

L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872

Vol. LV

DECEMBRE 1926

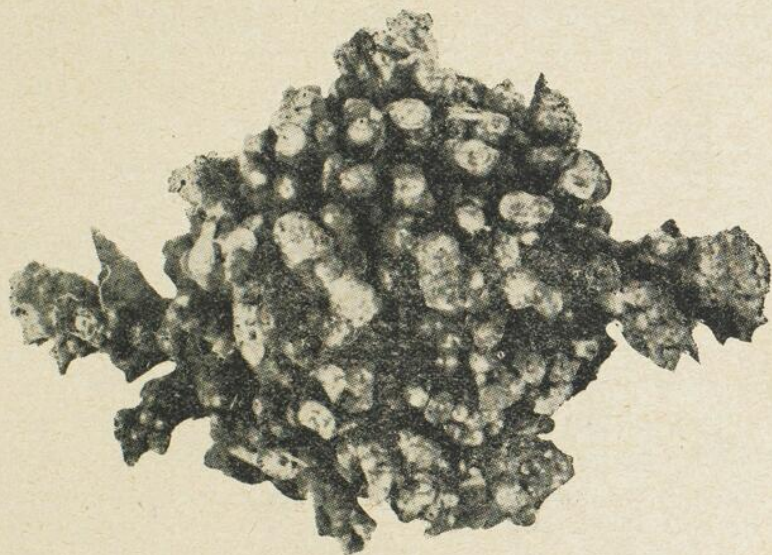
No 12

SERVICE D'UROLOGIE DE L'HOPITAL NOTRE-DAME LITHIASE URINAIRE

OBSERVATIONS CLINIQUES (1)

*Par le Docteur B. G. BOURGEOIS,
Chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame.*

Je vous apporte ce soir des calculs vésicaux que j'ai enlevés à deux malades au cours du mois dernier.



*Laboratoire du Dr. W. Dérôme
Mars 1926*

La première de ces pièces (Fig. I) qui est en même temps la plus belle et la plus intéressante, est un oxalate de chaux, caractérisé

(1) Communication faite à la Société Médicale de Montréal, avril 1926.

par une coloration noire, à teinte chocolat, une forme générale sphérique dont la surface est couverte d'aspérités ou d'aiguilles qui donnent au calcul un aspect hirsute et malfaisant. Quelques-unes de ces aspérités sont assez volumineuses et atteignent un centimètre et demi de longueur; deux en particulier ont une disposition axiale et projettent des deux pôles comme un arbre de couche autour duquel la masse pourrait tourner sans heurt. Si nous examinons soigneusement la surface, nous remarquons qu'un grand nombre de ces aspérités ont été brisées par suite de l'émondage que j'ai dû pratiquer pour arriver à sortir cette pièce de la cavité vésicale sans blesser trop sérieusement la muqueuse. Ce calcul qui a le volume d'un petit œuf, est excessivement dur et pesant; l'analyse chimique, pratiquée par le docteur W. Dérome, indique qu'il est constitué par des oxalates de chaux et des phosphates de magnésie.

Voici, résumée en quelques mots, l'histoire clinique du patient :

J. E. D., 39 ans, comptable, consulte le 1er mars 1926 pour des troubles dysuriques intenses, survenus subitement il y a 3 jours. Il est commandé d'uriner souvent, mais, sitôt que la miction commence, le jet est interrompu subitement et cet arrêt brutal détermine de fortes douleurs dans la vessie et dans la verge. Il faut plusieurs de ces cycles douloureux avant que l'opération mictionnelle soit complète.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans, — n'a jamais eu de maladies vénériennes, jusqu'à ces jours derniers n'a pas souffert des voies urinaires, — trois ou quatre mictions par jour, indolores et faciles, aucune miction nocturne, — n'a jamais passé de sang. Se rappelle toutefois avoir éprouvé souvent, depuis l'âge de sept ou huit ans, une sensation de malaise hypogastrique lorsque la vessie était trop pleine; mais une bonne et facile évacuation faisait tout disparaître.

Le malade est pâle et nerveux, sa pression artérielle est basse, 100/75, les urines sont troubles, elles contiennent du pus, du sang et des cristaux de phosphates ammoniacaux magnésiens et des urates de soude.

Le canal est libre jusque dans la portion prostatique, mais la sonde de Thompson bute, dans cette région, sur un corps dur qu'elle repousse difficilement et qui donne la sensation d'un contact irrégulier, rugueux et d'une dureté métallique.

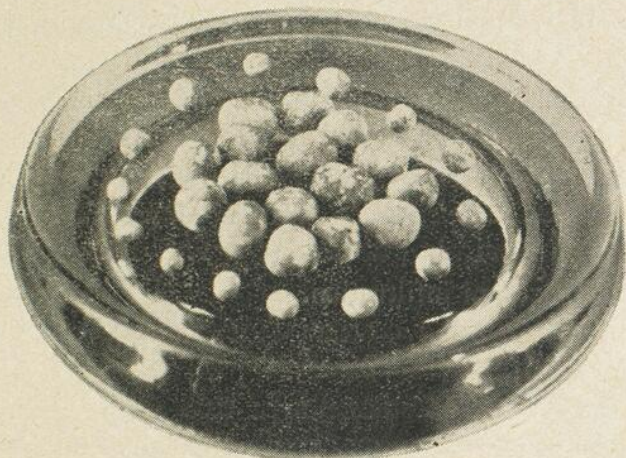
Le toucher rectal montre une prostate normale, légèrement sensible, mais il permet de sentir, plus haut à travers la paroi vésicale, un corps dur, de forme irrégulière et dont la mobilisation arrache des cris au malade.

Diagnostic: Calcul de la vessie s'engageant dans l'urètre prostatique à l'appel du courant mictionnel.

3 mars: Anesthésie à l'éther.

Cystoscopie: Plaques de cystite ulcéreuse, gros calcul de couleur noire et à surface rugueuse.

Taille hypogastrique: Extraction laborieuse à cause des rugosités qui chargent la muqueuse vésicale et obligent à un émondage préalable pour ménager l'organe.



*Laboratoire du Dr. W. Dérivel
Mars 1926*

Les suites opératoires sont simples, absolument apyrétiques, sauf une légère ascension le premier soir, et le drainage hypogastrique est supprimé le sixième jour.

Dans la nuit du 8^e jour, alors que le malade s'est couché en parfaite santé, il est réveillé subitement par une crise de suffocation, avec grande douleur au creux épigastrique et dans le thorax, pouls rapide, petit, cyanose, évacuation involontaire de l'intestin. Il meurt en l'espace de 25 à 30 minutes, vraisemblablement d'embolie pulmonaire.

