

L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872

Vol. LIX

FEVRIER 1925

No 2

BULLETIN

L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL ET LE GOUVERNEMENT DE QUÉBEC (1)

Depuis quelques semaines l'opinion publique a été saisie d'une question de la plus haute importance. Il s'agit d'une requête de l'Université de Montréal au gouvernement de Québec dans le but d'obtenir un octroi annuel de \$300,000 afin de développer et de compléter l'œuvre commencée sous d'heureux auspices.

Nos ministres et nos députés délibèrent. Il est sage d'agir ainsi.

En attendant, posons nettement la question.

Tous seront d'accord, je pense, pour admettre que l'Université de Montréal est une œuvre d'utilité publique.

Peut-elle, avec ses seules ressources, pourvoir à l'organisation et à l'équipement de ses diverses Facultés ?

Non, c'est certain.

Le plan comporte non-seulement une somme considérable affectée aux constructions nécessaires pour loger les Facultés et les élèves, mais un capital intangible, en sus des revenus annuels, pour payer raisonnablement des professeurs de carrière et les autres.

De plus, nous devons être en mesure de fournir, en même temps, à nos jeunes boursiers, à leur retour, les moyens d'existence qu'ils réclament de nous à cause des sacrifices qu'ils se sont imposés en vue d'un enseignement spécial, et des promesses que nous leur avons faites. C'est-à-dire que l'Université de Montréal, pour maintenir son rang et remplir ses engagements, devra, au cours des dix prochaines années, dépenser au moins *dix millions de dollars*, car une somme importante sera affectée à l'édification d'un *hôpital univer-*

(1) Cet article a fait le sujet d'une lettre adressée à l'Honorable Premier Ministre de Québec, le 10 février.—A. L.

sitaire dont la nécessité s'impose dans toutes les universités modernes et ici plus que partout ailleurs. L'étudiant doit trouver, à proximité de la Faculté de Médecine, un hôpital où il puisse appliquer les enseignements qu'il y reçoit. Les longs déplacements sont coûteux et lui font perdre un temps précieux.

Les universités d'Europe en ont compris l'importance et leurs délégués nous pressent d'agir ainsi. D'ailleurs, la France est orgueilleuse de sa nouvelle Université de Strasbourg où la Faculté de Médecine est logée au centre d'un vaste hôpital de 2000 lits dont les diverses cliniques s'efforcent de compléter, au fur et à mesure, le travail technique de l'élève par l'observation quotidienne et méthodique du malade, but ultime de toutes ses études antérieures.

Or, ces millions, qui va les fournir ?

Le public canadien-français du district de Montréal ? Il a déjà fait largement sa part en versant une somme approximative de \$2,500,000. Nous ne sommes pas riches. C'est un beau denier. Sans doute, plus tard, il entendra nos appels et il y répondra avec la même générosité. En ce moment, c'est impossible. N'oublions pas que notre public souscripteur est restreint, malgré notre excédent de population canadienne-française. L'exécutif de l'Université de Montréal est en mesure de démontrer que près de 6,000 personnes ont souscrit ces deux millions et que la plupart ont payé \$100.00 ou plus en cinq versements, et souvent avec beaucoup de difficulté, car les temps sont changés. Mais nos besoins subsistent.

Notre population a donc soustrait, pour la donner à l'Université, une somme importante dont elle avait réellement besoin pour vivre.

Il en est tout autrement de nos compatriotes anglais qui ne versent qu'une partie de leur surplus.

L'Université doit-elle attendre en s'étiolant ou trouver les moyens de subsister et de grandir ?

Poser la question, c'est, implicitement, en admettre l'opportunité.

Il n'y a pas un homme de cœur, véritablement patriote et clairvoyant, qui refusera de chercher le moyen le plus sûr de résoudre ce problème, s'il veut bien l'étudier avec une complète indépendance d'esprit. Dans les circonstances, le Gouvernement, seul, peut et doit, avec les ressources et le crédit dont il dispose, secourir l'Université de Montréal.

Un octroi de \$300,000 ne gênera guère le budget annuel qui se solde, chaque année, par un surplus d'un million de dollars ou davantage.

Pourquoi, dans ce cas-ci, le Gouvernement n'imposerait-il pas une taxe universitaire, comme il l'a fait pour l'Assistance publique, qu'il distribuerait ensuite au pro rata du nombre d'élèves fréquentant nos universités ou nés dans la province de Québec ?

Ne pourrait-on pas, aussi, déduire une somme raisonnable des 25 millions de taxe scolaire que nous percevons chaque année, et la porter au crédit de nos universités ?

Ne pourrait-on pas, enfin, comme dans Ontario, déduire des sommes provenant de la taxe sur les successions un minime pourcentage affecté au budget du haut enseignement ?

Les sources de revenus ne manquent pas.

Le district de Montréal ne doit pas assumer seul les frais d'entretien de son Université, parce que ses élèves se recrutent surtout dans la province entière.

On nous a dit que les députés des districts ruraux étaient opposés à une telle allocation.

Pourquoi ?

Ignore-t-on que près de 75% de nos étudiants en médecine viennent de la campagne ? J'en ai fait très souvent le dénombrement dans mes classes : c'est invariable. Sait-on qu'un étudiant en médecine coûte chaque année à l'Université plus de \$500.00 alors qu'elle en reçoit à peine \$200.00 ?

Qui solde la différence ?

C'est l'Université d'une part, et ses professeurs de l'autre.

Nos ministres et nos députés devraient savoir que les professeurs en titre reçoivent des salaires de pitance qu'un chauffeur refuserait ; que les assistants ne sont presque pas rétribués et que les piètres émoluments qu'on leur accorde les remboursent à peine de leurs frais de déplacement ?

En réalité, ils enseignent gratuitement.

Est-il juste et raisonnable, du simple point de vue social, qu'un groupe restreint de médecins supporte à lui seul le poids de ce déficit qui incombe à la collectivité toute entière ?

La réponse est sur toutes les lèvres des gens de bon sens.

Dans nos universités françaises le professeur appartient presque toujours à la catégorie des gens — racontés par Daudet dans "l'homme à la cervelle d'or" — "qui sont condamnés à vivre de leur cerveau et payent en bel or fin, avec leur moëlle et leur substance les moindres choses de la vie. C'est pour eux une douleur de chaque jour : et puis, quand ils sont las de souffrir"...

L'objection mise de l'avant : Laval, McGill, ne peut être admise. L'une n'exclut pas les deux autres. Lorsque leur tour viendra nous serons heureux de les seconder, car dans de telles circonstances, une opposition occulte ou systématique de notre part serait ni juste ni loyale.

Aujourd'hui, c'est l'heure de l'Université de Montréal.

Nous avons besoin d'être secourus parce que nous sommes jeunes, que nos ressources sont limitées, que nos élèves sont nombreux, que notre local est restreint et peu sûr, que nos professeurs sont compétents et dévoués, mais trop peu nombreux, que notre outillage est moderne mais insuffisant, que nous sommes déjà favorablement connus et appréciés en Europe et même aux Etats-Unis, que notre avenir est brillant, enfin, que nous sommes aussi indispensables à notre race que l'air pour nos poumons.

Cessons donc d'opposer nos forces vives les unes contre les autres. Fortifions les au lieu de les affaiblir en les divisant.

Nos ministres ne doivent pas craindre l'opinion publique lorsqu'il s'agit de questions de cette envergure.

Nous sommes les maîtres de nos deniers, empressons-nous, à l'occasion, de les faire servir au but social et humanitaire que nous poursuivons en ce moment.

D'ailleurs, le Gouvernement actuel a compris sa responsabilité dans tous les domaines de l'enseignement. Nous l'en félicitons, mais la tâche est à peine commencée.

Depuis plusieurs années, par la voix éloquente et autorisée de son Secrétaire, l'honorable Athanase David, à laquelle est venue se joindre, hier, celle non moins autorisée de l'honorable E. Patenaude, un des chefs écoutés de l'Opposition, il a sonné "l'appel de la route" en réclamant une élite. Il ne peut plus se dérober si nous avons aussi vivement répondu et si nous avançons trop rapidement pour nos moyens.

Qui veut la fin...

Le Gouvernement vivrait probablement dans une quiétude parfaite si nous étions satisfaits d'exister. Mais nous voulons vivre. Au lieu de s'alarmer, il devrait prendre les moyens d'assurer notre existence et éprouver quelque fierté à gouverner un peuple qui pense et qui agit.

Nous avons lu quelque part que le gouvernement voulait augmenter les octrois aux écoles rurales. Très bien. C'est là de la saine politique. Mais le débat continue et l'argument se renforce,

car, dans nos luttes pour la survivance, l'école ne remplace pas l'Université. Seule elle ne suffirait pas à nous protéger contre le flot envahissant d'une majorité agressive, pas plus que les monticules de sable élevés par des enfants essaïmés le long des grèves n'empêchent la vague en furie qui déferle d'inonder la plaine et de submerger la "pauvre maison grise"...

Ces deux institutions se complètent, elles sont inséparables. Nous devons les consolider toutes les deux.

Le moment est arrivé de savoir où nous allons.

Pourquoi des bourses à de jeunes étudiants si, à leur retour, on ne peut leur offrir qu'une chaise et un verre d'eau derrière une table vermoulue. Les uns peuvent subsister s'ils sont attachés aux chaires de cliniques, car il leur est permis d'exercer en ville. Mais les autres, les assistants aux chaires de sciences et aux laboratoires ? La pratique leur est interdite. Comment vivront-ils ?

Pourquoi des missions scientifiques étrangères s'il nous est interdit d'importer des professeurs et de leur confier ici des missions particulières dans nos Universités et nos hôpitaux, comme cela se pratique aux Etats-Unis, à McGill, et rarement chez nous à cause de notre pénurie d'argent ?

Pourquoi nos congrès périodiques avec ces délégations extraordinaires tant vantées et si utiles, si nous ne pouvons qu'étaler nos misères et formuler de vagues aspirations jamais satisfaites ?

Pourquoi le *Pouvoir* s'il sert à démontrer notre impuissance ?

Pourquoi l'intelligence si elle est stérile ?

L'an dernier, à une heure tragique, le Gouvernement n'a pas hésité à engager le crédit de la Province pour une somme de quinze millions afin de sauver de la ruine une banque et, ainsi, un grand nombre de compatriotes. Nous avons acquiescé.

Cette année, il s'agit de l'organisation de l'une de nos deux universités françaises de la même Province de Québec.

Le Gouvernement va-t-il opposer aux requérants une fin de non recevoir pure et simple ?

Le crédit intellectuel d'une race vaut-il moins que le crédit d'une banque ?

Nous posons la question...

Albert LeSAGE.

QUELQUES ASPECTS CLINIQUES DES ABCES URINEUX

Par le Docteur EUGENE SAINT-JACQUES
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

et

Le Docteur ERNEST PRUD'HOMME
Assistant Chirurgien bénévole à l'Hôtel-Dieu

Il y a, dans la pathologie des voies urinaires, un chapitre particulièrement intéressant, c'est celui des abcès urinaires.

Nous sommes maintenant loin du jour où l'infiltration d'urine de Guyon et l'abcès urinaire, aigu ou chronique, étaient considérés comme autant d'entités morbides, ayant entre elles une différence essentielle. Aujourd'hui, nous trouvons groupées, dans un même chapitre, ces diverses affections, et, grâce aux notions de pathogénie, acquises depuis quelques années, il n'est plus permis de considérer l'abcès comme une suppuration péri-urétrale collectée, et l'infiltration d'urine exclusivement comme un épanchement d'urine hors de ses voies naturelles.

La seule distinction à apporter entre le phlegmon urinaire diffus d'un côté, et l'abcès urinaire circonscrit, de l'autre, repose sur la différence qui existe entre l'évolution clinique et les modalités anatomiques de l'un et de l'autre, l'étiologie et la pathogénie de ces affections restant absolument les mêmes.

Voyons d'abord l'abcès urinaire circonscrit aigu, puis l'abcès urinaire circonscrit chronique, et nous finirons par le phlegmon urinaire diffus, dit aussi infiltration urinaire.

Abcès urinaire circonscrit aigu

Symptomatologie.—Le début de l'abcès urinaire circonscrit aigu est quelquefois très brusque. Après une période de douleurs vives et de dysurie, allant parfois jusqu'à la rétention, soit chez un jeune homme atteint de blennorrhagie aiguë, soit chez un prostatique sous l'influence de la sonde à demeure, soit simplement chez un rétréci, une petite tuméfaction apparaît au périnée, et la fièvre commence. Dans la majorité des cas, cependant, le début est insidieux. Ce n'est qu'après plusieurs jours de mictions plus fréquentes, de pesanteur au périnée, et de ténésme anal, en un mot, ce n'est qu'après plusieurs

jours de dysurie graduelle que le malade s'aperçoit de sa tuméfaction. Celle-ci n'est d'abord appréciable qu'au palper.

C'est une masse médiane, nettement limitée, allongée d'avant en arrière, dure et douloureuse, recouvrant en partie l'urèthre périnéo-scrotal. C'est généralement à cet endroit qu'existe le point de départ de l'abcès urinaire, bien qu'il puisse être aussi ou à l'urèthre pénien, ou au niveau des bourses. Cette tuméfaction fait corps avec l'urèthre et se termine souvent, du côté des bourses, par un petit bourrelet très net. Si l'on peut la déplacer légèrement de droite à gauche, et inversement, elle est absolument immobile d'avant en arrière. Bientôt, la tuméfaction devient visible à l'œil et fait une saillie ovoïde, à grosse extrémité postérieure, s'arrêtant à deux ou trois centimètres de l'anus. La peau, qui, jusqu'alors, était normale, devient tendue, luisante et rosée; puis, s'il n'y a pas intervention chirurgicale, le processus pathologique s'étendant, le gonflement envahit les côtés de l'urètre, la racine des bourses, et peut même remonter jusqu'au pubis, tandis qu'en profondeur, il peut gagner les fosses ischio-rectales. A ce moment, la fluctuation vient se joindre à la douleur. A moins d'intervention précoce, l'aponévrose superficielle se perfore, et la collection se répand sous la peau, qui, à son tour, peut céder.

Etat général.—L'état général s'altère, le pouls devient rapide, la fièvre présente de grandes oscillations, atteignant le soir jusqu'à 102 ou 103 degrés. Il y a de l'inappétence et un état saburral de la langue.

Evolution.—(a) L'abcès peut se déterminer par la résolution. La petite bosselure peut disparaître, mais généralement la récurrence, plus grave, ne tarde pas.

(b) D'autres fois, l'abcès s'ouvre dans le canal. Dans ce cas, il guérit, surtout si c'est au cours d'une blennorrhagie aiguë; plus souvent, l'urine faisant irruption dans la cavité de l'abcès, vient y produire des dégâts plus graves que l'abcès lui-même, et conduit généralement à l'infiltration urinaire.

Diagnostic.—Le diagnostic différentiel doit se poser :

1° Avec la Cowpérte, qui est une tuméfaction latérale, et plutôt rare. 2° Avec une gomme du canal, qui forme une nodosité dure et indolente, qui ne se rencontre pas souvent. 3° Si la tuméfaction est très basse et postérieure, il faut penser aussi à un abcès péri-anal, ou à un abcès ossifluent, qui se reconnaissent par l'histoire de la maladie, et surtout par l'examen attentif du rectum et de squelette.

Abcès urinaire circonscrit chronique

L'abcès urinaire circonscrit peut devenir chronique après une crise aiguë, et peut aussi être chronique d'emblée. L'abcès urinaire circonscrit chronique se caractérise : 1° Par la bénignité des micro-organismes infectants. 2° Par le petit volume de la collection purulente. 3° Par l'énorme épaisseur de sa coque et son indolence. C'est l'apanage ordinaire des sténoses urétrales prononcées. Quelquefois, la masse indurée peut se résumer à un *simple nodule fibreux*, résidu évident d'un foyer infectieux antérieur. Si elle s'ouvre dans l'urètre et se remplit d'urine après les mictions, on lui donne le nom de *poche urinaire*. Si elle s'ouvre à la fois et dans l'urètre et à la peau, elle devient alors une *fistule urinaire*, qui peut être simple ou multiple, selon le nombre de ses débouchés.

Les parois de l'urètre sont généralement intactes et deviennent souvent même épaissies à cet endroit.

Phlegmon urinaire diffus

Symptomatologie.—Ici, comme dans l'abcès circonscrit, aigu, le début est parfois brusque. En pleine santé apparente, le sujet éprouve une légère dysurie, et il apparaît au périnée une tuméfaction qui diffuse rapidement. Presque toujours, il existait un passé urinaire pathologique.

Localement.—La tuméfaction apparue, progresse avec une extrême rapidité, envahit les bourses, gagne la verge, le pubis, et continuant s'étend vers le haut des cuisses et le bas de l'abdomen. Cette infiltration est d'abord œdémateuse, molle et indolore. La peau devient rapidement luisante et rouge, et parfois l'on perçoit de la crépitation gazeuse, due à la présence d'anaérobies.

En quelques heures, les téguments se couvrent de taches violacées et de marbrures livides. A ce moment, le traitement chirurgical devient impérieux.

Phénomènes généraux.—Dès le début, le malade éprouve un frisson violent ordinairement suivi d'un accès de fièvre. Dans quelques cas très graves cependant, le malade peut présenter de l'hypothermie. Mais toujours, les symptômes manifestés sont ceux d'une intoxication générale profonde.

S'il s'agit d'un vieil urinaire, la mort survient rapidement par toxémie, ou après quelques jours, par pyohémie. Si c'est un homme

encore jeune et dont les organes, en particulier les reins, sont intacts, l'intervention chirurgicale précoce arrête la gravité de l'affection.

Précisons par quelques observations cliniques, empruntées à notre service.

Obs. No 3853.—Monsieur A... D..., 46 ans, depuis plusieurs années porteur d'un rétrécissement urétral. La difficulté à uriner s'est graduellement accentuée durant les deux dernières années. Il arrive à l'hôpital en rétention vésicale avec une infiltration diffuse qui comprend tout le pénis, le scrotum et remonte à l'abdomen jusqu'aux crêtes iliaques. Comme c'est le soir, il lui est fait une ponction vésicale d'urgence, et dès le lendemain matin, on lui fait des incisions multiples et une cystostomie de nécessité. Si la convalescence de ce malade fut un peu longue, elle fut cependant parfaite. Une dilatation urétrale graduelle fut entreprise et continuée avec succès.

Obs. No 1652.—Monsieur N... M..., 69 ans, a un passé urinaire très chargé. Ce malade éprouve de la difficulté à uriner depuis trois semaines, mais depuis trois jours, la maladie a pris une allure excessivement rapide. A son arrivée à l'hôpital, le malade a une température de 102 degrés avec une pulsation de 100. Sa langue est sèche, et il présente tous les symptômes généraux d'une grave infection.

Localement, on remarque un œdème marqué du pénis, du scrotum remontant vers l'aîne gauche et jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Il y a un petit foyer de ramollissement périnéal. On incise à la cocaïne et la plaie laisse s'échapper quelques gouttes de pus fétide. Désinfection ordinaire puis drainage. Les jours suivants, l'urine apparaît par le périnée, indice d'une perforation urétrale. Le périnée se nettoie et se ferme graduellement. Dilatation graduelle de l'urètre. Les mictions deviennent normales et le malade part de l'hôpital, sa fistule complètement fermée.

Obs. No 1731.—Monsieur J... P..., 45 ans, arrive à l'hôpital en grandes douleurs abdominales et rétention vésicale. Le pénis, le scrotum, le périnée jusqu'à l'anus sont graduellement infiltrés. Début de la maladie, il y a six jours seulement. L'exploration pénienne révèle une obstruction de l'urètre par les calculs qui sont extraits par le méat, et qui sont au nombre de trois. Le malade urine naturellement après l'extraction des calculs; toutefois, des signes de sphacèle apparaissent rapidement, et nécessitent de généreuses incisions pour vider un vaste clapier qui s'est étendu aux deux

fesses jusqu'au niveau de l'anus. La plaie se déterge rapidement, la granulation apparaît et la guérison est complète après huit semaines.

Obs. No 5706.—Intéressant et instructif est le cas de ce petit malade à cause de la rapidité foudroyante des symptômes manifestés.

Enfant P... G..., 12 ans, arrive avec une énorme infiltration de coloration blanchâtre du pénis, tandis que le scrotum apparaît noir et sphacélé. L'œdème remonte jusqu'au pubis. Le malade est dans un état d'intoxication profonde. Quatre jours auparavant, il est tombé à califourchon sur une clôture avec pointes métalliques. Malgré de multiples ouvertures, le malade ne parvient pas à uriner, et, dans quelques heures, meurt de septicémie. A l'autopsie, l'on trouve une perforation de la vessie et une rupture de l'urètre. Il y a de l'infiltration urinaire étendue, un hématome diffus sus-pubien, avec gangrène diffuse.

