se former à l'extrémité antérieure de l'urètre une véritable poche, saillant sur la paroi antérieure du vagin: c'est l'affection décrite sous le nom d'*urétrocèle vaginale*, d'*urétrite sacculaire*. La saillie en est facilement constatable au toucher vaginal.

Son traitement en est chirurgical et, parmi les méthodes conseillées, le meilleur procédé paraît être l'incision médiane de la paroi inférieure de l'urètre, la résection à droite et à gauche d'un lambeau de la poche, et la réunion en masse.

Enfin, d'autres fois la blennorrhagie ne se cantonne pas au canal même de l'urètre. Elle envahit les glandes qui bordent le méat urinaire, donnant lieu à de la *paraurétrite*.

La cavité des follicules contient alors du pus qui ne se présente pas spontanément, ne donne lieu à aucun signe fonctionnel, mais qu'il faut rechercher. Sa constatation est du reste facile par simple pression de la glande entre les doigts.

L'orifice des glandes étant des plus minimes et la lésion étant profonde, la cautérisation au chlorure de zinc, à l'aide d'une aiguille mousse, donne peu de résultats. Le galvanocautère seul doit être employé. Sa pointe la plus fine, introduite à froid et bien mise au contact de la paroi glandulaire, on fait passer le courant et on obtient ainsi une destruction complète de la glande. La cicatrisation se fait en quelques jours avec un pansement vulvaire banal.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 12 janvier 1904

Présidence de M. VALIN.

PROCÈS-VERBAL.

Les minutes de la dernière séance sont lues et adoptées.

RAPPORTS.

I. — M. ALPHONSE MERCIER présente l'observation complète avec le rapport de l'autopsie d'un cas de cancer de l'œsophage, avec noyaux cancéreux secondaires dans les deux reins. (Voir plus haut.)

DISCUSSION

Dr OSCAR MERCIER a été requis comme chirurgien auprès du malade qui fait le sujet de l'observation précédente. C'était au sujet de l'obstruction de l'œsophage: au cours de son exploration il a constaté au tiers moyen une obstruction dure et infranchissable. M. Mercier fait remarquer que, pour une main exercée, il est assez facile dans ces cas de reconnaître si la diminution du calibre de l'œsophage est due à une compression venant d'une tumeur, d'un organe voisin, ou à un obstacle, siégeant à l'intérieur du conduit; dans le cas présent on constatait nettement la diminution du calibre aux dépens des parois du conduit et il a porté le diagnostic de cancer œsophagien.

Quant au rétrécissement spasmodique il serait bien moins fréquent qu'on le pense, surtout chez les hommes, et M. Mercier rapporte plusieurs cas qui, au début, avaient été pris pour des rétrécissements spasmodiques, et qui dans la suite ont été reconnus comme de nature cancéreuse.

Le cathétérisme de l'œsophage est toujours une opération délicate et dangereuse, surtout dans un œsophage cancéreux.

On doit cependant y avoir recours quelquefois, car c'est souvent le seul moyen qui permet aux malades de se nourrir.

II. — M. ALPHONSE MERCIER. Observation et rapport d'autopsie d'un cas de *cancer primitif du rein*. (Voir plus haut.)

DISCUSSION

M. MONOD. De l'intéressante observation que vient de nous lire notre confrère le Dr Mercier, au sujet d'un cancer du rein droit, je ne veux retenir que le côté qui a trait au diagnostic. Le diagnostic d'une tumeur se présentant dans les conditions où elle existait chez ce malade soulevait un double problème. Il s'agissait en effet de décider en premier lieu s'il s'agissait bien d'une tumeur rénale (diagnostic de siège ou de localisation). Il s'agissait en second lieu de décider la nature de la tumeur (diagnostic différentiel).

Or pour moi le siège de la tumeur ne pouvait faire de doute, car elle présentait les signes cardinaux d'une tumeur rénale: 1 localisation dans la zone lombaire qu'elle remplissait; 2 zone sonore au devant de la tumeur, et due au colon ascendant refoulé en avant; un 3e signe qui certainement devait exister, et qui permet de différencier à coup sûr une tumeur rénale d'une tumeur hépatique ou biliaire est le suivant: la tumeur hépatique suit les mouvements respiratoires, la tumeur rénale et immobile, indépendante de ces mouvements. Ces trois symptômes réunis ne laissent pas de place au doute.

Il était plus délicat de définir la nature de la tumeur: notre confrère le Dr Mercier a attiré notre attention sur un symptôme qui s'est présenté dès le début et qui pendant longtemps a été unique, une hématurie d'origine rénale. Ce symptôme était de grande valeur, mais il était de nature à tromper le clinicien. En effet la tuberculose rénale comme la tuberculose pulmonaire présente souvent de ces hémorragies isolées à l'état de symptôme unique, hémorragies en quelque sorte prémonitoires. Je sais bien qu'on les trouve aussi parfois dans la lithiase rénale, mais c'est l'exception, de même à l'état de symptôme isolé. Ma première impression en

écoutant la lecture de cette intéressante observation était qu'il devait s'agir d'une tuberculose du rein. Car l'hémorragie du début est rare au début, dans le cancer, commune au contraire vers la fin. J'avoue cependant (et c'est ici une preuve de plus qu'on ne peut et ne doit jamais fixer un diagnostic sur un seul symptôme), j'avoue que le volume de la tumeur, la rapidité de son évolution, l'état général du malade, devaient faire conclure au cancer, comme l'a fait notre ami Mercier, malgré l'étrangeté de cette hémorragie du début qui ne va pas avec le cancer du rein.

COMMUNICATION.

M. LEMIEUX donne lecture du mémoire présenté par M. Marmoreck à l'Académie de Médecine de Paris, sur le "*sérum et vaccin antituberculeux*". La copie du mémoire a été envoyée spécialement par M. Marmoreck par l'entremise de M. Lemieux pour être lue devant la Société Médicale de Montréal.

MOTION.

Le secrétaire est prié d'écrire à M. Marmoreck et de lui présenter les remerciements de la Société Médicale pour le gracieux envoi de sa communication.

J. P. DÉCARIE,
Correspondant.