La seconde pièce (Fig. II) est plus banale et ne présente qu'un intérêt de comparaison avec celle que nous venons d'étudier; elle est

encore intéressante par le nombre d'éléments, à savoir 33 petits calculs de forme arrondie, de couleur jaune ocre dont le volume varie d'un grain de riz à celui d'un pois et qui ont été retirés du bas-fond vésical d'un malade opéré de prostatectomie et dont voici l'histoire clinique.

Le 20 février, A. G. . . ., 60 ans, menuisier, se présente à la consultation avec les signes cliniques d'une hypertrophie de la prostate. Début insidieux il y a quelques années, dysurie progressive, jet fin et retardé, pollakiurie diurne et nocturne qui l'oblige à se lever 3 ou 4 fois. Il n'est pas autrement incommodé, mais il veut consulter à bonne heure dans le but d'éviter le sort malheureux de ses deux frères qui sont morts, à 66 et 68 ans, d'hypertrophie de la prostate.

La digestion est bonne, le malade n'a pas maigri, mais il est constipé.

Son passé pathologique se résume à une abondante hémoptysie survenue il y a 30 ans à la suite d'un effort brutal.

Examen: Pression artérielle 140/100, radiale souple, urine limpide, traces de pus au microscope, urine résiduelle 250 c.c.

Au toucher rectal: la prostate est grosse, arrondie, assez dure mais sans bosselures, ni infiltration.

Le sang contient 0.25 centigr. d'urée au litre et la Constante d'Ambard est de 0.05.

27 février: Rachi-anesthésie avec 0.08 centigr. de syncaïne; analgésie complète et sans aucun ennui. Prostatectomie en un temps vu l'état favorable du malade. En plus de la prostate on enlève 33 petits calculs, déjà décrits et dont l'analyse faite par le Dr Dérome a montré qu'ils étaient constitués d'acide urique et d'urates d'ammonium.

Les suites opératoires sont simples, — pas de fièvre. Les tubes de Marion sont supprimés au 10e jour, mais dans la nuit du 12e jour, alors que rien ne laissait prévoir la moindre complication et que le malade se considérait en pleine convalescence, il est pris de faiblesse et emporté en l'espace de 4 à 5 minutes.

J'ai pensé à vous présenter ces pièces parce que, en plus de la rare beauté de ce calcul oxalique, les observations de ces malades présentent quelques points particuliers.

Ce qui frappe d'abord, c'est le silence clinique absolu dans lequel se sont développés ces corps étrangers. Jusqu'à la crise finale, en

effet, notre premier malade n'avait pas été incommodé vraiment, bien que la nature oxalique de la pierre et les quelques sensations spéciales qu'il a éprouvées de façon très intermittente depuis sa jeunesse et dont il ne s'est souvenu qu'après le diagnostic fait, puissent nous faire croire que le calcul s'est développé depuis de longues années; et il est surprenant que la vessie ait pu tolérer pendant si longtemps, et sans se plaindre, un corps aussi traumatisant.

L'absence de douleurs chez le deuxième malade s'explique facilement par le fait que ces petits calculs ont flotté de façon permanente dans le résidu vésical de 250 c.c., ce qui a empêché leur contact désagréable avec la muqueuse vésicale.

Un point touchant et pathétique, c'est la fin aussi tragique que complètement inattendue de ces deux malades, couchés dans les lits voisins de la même chambre et emportés tous deux en l'espace de quelques heures. L'accident est arrivé alors qu'ils avaient franchi la période anxieuse de la première semaine et que l'absence du moindre signe faisait présager une guérison rapide et assurée.

Le fait est impressionnant et doit nous rappeler qu'il n'y a pas d'opérations anodines puisque la moindre d'entre elles peut se compliquer d'embolie.

Enfin ces calculs, comme en témoignent leur aspect physique et les analyses faites par notre collègue Dérome, ont une composition chimique mixte. Nous savons en effet que la lithiase urinaire, au point de vue clinique, se divise en trois grandes classes :

Il y a la *lithiase urique* et la *lithiase oxalique* qui se forment, en milieu acide, sous l'influence d'une cause générale, comme les troubles apportés dans les échanges organiques par une diathèse ou une maladie, (arthritisme, phosphaturie, tuberculose, etc.), une alimentation trop riche en substances azotées ou minérales, ou encore une vie sédentaire qui ralentit les fonctions de la nutrition.

J'ai, présentes à la mémoire, les observations de deux garçons, âgés de 13 et 15 ans, qui ont fait des coliques néphrétiques et ont uriné des pierres à la suite d'une immobilisation prolongée pour lésions osseuses, immobilisation pendant laquelle ils avaient été soumis à la suralimentation avec médication tonique tri-calcique.

Ces lithiases urique et oxalique sont encore appelées primitives parce que, dépendant d'une cause générale, elles se développent en dehors de toute modification du milieu et en l'absence de maladie locale.

Une troisième lithiase, la *lithiase phosphaturique*, survient en milieu alcalin, dans les urines fermentés qui favorisent la précipitation des sels de chaux, d'ammoniaque et de magnésie. On dit qu'elle est secondaire parce qu'elle est conditionnée par une maladie locale (infection, rétention, corps étrangers, tumeurs) qui altère la réaction du milieu et détache des produits de desquamation, etc., qui vont servir de noyaux sur lesquels vont se précipiter les sels mis en liberté par la réaction nouvelle de l'urine.

En pratique, il arrive assez rarement que l'on trouve des calculs à l'état de pureté. Il y a presque toujours association des différentes lithiases. Ce sont les *calculs mixtes* dont le noyau central peut dater d'une lithiase primitive et dont les couches périphériques témoignent d'une complication pathologique secondaire, souvent amenée par la présence de la lithiase primitive elle-même.

TUBERCULOSE IRIENNE (1)

Par les Docteurs LASALLE et BEDARD.

Les trois observations qui suivent sont celles de malades traités dernièrement dans notre service de l'Hôtel-Dieu; la première de ces malades présentait les symptômes d'une iritis au début, tandis que les deux autres étaient atteints d'irido-cyclite chronique.

OBSERVATION No 1.—Le 4 janvier 1926, Mlle Juliette A..., 24 ans, se présentait à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Lassalle, pour une diminution de la vision de l'œil droit, datant de trois semaines. Son acuité visuelle était, de l'O. D., V = 15/30, de l'O. G., V = 15/15.