Diagnostic.—Le diagnostic différentiel de l'abcès urinaire diffus ne peut vraiment se poser qu'avec une affection qui est la *gangrène foudroyante des organes génitaux*, laquelle débute généralement au niveau du gland et du prépuce, la rougeur et le gonflement n'envahissant le fourreau que secondairement.

Etiologie.—Quels sont les agents de ces abcès urinaires et de ces phlegmons si graves ? Il a été clairement démontré que, dans la majorité de ces infections diffuses, nous avons affaire à des microbes anaérobies ou à des pyogènes vulgaires, tels que : le coli-bacille, le streptocoque, le staphylocoque et autres, qui peuvent se présenter en culture pure ou en culture associée.

Pathogénie.—Mais par quel mécanisme se produisent ces infections ? On a beaucoup discuté sur cette question : d'un côté, les partisans de la théorie dite mécanique, aujourd'hui mise de côté, représentée surtout par Guyon et Voillemier ; de l'autre, les partisans de la théorie infectieuse qui trouva des adeptes et des défenseurs un peu partout.

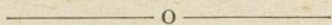
Je mentionne en passant Albarran, Cottet, Pierre Delbet, Legueu, Thompson, Cunningham et autres. Tous se sont efforcés de faire admettre leur théorie, et je résume ici les conclusions importantes que nous ont fournies leurs travaux.

Le phlegmon urinaire diffus *présuppose* toujours une *lésion* antérieure de l'urètre, que ces modifications pathologiques soient dues, ainsi qu'en témoignent les observations susdites, à un rétré-

cissement blennorhagique, compliqué d'adénite ou de péri-adénite de voisinage (glandes de Littre, de Cowper, de Mery) ou qu'elles soient consécutives à un traumatisme de l'urètre : 1° Fausse route ou simple éraillure de la muqueuse urétrale, au cours d'un cathétérisme, 2° Introduction de corps étrangers dans l'urètre, calculs, épingles, etc., 3° Chute à califourchon (cas mentionné plus haut).

Traitement.—En ce qui regarde les abcès circonscrits aigus, il n'y a qu'une seule indication, l'intervention précoce, l'évacuation du foyer primaire, et, s'il y a lieu, du foyer secondaire. Incision médiane de la tuméfaction, nettoyage de la cavité, désinfection, drainage, dilatation progressive de l'urètre après guérison de la plaie.

S'agit-il d'un phlegmon diffus, qu'on appelle communément infiltration urineuse, il faut inciser également, non pas à un seul endroit, mais à plusieurs points différents, afin de donner des issues multiples à cette vaste infiltration de sérosité urineuse qui est toujours excessivement toxique. Il ne faut pas craindre de faire des incisions cutanées dans tout le territoire infiltré. Après avoir désinfecté soigneusement, on draine tous les foyers importants. Il ne faut pas oublier de relever l'état général du malade par tous les stimulants ordinaires, sérum artificiel, huile camphrée, etc., etc.



Encore un enfant des Rayons X (A. Schwaab, "La Presse Médicale", No 54, 5 juillet 1924, page 566).—S. rapporte l'histoire d'une malade ayant accouché d'un enfant en miniature, arrêté dans son développement général, pesant 1600 gr. à la naissance, et 2000 gr. à 4 mois, ce qui représente à peine le poids d'un prématuré de 8 mois à la naissance ! L'auteur croit tout à fait légitime d'attribuer cette dystrophie au fait que la malade a été irradiée pour un fibrome dans les premiers mois de sa grossesse. S. rapporte plusieurs autres cas à peu près analogues publiés par d'autres auteurs, où des utérus gravides irradiés ont donné des produits anormaux. Malgré qu'il y ait également des cas rapportés chez lesquels l'action des rayons X ne s'est pas fait sentir, "il est certain que les fortes doses, comme celles qu'on emploie dans le traitement des fibromes, doivent agir d'une façon néfaste sur l'embryon en voie de formation, et cela d'autant plus qu'on est plus près du début de la grossesse. Car l'on connaît l'action élective des rayons X sur les tissus embryonnaires. Nous concluons donc de cette courte étude que les rayons X étant loin d'être indifférents pour le produit de conception, il est sage d'éliminer toute possibilité de grossesse avant d'irradier un fibrome de l'utérus, et de surseoir au traitement en cas de doute".—LEON GERIN-LAJOIE.

OBSERVATION DE MANOEUVRES ABORTIVES CRIMINELLES

Par le Docteur WILFRID DEROME
Médecin légiste.

Ces jours derniers, un couple, apparemment non-marié, venant d'une province limitrophe, arrivait à Montréal et se rendait à l'ouest de cette ville dans une de ces constructions modernes dites "Apartement", bien faites pour cacher toutes les turpitudes et notamment le vil métier d'avorteur. Le jeune couple consent aux conditions fixées par l'opérateur criminel et surtout paie d'avance la grosse somme — l'opération malhonnête nécessitant toujours un paiement immédiat. L'opérateur, qui est un "baggage-man" de son métier, procède à l'intervention, le 5 janvier 1925, vers l'heure du midi, et la jeune fille meurt quelques instants après.

Averti par le Bureau de la Sûreté, je me rends sur les lieux vers 3 heures du même jour, où je procède, au nom de la Cour du Coroner du district judiciaire de Montréal, aux constatations nécessaires. La victime, jeune fille de 23 ans, blonde et bien constituée, est étendue sur un sofa; elle porte ses vêtements de jour; son cadavre est encore chaud. Je donne l'ordre que celui-ci soit transporté à la Morgue, et poursuivant mes recherches, je découvre dans le fond d'un tiroir toute une série de cathétères en gomme avec leur mandrin métallique, dont deux sont encore tout ensanglantés. Je trouve, en outre, quelques autres objets tels que gaze iodoformée, antiseptiques, etc., de moindre importance, mais qui confirment l'idée d'un endroit où se pratique couramment ce genre d'opération criminelle.

Je procède à l'autopsie dès mon retour à la Morgue, vers 4 heures du même jour. Les vêtements suivants, enlevés du cadavre, étaient maculés de sang encore frais : une robe en crêpe de Chine, un jupon noir, un corset, un caleçon, une camisole.

A l'extérieur du cadavre, rien de particulier à signaler si ce n'est que la putréfaction n'est pas commencée et que des signes présumptifs de grossesse existent du côté des seins. A l'intérieur, l'utérus est gros (environ 10 cm. dans les deux sens); son col conique possède un orifice régulier, à peine dilaté, qui laisse suinter un peu de mucosité sanguinolente. A sa section, d'un seul coup de ciseaux, un bruit soudain d'air comprimé attire mon attention et celle de mes aides. Je dis "air comprimé", car il ne pouvait s'agir de gaz putré-

factifs, puisque le cadavre était absolument frais et même encore chaud; non plus que de gaz d'origine septique puisqu'il n'existait aucune trace d'infection quelconque; et on voudra bien croire que les gaz intestinaux ne pouvaient être en cause, puisqu'à ce moment l'intestin était séparé et éloigné de l'organe sous examen. Il s'agissait donc bien d'air introduit au cours de manipulations abortives, soit accidentellement comme il arrive parfois au cours de l'accouchement, soit plus vraisemblablement (puisque l'air était abondant et sous pression) de propos délibéré de la part de l'avorteur qui désirait, par cette manœuvre, décoller le fruit de la conception, mais qui ignorait tout des conséquences désastreuses d'un tel acte.

Comment l'avorteur s'est-il pris pour comprimer ainsi l'air dans la cavité utérine? Cela reste en partie son secret. Ce qui est certain, c'est que la muqueuse du col et celle du corps à la région placentaire — portaient toutes deux des lacérations ecchymotiques fraîchement faites, indiquant l'introduction d'un instrument long, étroit, assez rigide, analogue enfin aux cathétères en gomme trouvés sur les lieux.

L'œuf qui contenait un fœtus de $2\frac{1}{2}$ à 3 mois, était parfaitement intact et c'est sans doute grâce à cette intégrité du sac amniotique que l'air une fois introduit n'a pu s'échapper, le sac venant obstruer hermétiquement, dès la sortie de l'instrument, l'orifice interne du col.

Poursuivant ensuite mes recherches du côté des autres organes, je ne constatai aucune affection ni du cœur, ni des reins, ni du cerveau, etc.; aucun indice de poison dans l'estomac ni ailleurs. Mais les poumons présentaient l'aspect particulier suivant : Le droit était pâle, presque exsangue et d'un volume très réduit, alors que le gauche était fortement congestionné, couvert de taches ecchymotiques, enfin montrant sous la plèvre viscérale, des plaques argentées se déplaçant sous le doigt et constituant l'emphysème.

Les conclusions qui doivent être déduites de cet exposé sont :

1° Que cette jeune fille a subi des manœuvres abortives consistant dans une insufflation d'air dans l'utérus.

2° Que, grâce aux lacérations de la muqueuse (région placentaire) par l'instrumentation employée — vraisemblablement les cathétères trouvés sur le lieu du crime — une partie de cet air s'est résorbé par les veines et est venu former embolie dans une branche importante de l'artère pulmonaire, entraînant une diminution soudaine et étendue du champ de l'hématose.

3° Que la mort doit être attribuée à l'asphyxie.

Je ferai seulement remarquer que c'est la première fois que j'ai l'occasion d'observer l'utilisation, comme moyen abortif, de la méthode gynécologique d'insufflation utérine; ni l'ai-je vue jusqu'ici signalée par les auteurs. Il faut dire aussi que cette méthode, destinée par les gynécologues à démontrer la perméabilité des trompes, est de date récente et que son utilisation par les criminels indique qu'ils suivent les progrès.

O

Notes historiques

"...la (Marguerite de Navarre) vinst rechercher jusques dans son lit et prendre prisonnières la dame de Duros et la demoiselle de Béthune, qu'on accusait d'incontinence et d'avortement procurés..."

Mémoires de Marguerite de Navarre (Ed. Jannet, Préf. XVII).

"...laquelle était quasi sa gouvernante, vint un matin éveiller la royne et lui dire que les médecins trouvaient bon qu'elle prit une petite médecine pour se décharger un peu d'humeurs et qu'autrement elle ne saurait sauver son fruit; ce qu'elle rejeta fort loin disant qu'elle ne se porta jamais mieux et qu'elle ne le pouvait faire en l'état de grossesse où elle était Mais enfin le roy lui dit que, puisqu'il importait à l'Etat, il fallait qu'elle passât par là; et, prenant le vase de sa main, le lui bailla et le lui fit boire et dans trois ou quatre heures après elle se blessa d'un fils qui avait tout le crâne de la tête brûlé et mourut quant et quant après."

Anecdotes de l'Hist. de France par Marg. de Navarre.

(Ed. Jannet, page 211)

LA RÉACTION DE DICK DANS LA FIÈVRE SCARLATINE

L'IMMUNISATION POSSIBLE CONTRE CETTE INFECTION

Par le Docteur GASTON LAPIERRE

*Diplômé de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine
de Paris*

Assistant à la Clinique infantile

Médecin de l'Hôpital Sainte-Justine

Les Dick, membres de l'Institut McCormick de Chicago où sont traitées les maladies infectieuses, ont en ces derniers temps apporté à l'avancement de la médecine une solide contribution, qui va puissamment aider à résoudre le problème du contrôle de la fièvre scarlatine.

Les idées actuelles établissent que cette maladie est particulière à une membrane muqueuse, généralement à celle du naso-pharynx, mais parfois aussi à d'autres tissus, tels que celui d'une blessure quelconque, d'une brûlure, voire même de l'utérus, et qu'elle est causée par des chaînettes spécifiques de streptocoques hémolytiques.

Localement il y a production d'une toxine soluble qui est entraînée dans tout le système, et qui donne naissance au "rash" et aux autres symptômes constitutionnels. La fièvre scarlatine est donc une infection bactérienne et toxique.

Mais l'immunité permanente consécutive à cette maladie est antitoxique et non antibactérienne, ce qui est démontré par le fait que les convalescents, avec une réaction de Dick négative, peuvent développer des complications septiques secondaires produites par le streptocoque spécifique. Les personnes possédant une immunité antitoxique naturelle et présentant une réaction de Dick négative peuvent souffrir d'infections à streptocoques scarlatineux sans présenter de "rash".

Avant de nous engager plus à fond, qu'est-ce que la réaction de Dick ?

Certaines chaînettes de streptocoques hémolytiques ayant été identifiées comme l'agent spécifique de la fièvre scarlatine, les Dick ont combiné leurs recherches et ont obtenu un filtrat soluble toxique de cet organisme, qui donne en intra-dermo-injection une réaction

positive au début de la maladie et négative pendant la convalescence. Des réactions positives ou négatives sont aussi obtenues chez des individus normaux.

En traitant des chevaux à cet effet, les Dick ont aussi produit un sérum antitoxique pour immuniser les positifs à la scarlatine.

La réaction de Dick par rapport à cette maladie ressemble beaucoup à la réaction de Michiels-Schick par rapport à la diphtérie. La technique consiste à injecter sous l'épiderme un dixième de un centimètre cube d'une dilution du filtrat soluble toxique obtenu en cultivant le streptocoque hémolytique spécifique.

Une réaction de contrôle avec la toxine diluée et chauffée au bain-marie à l'ébullition pendant une heure, est aussi nécessaire pour éliminer les pseudo-réactions.

Il y a avec la réaction de Dick un avantage que nous n'avons pas avec la réaction de Michiels-Schick, c'est qu'au bout de huit à douze heures le résultat est connu, mais elle disparaît plus rapidement. Seules les réactions très fortes laissent voir une pigmentation brune légère du septième au dixième jour. La desquamation est rare et lorsqu'elle existe elle est légère.

La réaction est dite fortement positive (+ +) quand il y a une rougeur marquée et une induration locale; positive (+), quand il y a une rougeur locale et peu ou pas d'induration; modérément positive ($\frac{+}{-}$) ou légèrement positive ($\frac{-}{+}$) selon l'étendue et le degré de rougeur de la réaction.

La réaction négative ne comporte aucune modification à l'endroit de l'injection de réaction ou de contrôle.

La "pseudo-réaction négative" présente la même apparence à l'endroit du "test" et à l'endroit de l'injection de contrôle. Ces réactions sont dues à une hypersensibilité aux protéines contenues dans le fluide à injecter et à la substance autolysée du streptocoque hémolytique.

La "réaction combinée positive" représente une combinaison des pseudo-réactions positive et négative. La réaction obtenue avec la toxine non-chauffée est généralement plus prononcée que celle qui sert au contrôle obtenue avec la toxine chauffée.

Les sujets à réaction positive ou positive combinée sont des candidats à la fièvre scarlatine en autant que l'on considère leur manque d'antitoxine naturelle.

Les sujets à réaction négative et pseudo-négative possèdent une antitoxine dans leur sang et sont immunisés contre les effets toxiques du streptocoque de la scarlatine.

*
* *

Le streptocoque spécifique scarlatin a été, par les Dick, isolé des lochies dans la fièvre puerpérale scarlatine, de la blessure scarlatine, de la brûlure infectée de scarlatine, des patients et du lait contaminé au cours d'une épidémie de scarlatine propagée par le lait.

Williams l'a aussi isolé des sécrétions de la gorge d'une personne saine et de celles d'un rougeoleux, d'une plaie d'ostéomyélite et du sang d'un malade atteint de septicémie streptococcique. Des toxines ont été préparées avec ces streptocoques. Injectées à des sujets normaux, elles ont donné des réactions cutanées semblables en tout point à celles qui ont été observées avec la toxine de Dick; bien plus, ces toxines ont été neutralisées par le sérum antitoxique scarlatineux.

L'importante prédominance du streptocoque spécifique de la scarlatine est aussi démontrée par le grand nombre de réactions de Dick négatives dans les classes pauvres qui vivent dans des logements et des quartiers encombrés et étroits, et sont très souvent exposées aux infections de l'organisme par des contacts fréquents avec beaucoup d'autres personnes, et sans pour cela être atteintes fréquemment de scarlatine. Nous mentionnions récemment une semblable immunité naturelle et pour les mêmes raisons vis-à-vis la diphtérie.

La transmission des anti-corps antitoxiques à travers le placenta a été étudiée par Zingher chez deux séries d'enfants nouveaux-nés, et la recherche de l'antitoxine a été faite dans des spécimens de sang extraits du cordon placentaire. Chaque série comportait six spécimens: cinq dans l'une et quatre dans l'autre révélèrent la présence d'antitoxine. Les mères et les enfants avaient subi l'épreuve de Dick, et à chaque fois la mère et l'enfant donnaient une réaction négative, l'antitoxine était décelée dans le sang placentaire. Dans les cas où on ne put trouver d'antitoxine, la mère et l'enfant présentèrent une réaction positive.

Il est intéressant de noter que la similitude de l'immunité antitoxique chez la mère et chez l'enfant dure jusque vers l'âge de cinq ou six mois. On peut voir exceptionnellement un enfant conserver son immunité antitoxique jusque vers la fin de sa première année.

De même que pour l'épreuve de Michiels-Schick dans la diphtérie, les réactions positives sont beaucoup plus rares et moins intenses chez les très jeunes enfants que chez les plus âgés.

La fièvre scarlatine est donc la deuxième maladie, la première étant la diphtérie, dans laquelle a été démontrée de façon définie la transmission placentaire des anticorps antitoxiques, et nous avons probablement raison de croire qu'il en sera de même dans d'autres maladies telles que la rougeole et la poliomyélite par exemple.

Nous reproduisons ici un tableau statistique de l'épreuve de Dick soumis par Zingher :

Age	Nombre total	Pourcentage de		
		Positifs	Négatifs	positifs
0 à 6 mois . . .	29	13	16	44.8
6 à 12 mois . . .	52	34	18	65.3
1 à 2 ans . . .	233	167	66	71.6
2 à 3 ans . . .	204	131	73	64.2
3 à 4 ans . . .	241	146	95	60.5
4 à 5 ans . . .	264	128	136	48.4
5 à 10 ans . . .	1955	678	1277	33.6
10 à 15 ans . . .	2965	677	2288	22.8
15 à 20 ans . . .	981	166	815	16.8
20 ans et au-dessus	776	112	664	14.4
Total	7700	2252	5448	29.2

Lorsque nous étudions de plus près ces statistiques et les faits qui les éclairent, soumis par l'auteur Zingher, nous constatons comme dans l'épreuve de Michiels-Schick que les enfants des classes aisées, que les élèves des classes privées présentent une proportion de réactions positives beaucoup plus élevée que les enfants pauvres habitant les quartiers populeux, encombrés, et fréquentant les écoles publiques regorgeant d'élèves. L'exposition fréquente aux infections et certaines formes frustes de ces maladies infectieuses créent chez un grand nombre de ces derniers à la longue une immunité naturelle.

Il y a aussi des différences, de race et de sexe à établir dans les résultats de l'épreuve de Dick comme dans ceux de l'épreuve de Michiels-Schick. Ainsi les enfants italiens et polonais, aux Etats-Unis, donnent le plus faible pourcentage de résultats positifs, et d'une manière générale les sujets du sexe féminin présentent le plus fort pourcentage positif.

Et maintenant, quels sont les résultats des épreuves de Michiels-Schick et de Dick sur le même sujet ? Il a été établi que chez l'immense majorité le résultat est le même.

Au cours de la fièvre scarlatine même, pendant les premiers jours, l'épreuve de Dick donne 98 pour cent de réactions positives, rarement de fortes réactions positives.

Comment expliquer ces réactions faiblement positives durant les premiers jours de la scarlatine ?

Selon Virquet, après la période d'incubation d'une maladie infectieuse, durant laquelle les organismes se multiplient dans le corps et stimulent le développement et l'accumulation graduelle d'anticorps, la période d'invasion est accompagnée d'une lutte entre les organismes et les anticorps qui ont été produits. Les anticorps antitoxiques, présents en petite quantité durant les premières phases de la fièvre scarlatine, sont suffisants pour prévenir le développement de fortes réactions positives de Dick, semblables à celles que l'on trouve chez les personnes normales et sensibles à l'épreuve.

Quant aux réactions négatives durant les premiers jours de l'attaque suspecte de fièvre scarlatine, elles peuvent rendre le diagnostic douteux, surtout si on a soin d'écarter toute erreur possible en appréciant la réaction sur une peau "homard cuit". En comprimant la peau de l'avant-bras au-dessus de l'endroit de l'épreuve, cela pourra rendre la réaction plus visible.

Les scarlatineux à réaction positive au début de leur maladie présentent une réaction négative dès le début de leur convalescence, du sixième au dixième jour de maladie : ceci correspond à l'apparition d'anticorps antitoxiques dans la circulation.

Le sérum sanguin peut donc relativement de bonne heure au cours de la maladie pourpre causer une épreuve de Dick négative. Plus tard, soit vers le vingtième jour environ, il peut chez un autre malade en plein "rash" blanchir cette éruption sur une étendue variant de un centimètre carré autour de l'endroit injecté à celle d'une paume de main : c'est là le phénomène d'extinction de Schultz et Charlton. Il est dû à la présence dans le sang à ce moment d'une grande quantité d'anticorps antitoxiques, et il se produit six à huit heures après l'injection.

La période qui s'écoule entre le moment où la réaction de Dick devient négative chez le malade, jusqu'au moment où son sérum a acquis la propriété de causer un bon blanchissement du "rash", est longue, ce qui indique qu'il faut une "certaine concentration des anti-

corps antitoxiques" (Zingher) avant que le sérum de convalescent puisse produire le blanchissement du "rash".

Le phénomène de Schultz-Charlton, comme mesure quantitative pour déterminer la présence d'antitoxine, est une méthode plus sommaire que la démonstration directe de la présence ou de l'absence de ces anticorps antitoxiques par l'épreuve de Dick, qui est à cette fin beaucoup plus délicate. Le phénomène de Schultz et Charlton a sa valeur dans les cas douteux de scarlatine.

L'épreuve de Dick, selon Zingher, est utile :

1° Pour déterminer la réceptivité ou l'immunité vis-à-vis la fièvre scarlatine.

2° Pour déterminer la réceptivité des personnes qui ont besoin d'une immunisation passive immédiate par l'antitoxine de la fièvre scarlatine après avoir été exposées à la contagion.

3° Pour déterminer l'efficacité de l'immunisation active avec la toxine de la scarlatine.

4° Pour le diagnostic des cas douteux de cette maladie.

5° Pour l'étude minutieuse de cette fièvre pourpre.

6° Pour étudier la nature de la toxine, et pour déterminer son affinité à se combiner dans des proportions variées avec l'antitoxine.

7° Pour évaluer la quantité d'anticorps du sérum antitoxique.

8° Pour identifier les chaînettes de streptocoques hémolytiques et pour étudier la question des porteurs de germes.

9° Pour déterminer directement le degré d'immunité antitoxique des convalescents, réagissant négativement à l'épreuve de Dick, et des personnes immunisées activement avec la toxine.

10° Pour déterminer l'effet modificateur de la formaldehyde sur la toxine en préparant l'anatoxine pour l'immunisation active.

*

* *

L'immunisation active aux réceptifs doit se faire par trois injections, à une semaine d'intervalle chacune, de toxine et de streptocoques hémolytiques scarlatineux. Le dosage doit être bien gradué avec une petite dose de début qui peut être la même pour tous les âges, soit 100 unités; puis une deuxième dose, encore la même pour tous, soit 250 unités, et une troisième, qui sera de 250 unités au-dessous de douze ans, de 500 unités au-dessus de douze ans et de 1000 unités pour les adultes. En graduant ainsi les doses,

on évite les fortes réactions toujours impressionnantes. Les injections sont sous-cutanées ou intra-musculaires.

Les réactions locales chez les jeunes enfants sont très légères, chez les enfants plus âgés et chez les adultes, elles sont légèrement plus marquées. Les réactions constitutionnelles sont excessivement rares : sur 1400 sujets, Zingher en a noté seulement neuf cas, et elles consistaient en un "rash" scarlatiniforme, un léger mal de gorge et une élévation de température, mais pas de vomissements. Tous ces symptômes disparaurent dans une période de trente-six à quarante-huit heures.

Ramon a réussi à désintoxiquer les toxines en leur ajoutant de la formaldéhyde et en les soumettant pendant très longtemps à l'incubateur, permettant ainsi d'éviter les réactions constitutionnelles. Les toxines ainsi améliorées portent le nom d' "anatoxines" et sont utilisées selon leur essence même, dans la scarlatine, la diphtérie, le tétanos et le botulisme.

Il est donc important que les enfants soient immunisés de bonne heure contre la diphtérie et la fièvre scarlatine, au moment où les réactions locales et constitutionnelles sont si minimes, et avant qu'ils soient mêlés aux groupes d'enfants, à l'école et ailleurs.

Le plus tôt ces pratiques se généraliseront, le plus tôt nous en arriverons à une génération de plus en plus saine, tout en diminuant fortement la mortalité chez les enfants et certains troubles organiques chez de nombreux adultes atteints dès leur bas âge.

BIBLIOGRAPHIE

- Abraham Zingher—"The Dick test and active immunization with the scarlet fever toxin."
- American Journal of Public Health, Nov. 1924—"The Dick test", 2d.
- Docteur René Hamel, diplômé de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de médecine de Paris—"Le phénomène de Schultz et Charlton", thèse de 1922, Paris.
- V. DeLavergne et P. Perrier—"La séroprophylaxie", Revue d'Hygiène, octobre 1924, Paris.
- Dick G. F. and Dick Gladys H.—"Experimental scarlet fever", oct. 1923.
- Ramon, M. G.—"Annales de l'Institut Pasteur", janvier 1924.
- P. L. Marie—"Le phénomène d'extinction de Schultz et Charlton et le diagnostic de la scarlatine", La Presse Médicale, janvier 1922.

LE SYSTÈME ORGANO-VEGETATIF

Par ROMEO BOUCHER

*Assistant aux cours théoriques médicaux de l'Université de Montréal,
Assistant à la clinique médicale de l'Hôpital Notre-Dame,
Docteur en Médecine de l'Université de Paris.*

Depuis 1903, on a découvert de nouveau le système sympathique. Des travaux divers ont été publiés mettant en évidence des données anciennes qui ont pris une importance considérable en pathologie à la lumière de certains faits nouveaux. Dans ces dix dernières années surtout, sympathicotomie et vagotonie ont envahi la littérature médicale de sorte qu'au milieu de tous ces apports scientifiques il devient difficile d'établir devant la multiplicité des opinions ce qui est bien défini et ce qui ne l'est pas.

Cette étude que nous entreprenons n'apportera ni documents nouveaux, ni expériences inédites à une question déjà si complexe. C'est une mise au point que nous voulons faire, mise au point que nous croyons nécessaire pour coordonner dans l'esprit du praticien tout ce qui s'est dit à ce sujet. Nous réservons pour un travail ultérieur des recherches qui ne sont pas encore complétées.

Quoique Auguste Comte ait dit que "l'on ne connaît bien une science que lorsqu'on connaît son histoire", nous nous permettrons de ne faire qu'un court résumé historique de la question.

Elle débute avec Platon qui avait bien su émettre et comprendre "l'idée de la dualité d'un principe animant", c'est-à-dire la présence d'une âme végétative et d'une âme animale. Il ne s'agit pas ici de l'âme au sens scolastique du mot : principe immatériel de vie. Ces deux âmes, telles qu'on les supposait, étaient renfermées dans les organes. Cette théorie ne renaît pas. Elle s'éclaire d'un jour tout à fait nouveau et inattendu avec la description de Bichat, "faite avec autant de bonheur que de talent", a dit Blandin, du rôle anatomique et physiologique du grand sympathique.

Voici, du reste, comment Bichat décrit cette âme végétative et cette âme animale :

"On dirait que le végétal est l'ébauche, le canevas de l'animal et que, pour former ce dernier, il n'a fallu que revêtir ce canevas d'un appareil d'organes extérieurs, propre à établir des relations. Il résulte de là que les fonctions de l'animal forment deux classes très distinctes. Les unes se composent d'une succession habituelle d'assi-

milation et d'excrétion; par elle, il transforme sans cesse en sa propre substance les molécules des corps voisins et rejette ensuite ces molécules, lorsqu'elles lui sont devenues hétérogènes. Il ne vit qu'en lui par cette classe de fonctions; par l'autre, il existe hors de lui : il est l'habitant du monde et non, comme le végétal, du lieu qui le vit naître. Il sent et aperçoit ce qui l'entoure, réfléchit ses sensations, se meut volontairement d'après leur influence et, le plus souvent, peut communiquer, par la voix, ses désirs et ses craintes, ses plaisirs et ses peines.

"J'appelle vie organique l'ensemble des fonctions de la première classe, parce que tous les êtres organisés, végétaux ou animaux, en jouissent à un degré plus ou moins marqué et que la texture organique est la seule condition nécessaire à son exercice. Les fonctions réunies de la seconde classe forment la vie animale, ainsi nommée parce qu'elle est l'attribut exclusif du règne animal."

En d'autres termes, la vie végétative est l'ensemble des fonctions physiologiques, tandis que la vie animale comprend l'ensemble des réactions qui, sous l'influence d'une cause physique, chimique ou morale, appartiennent à tel individu en particulier et font que Pierre, Jean ou Jacques ne sont pas Paul, Marc ou André.

Chacun réagit avec sa nature et selon les circonstances qui l'entourent. Parmi ces dernières, il peut se trouver dans la vie végétative un défaut capable d'entraîner un retentissement sur la vie animale. De même, celle-ci peut, à son tour, réagir sur la première.

Une foule de réactions physiologiques restaient inexplicables. L'étude du sympathique a jeté beaucoup de lumière sur ces points obscurs et réalisé un grand pas dans la pathologie. C'est un chapitre nouveau, "chapitre de frontière" si l'on veut, mais quand on songe que "le grand sympathique est un nerf qui *anatomiquement* unit le névraxe aux vaisseaux et aux viscères, qui *physiologiquement* contribue à la régulation de la nutrition et dont la souffrance s'exprime en clinique moins par ses symptômes propres que par les troubles des organes qu'il innerve", on n'est nullement étonné que l'attention des cliniciens, comme celle des expérimentateurs, se soit attachée à cette étude.

Le sympathique est à la base de ce que nous appelons aujourd'hui le système organo-végétatif. Voyons-en maintenant un peu d'anatomie et de physiologie.

Anatomie, Physiologie, Pathologie générale

Anatomiquement, le système sympathique comprend "deux longues chaînes ganglionnaires situées de chaque côté de la colonne vertébrale", chaînes qui paraissent se confondre entre elles, mais qui en réalité se divisent en trois territoires anatomiques distincts : le premier qui comprend le tronc cérébral (pédoncule et bulbe) dont les fibres sont annexées à des nerfs craniens, c'est le *parasymphatique cranien*; le second, *thoraco-lombaire*, qui envoie ses ramifications dans toutes les parties du corps, s'appelle le *sympathique* proprement dit; le troisième enfin, qui naît de la moëlle sacrée et s'étend des organes de la partie inférieure de l'abdomen à ceux du pelvis s'appelle le *parasymphatique pelvien* et forme comme le complément du système cranien.

Comme nous le voyons dans la Fig. I, ces territoires sont intimement liés. De même que le système thoraco-lombaire envoie des prolongements du côté du parasymphatique cranial et du parasymphatique pelvien, de même ces deux derniers envoient aussi des prolongements du côté de l'appareil nerveux thoraco-lombaire. Leur anatomie par suite de cette disposition est assez difficile à différencier. C'est alors que la physiologie vient à notre aide. Anatomiquement, le système organo-végétatif tout entier semble un vaste et unique tout; physiologiquement, il se sépare en deux éléments antagonistes; le système thoracolombaire ou sympathique proprement dit et les systèmes cranial et pelvien qui se coordonnent pour former par leur ensemble le parasymphatique qui porte aussi souvent le nom de *vague* et plus rarement celui de pneumogastrique.

Ce qui, aux yeux du médecin praticien, rend confuses toutes les notions actuelles du sympathique et du parasymphatique, c'est précisément cette distinction anatomique et physiologique des territoires et des fonctions.

Un autre petit schéma de Guillaume que nous nous permettons de reproduire ici nous aidera à rendre plus clair ce que nous venons d'exposer, parce qu'il sépare bien les territoires anatomiques et indique bien les fonctions physiologiques correspondantes.

L'équilibre neurotonique du système sympathique tout entier est régi par le système humoral et nous en verrons au cours de cette étude de nombreux exemples. On sait l'importance que prend aujourd'hui en pathologie le processus humoral. Cette vieille conception de nos aïeux paraît devoir revivre plus fortement que jamais, appuyée sur des bases scientifiques certaines. A la notion humorale

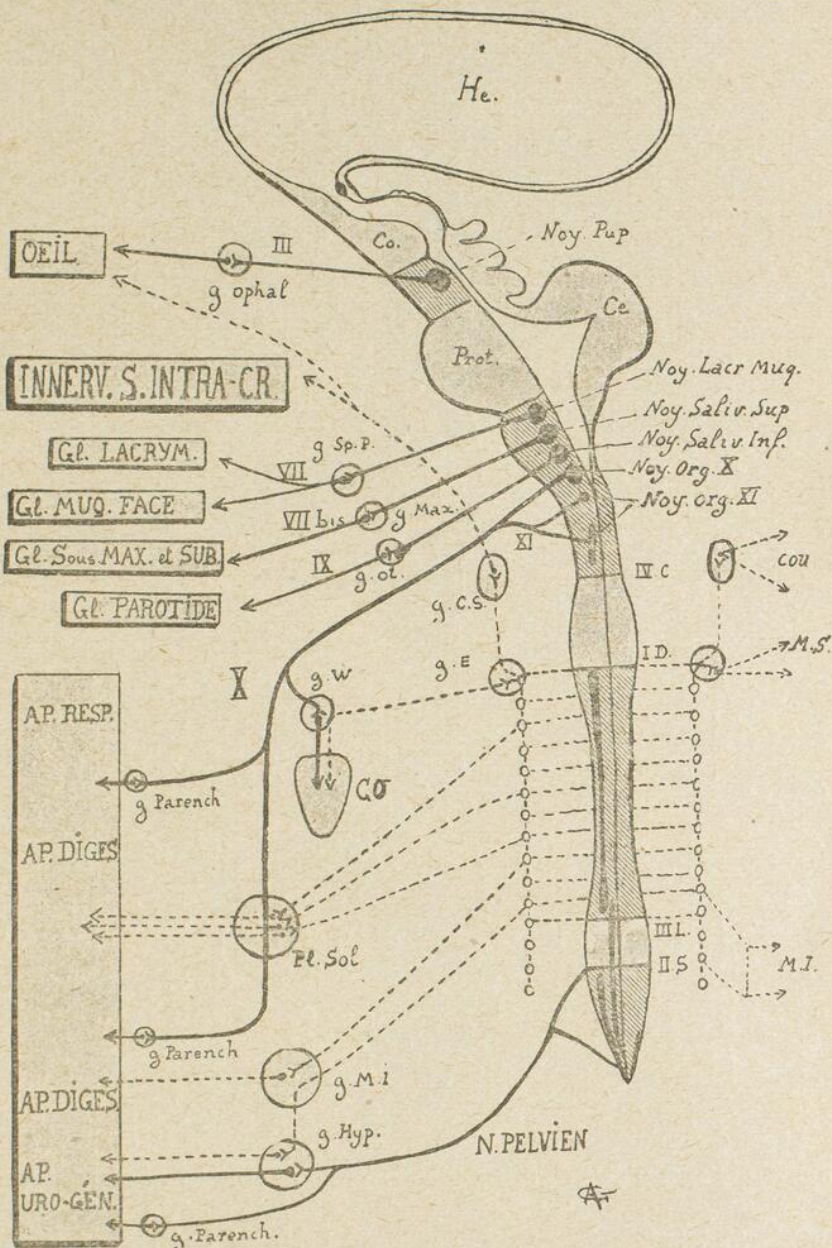


Fig. I. Guillaume — Sergent, page 248.

Schéma représentant l'ensemble du système nerveux de la vie végétative.

AP. Digest., appareil digestif; AP. Resp., appareil respiratoire; AP. Uro-Gén., appareil uro-génital; Ce, cervelet; CO, coeur; Co, courbe optique; g.c.s., ganglion cervical supérieur; ge, ganglion étoilé; g. Hyp., ganglion hypogastrique; g. max., ganglion maxillaire et ganglion de Langley; g.M.I., ganglion mésentérique inférieur; g. opht., ganglion ophtalmique, g.ot., ganglion otique; g. Parench., ganglion parenchymateux; g.Sp.P., ganglion sphéno-palatin; g.W., ganglion de Wrisberg; M.S. et M.I., membre supérieur et membre inférieur; Pl. sol., plexus solaire; le trait indique le système thoracolombaire ou sympathique; le trait - - - - - indique les systèmes cranial ou pelvien ou parasympathique.

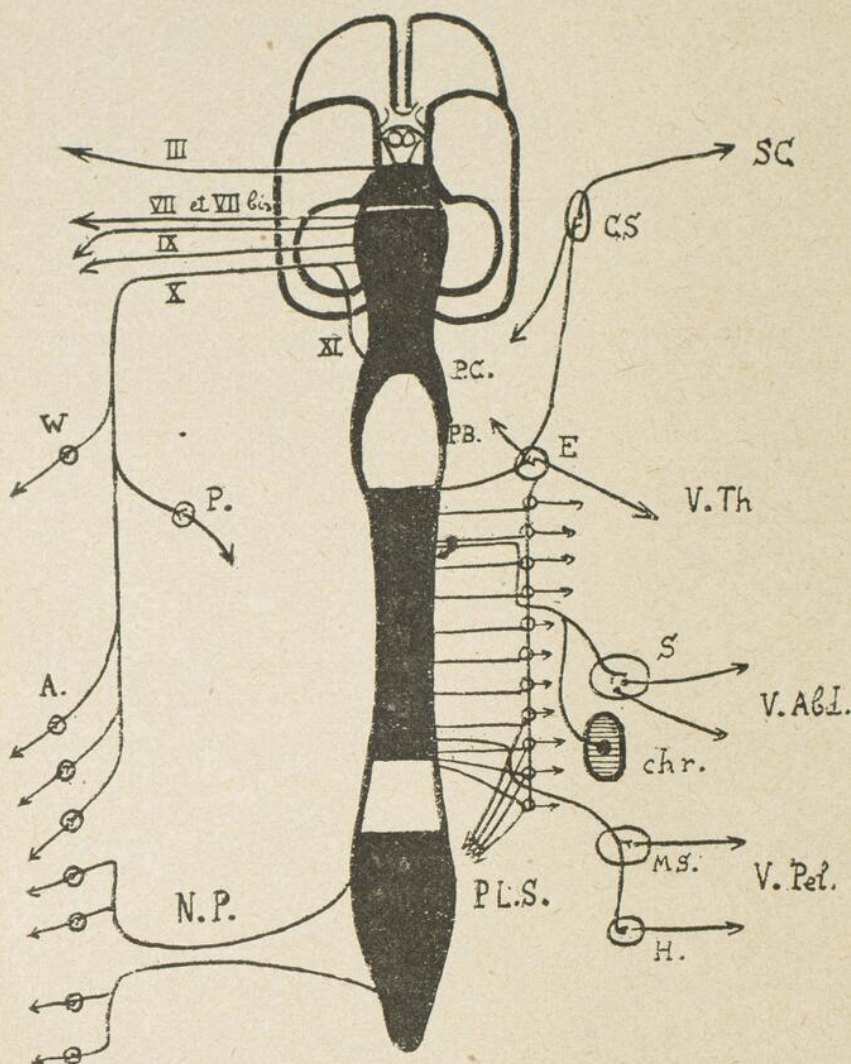


Fig. II. A. C. Guillaume — "Journal Médical Français", juin 1921.

Schéma d'ensemble des appareils sympathiques et parasympathiques.

A gauche le parasympathique; 1° système crânien fait des appareils annexés aux parois crâniennes; III (sphincter de l'iris); VII (glandes lacrymales et glandes muqueuses du nez et du pharynx); VII bis (glandes salivaires infralinguales); IX (glande salivaire supralinguale); X et XI (appareil du vague se distribuant aux viscères digestifs, au coeur et aux poumons).

Les ganglions des appareils destinés aux glandes de la face ne sont pas figurés; ce sont, rappelons-le, le ganglion ciliaire ou ophtalmique (III), le ganglion sphéno-palatin (VII), les ganglions maxillaires et de Langley (VII bis), le ganglion otique (IX).

Les ganglions de l'appareil du vague sont figurés: W (plexus ganglionnaire de Wrisberg); P (ganglions de l'appareil bronchique; A (ganglions du plexus d'Auerbach).

s'accrole immédiatement, comme intimement liée, celle des glandes endocrines dont les sécrétions, versées dans le sang, sont indispensables à la vie. Tout récemment encore, le professeur Achard n'a-t-il pas ouvert des horizons immenses et variés lors de sa mise au point sur les liquides interstitiels ?

Quoi qu'il en soit, il ressort de ces faits que tout le système sympathique est intimement lié au système humoral et que de ce dernier dépend son plus ou moins bon équilibre.