Le tonomètre Schiøtz donnait une tension à droite de 16 m.m. Hg.

La maladie actuelle a débuté vers le 15 décembre 1925 par des troubles de la vue de l'œil droit. Le malade voyait les objets comme à travers un nuage de fumée. Aucune douleur spontanée ou provoquée. Par un premier examen, à l'œil nu, le globe oculaire ne présentait aucune injection. Seule la cornée se montrait un peu nébuleuse et avait perdu de sa transparence habituelle, surtout à la partie inférieure. A l'aide de la loupe, par un éclairage oblique, nous voyions de petits dépôts sur la membrane de Descemet, dans le segment inférieur, formant presque un secteur triangulaire à sommet supérieur. En raison du trouble de ses milieux transparents, il nous était impossible de voir, d'une manière bien distincte, le fond de l'œil.

Lampe à fente.—La lampe à fente de Gullstrand a été pour nous un aide puissant dans nos méthodes d'investigation. Que de détails précieux ne nous a-t-elle pas donnés, au cours de ces explorations des milieux de l'œil, pour venir en aide aux besoins de la clinique.

La diaphanoscopie nous laisse voir un gonflement œdémateux des cellules endothéliales de la cornée. De nombreux précipités, non pigmentés, de différentes grosseurs, plus ou moins arrondis, d'aspect cotonneux, blanchâtres, se voyaient sur l'endothélium: on aurait dit des petites boules floconneuses, dispersées un peu partout, mais plus particulièrement à la partie inférieure. En faisant varier l'incidence du faisceau aminci, la circulation de la chambre antérieure laissait voir de fins globules ou de petites granulations pigmentaires. Les éléments, à reflets argentés ou d'un jaune ocre doré, montaient devant

(1) Communication faite au Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, tenu à Montréal les 21, 22, 23 sept. 1926.

l'iris et descendaient derrière la cornée. Tout ceci apparaissait comme les fines poussières atmosphériques que nous voyons dans un cône lumineux arrivant dans une chambre noire.

La portion ciliaire de l'iris, par un éclairage oblique, paraissait parfaitement normale. Sur le liséré pigmentaire, de petits nodules, situés vers les 6, 8, 10 et 1 hrs, faisaient saillie légèrement, sous forme d'efflorescence blanchâtre. Ces petits nodules, arrondis, demi-transparents, semblaient prendre naissance sur l'endothélium pigmentaire de l'iris et ne laissaient voir que la moitié ou à peu près la moitié de leur circonférence. En promenant le faisceau lumineux sur le pourtour du bord pupillaire, nous pouvions constater, par les mouvements de l'iris, aucun accollement de la couche uvéale à la cristalloïde antérieure. Sur cette dernière, de fins précipités pigmentés, de forme stellaire, en saupoudraient la face antérieure.

Dans les antécédents héréditaires, rien à signaler: père, mère, une sœur et six frères vivants, tous en bonne santé. — Une pneumonie, il y a six ans, l'a retenue au lit durant quinze jours. Un examen minutieux des poumons ainsi qu'une radiographie nous a donné un résultat douteux. La température prise tous les jours pendant une semaine, à différents temps de la journée, n'a pu non plus nous confirmer une lésion pulmonaire ou autre en activité. Le Bordet-Wassermann dans le sang a été négatif. La cuti-réaction de Von Pirquet nous a donné une réaction franchement positive.

Le 25 janvier.—Une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'une solution diluée au 1/100,000 de tuberculine (vieille tuberculine de Koch) fut suivie, le lendemain, d'une réaction générale et locale. La température s'éleva à 99.2/5 F. et localement, sur le bras gauche, lieu de l'injection, apparut un érythème cependant pas très accentué. Les lésions oculaires ne présentèrent aucune modification.

Cette malade fut soumise au traitement de la tuberculine tous les 10 ou 15 jours, en augmentant progressivement les doses de dilution que nous avons données jusqu'à une solution diluée au 1/100.

L'examen fréquent à la *lampe à fente* a pu montrer la régression et les modifications heureuses subies sous l'effet de ce traitement. Aucune autre thérapeutique, autre que le repos et le bon air, ne fut instituée.

Le 26 mars.—Les lésions oculaires étaient presque complètement disparues. L'état nébuleux de la cornée avait fait place à sa transparence habituelle. La chambre antérieure était débarrassée

des précipités et des poussières qui y circulaient: le contour pupillaire, de festonné qu'il paraissait au début par les petits nodules, avait repris son apparence régulière. Le bourrelet de revêtement uvéal, malgré ce processus pathologique, avait conservé son intégrité. Sur la cristalloïde antérieure, nous pouvions distinguer encore des petits précipités pigmentés, de forme étoilée. L'œil a retrouvé une acuité de $2/3$ ou lieu de $1/2$ qu'il avait au début.

Nous avons revu cette malade à différentes reprises depuis, et la vision s'est toujours maintenue dans le même état.

Cette observation réalise donc un cas typique de tuberculose de l'iris, au début; à forme torpide. Ce n'est qu'au moyen de la lampe à fente, avec un fort grossissement, qu'il nous a été possible de reconnaître les petits nodules d'une ténuité extrême.

L'inoculation au cobaye n'a pas été pratiquée; la présence du bacille de Koch, de même, n'a pu être démontrée au point de vue bactériologique: les biopsies dans ces cas sont rarement de mise.

Cependant le diagnostic n'en paraissait pas moins certain suivant les données de la clinique. Les autorités, tels Vogt, Koby et Koeppe, mentionnent qu'on peut rencontrer aussi dans la lèpre, la syphilis et l'ophtalmie sympathique ces petits genres de nodules non pigmentés. Les examens de laboratoire nous ont permis d'éliminer ces dernières affections.

La tuberculine, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique, est venue, chez notre malade, confirmer l'étiologie et donner un grand soulagement à sa maladie.

OBSERVATION No 2.—Le 9 février 1926, Adrien F..., journalier à la campagne, âgé de 29 ans, vient consulter à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour trouble assez considérable de la vision des deux yeux.

L'acuité visuelle égale $15/100$ de chaque œil.

Le début de son affection oculaire remonte à 1922, à la suite d'une attaque de grippe espagnole. Toute une gamme de traitements locaux et généraux ont été institués, dans le temps, sans aucun succès. D'après l'histoire racontée, il aurait été traité pour une iritis syphilitique.