Mais d'autres causes peuvent aussi détruire cet équilibre. Ainsi un organe dont le fonctionnement physiologique devient en tout ou en grande partie défectueux peut produire un désordre complet de cet équilibre. Il en est de même d'une lésion anatomique étendue. Si cette lésion anatomique est de petite importance ou si les troubles fonctionnels organiques sont légers, et transitoires, cet équilibre neurotonique entre le sympathique et le vague ne sera rompu que d'une manière passagère.

Que cette rupture d'équilibre soit produite par un trouble humoral ou par un trouble organique, elle n'en est pas moins la traduction d'un trouble profond qui se manifeste selon le sujet et selon les circonstances par une irritation du sympathique, c'est-à-dire du système thoraco-lombaire ou du système parasympathique ou vague, c'est-à-dire cranial ou pelvien. C'est ce qu'on appelle la sympathicotonie ou la vagotonie, états qui produisent des symptômes différents. On peut, comme Guillaume l'a fait, schématiser ainsi l'équilibre de ces états. (Fig. A.)

Que le vague sous l'influence d'une cause pharmacodynamique ou autre devienne hypotonique, le sympathique qui, lui, est antagoniste, se mettra immédiatement en hypertonie. L'inverse s'établit de la même manière. Une partie de cette hypothèse correspond à des données expérimentales. En effet, si on paralyse le nerf vague,

2° Le système pelvien (N. P.) (tube digestif, appareil urinaire) fait du nerf pelvien ou erigens, a, tout comme le vague, un système ganglionnaire contenu dans les parois des viscères.

A droite le système sympathique présente les formations suivantes : le ganglion cervical supérieur avec sa distribution céphalique (S. C.) et du plexus cervical (P. C.); le ganglion étoilé ou de Neubauer (E), avec sa distribution viscérale thoracique (V. Th.) et du plexus brachial (P. E.); la chaîne latérale thoraco-abdominale avec sa distribution segmentaire et à la partie inférieure sa distribution au plexus lombo-sacré (P. L. S.); n avant d'elle le plexus solaire (S) et sa distribution viscérale abdominale (V. Abd.); l'appareil chromaffine (chr) élément sympathique dévié de son sens nerveux; en avant de la chaîne et plus bas que le plexus solaire, le plexus ganglionnaire mésentérique supérieure (M. S.) et hypogastrique (H), distribué aux viscères abdomino-pelviens.

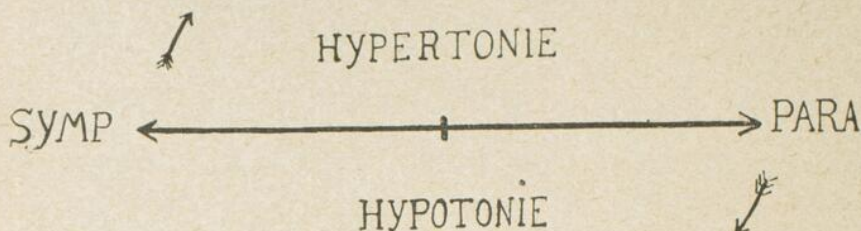


Fig. A

par exemple, le sympathique n'aura plus de frénateur, deviendra en hyperexcitabilité et produira des symptômes qui lui sont propres. Mais si, au contraire, le nerf vague au lieu d'être paralysé devient excité, on pourra penser à une paralysie du sympathique. Il n'en est pas moins vrai cependant que le vague peut être excité par une action pharmacodynamique ou organique, portant exclusivement sur lui. Le sympathique à ce moment se paralyse-t-il de lui-même selon la loi de cet antagonisme? Nous ne le croyons pas, car cette loi serait trop belle et trop absolue. D'ailleurs quelques auteurs ont récemment insisté sur ce point en démontrant que certaines substances pharmacodynamiques pouvaient avoir une même action paralysante ou excitante sur chacun des deux systèmes (substances amphotropes) mais *avec prédominance* sur l'un des deux systèmes. Nous reviendrons plus tard sur ce point, lorsque nous parlerons des épreuves pharmacodynamiques et du traitement de ces neurotonies, qui sont tout aussi bien du domaine de la chirurgie et des spécialités que de la médecine.

Il y a longtemps déjà, du reste, que Eppinger et Hess ont parlé de cette "hyperexcitabilité du système nerveux végétatif tout entier". Harvier, en France, rejette, comme prêtant à la confusion et comme n'étant point juste, le nom de "prédisposition vagotonique" sous lequel ils l'ont décrite pour lui donner l'appellation de "syndrome global d'hyperexcitabilité végétative". Ces malades sont des "invalides du système nerveux" et présentent des symptômes mixtes, c'est-à-dire des symptômes appartenant à la sympathicotonie et à la vagotonie.

Cette superposition de symptômes appartenant à des états différents se rencontre aussi chez des sujets déjà en hyperexcitabilité neurotonique présentant en second plan un léger trouble organique, physiologique ou anatomique, susceptible de produire dans un territoire limité certains des symptômes de l'hyperexcitabilité contraire.

Nous n'insistons pas plus longuement sur ces données qui vont de soi et nous abordons immédiatement la symptomatologie de chacun des états neurotoniques.

Symptomatologie

La sympathicotonie et la vagotonie ne sont pas des maladies proprement dites. Ce sont plutôt des manières de réagir qui, groupées ensemble sous un même vocable et attribuées à une même cause, constituent ce qu'on pourrait appeler un tempérament ou plus exactement une diathèse. "La conception du sympathicotisme et du vagotonisme a le très grand avantage de donner une forme scientifique aux conceptions anciennes des tempéraments et des diathèses. Elle permet de réunir et de grouper des troubles morbides, qui coexistent ou se succèdent et qui, malgré leur localisation différente et leur aspect disparate, relèvent d'un mécanisme unique. Elle explique aussi les malaises, dont se plaignent beaucoup de sujets, qu'on ose à peine qualifier de malades, qui éprouvent des souffrances et des angoisses hors de proportion avec les troubles, que l'examen clinique fait constater; on est porté à les considérer comme des malades imaginaires, alors qu'en réalité il n'y a pas de malades imaginaires. Il y a seulement des individus dont le système nerveux est hyperexcitable, qui sentent plus vivement que les autres et qui, pour une cause en apparence légère, ont des réactions extrêmement violentes. Ce sont, si l'on veut, des névropathes, mais à la condition de donner à ce mot un sens bien précis : ce sont des sujets dont le système nerveux organique subit le contre-coup des troubles apportés dans les sécrétions internes." (Roger)

Nous avons vu la distribution anatomique et physiologique du système sympathique tout entier. Le schéma de Guillaume nous a prouvé qu'il est lié à tous les appareils en général et à tous les organes en particulier. Qu'il y ait perturbation du sympathique ou du vague retentissant plus particulièrement sur un organe, ou lésion d'un organe perturbant les fonctions de l'un de ces deux nerfs, le résultat est le même et donne des syndromes bien déterminés que nous verrons plus loin.

Mais qu'il existe ce qu'on est convenu d'appeler des sympathoses, que ces sympathoses soient diffuses et complexes, c'est-à-dire ne pouvant s'attribuer à aucune lésion organique ni à aucun fonctionnement local défectueux, mais trahissant le déséquilibre fonctionnel

d'un des systèmes tout entier (sympathique ou parasympathique) on aura une série de symptômes qui ne seront peut-être pas aussi différenciés, ni aussi apparents que nous voudrions bien l'écrire, mais qui n'en sont pas moins réels et dignes d'être classifiés d'une manière précise pour la plus grande facilité de l'étude que nous voulons faire. Y a-t-il aujourd'hui une maladie qui présente absolument tous les symptômes classiques qui lui ont donné son nom ?

Ce sont donc ces sympathoses diffuses dont nous verrons les symptômes maintenant. Projet ardu, parce que souvent ils s'intriquent les uns dans les autres et paraissent donner un syndrome plus ou moins net, et parce que souvent sous leurs vocables de tonie se cachent des troubles d'hypotonie et d'hypertonie de l'un des systèmes.

Il y a cependant des types assez purs de déséquilibre fonctionnel de l'un ou de l'autre système. Nous commencerons d'abord par la sympathicotonie.

Sympathicotonie.—Les sympathicotoniques ont en général un facies animé, coloré. Ils se plaignent de bouffées de chaleur fréquentes et la moindre émotion, comme une phobie quelconque, peut les produire. Ces malades rougissent facilement. A propos de tout et à propos de rien, leur visage se couvre de taches rouges plus ou moins fugaces, visibles aussi dans le cou et sur la poitrine. Ils souffrent d'éreuthose, c'est-à-dire d'une "facilité innée ou acquise" à rougir. Chez les uns, elle est simple : tout se borne à une rougeur. Chez les autres, elle est d'autant plus tenace qu'ils en sont préoccupés parfois jusqu'à l'obsession (éreuthophobie). Quand elle se localise aux extrémités, elle prend le nom d'acroérythrose. Elle peut atteindre exclusivement les mains, les oreilles, une pommette. Et le signe de la pommette qu'en 1865 Grisolles décrivit dans la pneumonie est de même ordre que la dilatation pupillaire unilatérale de la pleurésie apicale sur laquelle notre maître Sergent, en France, a depuis quelque temps attiré l'attention. Il n'est pas rare non plus de voir un nourrisson ayant une joue toute rouge du côté de la dent qui perce (feux de dents des nourrissons). En 1897, Jacquet, à la Société de Biologie, a décrit un pseudo-érysipèle vaso-moteur. Il a pu maintes fois faire la preuve anatomo-pathologique de l'irritation du ganglion sympathique cervical inférieur. L'érythème du déshabillage ou roséole pudique fait aussi partie de ce syndrome.

Très intéressant est le dermographisme exagéré que présente la peau de ces malades surtout sur le thorax antérieur. Si on passe sous pression légère une pointe mousse sur la peau, on voit apparaître des raies rouges qui durent plus ou moins longtemps. Cette raie rouge décrite par Trousseau dans la méningite ne s'observe pas seulement dans cette maladie, mais chaque fois que la vasodilatation l'emporte sur la vasoconstriction. Quand elle devient papuleuse, on a affaire à du dermographisme proprement dit.

Cette peau qui prend des aspects inattendus est par ailleurs sèche et chaude. La chair de poule est un phénomène des plus fréquents. La température de ces malades est très instable, mais avec une tendance marquée à l'hyperthermie. L'injection la plus insignifiante, la médication la plus anodine peuvent déclancher des réactions fébriles marquées.

Il est intéressant de constater un rapprochement assez marqué du syndrome sympathicotonique et de la maladie de Basedow fruste : dilatation pupillaire très nette, exophtalmie légère, tremblement digital. Cette analogie entre ces deux maladies sera vue plus en détail plus loin. Signalons cependant dès maintenant que des signes tels que ceux de Marañón et de Lian peuvent se voir chez les sympathicotoniques purs.

Le cœur est accéléré. Il serait même inutile de le dire, tout le monde connaissant bien l'action accélératrice du sympathique. La pression artérielle est élevée; ce fait est fréquent. Nous l'avons signalé déjà dans un article sur "la sympathicotomie et la constipation", par stase cœcale surtout. Dans ce cas, l'élévation de pression ne serait due qu'à une production exagérée et constante dans l'intestin de tyramine qui ne serait pas neutralisée par une quantité suffisante de son antagoniste, la choline, qui est hypotensive et qui agit sur le vague, tandis que la tyrannie, comme l'adrénaline, agit sur le sympathique.

Il est facile de comprendre pourquoi les sympathicotoniques sont des constipés; toutes les sécrétions de l'organisme étant chez eux ralenties ou tout au moins diminuées. Pas de larmes, muqueuse buccale toujours sèche, aepsie, constipation, urines peu abondantes, rouges et chargées, sphincters contracturés, voilà autant de raisons pour que la digestion soit lente, pénible, et pour que la constipation existe par atonie intestinale, par insuffisance des sécrétions hépatiques et pancréatiques.

Tous ces états réunis forment un fond permanent de constipation émotive analogue, nous l'avons dit, à celle de la maladie de Basedow et qui se trahit par un caractère formé d'irritabilité, de pétulance et de versatilité. Ce sont des natures impulsives qui se recrutent surtout dans le sexe féminin.

Comme on le voit, ce qui caractérise surtout la sympathicotomie, ce sont les troubles vaso-moteurs et une impression de mouvement dans les échanges, de métabolisme accentué que l'école anglaise n'a pas hésité à qualifier "d'état catabolique".

Certains auteurs, comme Laignel-Lavastine, n'admettent pas un type sympathicotomique aussi pur que celui que nous venons de décrire. Pour eux, sympathicotomie équivaut plutôt au syndrome d'hyperexcitabilité globale où se rencontrent simultanément non seulement les symptômes sympathicotomiques, mais aussi les symptômes vagotoniques. Cliniquement cette manière de voir répond mieux à la vérité, mais elle admet tout de même des troubles sympathicotomiques et nous croyons que dans un aperçu général, il vaut mieux les isoler et les opposer pour en faire saisir tout le sens et toute la portée.

Vagotonie.—La vagotonie présente des caractères absolument opposés aux précédents. La plupart du temps, on a affaire à des malades du sexe masculin, ce qui ne veut pas dire que les femmes soient exclues du cadre de ce syndrome. Le visage est pâle, le teint mat, parfois bistré. Leur peau est en général pigmentée et, quoique Sézary n'ait pas admis le rôle du système nerveux dans cette pigmentation, il n'en est pas moins vrai que sous l'influence du soleil la peau devient brune et que le vague joue un rôle dans cette pigmentation. Les auteurs qui ont avancé cette opinion s'appuient sur ce fait que la peau des tuberculeux se pigmente facilement et que les tuberculeux sont pour la plus grande majorité en vagotonie.

Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, la pupille en myosis. Le même rétrécissement pupillaire se voit aussi dans les désintégrations apicales du tissu pulmonaire suffisantes pour provoquer non une irritation du sympathique mais sa section ou plus exactement sa paralysie. C'est le vague qui entre alors en action et nous avons vu qu'il rétrécit la pupille comme il ralentit le cœur. Aussi chez les vagotoniques le pouls est-il lent, la pression artérielle basse. La

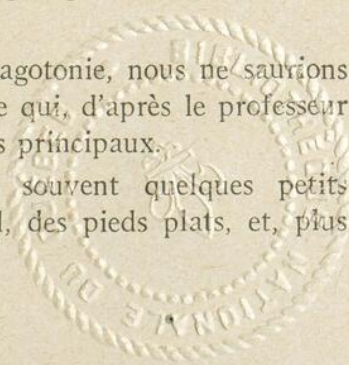
température est stable, se maintenant généralement au-dessous de la normale. En effet dans presque toutes les maladies avec température, il y a toujours hypovagotonie; souvent même des sujets qui étaient vagotoniques pendant l'incubation d'une maladie deviennent sympathicotoniques dès la période d'invasion. Seules, la tuberculose et la scarlatine font à l'heure actuelle exception à cette règle. L'érythème scarlatineux s'accompagnerait d'une instabilité sympathique avec chute brusque de la pression artérielle coïncidant avec une crise vagotonique. Tinel croit que l'insuffisance surrénale aurait un rôle à jouer dans ce paradoxe vagotonique de la scarlatine. L'asthme, la migraine, l'urticaire, l'épilepsie sont incompatibles avec un état sympathicotonique et par conséquent ne se voient pas pendant les évolutions fébriles ou mieux sont supprimées par elles (Tinel et Santenaise).

Le vagotonique a des sueurs faciles, pouvant se généraliser ou se localiser à une partie du corps. Ses extrémités sont froides, sa sensibilité au froid très marquée. Il n'y a pas de dermatographisme, ni de phénomènes d'horripilation chez ces sujets. Par contre, toutes les sécrétions sont augmentées. Les yeux pleurent facilement, le nez peut présenter une hydropisie persistante. Ces malades sont portés à l'aérophagie parce que, en plus d'être des ptosés, ils avalent continuellement leur salive qui est abondante au point de les faire baver la nuit sur leur oreiller. Ce signe sur lequel Leven a attiré l'attention est utile dans le diagnostic de l'aérophagie. La sécrétion bronchique peut donner l'impression d'un véritable catarrhe bronchique, les vomissements sont fréquents, l'hyperacidité stomacale très grande. Des diarrhées fréquentes, en débâcles, accompagnées d'un flux biliaire marqué viennent s'ajouter à une polyurie ou une pollakiurie persistante.

Tous ces symptômes influent sur l'état psychique qui est fait d'un fond de préoccupation anormale, d'une santé qui paraît plus délabrée qu'elle ne l'est en vérité et qui plonge le malade dans la tristesse et même le découragement.

Pour terminer cette question de la vagotonie, nous ne saurions mieux faire que de citer Laignel-Lavastine qui, d'après le professeur H. Roger, résume les points et les facteurs principaux.

"Les vagotoniques *héréditaires* ont souvent quelques petits stigmates dystrophiques, un palais ogival, des pieds plats, et, plus



rarement, des ptoses viscérales. Les poils sont abondants et il n'est pas rare de voir chez la femme un triangle pileux, dont la base est au pubis et dont le sommet se termine à l'ombilic. On observe encore dans les mêmes conditions un développement anormal du système lymphatique : les amygdales sont grosses, les ganglions hypertrophiés et le thymus persiste. C'est l'état thymolymphatique, la diathèse exsudative de Czerny.

"La vagotonie *acquise* est consécutive aux infections les plus diverses, en tête desquelles il faut placer la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu et surtout la diphtérie. Cette dernière laisse très fréquemment à sa suite diverses manifestations passagères et curables, qui indiquent un retentissement sur le système autonome, excitation ou paralysie, et se traduisent par des manifestations cardiaques et oculaires.

"Parmi les maladies chroniques, il faut signaler la tuberculose, qui, en dehors du syndrome d'Addison, provoque certains troubles vraisemblablement d'origine capsulaire; le système autonome est prédominant par insuffisance du système sympathique. On observe encore des manifestations autonomiques au cours de certaines affections nerveuses, comme le tabès, et chez des individus atteints d'affections glandulaires, en tête desquelles les diverses variétés de goître.

"Il existe une forme vagotonique de goître, surtout fréquente dans les contrées où la maladie est endémique, en Styrie et dans certaines régions des Alpes. Les malades ont des troubles du système autonome sans aucun des symptômes de la maladie de Basedow.

"C'est peut-être au cours du tabès qu'on observe le mieux les réactions du système autonome. Son excitation pendant les périodes initiales explique les crises laryngées, l'hyperchlorhydrie et les crises gastriques, les crises rectales ou génito-urinaires. La paralysie ultérieure rend compte de l'atonie gastrique et de l'anachlorhydrie, de l'incontinence des urines et des matières, de l'impuissance. C'est à lui aussi qu'il faut attribuer les troubles intestinaux. La constipation est fréquente et souvent assez difficile à vaincre. Les crises diarrhéiques, on pourrait même dire les crises sécrétoires, ne sont pas rares. Il est probable que les troubles sont sous la dépendance des altérations nerveuses : les examens microscopiques ont montré, dans la plupart des cas, une dégénérescence du tronc et des noyaux de la 10ème paire.

"On peut se demander encore, ajoute H. Roger, si le système nerveux autonome n'intervient pas dans la maladie sérique. (1) Ces accidents sont surtout fréquents chez les sujets qui ont eu dans leur enfance du faux croup, qui sont atteints d'asthme ou qui ont de l'urticaire. Comme dans les autres affections du système autonome, on observe l'éosinophilie, et l'expérimentation nous apprend que les accidents peuvent être évités par une injection préalable d'atropine.

"Le vagotonisme n'est pas une maladie, dit H. Roger en terminant, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel." Et Laignel-Lavastine ajoute qu'on le trouve chez des bradycardiques, des palpitants, des érythroméalgiques, hyperhydrosiques, dermographiques, ulticairiens, asthmatiques, sialorrhéiques, spasmodiques de l'œsophage, hyperchlorhydriques, ulcéreux de l'estomac, constipés spasmodiques, entéro-colitiques muco-membraneux, pollakiuriques anxieux, basedowiens.

Voici la symptomatologie (2) de la vagotonie et les principales maladies dans lesquelles on retrouve cet état anabolique des Anglais, pour faire pendant à l'état catabolique de la sympathicotonie.

Autres syndromes particuliers du système organo-végétatif

Autour de la sympathicotonie et de la vagotonie pures, telles que nous venons de les décrire, gravitent une série d'autres sympathoses qui se traduisent par des troubles univoques dus à des causes différentes et variées. Rentrent dans ce cadre les "*sympathoses sen-*

(1) Nous avons eu tout dernièrement un cas de maladie sérique chez un jeune homme présentant tous les symptômes du type vagotonique et ayant subi quelque temps auparavant l'ablation d'un rein tuberculeux. Ne venons-nous pas de dire que la tuberculose provoquait un état vagotonique assez constant? Au reste, le traitement par l'adrénaline et le chlorure de calcium ont eu facilement raison de la crise.

(2) Petit schéma des symptômes :

SYMPATHICOTONIE

- 1) Femme.
- 2) Facies coloré, animé.
- 3) Mydriase.
- 4) Peau sèche.
- 5) Hyperthermie, tachycardie, P. A. élevée.
- 6) Diminution des sécrétions.
- 7) Caractère pétulant, vif.

VAGOTONIE

- Homme.
- Pâleur du visage (parfois rougeur).
- Myosis.
- Sueurs.
- Hypothermie, P. A. abaissée, bradycardie, extrasystoles.
- Augmentation des sécrétions.
- Tristesse et découragement.

sitives qui comprennent tous les troubles de la sensibilité dus au système organo-végétatif : névralgie solaire, cardialgie, algies à point de départ ganglionnaire et à épanouissement viscéral, le prurit et les divers troubles de la cénesthésie et de la sensibilité viscérale, hyper ou hypocénesthésies, paresthésies qui peuvent être des facteurs occasionnels ou déterminants de syndromes hypocondriaques, anxieux, mélancoliques ou euphoriques."

Les *sympathoses circulatoires* semblent comporter tout un élément de spasmodicité comme l'angine de poitrine, la tachycardie, les angiospasmés, les crises hypertensives. D'autres fois et souvent alternativement cet élément est remplacé par un élément d'atonie, donnant ainsi, selon le mot de Laignel-Lavastine, qui a bien étudié ces sympathoses, une véritable "ataxie vaso-motrice".

Le troisième groupe est celui des *sympathoses lisso-motrices*. Elles se rencontrent rarement pures, excepté toutefois dans les phénomènes d'horripilation et au cours de certaines perturbations des nerfs chromato-moteurs. Troubles oculaires, gastro-intestinaux, troubles atoniques ou spasmodiques sont leur traduction pathologique, surtout quand plusieurs de ces éléments se superposent pour former une entité définie comme, par exemple, l'entérite muco-membraneuse.

Puis viennent les *sympathoses sécrétoires* englobant tous les troubles de sécrétions externes et des sécrétions internes. Cette dernière notion est surtout importante, voisine comme elle est de toutes les perturbations endocrines d'origine nerveuse ou autre (certains diabètes, syndrome d'Addison, maladie de Basedow, etc.).

En dernier lieu se placent les *sympathoses trophiques* : ostéoporose, arthropathies tabétiques, maux perforants, arthropathies syringomyéliques, maladie de Raynaud, etc., dont la pathologie devient un peu moins obscure à la lumière de ces nouvelles explications.

Toutefois ces sympathoses forment un tableau général très vaste qui comprend presque toute la pathologie. Elles ont le mérite de grouper sous un même chef une série de manifestations dues aux perturbations d'une fonction. C'est en somme la pathologie des fonctions.

A côté de ces syndromes généralisés, trahissant la perturbation d'une seule fonction sympathique, comme les sympathoses, ou de plusieurs fonctions, comme la vagotonie et la sympathicotonie, il existe des syndromes localisés dus à des troubles locaux répondant à la topographie fonctionnelle du sympathique. La paralysie du sympathique cervical ne donne-t-elle pas le syndrome de Claude-

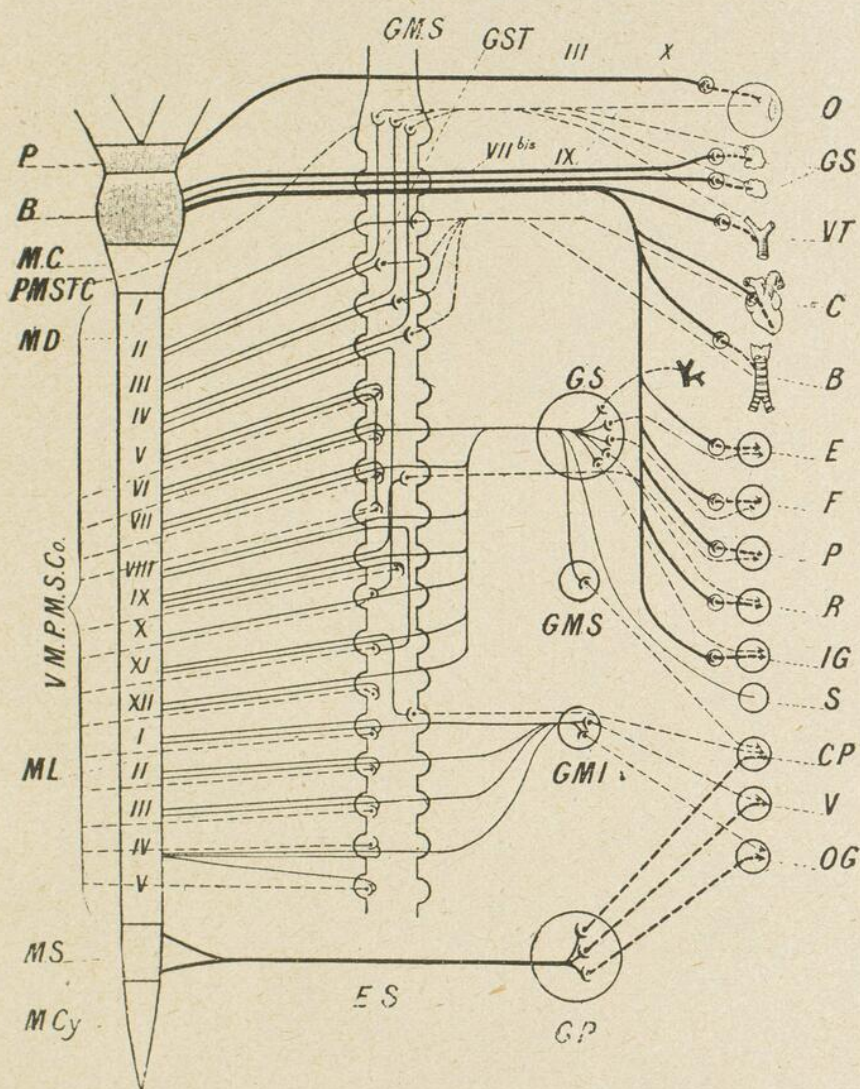


Fig. III

Bernard-Horner et le syndrome de Pourfour du Petit ne dépend-il pas de l'excitation de ce même sympathique cervical ? (1)

Ces deux syndromes classiques liés aux troubles du sympathique cervical ne sont pas non plus les seuls de ce genre. Selon le siège anatomique de la lésion à la nature de la perturbation fonctionnelle qui, l'une et l'autre, peuvent hypothéquer soit le sympathique céphalique, soit le nerf vertébral, soit les nerfs cardiaques ou pulmonaires, on peut avoir des troubles oculaires (inégalité pupillaire, Argyll-Robertson), encéphaliques (migraine), céphaliques (érythrothrose), splanchniques (signes de Lian, de Maranon), brachiaux (maladie de Raynaud), thoraciques (angine de poitrine, certaines arythmies, syncope).

Afin de bien faire comprendre les divers rapports qui existent entre tous ces syndromes et ceux qui vont suivre, il faut se reporter au premier schéma topographique de Guillaume que nous avons reproduit dans notre premier article. Nous donnons cette fois un schéma plus détaillé que nous empruntons à Laignel-Lavastine. Fig. III.

Ce qui existe pour le sympathique cervical existe aussi pour le sympathique thoraco-abdominal (zona, prurit, acropathologie, divers syndromes solaires, *v.g.*: péritonite, colique de plomb, douleur épigastrique, vertiges et lipothymies par irradiations, etc.) et le sympathique pelvien (anuries, polyuries, impuissance, priapisme, crises clitoridiennes, vaginisme, etc.).

Chacune de ces divisions demanderait à elle seule tout un chapitre de développement, ce qui serait trop long pour entrer dans le cadre de ce travail.

Nous ne pouvons non plus passer sous silence que nous avons emprunté ces dernières divisions à Laignel-Lavastine, parce qu'elles nous semblent complètes au point de vue clinique et le plus en rapport avec l'anatomie et la physiologie du sympathique.

(à suivre)

(1) Voici le schéma de ces deux syndromes:

Cl. Bernard-Horner	Pourfour du Petit
(Paralysie du sympathique)	(Excitation du sympathique)
Ptosis léger non paralytique	Pas de ptosis
Enophtalmie	Exophtalmie
Rétrécissement de la fente palpébrale	Elargissement de la fente palpébrale
Myosis	Mydriase
Hypotonie du globe oculaire	Hypertonie du globe oculaire
Vaso-dilatation thyroïdienne	Vaso-constriction thyroïdienne
Troubles sudoraux localisés	Pas de troubles sudoraux
Rougeur de l'oreille	Pâleur de l'oreille
Circulation cérébrale très active.	Anémie cérébrale

SUR LE POUVOIR PATHOGÈNE DU BACILLE TUBERCULEUX FILTRE A TRAVERS UN FILTRE BERKEFELD

Par LOUIS PARE

En 1910, Fontes démontra le premier que le filtrat du bacille tuberculeux à travers un filtre Berkefeld déterminait chez le cobaye inoculé des lésions. Il a signalé aussi que les granulations de Much des bacilles tuberculeux traversent le filtre Berkefeld. En 1923, Vaudremer, en France, a repris la question. Les bacilles cultivés en profondeur dans le bouillon de pommes traversent une bougie Chamberland L3. Le liquide filtré ensemencé sur milieu de Petroff donne rapidement naissance à des colonies de bacilles acido-résistants. Hauduroy et Vaudremer ont étudié aussi ces formes filtrables du bacille tuberculeux. Ils concluent de leurs recherches que certains éléments traversent les bougies Chamberland et donnent naissance après filtration à des formes modifiées : forme mycélienne granuleuse très faiblement acido-résistante.

Valtis, en juin 1924, publie dans les *Annales de l'Institut Pasteur* les résultats de ses recherches. Il a réussi à isoler des formes filtrables du bacille tuberculeux dans les crachats. Les cobayes inoculés sous la peau avec ce filtrat présentent des lésions, et, fait très intéressant, la partie supérieure du poumon gauche hépatisé démontre une cavité purulente contenant des bacilles tuberculeux. Valtis dans d'autres recherches a confirmé avec succès cette constatation. Il a retrouvé le même pouvoir pathogène dans le filtrat de pus tuberculeux et dans les cultures. Les filtrats ne lui ont jamais permis de réussir la culture sur milieu de Besredka ou de Petroff.

Durand et Vaudremer, inoculant dans le péritoine le filtrat d'un pus tuberculeux (abcès froid), ont observé chez un cobaye l'apparition d'une orchite suppurée avec présence de bacilles tuberculeux typiques. Durand a réussi, semble-t-il, la culture des éléments filtrés sur milieu de Dorset en 25 jours.

Le 5 juillet 1924 nous avons ensemencé un liquide d'ascite, prélevé aseptiquement dans un service hospitalier de l'Hôpital Notre-Dame. La culture étant positive en 24 heures sur milieu de Besredka, ballon de 250 c.c., nous la faisons traverser un filtre Berkefeld. Le filtrat est ensemencé sur les milieux ordinaires de culture employés en bactériologie (bouillon ordinaire et gélose) dans le but d'éprouver

la stérilité du filtrat. De nombreux examens microscopiques de ces tubes de culture pratiqués à des intervalles de temps différents n'ont jamais rien révélé.

Nous avonsensemencé 1 c.c. du filtrat dans 5 c.c. de milieu de Besredka; des réensemencements fréquents n'ont jamais rien révélé; des ensemencements sur pomme de terre glycinée à 10% ont toujours été négatifs. Nous n'avons pas réussi la culture d'aucun bacille franchement acido-résistant; cependant nous avons fort bien observé une forme mycélienne non acido-résistante et des granules libres franchement acido-résistants.

Magrou, de l'Institut Pasteur, nous ayant vivement encouragé à poursuivre cette étude des formes modifiées du bacille tuberculeux, nous avonsensemencé alors certaines formes de bacilles tuberculeux déjà observées dans une étude antérieure de la culture du bacille tuberculeux au point de vue clinique. Ces formes étaient franchement en massue et non acido-résistantes; nous avons aussi coloré les granulations dites de Much rencontrées dans certaines formes granuleuses. L'aspect peut être comparé à une coloration des corpuscules métachromatiques que l'on observe chez le bacille de la diphtérie. Reprenant cette étude dans notre filtrat, nous n'avons jamais observé de formes en massue ni aucunes granulations incluses dans ces formes mycéliennes.

Déjà en 1888, Metchnikoff signalait dans *Archives de Virchow* ces formes dites d'involution du bacille tuberculeux. La figure No 20 de son travail représente des formes très ramifiées et en massue. Les conditions de température étaient, selon Metchnikoff, le facteur principal de ces variations de formes. De plus, l'observation de ces formes le portait à penser que le bacille tuberculeux serait du genre sclérothrix.

Guillermond, en France, a largement contribué par de belles recherches à faire connaître la structure des microbes en général et leur mode de développement. Kirchensteins a étudié plus spécialement le bacille tuberculeux. Par des colorations un peu spéciales, ce chercheur a bien étudié surtout les granulations dites de Much. La signification biologique de ces granulations partage beaucoup les opinions. D'après Babes, Koch, Nocard, Roux, Metchnikoff, ces granulations seraient l'analogue des spores. Kirchensteins ne partage pas cette opinion; pour lui ce serait des noyaux du bacille tuberculeux. De plus il aurait observé *in vivo* la transformation de ces granulations en bacilles dans l'organisme tuberculeux.

Magrou, en 1916, dans une étude sur un cas de blastomycose pulmonaire, a réussi dans des inoculations au lapin à retrouver dans des coupes histologiques du rein des formes actynomycotiques du champignon, agent de l'infection. Ces mêmes formes ont été découvertes chez des bactéries très diverses, même chez le staphylocoque (selon Magrou), la forme des bactéries — être vivants — pouvant dépendre dans une large mesure de l'influence du milieu. Tout récemment, Martin, Loiseau, Gidon ont réussi à reproduire chez le bacille diphtérique des formes ramifiées, en massue, et ils concluent de leurs recherches que ces formes ne peuvent être interprétées comme des formes de dégénérescence.

Nous pensons que les formes en massue observées dans nos cultures ne sont qu'un signe d'adaptation à des conditions extérieures. La biologie microbienne n'étant qu'un chapitre de la biologie générale, il est logique de penser que les microbes, comme tous les êtres vivants d'ailleurs, doivent s'adapter sous peine de mort à leur milieu. Nos tubes de culture de pomme de terre glycinée étaient paraffinés (réalisant de la sorte une anaérobiose très relative sans doute) tandis que nos tubes de milieu de Besredka étaient simplement bouchés au coton absorbant ordinaire. D'ailleurs un fait banal existe : celui de l'influence de la concentration des ions O H sur la morphologie des microbes. Aussi, sans vouloir "expliquer" ces formes si intéressantes en massue ou ramifiées du bacille tuberculeux (étude qui peut ouvrir des horizons nouveaux non seulement sur des questions telles que le transformisme, mais surtout sur des points de vue plus finalistes, j'ose dire, tentatives de guérir la tuberculose par ces formes modifiées), nous croyons en tout cas que ces formes ne peuvent pas être considérées comme des formes de dégénérescence, car nous les avons rencontrées dans des cultures très jeunes et surtout dans des conditions plutôt spéciales.

Bezançon et Philibert avaient déjà observé ces formes non acido-résistantes du vrai bacille tuberculeux; tout dernièrement ils ont repris cette même question sur le filtrat en collaboration avec Hauduroy. Ils ont confirmé leurs observations antérieures sur le voile de culture, c'est-à-dire qu'à côté de formes acido-résistantes il y a aussi une substance cyanophile: ils concluent de leurs recherches que l'étude plus approfondie du bacille tuberculeux par les observations actuelles semble réserver au tuberculeux lui-même peut-être un espoir.

Ce trop long énoncé de recherches sur le bacille tuberculeux permet à peine de laisser soupçonner l'inconnu du bacille tuberculeux

lui-même pourtant déjà si étudié. Sans doute ces recherches peuvent intéresser des chercheurs, mais nous sommes convaincus que les recherches actuelles sur le pouvoir pathogène du bacille tuberculeux filtré rendra dans un avenir prochain peut-être de grands services au tuberculeux.

Notre filtrat de bacilles tuberculeux a été instillé sur l'œil gauche d'un cobaye à la dose de 10 gouttes. Calmette, dans son traité de *l'Infection bacillaire*, écrit "que l'infection par instillation oculaire, réalisant en quelque sorte l'infection naturelle par les voies lymphatiques sans effraction de tissu, sans lésions à la porte d'entrée, permet d'étudier chez le cobaye l'action des tuberculines, celle des sérums et des substances susceptibles d'influencer l'évolution de la tuberculose.

Cette idée nous a fait préférer cette voie d'expérimentation à toute autre et un peu aussi le désir d'étudier le syndrome dit de scrofulose.

Le cobaye inoculé au début de juillet est mort le 13 août, soit sept semaines après l'instillation : ayant présenté 15 jours après l'instillation une sorte de somnolence que nous croyons devoir attribuer à une période d'incubation, aucune autre réaction locale ou générale ne fut observée durant la vie de ce cobaye. Quoi qu'il en soit, à l'autopsie, nous constatons surtout une tuméfaction nette des ganglions du cou, un peu moins marquée au groupe trachéo-bronchique, et une apparence normale des ganglions mésentériques. Nous n'avons pas noté de lésions macroscopiques des organes thoraciques ou abdominaux; le cerveau et la moëlle épinière n'ont pas été examinés et nous le regrettons.

L'inclusion à la paraffine du matériel d'examen, fixé au préalable au formol, a été pratiquée selon la méthode rapide en 24 heures signalée par Masson (méthode de routine actuellement employée au laboratoire de l'Hôpital Notre-Dame). Les techniques banales de coloration ont été pratiquées : la méthode de Gallego (virage du Ziehl au bleu violacé par l'action du formol) nous a donné de meilleurs résultats que la coloration ordinaire hématoïne-éosine, même si l'on fait le virage par un alcalin. Nous avons fait des coupes en série des ganglions et du poumon, les colorant surtout par le Ziehl-Neilsen, méthode rapide ou lente. Nous avons même tenté l'élimination complète du formol par une neutralisation avec une solution d'ammoniaque sans grand résultat.

Un bref aperçu de la cytologie d'un ganglion nous permet de mieux interpréter par la suite les signes pathologiques observés. Un ganglion lymphatique est un organe constitué de tissu lymphoïde, vraie réserve de cellules mésodermiques indifférenciées. Quatre types de cellules se présentent à l'étude. Les lymphocytes ou petits mononucléaires, les plus nombreux, gros noyau, peu de protoplasma; les fibroblastes, cellules conjonctives intéressantes surtout du fait que leur prolifération indique un processus de défense; les mononucléaires, agents très actifs surtout dans les infections chroniques; enfin les cellules fixes ou réticulées de certains auteurs qui constituent la trame du ganglion. La présence de follicules disséminés dans la nappe réticulée lymphoïde complète une description suffisante d'un ganglion. Les follicules se groupent plus spécialement près de la capsule du ganglion; ces follicules, sorte d'amas cellulaires nettement groupés, sont dits centres germinatifs parce que l'on y trouve de nombreuses figures de karyokinèse, normalement. Le ganglion lutte dans les infections par l'exagération de ses fonctions normales: leucopoièses, leucolyse, fonction d'arrêt, sécrétions de ferments atténuant la virulence.

Dans nos recherches nous avons fort bien noté sur les coupes des ganglions une congestion des capillaires sanguins, une hyperplasie lymphocytaire non moins franche, les sinus semblent envahis par les mononucléaires. Nous retrouvons facilement dans certaines coupes les centres germinatifs et notons des figures de karyokinèse. Notre attention est arrêtée par des formations nodulaires parsemées par-ci par-là plus marquées dans le voisinage des vaisseaux, dans les lacunes lymphatiques périvasculaires.

Nous comparons cet aspect très suggestif de nodules miliaires rencontrées surtout dans la tuberculose avec les figures du travail de Joest et Emshoff, paru dans les annales de Virchow, 1912, page 188, figure 7, et nous sommes frappés, pour ne pas dire davantage, d'une grande analogie; nous comparons aussi cet aspect nodulaire observé avec des figures parues récemment dans une revue américaine, par Maximow. Nous savons fort bien que l'aspect cytopathologique est tout à fait relatif, tant de facteurs indépendants venant compliquer le résultat de l'action microbienne; cependant nous pensons, surtout après de nombreuses colorations au Ziehl, que nous ne pouvons nier la probabilité d'un processus tuberculeux. Nous n'avons pas trouvé de bacilles franchement acido-résistants, nous avons rencontré des formes faiblement acido-résistantes; des

granulations acido-résistantes n'ont pas fixé notre attention outre mesure, car les artifices de préparation sont à redouter.