Le Bordet-Wassermann dans le sang a été négatif. Ce malade est un garçon d'une apparence assez robuste: il mesure six pieds et un pouce de hauteur et pèse 165 livres. Il nie toute contamination vénérienne. Il dit n'avoir jamais été malade sérieusement, excepté

il y a quatre ans, une forte attaque de grippe espagnole l'a retenu à la maison pendant quatre semaines. Un examen de ses poumons montre une infiltration antérieure des deux sommets que confirme une radiographie. La cuti-réaction de Von Pirquet fut faiblement positive et extrêmement lente à s'établir.

L'examen ophthalmologique pratiqué le jour même à la clinique nous permit de constater les lésions suivantes :

O. D.—Très légère injection périkeratique, sans douleurs, ni spontanée, ni réveillée par la pression. L'iris, immobile, présente de nombreuses synéchies.

O. G.—Les lésions sont identiques mais un peu plus prononcées. Le cristallin présente, en outre, quelques opacités.

Examen avec le microscope cornéen.—A la partie inférieure de la cornée, un très léger œdème apparaît comme une buée très fine sous forme de petites vésicules. Quelques rares précipités se dessinent sur la membrane de Descemet. A l'éclairage oblique, au moyen de la lampe à fente, l'examen de la surface irienne fait voir que ses reliefs et son dessin sont modifiés. Le stroma, atrophié, apparaît d'une teinte grisâtre; le pigment rétinien se distingue très bien par transparence au niveau des cryptes ou des lacunes de l'iris.

Le contour pupillaire, irrégulier et rétréci, est fortement soudé à la cristalloïde par des exsudats ou agglomérations de nodules non pigmentés. Le liséré pigmentaire est en partie disparu. Deux petits nodules blanchâtres, de formation récente, apparaissent sur le bourrelet de revêtement vers le XI et I hrs.

Ce malade fut soumis à un traitement par la tuberculine de Koch. Chaque injection fut suivie par une réaction générale légère: sa courbe de température oscillait entre 99 et 99 5/10 F., et à la suite de réaction focale l'œil devenait un peu rouge. Les poussées d'iridocyclite intermittentes, à répétition, survenant à la suite d'un surcroît de travail, cessèrent. Son acuité visuelle, de 15/100 qu'elle était lors de sa première visite, s'améliora à 15/40.

OBSERVATION No 3.—Madame L..., âgée de 40 ans, se présente au mois de mars 1926 à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu, pour une iridocyclite double, à forme torpide, sans manifestation irritative des globes oculaires, datant de plusieurs années.

L'auscultation donna des signes positifs de lésions pulmonaires anciennes. Nous pouvions constater par la radiographie une dimi-

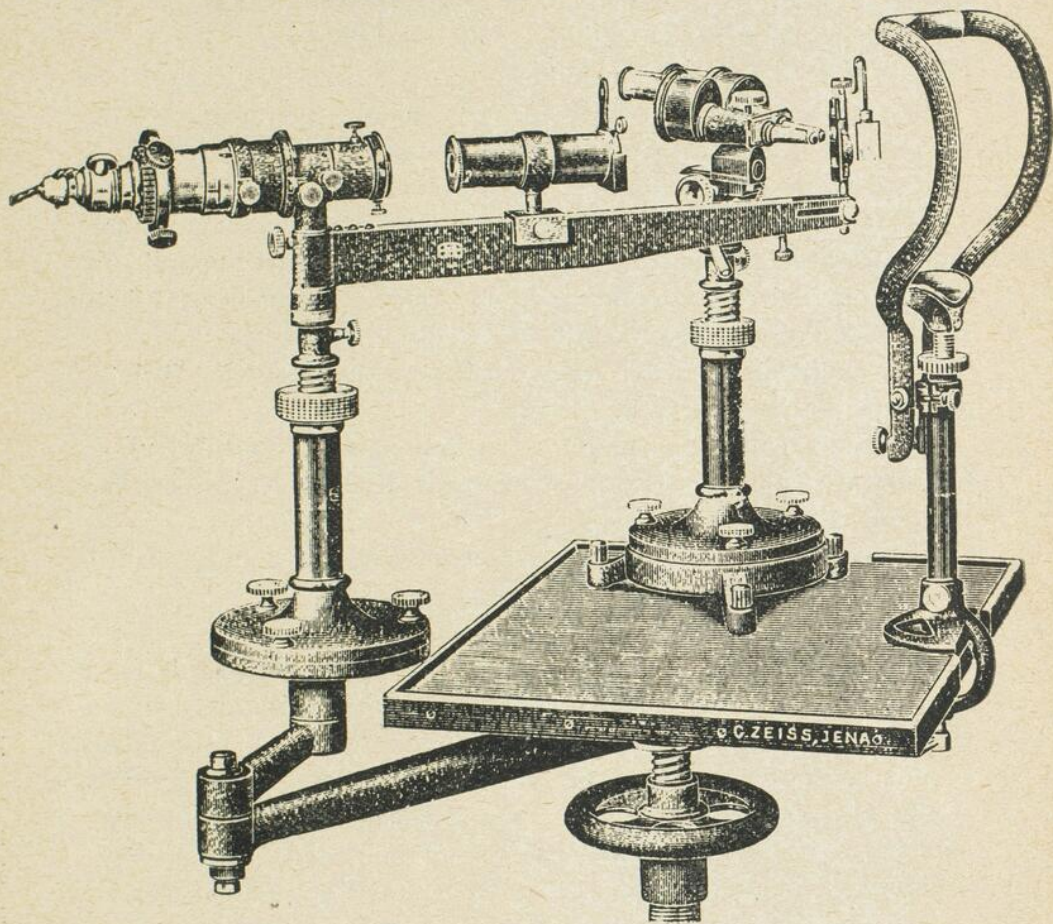


Planche I

Lampe à fente de Gullstrand.—Modèle de Zeiss.

Consistant d'un microscope cornéen, d'une lampe Nitra à fente, du tube diaphragme de Koeppé et de la lentille asphérique de Vogt.

nution de la transparence du sommet des poumons, signe d'une vieille lésion refroidie, avec un peu d'infiltration péri-bronchique.

La température, normale.

Le Bordet-Wassermann dans le sang, négatif.

Le Von Pirquet, franchement positif. Dans les antécédents héréditaires, une sœur présentait des cataractes congénitales.

Lors de notre examen clinique, nous constatons :

O. D. V. = Perception lumineuse. Synéchies postérieures formées par des agglomérations d'anciens nodules non pigmentés se prolongeant dans le champ pupillaire. Trouble léger de la cornée et petits précipités microscopiques sur l'endothélium.

O. G. V. = 1/6. Les lésions sont à peu près identiques, mais moins accentuées. A 11 hrs, un petit nodule blanchâtre apparaît sur le bord pupillaire. Le stroma irien est atrophié. Le relief des deux surfaces de l'iris est bien modifié.

L'examen du fond de l'œil fait voir une ancienne choréïdite et des corps flottants du vitré.

Cette malade fut soumise à un traitement à la tuberculine. Chaque injection fut suivi d'une réaction générale légère et d'une réaction locale.

Deux mois de traitement nous donnèrent une grande amélioration. L'O. G. donna une acuité de V = 1/3.

Notre intention, en rapportant ces trois cas, n'est pas de faire une revue de toute la tuberculose oculaire, mais bien de nous en tenir sinon à la tuberculose de l'iris seule, du moins à la tuberculose de l'uvée, et à son traitement par la tuberculine. Nous sommes persuadés que beaucoup d'iritis à marche lente, qui évoluent sournoisement sans douleurs ni réaction inflammatoire, doivent être attribuées à la tuberculose, quand la syphilis, le rhumatisme, les amygdales infectées, les dents cariées, etc., ont été éliminés.

L'existence d'un foyer pulmonaire infectieux n'est pas toujours facile à retracer, comme le démontrent les observations qui précèdent; et même ce qui nous a frappés dans le cas de notre malade (cas No 2), c'est son apparence plutôt de bonne santé. Après un examen général minutieux, ce qui nous a aidés dans nos recherches c'est indubitablement l'examen pratiqué à l'aide de la lampe à fente.

Depuis bientôt trois ans, nous nous servons de ce procédé pour nos examens en ophtalmologie, et grâce aux leçons qui nous ont été données par le professeur Koeppe, nos connaissances se sont étendues

dans ce domaine, nous ouvrant un large champ d'opération et d'investigation jusqu'ici inconnu.

Il n'entre pas dans le cadre de cette courte étude de décrire les différents modèles de lampes à fente; pour notre part, nous nous servons de la lampe de *Zeiss*, consistant d'un microscope cornéen, la lampe Nitra à fente, placée sur un bras double tournant, et qui porte le tube diaphragme de Koeppé avec la lentille asphérique de Vogt.

L'observation microscopique à la lampe à fente comporte divers modes d'éclairage: éclairage direct, indirect, par réflexion, et éclairage des zones miroitantes; et c'est au moyen de ces diverses méthodes que nous parvenons à voir sur la cornée, face antérieure et postérieure, dans la chambre antérieure, sur l'iris et son bord pupillaire sur la cristalloïde et le cristallin des détails d'une précision et d'une finesse que nous ne pourrions certainement pas distinguer, ni même apercevoir autrement.

Si avec l'éclairage latéral ordinaire à la lampe, et avec l'ophtalmo-scopie, nous pouvons voir les synéchies antérieures et postérieures et les dépôts pigmentaires de la face epostérieure de la cornée, que l'on rencontre dans l'iritis torpide, il est réservé à la lampe à fente de nous révéler des signes plus certains, des lésions plus déterminées, qui nous amènent à poser le diagnostic de tuberculose irienne.

Quelques figures accompagnent ce travail, qui nous permettront de nous rendre compte facilement, mieux qu'une description, des lésions que l'on peut apercevoir à l'aide de la lampe à fente.

Dans la figure No 1 apparaissent des précipités nombreux situés sur la face postérieure de la cornée; ces précipités, que nous avons observés chez notre première malade, étaient non pigmentés. D'une façon générale, les précipités d'un certain âge finissent par se couvrir d'un pigment plus ou moins abondant.

Du côté gauche du rectangle lumineux, les précipités sont plus distincts qu'à droite, ou ils sont un peu voilés par la diffusion de la lumière. A gauche, l'on peut voir les précipités sur l'endothélium, qui a changé de contour, qui a pris une teinte brunâtre, dû au faisceau lumineux réflété par l'iris.

Les figures 2, 3 et 4 nous laissent voir des formations spéciales que nous appelons *nodules*, pour les distinguer des tubercules visibles à l'œil nu. Ils sont produits par des condensations d'exsudat et des dépôts de cellules, sans qu'il y ait fonte de tissus.

Les nodules se voient surtout dans les affections tuberculeuses.

Les nodules sont mésodermiques ou ectodermiques. Les premiers consistent en épaissements localisés du feuillet mésodermique. Par fusion de plusieurs nodules se forment des conglomérats siégeant surtout dans la région de la collerette, mais aussi ailleurs.

Les nodules *ectodermiques* s'observent au bord pupillaire sous forme d'efflorescences blanchâtres semblant partir de la face postérieure de l'iris. Ils apparaissent à chaque poussée inflammatoire des iridocyclites.

Précédant les nodules on voit un louche et des poussières de la chambre antérieure, de sorte que l'on doit admettre que les nodules constituent des dépôts de cellules inflammatoires.

Les nodules du bord pupillaire sont en général trop petits pour produire des synéchies. Mais si plusieurs nodules sont voisins, une synéchie peut se former. La teinte de ces nodules est blanchâtre et leur vie est assez éphémère; après quelques jours, quelques semaines parfois, ils peuvent disparaître. C'est ainsi que dans l'observation No 1, nous avons à différents intervalles constaté l'apparition, puis la disparition d'un assez grand nombre de ces nodules.

Il ne s'agit pas ici, dans les irido-cyclites à nodules, de formes de la tuberculose miliaire, comme la définit dernièrement H. Lagrange: affection tuberculeuse à évolution toujours fatale, accompagnant ou précédant la granulée méningée, mais d'affections guérissables, souvent récidivantes, il est vrai.

Ces formations nodulaires se rencontrent dans des iritis chroniques, sans qu'il y ait d'injection périkeratique, et peuvent nous induire à rechercher l'origine tuberculeuse de ces lésions.

L'examen clinique n'est complet, à coup sûr, que si l'on a fait le test de la tuberculine, mais hâtons-nous d'ajouter, d'après Koeppé, que même, si la malade n'a pas de réaction à la tuberculine, l'iritis peut être considérée comme d'origine tuberculeuse.

Considérations sur les tests tuberculeux et le traitement à la tuberculine

La tuberculose oculaire est rarement primitive. Comme les dents de Hutchison attirent notre attention vers l'héredo-syphilis, ainsi certains signes, certaines altérations oculaires, soit de la cornée ou de l'iris, après une observation minutieuse, nous amèneront à faire un examen des poumons; des symptômes pulmonaires, auxquels le clinicien n'avait accordé que peu d'importance, dans un premier

examen, prennent de ce fait une certaine gravité. Il est certain que des iritis tuberculeuses passent souvent inaperçues parce qu'il est souvent difficile de démontrer leur origine tuberculeuse. Les antécédents familiaux, la réaction de Von Pirquet, la fixation du complément, l'ensemencement, nous sont d'un grand secours.