L'étude au microscope des coupes des différents ganglions nous a laissé une vive impression de ce que j'ose appeler une image cinématique du processus tuberculeux. La comparaison peut pêcher par la base, je n'en doute pas, mais il nous a semblé avoir retracé en quelque sorte les diverses phases du processus tuberculeux dans un ganglion. En effet, nous avons trouvé la congestion, l'hyperplasie lymphocytaire, l'exsudat de mononucléaires et enfin une ébauche de nodules miliaires composés surtout de cellules épithéloïdes, cellules vraiment spécifiques de la tuberculose; sans doute tout processus inflammatoire peut donner un ensemble comme celui que nous avons retrouvé, mais la présence de cellules épithéloïdes nous laisse plus qu'une impression de processus tuberculeux au début.

La présence de cellules de Langhans, dites cellules géantes, n'est pas le signe classique de la tuberculose : la syphilis, et en général tout corps étranger, peut produire les cellules géantes (phénomène biologique très fréquent). La présence de cellules épithéloïdes suffit à faire un diagnostic de tuberculose; mais comme la vérité scientifique n'est pas la vérité clinique, nous croyons que le point de vue dogmatique n'est pas de mise.

Les coupes de poumon ont été très intéressantes. Borrel, en 1893, a publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* un magnifique travail sur la tuberculose pulmonaire expérimentale, et, nous reportant sans cesse à ce travail devenu classique, nous avons noté dans nos coupes des granulations lymphatiques périvasculaires qui nous ont semblé avoir une grande analogie avec celles reproduites dans ce travail de Borrel. Ce savant dit fort bien que le poumon tuberculeux est l'organe qui nous permet le mieux d'étudier les vaisseaux lymphatiques périvasculaires. Il conclue aussi, avec l'école des pastoriens, que la cellule tuberculeuse est toujours une cellule lymphatique, idée lancée par Metchnikoff, tandis que l'école allemande avec Baumgarten nie cette spécificité cellulaire, attribuant aux cellules fixes du tissu un rôle principal dans la genèse du processus tuberculeux. En 1914, au John Hopkins Hospital, Evans Bowman et Winternitz ont cherché par la méthode de la coloration vitale (c'est-à-dire par injection à des lapins de trypan bleu par la voie des veines mésentériques) à élucider cette question d'école. Ils ont réussi par cette technique à très bien repérer les cellules dites de Kupffer dans le foie, le colorant vital ne se fixant pas sur des

cellules sanguines. Ils ont cru ainsi "expliquer" la part respective des cellules dans la genèse du tubercule; ils concluent de leurs recherches que les cellules épithéloïdes et les cellules géantes dérivent uniquement de l'endothélium hépatique. Ce terme d'endothélium n'a pas encore de sens bien précis.

La tendance actuelle est d'attribuer aux cellules fixes un rôle capital dans la formation du tubercule; ces cellules du tissu conjonctif n'ont plus le même sens qu'au temps de Baumgarten. L'esprit évolutionniste s'est infiltré aussi dans des données autrefois classiques de l'histologie. Ces cellules fixes du tissu conjonctif sont soit des fibroblastes, soit l'endothélium vasculaire, soit enfin les soi-disant hystiocytes de Kyono.

Dominici, en France, a contribué pour sa large part à mieux faire connaître le tissu conjonctif : dans un travail posthume paru dans les archives d'anatomie microscopique en 1920 nous voyons la transformation directe des cellules libres en cellules fixes et des transformations successives des cellules migratrices en cellules fixes et des cellules interstitielles en cellules fixes par évolution directe ou indirecte.

Cette fastidieuse et trop longue digression dans des recherches histologiques démontre l'inutilité de vagues dissertations sur des aspects d'une coupe histologique; l'étude de la cellule vivante nous semble moins aléatoire. Quoi qu'il en soit, si nous manifestons un esprit par trop évolutionniste nous pensons qu'il est légitime de ne pas trop s'attarder à des données combien dogmatiques.

Conclusion

Une instillation oculaire de 10 gouttes de filtrat de bacilles tuberculeux a reproduit chez un cobaye un ensemble de signes microscopiques et aussi macroscopiques très suggestifs de tuberculose miliaire. Deux contrôles capitaux nous manquent actuellement pour affirmer que nous avons réussi à reproduire un processus uniquement tuberculeux.

Nous n'avons pas de preuves bactériologiques, nous ne retrouvons pas de bacilles franchement acido-résistants; nous n'osons pas encore par une preuve négative contredire les travaux antérieurs parus en France et je n'ose pas, encore moins, adopter le parti simpliste de dire qu'il y a de vrais bacilles tuberculeux non acido-résistants. Cependant nous reprendrons cette étude.

Nous n'avons pas reproduit la réinoculation en série non par erreur de technique bactériologique mais tout simplement par manque d'argent.

La preuve histo-pathologique seule me reste. Actuellement tout ce qu'il nous est permis d'affirmer c'est que nous avons obtenu dans ce premier essai de la tuberculose expérimentale un ensemble très suggestif de tuberculose miliaire.

 O

Essais thérapeutiques

Liniment antiparasitaire

Ac. acétique crist.	0.25 ctg. à 1 gr.
Alcool à 90°	100 gr.
Ac. borique	2 gr.
Chloroforme	5 gr.

Séborrhée grasse

Ext. de belladone	1 à 3 milligr.
Benzoate de lithine } ââ	0.10 ctgr.
Ergotine	
Excipient et glycérine	Q.S.

Séborrhée du visage

Cérat soufré au 1/100	40 gr.
Goudron purifié	2 gr.
Calomel	1 gr.
(Sabouraud)	

Gale

Pommade de Milian

Vaseline } ââ	250 gr.
Lanoline }	
Polysulfure K	50 gr.
Oxyde de zinc	5 gr.
Vaseline liquide	200 gr.

Bain salé

Sel marin	8 kilogr.
Sulf. de soude cristall.	3 k.500
Chlorure de Calcium	700 gr.
Eau	300 litres

Ces formules sont tirées du formulaire de l'Hôpital Saint-Louis (Paris).

OFFRE DE VENTE

Le Dr Roméo Côté, de Saint-Ubalde, Co. Portneuf, désire vendre sa propriété avec accommodations modernes, auto, chevaux et voitures et pharmacie. Cause de départ, voyage en Europe. Revenu \$5,000, avec possibilités d'augmentation. Conditions faciles.

LUXATIONS SIMULTANÉES DES DEUX ÉPAULES

Par AIME-PAUL HEINECK, M.D., Chicago

(Suite)

Dans 6 observations, les luxations étaient bilatérales, de même direction, mais différaient quant à la variété anatomique. 3 fois (2, 36, 47) il y avait une luxation sous-glénoïdienne et sous-coracoïdienne. — L'humérus gauche était dans l'aisselle, le droit se trouvait sous la clavicule (17). — La tête de l'humérus gauche se trouvait immédiatement au-dessous de l'apophyse coracoïde, la tête de l'humérus droit avait, dans sa course, rompu le muscle et se trouvait sous la clavicule (33). — La tête de l'humérus gauche reposait sur le bord antérieur du bord interne de l'omoplate juste au-dessous de la cavité glénoïde, l'humérus droit se trouvait au-devant de l'omoplate entre sa face antérieure et le muscle sous-scapulaire (9). — L'humérus gauche était au-dessous et à droite de l'apophyse coracoïde, la tête de l'humérus droit reposait sur la face postérieure de l'omoplate et au-dessous de l'épine (15). — Il y avait une luxation sous-coracoïdienne et intra-coracoïdienne (20).

Le plus souvent, on a peu insisté sur l'anatomie pathologique. A moins de grands shocks (56), de sénilité, de marasme (20) ou de complications dues à d'autres traumatismes, les luxations de l'épaule ont rarement une terminaison fatale. Et à moins qu'elles ne soient irréductibles par des méthodes non-sanglantes, la plupart des luxations ne sont pas soumises à une intervention chirurgicale.

Dans les luxations de l'épaule, les tissus mous articulaires et péri-articulaires sont contusionnés, déchirés et présentent des infiltrations sanguines (20). — La synovie est teintée de sang et plus abondante (13). — Dans tous les cas, il y a une déchirure de la capsule articulaire à travers laquelle la tête de l'humérus s'est échappée de son habitat normal. — La plus grande fréquence des luxations en avant et en bas est due au fait que la déchirure de la capsule se produit habituellement dans sa partie antérieure et la capsule n'est renforcée ni par un ligament ni par un muscle. La variété de luxation dépend de la déchirure capsulaire, la luxation

Les numéros entre parenthèses sont ceux des observations qu'on trouvera dans la bibliographie.

varie aussi selon qu'une plus ou moins grande partie de la capsule est restée intacte. — Dans quelques cas, on a signalé l'arrachement du muscle sous-scapulaire, du petit rond, des muscles sus et sous-épineux. Il arrive parfois qu'un fragment provenant du périoste ou de l'os lui-même est arraché avec les muscles. Il n'est pas rare non plus d'observer des fractures des tubérosités de l'humérus. Elles sont plus ou moins étendues, mais elles constituent un obstacle formidable à la réduction et prédisposent aux récidives.

Le diagnostic de ces fractures est difficile (9) parce qu'on ne peut pas toujours sentir le fragment; on ne peut pas non plus percevoir de crépitation. La radiographie seule permet de faire un diagnostic exact, mais il faut se rappeler qu'une bourse sous-deltôïdienne déchirée et remplie de sang coagulé peut projeter une ombre et simuler un fragment osseux.

On a signalé les accidents concomitants suivants : Fracture bilatérale et arrachement des grosses tubérosités (9, 58), fracture de l'apophyse coracoïde près de sa base (9), compression des nerfs et vaisseaux axillaires (56), contusions de diverses parties du corps (31, 43), fracture de l'extrémité inférieure du radius droit (46). — On a signalé encore la coïncidence d'autres accidents d'ailleurs sans relation avec les luxations : fracture du crâne (9), fracture du tiers inférieur de l'extrémité inférieure du fémur (35), fracture ouverte du milieu de la jambe gauche (39), luxation bilatérale complète de la mâchoire inférieure (40), gangrène du pied droit (52). — Dans aucun cas on n'a mentionné de fracture du col chirurgical de l'humérus, laquelle n'est cependant pas exceptionnelle dans les luxations unilatérales.

Certains symptômes sont communs à toutes les luxations de l'épaule : *douleurs* (5, 23, 45); *impotence fonctionnelle* (21, 54); *rigidité* (42); "le patient ne peut se servir de ses bras" (48, 58); "l'impotence fonctionnelle et la rigidité articulaire sont complètes" (Heineck). — D'autres symptômes ne s'observent que dans certaines variétés de luxations : la situation de la tête de l'humérus, la position du coude, etc., varient suivant les cas. Dans les luxations compliquées, on note de plus des troubles fonctionnels, des modifications de structure et de forme dues aux différentes complications.

Dans toutes les luxations de l'épaule, il est important de se rendre compte de la direction de l'axe de chaque humérus, des rapports des saillies osseuses de la région de l'épaule, de l'intensité des troubles fonctionnels et du degré de mobilité de l'articulation.

Tout phénomène anormal est symptomatique d'un désordre anatomique correspondant.

Quand on suppose l'existence d'une luxation unilatérale, on compare le côté sain au côté affecté pour faire le diagnostic. Il ne peut en être ainsi dans les luxations bilatérales : presque toujours, les deux épaules présentent des déformations symétriques; si on mesure les deux côtés, on ne constate que des différences insignifiantes, (à peine un centimètre (31)); parfois même il n'y a pas de différence du tout (34). — "Les deux bras ont pratiquement la même longueur" (Heineck). — On examinera les épaules à nu en faisant retirer tout vêtement inutile.

La rotondité de l'épaule n'est pas modifiée lorsque la tête de l'humérus est dans sa position normale et lorsque le deltoïde est intact. Mais dans les luxations en bas, en arrière ou en dedans, on observe une double déformation : Il y a un aplatissement marqué de la région de l'épaule, aplatissement dû au déplacement de la tête de l'humérus, et il y a une saillie anormale due à la présence de la tête de l'humérus dans sa position nouvelle. Dans les luxations, le deltoïde s'affaisse au-dessous de son insertion à l'acromion ou même s'enfonce en dedans de l'acromion; il semble y avoir une sorte d'encoche dans l'insertion. — Dans toutes les luxations, la cavité glénoïde est vide (23, 53) et le bras est en abduction. "La rotondité de l'épaule a complètement disparu" (15). — "Les deux épaules étaient aplaties et les bras étaient en abduction" (45, 54). — "Bien que le malade soit obèse, on sent nettement que les cavités glénoïdes sont vides; les deux épaules présentent l'aplatissement caractéristique." (Heineck).

Dans toutes les luxations de l'épaule, on peut toujours sentir la tête de l'humérus dans sa situation anormale si on examine le patient avec soin et si on fait une palpation minutieuse. "On pouvait sentir facilement la tête de l'humérus sous le pectoral" (2). — "On pouvait sentir facilement la tête de l'humérus sur la face postérieure de l'omoplate" (15). — "Dans chaque aisselle, on sentait la tête de l'humérus correspondant" (22, 24). — "La tête de l'humérus droit se trouvait au-dessous et un peu en dedans de l'apophyse coracoïde; la tête de l'humérus gauche se trouvait plus loin en dedans" (34). — "On sentait les têtes humérales sous les apophyses coracoïdes, on les sentait également rouler lorsqu'on imprimait aux bras des mouvements de rotation." (23, 40).

Dans toutes les luxations bilatérales de l'épaule, il y a une dépression très nette au-dessous de l'acromion (2, 44), cette dépression est moins marquée dans les luxations sous-acromiales (57).

Dans les luxations, aussi bien anciennes que récentes, la déformation est si caractéristique que le diagnostic peut se faire par l'inspection et la palpation. Chez les personnes obèses et chez celles qui sont fortement musclées, il est plus difficile de faire un diagnostic exact. "Il y avait une dépression sous chaque acromion, mais à cause de l'abondance du tissu adipeux, il n'était pas possible de sentir la tête de l'humérus dans l'aisselle." (44).

Dans tous les cas, il y a lieu de faire une radiographie des deux épaules. Les photographies servent de témoins et de guides. La radiographie permet souvent de découvrir des lésions insoupçonnées (54, 58) et de faire un diagnostic exact (52). — "La tête est déplacée en bas, elle se trouve tout à fait au-dessous de la cavité glénoïde, et à distance de la paroi thoracique" (56). — "Des deux côtés, la radiographie montrait nettement que l'acromion était intact, ainsi que l'apophyse coracoïde, la clavicule, les têtes humérales, les cols anatomique et chirurgical. Les articulations acromio-claviculaires étaient intactes. Chacune des têtes de l'humérus se trouvait éloignée de la paroi thoracique, de la cavité glénoïde; elles étaient immédiatement au-dessous de l'apophyse coracoïde." (Heineck). — Les photographies montrent la situation exacte des têtes des humérus, permettent de décider s'il y a ou non des lésions osseuses compliquant la luxation : fractures de l'humérus, fractures du col chirurgical, fractures de l'apophyse coracoïde. Les photographies stéréoscopiques sont moins exposées à des interprétations erronées.

Les complications dues à des lésions du système nerveux se manifestent par des troubles moteurs, sensoriels, trophiques. Quelques-unes de ces lésions nerveuses sont incurables; d'autres telles que contusions, compressions, tiraillements, divisions partielles ou complètes ont un pronostic plus favorable si elles sont bien traitées. Dès le premier examen, on devra s'assurer si le nerf circonflexe et d'autres nerfs ont été atteints; parfois les paralysies des nerfs affectent tous les muscles du membre supérieur. "Un mois après la réduction des luxations, et par suite d'une paralysie du deltoïde, le patient était incapable de soulever complètement le bras droit." (45). — Quand les luxations n'ont pas été réduites, les nerfs peuvent être comprimés par du tissu cicatriciel. L'examen du poulx permettra de décider s'il y a ou non des lésions importantes des vaisseaux.

Dans 6 observations, pour des raisons diverses, il n'y a eu aucun traitement. — Le patient était mort quand on a fait le diagnostic (3). — Un malade mourut d'une fracture du crâne cinq heures après son admission à l'hôpital (9). — Peu de temps après son entrée à l'hôpital, le malade mourut de broncho-pneumonie et avant que les luxations aient été réduites (13). — Une luxation double fut découverte au cours d'une autopsie (18), une autre au cours d'une dissection (41). — Une autre fois (21), on ne dit pas pourquoi on n'a pas fait de tentative de réduction. — On peut signaler enfin une observation de "luxatio erecta" double; les luxations furent réduites, mais le malade mourut du shock provoqué par des accidents concomitants (56).

Les luxations récentes sont réductibles ou irréductibles. L'irréductibilité primaire est habituellement due à quelque complication. Des fractures concomitantes, l'arrachement de l'une ou l'autre des tubérosités de l'humérus, surtout si le fragment arraché se trouve dans la cavité glénoïde, constituent autant d'obstacles à la réduction et favorisent les récidives. Il peut y avoir lieu de suturer ou de clouer le fragment osseux qui a été arraché.

On doit réduire immédiatement les luxations récentes. Mais on ne saurait trop insister sur ce point que le traitement non opératoire est le traitement de choix. On ne doit recourir à une intervention chirurgicale qu'en dernier ressort. — Deux fois seulement on a opéré des luxations récentes. Dans un de ces cas (34), la luxation droite fut réduite sans grande difficulté sous anesthésie par l'éther. Le lendemain la cavité articulaire et la tête de l'humérus gauche furent mises à jour par une incision antérieure. Le tendon intact du sous-scapulaire passait au-dessus et en dehors de la tête de l'humérus.

L'anesthésie facilite la réduction, supprime la douleur, triomphe des spasmes musculaires et de la résistance du patient; elle permet d'exercer des mouvements modérés qui réussissent à rompre les adhérences s'opposant à la réduction (36). Elle est particulièrement utile chez les individus fortement musclés (35).

Dans 5 observations (8, 28, 38, 53, 54) où la réduction fut obtenue par des procédés non-opératoires, on ne dit pas si les patients ont été endormis.

Dans 19 cas (1, 2, 4, 5, 7, etc.) la réduction fut obtenue par des procédés non-opératoires, sans anesthésie. Une autre fois (33), l'humérus gauche fut remis en place sans anesthésie, le droit sous anesthésie. — Dans 12 autres cas, pour obtenir la réduction par des

manœuvres non-opératoires, on eut recours à l'anesthésie générale, (chloroforme, 19, 20, 45, éther, 36, 43, etc.). — Pour obtenir la réduction, on eut recours à l'anesthésie par l'éther. (Heineck.)

Dans toutes les luxations récentes où on n'eut pas recours à une opération, la réduction fut obtenue sans difficultés; il n'y eut qu'une exception (34). — Il arrive parfois qu'on réduit facilement la première luxation, mais on a des difficultés pour réduire l'autre (39, 44); il est alors nécessaire d'endormir le patient (33, 36). — Assez souvent, les chirurgiens ont signalé la production d'un ressaut particulier ou d'un bruit sec lorsque l'os reprend sa place normale (1, 2, 4, 5, 15, 20, 46, 51). — La douleur est très diminuée immédiatement après la réduction. Dans 7 observations, on ne dit pas à quels procédés de réduction on a eu recours.

Parmi les méthodes non-opératoires, on a employé une fois la méthode de Mothe (20), 10 fois la méthode de Kocher (22, 32, 45, 49, 50, 51, 53, 54, 59). Dans 27 observations, la réduction fut effectuée grâce à des manœuvres non sanglantes et à des manœuvres d'extension et de contre-extension (1, 5, 24, 31, 44, 55). L'extension peut être faite par le chirurgien lui-même ou ses assistants, ou par le moyen de poids et de mouflés; la contre-extension est pratiquée à l'aide de coussins ou du talon placé dans l'aisselle (2, 4, 7, 15, 16). Dans 15 autres cas (10, 11, 17, 19, 26, 28, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 43, 48, 56) on ne décrit pas en détail la méthode de réduction.

Quand la réduction est obtenue, on immobilise l'épaule pendant un temps suffisant de manière à permettre la réparation de la déchirure de la capsule articulaire. Mais des mouvements actifs et passifs, le massage, seront pratiqués d'assez bonne heure si on veut éviter des ankyloses.

Le traitement des luxations anciennes doit être surveillé de très près et adapté à chaque cas particulier. — Il y eut 8 luxations anciennes, les unes datant de six semaines, les autres de plusieurs années. — La difficulté de la réduction tient à plusieurs facteurs : cicatrisation et contraction de la déchirure capsulaire (52), adhérences inflammatoires fixant la tête de l'humérus aux tissus environnants, oblitération de la cavité glénoïde, adhérence de la capsule à la périphérie de la cavité glénoïde ou à la cavité entière, interposition de tendon ou de muscle, etc.