Ces genres d'iritis sont probablement ceux qui répondent le mieux aux injections de tuberculine; souvent il est impossible d'avoir de meilleure preuve de l'origine tuberculeuse de ces lésions, les poumons ne révélant aucun indice d'un foyer infectieux, et la radiographie n'apportant que peu d'éclaircissements. Cependant la cause est *toujours* une tuberculose latente dans une partie quelconque de l'économie, malgré la bonne apparence des malades, comme nous l'avons dit plus haut.

Tuberculine et tests

L'injection de tuberculine, s'il existe un foyer infectieux, peut provoquer les trois réactions suivantes: 1° Une réaction générale caractérisée par une élévation de température, 8 ou 10 heures après l'injection; 2° Une injection locale, à l'endroit où a été faite l'injection: rougeur, inflammation, induration; et 3° La réaction focale se faisant à l'endroit ou près de la lésion tuberculeuse.

S'il y a réaction locale, c'est déjà une assez forte présomption en faveur de la tuberculose; mais, si à la réaction de l'état général se joint une réaction focale, ce qui se produit assez rarement, la présomption peut devenir presque une certitude.

Cliniquement, on peut dire que les affections oculaires dépendant d'un foyer tuberculeux éloigné sont fréquentes, tandis que les lésions oculaires tuberculeuses sont rares.

Nous ne sommes pas d'avis que la réaction focale soit indispensable pour rattacher les lésions à la tuberculose.

Avant d'administrer la première dose de tuberculine à un malade, il faut bien s'assurer s'il n'y a pas chez lui de foyer en *activité*, de crainte de déclancher de nouvelles poussées inflammatoires, en se servant de doses trop fortes de tuberculine. On peut sans danger donner une injection de tuberculine à un sujet dont l'apparence générale est bonne, dont l'histoire personnelle et familiale est négative, qui a des urines normales, et n'a pas d'élévation de température.

Toute élévation de température, de quelque nature qu'elle soit, est une contre-indication.

Planche II

Fig. I.—Précipités nombreux, face postérieure de la cornée, masses arrondies, blanchâtres, non pigmentées. La teinte brunâtre de l'endothélium est due au faisceau lumineux réfléchi par l'iris.

Fig. II, III et IV.—Formations spéciales appelées "nodules", que l'on voit sur le bord pupillaire, sous forme d'efflorescences blanchâtres.

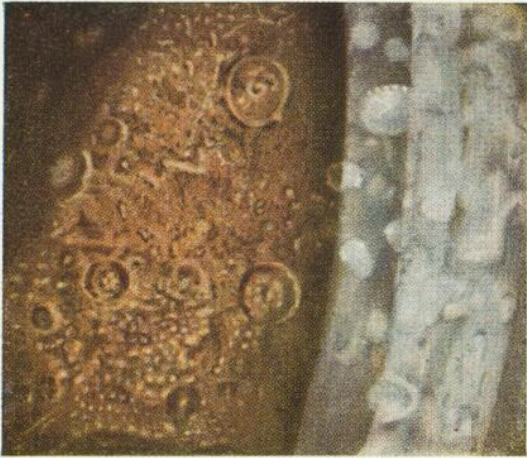


fig. I



fig. II



fig. III

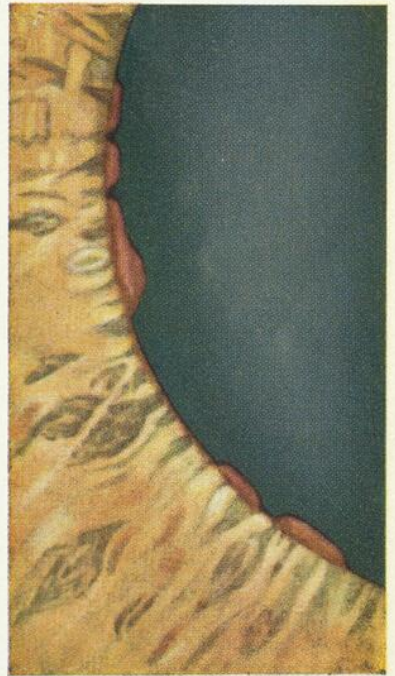
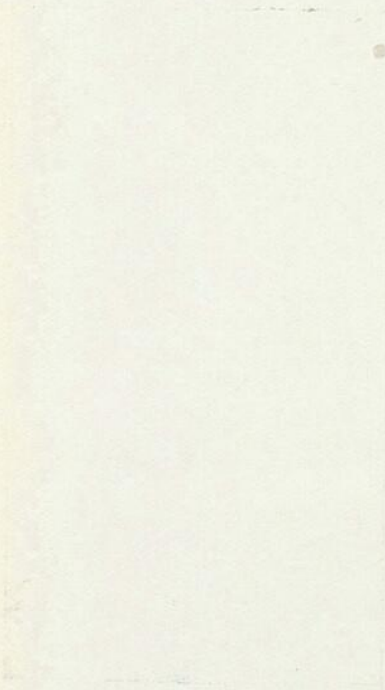
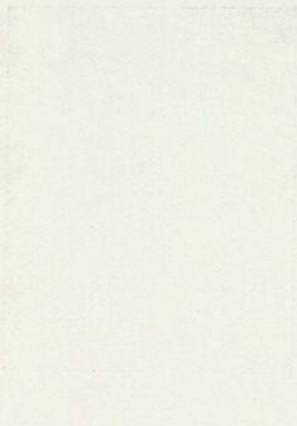


fig. IV



Si les lésions intéressent la choroïde, la rétine ou le nerf optique, il faut redouter une réaction focale trop forte; mieux vaut accepter comme évidentes les réactions locales et générales; si au contraire les lésions intéressent le segment antérieur de l'œil, il n'y a pas à redouter les suites de la réaction focale.

Pour bien distinguer une réaction focale lorsqu'elle se produit, il est utile d'avoir préalablement noté toutes les lésions de l'œil avant d'administrer la tuberculine; et dans les cas d'iritis, qui nous occupent spécialement, avoir soin de reconnaître le degré d'injection péri-kératique, les synéchies, les exsudats, et les précipités de la face postérieure de la cornée et de la cristalloïde antérieure.

Nous obtiendrons des résultats plus probants si le test de la tuberculine est fait avant que la maladie de l'œil ait atteint toute son acuité, ou encore mieux quand la lésion est en état de régression; car si le test est fait pendant une période d'activité, l'exacerbation des symptômes inflammatoires pourrait nous en imposer pour une réaction focale.

Règle générale, le test sera fait à la période de régression des symptômes inflammatoires.

Précédant l'injection initiale, il faut enseigner au malade comment se servir du thermomètre; la température devra être prise et enregistrée toutes les 3 heures, pendant 4 ou 5 jours.

La tuberculine est contre-indiquée chez ceux qui ont contracté un rhume ou une bronchite, ainsi que chez les convalescents qui relèvent des suites d'une affection aiguë.

L'injection devrait être faite entre dix heures du soir et minuit, afin que nous ayons l'avantage de constater les effets de la réaction générale durant le jour.

L'endroit usité pour l'injection est ordinairement le bras.

Nous nous sommes servis de la tuberculine Koch (vieille tuberculine). Comme dose initiale nous injectons 1 c.c. d'une solution diluée au 1/100,100 et la réaction générale apparaît d'ordinaire 8 ou 12 heures après; quelquefois elle apparaît après 6 heures, et quelquefois ne se montre qu'au bout de 36 heures. Si après 72 heures écoulées il n'y a aucune réaction, alors nous sommes justifiables de rejeter toute idée d'infection tuberculeuse.

Après avoir injecté une dose initiale, si la réaction locale apparaît, c'est-à-dire rougeur, gonflement et induration sur le bras, on répète la dose première, et ordinairement apparaît la réaction focale désirée.

Comme le symptôme le plus important de la réaction générale est la fièvre, le malade devra prendre sa température toutes les 2 heures dès le matin qui aura suivi son injection; les signes de la réaction focale seront surveillés par le médecin.

Les signes caractéristiques de l'infection focale, quand elle se produit, sont l'inflammation, la rougeur et le larmolement.

Une amélioration rapide des symptômes oculaires, faisant suite à une réaction locale et générale, est une preuve concluante qu'il y avait chez le malade une réaction focale non décelable, et que les lésions de l'œil dépendaient d'un foyer tuberculeux. La dose de tuberculine à injecter varie suivant les sujets; chez les enfants, les doses doivent être minimales.

Toute inflammation oculaire, qui persiste démesurément sans cause reconnue, est justifiable d'un test à la tuberculine, auquel il faut joindre l'examen du sang, des dents, des amygdales, etc., afin d'en pouvoir reconnaître si possible l'étiologie.

Il n'est pas possible de définir d'une manière absolue le titre des doses préliminaires.

En présence d'une iritis tuberculeuse, nos efforts vont à la recherche d'un foyer tuberculeux des poumons.

Si, après deux ou trois injections, la réaction locale et focale apparaissent, et que l'on perçoit des râles au niveau du foyer pulmonaire, c'est là un signe évident que nous sommes dans la bonne voie, et qu'il faut pratiquer les injections en les espaçant convenablement. En pratique, nous avons rarement dépassé deux injections par mois; nous rappelant que l'iritis tuberculeuse est une manifestation d'un état général infectieux, nous associons aux injections le traitement de repos, cure d'air, etc. Peu de méthodes de traitement ont donné des résultats aussi merveilleux en médecine que le traitement de l'iritis tuberculeuse par la tuberculine.

Il faut avoir employé cet agent thérapeutique pour être une fois pour toutes convaincu de son efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

- F. Gallemaerts.**—Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente.
- Koby.**—Microscopie de l'œil vivant.
- L. S. Mace.**—Calif. State Journal Med., June 1923.
- F. C. Blackman.**—Jour. Med. Ass'n. Georgia, Dec. 1924.
- H. B. Gratiot.**—Iowa State Med. Soc., Feb. 1925.
- L. Koeppe.**—Microscopie de l'œil vivant. Leçons données à Montréal, en octobre 1925.

Nota.—La planche en couleurs est reproduite de l'atlas de Vogt.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS INFANTILE (1)

*Par le Professeur GUSTAVE ARCHAMBAULT
et le Docteur ALBERIC MARIN.*

La transmission de la syphilis constitue un danger redoutable et peut être considérée comme un des facteurs les plus importants et les plus néfastes de la dépopulation (Spillman). Elle menace l'individu, la famille et la race. Elle n'épargne aucune classe de la société, aucun peuple de la terre. Elle intéresse donc le médecin au premier chef.

Son domaine s'accroît de plus en plus à mesure que nous découvrons des moyens nouveaux pour la dépister, que nous perfectionnons les anciens, que nous en améliorons l'interprétation.

Les statistiques de tous les pays sont effarantes.

Couvelaire dit que pendant la gestation, la mort de l'enfant en est la conséquence dans près de la moitié des cas: 41% de syphilis avérée.

Marfan, aux Enfants Assistés, a trouvé 16% de syphilis certaine et 14% de syphilis probable, soit 30% en tout.

Lesné, à l'hôpital Trousseau, a découvert que 10% du total des enfants hospitalisés étaient des syphilitiques.

Lemaire et David trouvent dans une consultation de nourrissons 19% d'hérédos.

Aux Etats-Unis, Jeans, de St. Louis, écrit que 30.3% des morts fœtales dans 4048 grossesses furent dues à la syphilis et Williams déclare que sur 4000 grossesses, 102 morts, soit 34.4%, sont causées par la syphilis.

L'un de nous, dans un rapport présenté à Québec, en septembre 1924, au Congrès des Médecins de Langue Française, à montré que plus de 12% des bébés de la Crèche d'Youville de Montréal sont des hérédos.

Ce sont quelques statistiques que nous avons cueillies çà et là. Nous croyons inutile d'en allonger indéfiniment la liste pour indiquer que les hérédos sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit communément.

(1) Rapport présenté au IX congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

Mais la syphilis héréditaire ne se présente pas toujours avec des manifestations tellement évidentes qu'elle puisse être d'emblée diagnostiquée. Le contraire survient le plus souvent. Il faut savoir la reconnaître sous les multiples aspects qu'elle revêt.

A côté du petit être lamentable, du "petit vieux" à face ridée et plissée, à la peau terreuse, bistrée et flasque, à part les enfants présentant du pemphigus palmo plantaire et autres syphilide cutano-muqueuses, de l'hépatosplénomégalie, de la pseudo-paralysie de Parrot, signes précoces et souvent temporaires, il existe une multitude d'autres enfants ne présentant que des signes de présomption, présomption qui peut se changer en certitude lorsque l'enquête est poussée plus avant.