On devra d'abord employer des méthodes non sanglantes. Quand celles-ci réussissent, on obtient des résultats anatomiques et fonctionnels supérieurs à ceux que donne une opération. Si elles

échouent on aura recours à l'intervention chirurgicale. Une arthrotomie permet l'inspection directe de l'articulation et des organes voisins. Elle permet de voir et de supprimer les obstacles à la réduction. — "Le tendon du triceps empêchait la tête de l'humérus de remonter et de revenir à sa place." (56).

Quand les luxations ne sont pas réduites, on voit persister des déformations et des troubles fonctionnels plus ou moins importants qui gênent surtout les travailleurs manuels : ceux-ci risquent de ne plus gagner les mêmes salaires. La mortalité du traitement opératoire est très faible, presque nulle. Les résultats définitifs ne sont pas toujours parfaits; cependant les douleurs diminuent, les troubles circulatoires s'atténuent. Les fonctions des membres se rétablissent ensuite d'une façon satisfaisante.

Chez les personnes âgées, des tentatives énergiques de réduction de luxations anciennes ont provoqué des fractures de l'humérus. Au cours de tentatives prudentes (selon l'expression de l'auteur) de réduction d'une luxation datant de plusieurs mois, l'humérus se fractura immédiatement au-dessus de l'insertion du deltoïde (52). Des atrophies musculaires, des adhérences des tissus mous et des muscles environnants et des adhérences de la capsule déchirée constituent autant d'obstacles dans certains cas et font que la réduction par manipulations est difficile ou dangereuse ou impossible. — Sept mois après l'accident, la réduction fut obtenue par des méthodes non sanglantes (12). — On tenta un peu à contre-cœur la réduction par le moyen de mouffles, on pratiqua la contre-extension : on n'obtint aucun succès. La luxation fut abandonnée à elle-même; la déformation et l'impotence fonctionnelle persistèrent (14). — Dans un cas (21), il n'y eut pas de traitement. — Les luxations dataient de 6 mois (58). Des tentatives de réduction pratiquées sous anesthésie par la méthode de Kocher ne donnèrent aucun résultat. Le patient étant âgé de 65 ans, on ne crut pas devoir conseiller une opération. On se borna à du massage, à des mouvements actifs et passifs : les résultats furent insignifiants (23). — Les luxations dataient de 12 semaines; la réduction fut obtenue par des procédés non-opératoire (élévation des bras, etc.) sous anesthésie. L'articulation ne recouvra pas complètement sa mobilité. Le bras droit pouvait être amené en abduction jusque sur le plan horizontal; avec le bras gauche, les résultats furent moins satisfaisants. — L'observation 42 montre les avantages d'une persévérance judicieuse. Un mois après l'accident, on fit à deux jours de distance des tentatives

de réduction sous anesthésie et à l'aide de moufles. Ces tentatives n'eurent pas de succès. Quinze jours plus tard, un autre chirurgien effectua la réduction à l'aide de moufles.

Quand il est bien démontré que les méthodes non-opératoires ne permettent pas de réduire les luxations, on doit avoir recours à l'intervention chirurgicale. Chez les enfants, la réduction présente moins de difficultés que chez les adultes, est l'opération est plus rarement indiquée. — Au cours de tentatives de réduction d'une des deux luxations (52), l'humérus fut fracturé au-dessus de l'insertion du deltoïde; on ouvrit l'articulation. La cavité glénoïde étant partiellement oblitérée par du tissu cicatriciel et par des excroissances osseuses, la réduction fut difficile. On nettoya la cavité glénoïde, on sectionna les bandes de tissu cicatriciel qui s'opposaient à la réduction. L'humérus fut replacé dans sa position normale. Trois mois plus tard, on pouvait amener le bras en abduction jusque sur le plan horizontal. — Le patient signalé dans l'observation 29 fut opéré par Sir Joseph Lister dix semaines environ après l'accident. On fit sortir chaque humérus à travers l'incision, tous les muscles rotateurs furent sectionnés à leur insertion; à la deuxième tentative, "les moufles ramenèrent l'humérus dans sa position". Deux mois plus tard, on revit le patient : en soulevant les bras à angle droit, on ne provoquait que quelques légers mouvements de l'omoplate. Le patient déclara qu'il pouvait se livrer à ses travaux dans les champs avec autant de force qu'autrefois.

L'incision donnant accès à l'articulation peut être faite le long du repli antérieur de l'aisselle ou le long du repli postérieur. On sectionne toutes les bandes de tissu cicatriciel qui s'opposent à la réduction; on divise également les muscles qui forment obstacle et on les suture ensuite. L'humérus étant ramené dans sa position normale, on ferme la capsule articulaire aussi complètement que possible.

En ce qui concerne les luxations récentes, les résultats définitifs ont été consignés dans quelques observations; dans d'autres (28 en tout), on n'en parle pas. La guérison a été complète 8 fois (7, 10, 22, 24, 40, 48, 57, 59). Dans d'autres cas, les résultats sont mentionnés ainsi qu'il suit : "8 semaines après l'accident, le malade était tout à fait rétabli." (8). — "Sept semaines après l'accident, le malade pouvait se livrer à des travaux peu fatigants." (33). — "La patient souffre de rhumatisme chronique; les fonctions articulaires ne reviennent que lentement; la guérison n'est pas complète." (36). —

"Cinq semaines après l'accident, on pouvait soulever le bras jusque sur le plan horizontal." (51, etc.).

Dans les luxations simultanées de l'épaule, le pronostic dépend de nombreux facteurs : âge du patient, ancienneté des luxations, lésions concomitantes, nature du traitement. D'une manière générale, la guérison est d'autant plus lente que le malade est plus âgé (36). On admet généralement que les luxations doivent être réduites aussitôt que possible : on prévient ainsi les séquelles et on ne gagne rien à attendre. La convalescence est plus longue chez les travailleurs manuels que chez les intellectuels, les mouvements délicats de la main ne reviennent que lentement. Les accidents concomitants sont soumis à un traitement approprié. Dans quelques cas, les fonctions des membres supérieurs ne sont complètement restaurées que lorsque les muscles détachés et les tubérosités ont été définitivement fixés dans leur position normale.

C'est avec les méthodes non sanglantes, suivies de massage, de mécanothérapie, d'électrothérapie, qu'on obtient les meilleurs résultats. On réduit séparément les deux luxations, habituellement par la même méthode et dans la même séance. La durée de l'immobilisation varie suivant les cas : 12 jours (31), 5 semaines (36), etc. Il n'est généralement pas nécessaire de prolonger l'immobilisation au-delà de 15 jours. Vers le 10^e jour, on peut commencer des mouvements passifs, on fait du massage et on institue un traitement électrothérapique.

Après une arthrotomie, et même quand l'humérus a été ramené dans sa position normale, il faut s'attendre à ce qu'il persiste une certaine raideur articulaire. Celle-ci est compensée dans une certaine mesure par la mobilité de l'omoplate. L'épaule retrouve sa rotondité normale et les douleurs disparaissent complètement. Après réduction les deux épaules seront immobilisées, les bras maintenus sur le devant de la poitrine par des appareils.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Fischer** : Preussische Medizinische Zeitung, 1836, p. 344. New-York Journal of Medicine, 1857, iii, p. 301. Reported by Van Buren.
2. **Coote** : Dislocation of Both Humeri from a fall. Lancet, London, 1846, i, p. 532.
3. **Cooper** : Lancet, London, 1852, i, p. 357. Reported by Smith.
4. **Smith** : Lancet, London, 1852, i, p. 536.
5. **Thompson** : Simultaneous Displacement of Both Humeri. Lancet, London, i, p. 383.

6. **Landor** : On a Case of Simultaneous Displacement of Both Humeri. *Lancet*, London, 1852, i, p. 356. Reported by W. H. Smith.
7. **Webber** : Dislocation of Both Humeri, with Fracture of the Femur. *Lancet*, London, 1852, i, p. 398.
8. **Sanson** : *N.Y.J.M.*, 1857, iii, p. 302. Reported by Van Buren.
9. **Van Buren** : Simultaneous Dislocation of Both Shoulder Joints. *New-York Journ. of Med.*, 1857, iii, p. 297.
10. **Geddings** : *New York Journal of Med.*, 1857, iii, p. 301-302.
11. **Ballingall** : *New York Journal of Med.*, 1857, iii, p. 301-302.
12. **Smith, N.** : *New York Journal of Med.*, 1857, iii, p. 301-302. Reported by Van Buren.
13. **Gross, S.** : *Med. & Surg. Reporter*, Phila., 1864, XI, p. 82. Reported by Dr. R. G. Ludlow.
14. **Couper** : Simultaneous Dislocation of Both Shoulders in an Adult. Unreduced at the End of Thirteen Weeks. — Ultimate Recovery of Perfect Mobility and Strength. — *Med. Times and Gaz.*, 1867, ii, p. 432.
15. **Pearse** : Simultaneous Dislocation of Both Shoulder-Joints. *Lancet*, London, 1874, i, p. 620.
16. **Davidson** : Double Dislocation of the Shoulder. *Lancet*, London, 1875, ii, p. 117.
17. **Pardee & Arnold** : Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *Hamilton on Fractures and Dislocation*, 1891, p. 594.
18. **Albert** : *Wiener Med. Wchnschr.*, 1886, No. 38, p. 1284. Reported by Zesas.
19. **Caskie** : Dislocation of Both Humeri into the Axillae. *British Med. Journ.*, 1881, ii, p. 854.
20. **Gueterbock** : Ueber doppelseitige Oberarmverrenkung. *Berliner klin. Wchnschr.*, 1885, pp. 346-48.
21. **Fraenkel** : Ein Mann mit doppelseitiger symmetrischer Luxation des Humerus nach vorne. *Verhand d. Berl. med. Gesellsch.*, 1881-1882, XIII, p. 150.
22. **Woerner** : Doppelseitige traumatische Oberarmluxation. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1886, ii, p. 396.
23. **Pontoni** : *Wiener Med. Wchnschr.*, 1886, p. 1284. Reported by Zesas.
24. **Zenker** : Ueber doppelseitige Oberarmverrenkung. *Berl. klin. Wchnschr.*, 1885, XXVII, p. 418.
25. **Holmes** : Double Dislocation of the Shoulders. *Lancet*, London, 1890, i, p. 94. Reported by Gant.
26. **Gant** : Double Dislocation of the Shoulders. *Lancet*, London, 1890, i, p. 94.
27. **Hamilton** : *Lancet*, London, 1890, i, p. 94. Cited by Gant.
28. **Milne, A.** : Double Dislocation of the Shoulders. *Lancet*, London, 1890, i, p. 400.
29. **Lister, Sir** : *Lancet*, London, 1890, i, p. 1-4.
30. **Joseph.**

31. **Yeoman, S. :** Dislocation of Both Shoulders. *Lancet*, London, 1891, ii, p. 983.
32. **Szczypiorski :** Luxation simultanée des 2 épaules. *Gaz. d. hop. de Paris*, 1892, LXV, p. 728.
33. **O'Sullivan :** Dislocation of Both Shoulders. *Brit. Med. J.*, 1893, ii, p. 945.
34. **Stimson :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *New-York Med. Journ.*, 1891, iii, p. 311.
35. **Oldacres :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *Brit. Med. Journ.*, 1895, ii, p. 1162.
36. **Powers, Ch. :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *New-York Med. Journ.*, 1894, lix, p. 689.
37. **Haslip :** Dislocation of Both Shoulder-joints. *Lancet*, London, 1896, ii, p. 603.
38. **McDougall :** Dislocation of Bitch Shoulders. *Brit. Med. Journal*, 1896, i, p. 383.
39. **Steele :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders, *Brit. Med. Journal*, 1896, i, p. 656.
40. **Hartill, J. :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *Brit. Med. Journal*, 1896, i, p. 1199.
41. **Stuart, T. P. Anderson :** *Brit. Med. Journ.*, 1896, i, p. 1385.
42. **Hennequin :** Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 1898, XXIV, pp. 967-72.
43. **Merritt, S. :** Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *Phila. Med. Journ.*, 1900, VI, p. 4.
44. **Lankester :** Synchronous Dislocation of the Humeri (Sub-glenoid). *St. Paul Med. Journ.*, 1901, iii, pp. 177-8.
45. **Stewart, A. :** Simultaneous Dislocation (Subcoracoid) of Both Shoulders. *Pennsyl. Med. Journ.*, 1903-4, vii, p. 601.
46. **Horand, R. :** Luxation des deux épaules. *Lyon Med.*, 1905, CV, 858.
47. **Hunter, D. :** A Case of Simultaneous Dislocation of Both Shoulders. *Brit. Med. Journ.*, 1907, ii, p. 20.
48. **Anglada, J. :** Luxations doubles simultanées scapulo-humérales. *Arch. gén. d. chir. Paris*, 1908, ii, pp. 588-600.
- 49.
- 50.
51. **Lindemann, August :** Ueber doppelseitige traumatische Schultergelenkluxationen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, CII, p. 561.
- 52.
- 53.
54. **Mayet :** Luxation simultanée des deux épaules. *Paris chirurg.* 1913, V, p. 1087.
55. **Walter, Ch. :** Luxation bilatérale de l'épaule en arrière. *Bullet. et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1918, XXXIV, I, pp. 817-19.

56. **Murard** : Un cas de "luxatio erecta" de l'paule, double et symétrique. *Revue d'orthop.*, Paris, 1920, VII, pp. 423-429.
57. **Costantini** : Luxation sous-acromiale bilatérale par action musculaire (épilepsie). *Presse Méd.* Paris, 1922, XXX, p. 48.
58. **Pilz, W.** : Ueber doppelseitige traumatische Schulterverrenkungen *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1923, CXXIII, pp. 400-408.
59. **Helneck** : Personal Case.
60. **Sargent, P.** : Case of Bilateral Dislocation of Shoulder with Marked Muscular Wasting. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* London, 1908-9, II, Neurological Section, p. 37.
61. **Allen** : Simultaneous Dislocation of Both Humeri. *Lancet*, London, 1890, ii, p. 339.
62. **Moore** : Dislocation of Both Humeri. *Med. Record*, N. Y., 1880, xviii, p. 97.
63. **Quenu** : Double luxation ancienne de l'épaule. *Soc. anat. de Paris*, 1877, LII, p. 417.
64. **Harvey** : A case of Congenital Dislocation of the Shoulders. *Trans. Royal Acad. Med. of Ireland*, 1910, XXVIII, p. 383.
65. **Huntley** : Congenital Dislocation of the Shoulder-Joint. *J. Am. Med. Ass.*, iv, p. 2213, 1910.
66. **Greenwood** : Displacement of Both Humeri. *Lancet*, London, 1852, i, p. 422.
67. **Le Fort** : Luxation des deux épaules. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1888, XIV, p. 60.

Couperose de la face.

Soufre précipité	}	 ââ 10 grammes
Craie préparée		
Hydrate de chloral		

Alcool	}	 ââ 4 grammes
Résorcine		
Glycérine		

Sign: A appliquer sur la face pendant toute la nuit et l'y maintenir avec un masque en caoutchouc.

"Les Sciences Médicales", 29—II—24.

Souvenez-vous d'avoir toujours l'air de faire quelque chose alors même que vous ne faites rien.

La vie est une maladie toujours mortelle.—HOMERE.

Zoïles empesés ! Quoi ! pour calmer sa rate
Faut-il qu'un médecin n'écrive jamais rien ?
Faut-il qu'il se contente en vous prenant la patte
De vous faire tirer la langue comme un chien ?

M. POURRAT.

CHRONIQUE MÉDICALE

Knock ou le Triomphe de la Médecine

Louis Farigoule, agrégé de l'Université de Paris, est un professeur de philosophie. Ses enseignements l'ont peut-être conduit à l'invention de la poésie unanimiste; ils n'ont sûrement aucun rapport avec la vision extra-rétinienne ou le "sens paroptique", qui a fait si grand tapage dans la presse, il y a deux ans.

En réalité, la question est plus ancienne; car dans un petit livre, publié en 1920 aux "Editions de la Nouvelle Revue Française", M. Farigoule expose ses expériences et sa "découverte". La rétine ne serait pas le seul organe de la vision; la peau contiendrait une infinité d'yeux microscopiques. En s'appliquant un journal sur la poitrine ou sur... l'ombilic, un sujet exercé pourrait en lire le texte, les yeux recouverts de plusieurs bandeaux opaques.

Cette théorie, capable de révolutionner et la physique, et la médecine, et la science même tout entière, repose, hâtons-nous de le dire, sur une confusion de mots et sur une mauvaise interprétation d'images microscopiques. En faisant des coupes, M. Farigoule voit sous l'épiderme, à un dixième de millimètre de profondeur, des expansions hédériformes et des cellules sensorielles de Ranvier. Les unes servent à la sensation périphérique proprement dite, les autres sont des ménisques tactiles, tissus de transition entre les origines nerveuses épidermiques et les origines nerveuses dermiques. Elles possèdent toutes un **noyau réfringent**, homologue à celui qu'ont les cellules rétinienne. Pour M. Farigoule, ces cellules sont de véritables yeux, puisqu'elles en ont l'aspect et la structure. Il n'en faut pas moins pour qu'il les baptise du nom d'**ocelles**, "yeux microscopiques, rudimentaires, mais complets".

Fort de ces constatations, M. Farigoule fait des expériences qui semblent confirmer ses prévisions, publie son livre, intitulé : "La vision extra-rétinienne et le sens paroptique", et, sur l'invitation de MM. Meyerson et Piéron, le vendredi 10 décembre 1920, dans l'après-midi, s'amène au Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne, accompagné de M. Georges Duhamel et de Mme X..., "laquelle a déjà été l'objet (sic) de trois séances d'apprentissage préalable".

Raconter en détail toutes les expériences faites devient inutile. Il suffit de savoir que, même les yeux bandés, il est possible de lire par le creux que le visage européen présente entre le nez et la pommette et que "le bandeau franchit comme un pont". L'interposition d'un écran entre le menton et la poitrine empêche toute vision extra-rétinienne.

Ce fut une nouvelle découverte pour M. Farigoule. Le professeur Lapique, qui rapporte ces détails, ajoute "qu'il ne se souvient pas que Louis Farigoule ait dit mot, mais que l'expression de sa physionomie fut interprétée par tous les assistants comme celle d'un homme qui vient de découvrir une vérité désagréable".

Quoi qu'il en soit, M. Farigoule n'insista pas et se retira.

La presse continua de vaticiner sur la vision extra-rétinienne jusqu'au jour où M. Lopicque, professeur de physiologie à la Sorbonne, en une séance de la Société de Biologie, mit les choses au point en racontant les faits que nous venons de mentionner.

Le sens paroptique avait vécu.

*

* *

Quelques mois se passent.

Et voilà que brusquement éclate, dans le Sud de la France, le scandale des carnets médicaux. Après enquête, on s'aperçoit que le mal a des racines profondes : des sommités médicales sont compromises.

Pierre Mille déclanche alors, dans "L'Oeuvre", l'offensive qu'il prépare depuis longtemps contre les médecins. D'emportement en emportement, il va jusqu'à dire que les médecins pauvres sont fatalement "condamnés à devenir des avorteurs ou des vendeurs de drogues". Il réclame même le contrôle des actes du médecin par le malade ! Belle invention que celle-là ! Et combien nouvelle !

Ces élucubrations trouvèrent, çà et là, dans d'autres journaux, des défenseurs complaisants. Des romanciers, comme Pierre Benoît, dans "Mademoiselle de La Ferté", par de petites escarmouches de moindre importance, avaient sans doute déjà devancé Pierre Mille dans cette guerre contre le corps médical. Mais les idées de l'auteur de "Barnavaux" eurent parfois les répercussions les plus inattendues. Aussi vit-on Louis Bertrand, lui-même, entrer dans le mouvement. Sa dernière oeuvre contient des attaques virulentes contre Fagon et ses collègues, médecins du Grand Roi. Il leur octroie généreusement toutes les attributions de la sottise et de l'ignorance. C'est à Fagon surtout qu'il en veut parce qu'il a mal su conserver la santé de Louis XIV et parce que son physique lui déplait. Or, d'après M. Ségard, il arrive que le portrait du Louvre, sur lequel se base Louis Bertrand, n'est pas du tout celui de Fagon, dont le seul portrait authentique — peint par Rigaud — est à la Faculté de Médecine de Paris.

Dans une pareille atmosphère, M. Farigoule n'était pas sans songer à quelque petite vengeance. L'homme de science (!) souffla l'idée, l'homme de lettres l'approuva ; et M. Farigoule s'effaça devant Jules Romains, pseudonyme sous lequel il signa les admirables pages de "Mort de quelqu'un".

Fidèle à sa méthode, à son système unanimiste, qui consiste à montrer comment des êtres humains ou des objets groupés par hasard "tendent peu à peu vers une certaine unité et prennent conscience d'eux-mêmes dans la poursuite d'un but", Jules Romains décide de donner un pendant à "M. Le Trouhadec saisi par la débauche", dont le titre seul est presque toute la comédie. C'est sur la scène qu'il va porter son ressentiment, afin d'atteindre un plus grand public.

O Foule ! Te voici dans le creux du théâtre
Docile aux murs, moulant ta chair à la carcasse
Et tes rangs noirs partent de moi comme un reflux...

"M. Le Trouhadec saisi par la débauche", par la banalité même de son intrigue et par l'invraisemblance de quelques-unes des situations, semble faire la critique de la comédie légère moderne; "Knock ou le triomphe de la médecine" fera celle de la médecine contemporaine.

Jules Romains veut cette fois frapper juste et bien. Il n'est pas sans savoir que, depuis Molière, le théâtre français ne présente aucune comédie remarquable sur la médecine ou sur les médecins, une comédie où le médecin est tout et le cocuage, s'il existe, à l'arrière-plan. D'un autre côté, il ne veut pas rabaisser injustement le niveau de la profession. Il choisit le seul parti qui lui permette de prendre la médecine en défaut : le charlatanisme. Un médecin de campagne, vieil et veule, un autre médecin, arriviste et charlatan, autour desquels gravitent un pharmacien, un instituteur et quelques habitués des cliniques externes, voilà plus qu'il ne faut à Jules Romains pour faire une comédie, ma foi ! très amusante.

Après avoir vendu des cravates et des cacahuètes, "lu avec passion les annonces médicales et pharmaceutiques des journaux" et fait six mois durant, le service médical à bord d'un vapeur de 1700 tonneaux, à destination des Indes, Knock se fait légalement recevoir docteur en médecine. Son parchemin conquis, il achète à très haut prix la clientèle illusoire d'un médecin de campagne, afin de mettre en pratique les idées particulières qu'il a sur la médecine et sur les malades. Pour lui, "tout homme en bonne santé est un malade qui s'ignore" et le médecin **s'il veut réussir** doit travailler à la conservation de la maladie, non à sa guérison. De plus, Knock dresse une liste des familles du canton, s'informe soigneusement de leurs revenus, afin de pouvoir à l'occasion déclarer une maladie dont la longueur et la gravité seront proportionnées à la fortune du malade.

Les habitants du village de Saint-Maurice s'éveillent bientôt à la Médecine. La maison du docteur Knock devient un vaste hôpital. Knock rayonne. Sa méthode est la seule vraie, la seule infaillible ! La médecine n'est qu'un immense bluff ! Il se fait fort d'établir un diagnostic sur un simple coup d'oeil !

Le vieux médecin, qui a cédé une clientèle l'ayant toujours fait végéter, revient étonné de trouver tout le village malade. Le succès de son confrère dépasse son entendement et lui en impose. Il médite profondément.

Et le rideau se baisse au moment où apparaissent les serviteurs de l'hôpital, "porteurs d'instruments rituels", et défilant au sein de la Lumière médicale".

Voilà, en quelques mots, la pièce que nous pourrions entendre, sous peu, à Montréal. On en a beaucoup discuté. Quelques-uns ont crié au scandale, d'autres ont levé les épaules, un peu grognons, d'autres enfin — les plus nombreux — ont franchement ri.

Pourquoi se froisser, en effet, si Farigoule s'est vengé avec esprit ? Certains de ses traits sont justes, la plupart sentent la charge : c'est entendu ! Mais peut-on vraiment, sans montrer une susceptibilité exagérée, assimiler Knock au véritable médecin ? L'un et l'autre sont

tellement différents que la pièce de Jules Romains n'a pas tout à fait atteint son but et que cette charge devient anodine, si on la compare aux assertions malicieuses de Pierre Mille. "Ne nous frappons pas", dit M. Ségard, "de ces attaques. On dit, on écrit : Les médecins sont des... sont des... Fort heureusement, chacun de nos malades fait exception pour son médecin et s'en va répétant : Moi, j'ai un médecin épatant. Et comme tout le monde, n'est-ce pas, a un médecin..."

Roméo BOUCHER.

— o —

Variétés

Mignonne qui fustes tant folle,
Je viens voir si la roséole
Qui gaste vostre joly teinct
A point perdu, cette vesprée,
Sa méchante couleur pourprée,
Et si le feu s'en est estainct.

Las ! voyez comme en peu d'espace
Le mal gaigna de place en place
Votre col, vos membres, vos flancs ;
O vrayment vérole traistresse,
Qui, pour une simple caresse,
A destruiet des charmes si blancs !

Donc, si vous me croyez, mignonne,
Tandis que vostre peau fleuronne
De cet ornement détesté,
Courez, courez chercher remède
Et qu'Apollon vous vienne en ayde
Pour recouvrer vostre beauté.

Dr Jean Valincourt,

"La Quinzaine Médicale".

REVUE GÉNÉRALE

Analyses de quelques travaux récents

Traitement de la Chorée de Sydenham (L. Babonneix, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—*Chorée légère*, fillette de 8 ans : si pas de néphrite donner :

Antipyrine 10 grammes
Sirop de menthe 150 c.c.

1/2 c. à bouche deux fois par jour une heure avant ou deux après les repas.

Augmenter progressivement et prudemment la dose.

Repos au lit complet, alimentation lacto-fruito-végétarienne.

Chorée moyenne, garçon de 12 ans. Donner :

Liqueur de Boudin 4 grammes
Julep gommeux 120 c.c.

1 c. à bouche toutes les 3 heures dans un 1/2 verre de lait. Augmenter la dose d'un gramme par jour jusqu'à la dose maxima de 11 à 12 grammes. L'arrêter dès qu'on constate de l'anorexie ou autre trouble digestif plus sérieux. Repos absolu au lit, demi-obscureté. Régime lacté strict pendant toute la durée de la médication arsénicale.

Chorée sévère, grande jeune fille de 15 ans. Donner :

Emétique 0.05 centigr.
Julep gommeux 120 c.c.

1 c. à dessert toutes les heures et demie.

2ème jour : même potion avec 0.06 centigr. d'émétique.

3ème jour : même potion avec 0.07 centigr.

Interrompre le traitement pendant trois jours. Le reprendre à 0.06 centigr. pour monter jusqu'à 0.08 centigr. Interrompre encore pendant trois jours pour reprendre à 0.08 centigr. et aller de la même manière jusqu'à 0.10 centigr. Surveiller le pouls et le tube digestif. Alitement obsolu dans un lit entouré de planches matalassées. Régime végétarien.

Dans les chorées avec complications cardiaques : glace sur la région précordiale, salicylate de soude, repos absolu au lit, cure thermale; *avec troubles mentaux confusionnels* : suppression de toute médication, chloral et bromure s'il existe de l'onérisme, isolement, lit, surveillance, bains chauds d'une demi-heure, douches tièdes s'il y a de l'hébétéude, purgations fréquentes, régime lacté, puis lacto-farineux, lactose; *avec paralysie* : liqueur de Boudin (comme plus haut), quinquina, ergot de seigle, stychnine, glande surrénale, électrisation tous les deux jours; *chorée gravidique* : urotropine, abcès de fixation, bromure, chloral, ne faire aucune intervention obstétricale; *chorée récidivante* : toniques, bains chauds, aération continue, alimentation substantielle; *chorée avec manifestations névropathiques* : psychothérapie, isolement.—ROMEO BOUCHER.

Un vieux traitement de la coqueluche (Cassoute, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—L'auteur se basant sur l'action antiseptique et anti-catarrhale du carbonate de créosote le recommande sous la formule suivante en interdisant l'agitation et le repos :

Carbonate de créosote	10 gr.
Sirop de polygala	100 gr.
Sirop de belladonne } Sirop de Desessartz } ââ	25 gr.

ROMEO BOUCHER.

La diarrhée commune de l'enfant de trois ans. Feuillet du pédiatre (G. Blechmann, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—Pendant plusieurs heures ne donner que de l'eau et appliquer sur l'abdomen une compresse chaude renouvelée toutes les heures, sauf la nuit. Y verser V à VI gouttes de laudanum si l'enfant a des coliques. Lavement d'amidon. Le deuxième jour donner un bouillon de légumes et quand les selles deviennent moins fréquentes ajouter des bouillies à la crème de riz ou une pâte de riz ainsi préparée : riz cuit une heure et demie; ajouter sucre en poudre, traces de vanille et chocolat râpé. Donner aussi de la gelée de coings. Le soir, l'enfant ne prendra qu'un tapioca léger avec :

Sous-nitrate de bismuth } Benzonaphtol } ââ	1 gr.
Sirop diacode	30 gr.
Julep gommeux	Q.S. 60 c.c.

3 à 6 c. à c. par 23 heures.

Lavements d'amidon.

Le troisième jour, ajouter au régime de la veille du pain grillé, de la pomme de terre écrasée, de la gelée de pommes, de la banane. Augmenter ainsi tous les jours la ration alimentaire. Si l'enfant devient constipé ou digère mal, substituer à la potion précédente la suivante :

Tanacétyl Clin	1 gramme
Sirop diacode	15 grammes
Julep gommeux	Q.S. 60 c.c.

2 à 6 c.c. par 24 heures.

Si l'enfant reste pâle et fatigué :

Arrhénal	0.02 centigr.
Lactate de chaux purifié	
Glycérophosphate de chaux	ââ . . 2 gr.
Eau distillée	15 gr.
Sirop de table	Q.S. 90 c.c.

1 c. à café avant les deux principaux repas.

Ces conseils valent pour des enfants plus grands avec progression médicamenteuse en rapport avec l'âge.—ROMEO BOUCHER.

Traitement de la kérato-conjonctivite phlycténulaire (E. Velter, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—Sitôt reconnue, lavages avec :

Cyanure de mercure	0.10 centigr.
Eau distillée	500 c.c.

Application biquotidienne de :

Oxyde jaune de mercure	0.10 centigr.
Lanoline	2 grammes
Vaseline	8 grammes

Pour combattre la photophobie et le larmolement :

Sulfate neutre d'atropine	} 0.02 centigr.
Chlorhydrate de cocaïne	
Eau distillée	10 gr.

Pour instillations deux ou trois fois par jour.

Compresses chaudes humides, verres fumés complètent le traitement qui doit être continué jusqu'à cicatrisation complète. Traitement général : huile de foie de morue, iodo-tannique, arsénic. Ce traitement a une grande importance. Ne pas négliger, non plus, le traitement nasal et pharyngien.—ROMEO BOUCHER.

Le traitement de la coqueluche par les injections d'éther (A. Dufort, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—Peu d'accidents et peu d'incidents dans l'administration de l'éther qui a sur les quintes une action frénatrice indubitable. 4 à 6 injections suffisent en général à donner une bonne action antispasmodique. Cesser la médication quand les quintes sont ramenées à 7 ou 8 par jour.—R. BOUCHER.

Traitement d'une angine diphtérique à forme maligne chez un enfant (P. Lereboullet, "L'Hôpital", janvier 1924, No A).—Dès le premier examen injecter dans la fesse 40 à 50 c.c. de sérum et une quantité égale sous la peau du ventre. Renouveler cette double injection tant que dure l'angine membraneuse. Ne pas s'occuper de l'âge de l'enfant et s'il est nécessaire recourir à des doses massives, la médication devant être précoce, intensive et prolongée. Pas de traitement local excepté dans la fétidité excessive de la gorge (lavages : eau oxygénée diluée 50%, liqueur de Labarraque 50%). Donner aussi dès le début extrait surrénal ou adrénaline et s'il y a une adynamie trop marquée du sulfate de strychnine et d'huile camphrée. Alimentation liquide souvent répétée.—R. BOUCHER.

Syphilis primaires retardées.. Echecs des traitements prophylactiques trop courts. Moyens d'y remédier. (H. Gougerot et P. Fernet, "Journ. des Praticiens", 29 décembre 1923).—Ces syphilis peuvent être retardées spontanément ou par un traitement précoce, incomplet. Elles se traduisent par une roséole ou simplement par B. W. +. Les premières sont rares, les secondes beaucoup plus fréquentes. Les applications de pommade au calomel au tiers ou au tartrobismuthate de potassium, l'ingestion de 190, les injections intraveineuses d'arsénobenzènes peuvent toutes retarder un chancre et tous les degrés de syphilis primaires retardées on pu être observés, avec quelque atténuation parfois. Et les auteurs citent un cas dans lequel des chancres mous nombreux ont fait faire par prudence une série de 914. En plein traitement arsénical, 85 jours après le contact,

deux mois après la cicatrisation des chancres mous et sous la cicatrice jusque là souple de l'un d'eux apparaît un chancre nain avec B. W. + +. Arsénorésistance complète, bismutho-résistance partielle. Le chancre peut, comme dans un autre cas cité, être si petit et si masqué qu'il ne s'accompagne pas d'adénite. Parfois le chancre même manque mais la réaction est positive; d'autres fois, ce sont les accidents secondaires qui apparaissent les premiers.

On attribue ces échecs à diverses causes : traitement arsénical insuffisant, dose totale trop faible et cure unique, traitement trop tardif, virus syphilitique arséno-résistant. Vient ensuite une belle observation de syphilis conjugale qui, chez le mari contamineur et chez la femme contaminée, a eu la même évolution, le même aspect clinique, la même arsénorésistance secondaire, la même sensibilité au bismuth. Comme conclusion, les auteurs Préconisent un traitement arsénical à doses fortes, des espacements courts de 3 à 7 jours, des doses totales fortes de 6 à 7 grammes si possible, un arrêt aussi court que possible de 3 à 4 semaines, une deuxième cure arsénicale forte, puis des cures de bismuth et de mercure de 6 mois pour consolider. Il faut dès le début associer le bismuth à l'arsenic, une surveillance prolongée clinique et sérologique de 2 à 4 ans suivant la date du début du traitement avec B. W. mensuel la première année et trimestriel la seconde. Tels sont les enseignements cliniques que donne aux auteurs l'étude de ces syphilis primaires retardées.—ROMEO BOUCHER.

SOCIÉTÉS

Société Médicale de Montréal

Séance du 16 décembre 1924

Présidence de M. Gustave Archambault.

1. Lecture et adoption du procès-verbal de la dernière assemblée.

2. Correspondance : nil.

3. Mise en nomination :

M. le docteur Réginald Blouin fait sa demande d'admission comme membre de notre Société. MM. Louis-Henri Gariépy et Roméo Boucher sont ses parrains.

4. Présentation de malades et de pièces anatomiques :

Reins polykystiques.—M. le prof. Albert LeSage et M. Roméo Boucher.

M. Boucher présente deux reins polykystiques d'un malade traité dans le service du professeur LeSage. L'auteur rappelle les trois variétés de reins kystiques : ceux avec de petits kystes, ceux avec de grands kystes et les reins polykystiques. Il souligne les noms de ceux qui ont étudié la question; donne l'étiologie et la pathogénie de la maladie, et s'étend un peu plus longuement sur la symptomatologie. Les pièces sont conservées au laboratoire de l'Université.

DISCUSSION : M. le professeur Eugène Saint-Jacques souligne trois points particuliers à l'affection : son extrême rareté (16 fois sur 10,000 autopsies), son évolution après la quarantaine généralement, enfin, sa bilatéralité presque absolue. Il termine en rapport l'histoire d'un cas personnel, où la malade n'éprouvait qu'un simple malaise : toutefois elle était porteuse de reins polykystiques énormes.

M. DeMartigny rapporte un cas de rein polykystique unilatéral, en grappe de raisin, opéré par erreur de diagnostic pour rein tuberculeux. La malade a vécu au delà de 15 ans, ce qui porterait à croire à l'unilatéralité de la lésion dans ce cas particulier.

M. le professeur Latreille rappelle la possibilité d'une bonne élimination rénale malgré les polykystes rénaux. Les deux reins peuvent être attaqués, mais les deux peuvent n'être pas attaqués de la même façon. Une vie assez longue est compatible avec la présence de reins polykystiques. L'anatomie pathologique peut nous en donner la raison. Il détaille l'examen microscopique de ces kystes, rappelle la théorie de Brault qui croit que la maladie polykystique est d'origine tumorale et non pas inflammatoire, nous fait comprendre que la fonction de l'organe dépend des bandes de tissu rénal sain interkystiques assurant la fonction physiologique, et en terminant remarque que les deux reins dont le Docteur Saint-Jacques a parlé pesaient chacun 12 livres.

M. Archambault remercie les conférenciers et rappelle que les présentations de pièces anatomiques amorcent toujours des discussions intéressantes.

5. Travaux originaux et techniques :

Contribution à l'étude du traitement des appendicites aiguës.—M. Armand Paré.

L'auteur, s'appuyant sur les travaux de Bouchard, Roger et A. Lumière sur la toxicité des autolysants des tissus dévitalisés et sur les recherches des biologistes français Veillon, Tissier et Weinberg de l'Institut Pasteur sur le processus gangreneux et putride, s'est demandé s'il n'y aurait pas une ressemblance entre les conditions biologiques étudiées dans les blessures de guerre et celles que l'on rencontre dans certaines appendicites aiguës. Or, nous trouvons dans l'appendicite aiguë : 1° des microbes anaérobies, agents du processus gangreneux, associés à des aérobies; 2° des conditions de dévitalisation, de mortification des tissus pouvant favoriser la résorption de toxines cellulaires; d'autre part ces tissus lésés offrent un excellent bouillon de culture pour les anaérobies; 3° des lésions anatomiques dès les premières heures, et une allure clinique rappelant absolument celles de la gangrène gazeuse. Il est donc facile de concevoir que le seul traitement logique, prophylactique des lésions graves, est le traitement chirurgical, dès le diagnostic posé, et complété par le traitement biologique.

DISCUSSION : M. de Martigny félicite le conférencier pour sa communication, la plus originale entendue depuis longtemps sur le sujet.

M. Latreille rappelle la théorie de la cavité close décrite par Dieulafoy, favorable à l'éclosion de la flore microbienne si riche dans l'appendice.

M. LeSage : L'auteur a placé sa communication sur le seul terrain qui compte, le terrain biologique. Il ne faut pas refroidir, car l'on ne sait pas ce que l'on refroidit. On ne peut pas avoir de divergence d'opinion sur la nécessité de l'intervention précoce.

M. Archambault félicite le Docteur Paré. Il faut bien connaître sa biologie et son laboratoire. Le chirurgien n'a pas qu'un rôle, celui d'opérer, il faut également qu'il soit médecin et homme de laboratoire.

M. Paré proteste contre les titres pompeux dont on décore les jeunes à la suite de présentation de travaux.

6. Affaires de routine : La motion proposée par M. le prof. Saint-Jacques à l'effet d'envoyer une circulaire aux maisons d'éducation pour mettre en garde les éducateurs contre l'appendicite toujours possible à la suite de n'importe quelle indigestion, est lue et commentée. Le proposeur suggère que la Société Médicale fasse imprimer les quatre points proposés et qu'elle les distribue sous son sceau aux maisons d'éducation, aux journaux, aux bulletins paroissiaux. Après des pourparlers, la motion est adoptée.

M. Joseph-Edouard Laberge fait ensuite un avis de motion pour que le gouvernement de la province de Québec fasse une campagne intensive auprès des cultivateurs afin de leur enseigner les dangers de la tuberculose bovine tant pour leur bétail que pour leur famille.

7. Lectures des rapports :

M. le professeur Gustave Archambault, président sortant de charge, rappelle le travail de l'année et fait des suggestions pour considération par le Bureau qui prendra charge des intérêts de la Société.

M. le Trésorier lit son rapport. Il est adopté à l'unanimité sur proposition de M. Robichaud secondé par M. Ls-Henri Gariépy.

M. le Secrétaire lit également son rapport qui est adopté à l'unanimité.

8. Election du Bureau pour 1925 :

Aucune autre nomination que celle du ticket préparé par le Bureau de 1924 n'ayant été faite, sont élus unanimement :

M. Wilfrid Derome à la présidence;

M. Léo Pariseau à la vice-présidence;

M. Léon Gérin-Lajoie au secrétariat;

M. Albert Bertrand à la trésorerie.

La séance est levée à 11 heures 10.

Variétés

Le mercure, il est vrai, soulage
Et nous berce un temps notre ennui,
Mais, Syphilis, triste avantage
Lorsque rien ne marche après lui !

L'arsenic a la préférence
Mais devrait bien moins en avoir,
Car il cause de la dépense
Pour ne nous donner que l'espoir.

Mais si la spirille pullule,
De Néoby prends la pilule,
Car c'est vraiment ton seul recours.

Sans ce remède salulaire,
O Syphilis, on désespère
Alors qu'on espère toujours.

Dr Jean Valincourt,
"La Quinzaine Médicale".