Nous savons aujourd'hui que la syphilis, maladie éminemment polymorphe, peut évoluer insidieusement, sans grand fracas, sans signes bien nets, prenant souvent l'aspect d'un syndrome banal, alors que le tréponème accomplit sournoisement son œuvre de destruction.

Ces manifestations sans signes spécifiques constituent ce qu'on a convenu d'appeler la "*syphilis larvée*".

Cette syphilis larvée, trop souvent méconnue, si elle permet la survie, accroîtra le nombre des dégénérés physiques et mentaux de toutes sortes dont autrefois on attribuait trop souvent l'origine à de mystérieux atavismes, à des mariages entre consanguins, à l'alcoolisme et à beaucoup d'autres causes en oubliant la plus fréquente: l'hérédité tréponémique. De plus, cette hérédité, nous le savons désormais de façon certaine, peut aller jusqu'à la deuxième et troisième génération. De très nombreuses observations en font foi où furent retracées des syphilis ancestrales chez des malades porteurs de dystrophies diverses: nerveuses, osseuses, viscérales ou endocriniennes.

Savoir dépister cette terrible maladie chez ceux qui en ont fait le triste héritage, *pouvoir en enrayer les ravages* sont les deux données d'un problème éminemment humanitaire.

M. Marcel Pinard a indiqué de façon magistrale les signes certains et probables sur lesquels s'appuie le diagnostic. Nous le répétons, si celui-ci est facile chez certains petits, il est par contre délicat dans la majorité des cas. Les signes cliniques manifestes font le plus souvent défaut chez l'enfant lui-même et les recherches doivent être dirigées du côté des parents et des grands-parents. C'est là que l'on trouvera l'explication de phénomènes jusque là étranges chez un nourrisson malade.

L'enquête clinique, la séro-réaction et le traitement d'épreuve donneront la clé du mystère.

Sans oser revenir sur la question symptomatologique et pathogénique, après notre éminent co-rapporteur, disons que la pathogénie de l'héredo-syphilis s'est profondément modifiée au cours de ces vingt dernières années. Augagneur, Carle et nombre d'autres auteurs ont fait le procès des lois de Colles, de Proféta, de la Syphilis conceptionnelle et en ont singulièrement changé l'interprétation. A ces anciennes formules sont maintenant opposées des propositions nouvelles, lesquelles demandent une attitude tout-à-fait différente en présence d'hérédos.

Nous estimons que leur compréhension est des plus importantes au point de vue thérapeutique; c'est pourquoi nous en ferons un sommaire exposé.

10. *Loi de Colles*

"Un enfant procréé par un père syphilitique n'infecte pas généralement sa mère, saine en apparence, et celle-ci peut l'allaiter sans danger."

On croyait que la mère était immunisée au cours de la grossesse, par les toxines syphilitiques, filtrées à travers le placenta. On en concluait qu'elle n'était pas tenue de suivre un traitement anti-luétique puisqu'elle était indemne de toute syphilis. Cette fausse interprétation avait des résultats désastreux.

La loi suivante est maintenant édictée et les indications thérapeutiques qui en découlent sont le plus absolument opposées à la loi de Colles.

"Une mère qui donne naissance à un enfant syphilitique, chez qui des accidents secondaires se manifestent peu après la naissance, est toujours syphilitique elle-même, quelles que soient ses apparences de santé. Elle peut donc l'allaiter en toute sécurité, mais elle doit être soumise immédiatement au traitement spécifique qui sera par la suite continué régulièrement."

Autrefois l'on ne traitait pas la mère d'un petit syphilitique.

Aujourd'hui nous la traitons avec raison car c'est une syphilitique.

Les recherches sérologiques confirment cette façon de faire. La mère d'un syphilitique, si saine "en apparence" soit-elle, a généralement un Wassermann positif. Sa prétendue immunité n'existe pas,

et si elle ne présente pas de signes cliniques de syphilis, c'est qu'elle est en syphilis latente, cas si fréquent chez la femme.

La possibilité qu'elle a de nourrir sans danger son enfant ne provient donc pas d'une immunité spéciale mais d'une syphilis authentique.

Elle n'a pas à craindre de contamination de la part de son enfant et ceci en dehors de toute explication mystérieuse.

20. *Loi de Proféta.*

"L'enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, ne peut contracter la syphilis par l'allaitement ni par tout autre contact. Cette immunité ne s'étend d'ailleurs pas à toute l'existence."

Cette fois c'est la mère qui vaccinait son fœtus par imprégnation transplacentaire. C'est l'immunité encore, mais renversée. Cette loi est tout aussi fausse que la précédente et doit faire place à celle-ci :

"Un enfant né d'une mère syphilitique est le plus souvent syphilitique lui-même malgré ses apparences d'intégrité à sa naissance. Il a donc toutes les raisons de ne pas être contaminé à l'allaitement. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue, mais il faut surveiller de près les enfants nés dans ces conditions et pratiquer le Wassermann plusieurs fois avant de les déclarer sains."

Cependant il est parfois assez difficile de dépister la syphilis chez des enfants qui ne sont pas trop grièvement infectés, il arrive trop souvent que les premiers symptômes passent inaperçus et que dans les années qui suivent (de 5 à 15 ans après) surviennent des accidents ulcéreux tertiaires, désignés sous le nom de syphilis héréditaire tardive, d'où le corollaire à loi précédemment énoncée :

"Les manifestations dites syphilis héréditaires tardives ne sont que l'expression tertiaire de syphilis héréditaires ordinaires dont les symptômes secondaires, normalement survenus au cours des premières années, ont passé inaperçus ou ont été autrement qualifiés. Il n'y a pas de syphilis héréditaire tardive; il y a des symptômes tardifs d'une syphilis héréditaire méconnue."

Pour résumer, disons que la plupart des enfants nés d'une mère syphilitique naissent non pas immunisés mais infectés à des degrés divers, plus ou moins apparents.

Ces vues nouvelles sur l'héredo-syphilis ne sont pas seulement d'ordre théorique. Elles ont d'ores et déjà dans le domaine thérapeutique des conséquences capitales.

1o. C'est d'abord l'indication rigoureuse de traiter la mère d'un enfant syphilitique. Nous savons maintenant que celle-ci n'est pas immunisée, d'où nécessité absolue de la traiter énergiquement.

2o. Nécessité de traiter l'enfant d'une mère syphilitique. L'immunité préconisée par Proféta n'existant pas, il faut traiter l'enfant d'une syphilitique même si l'enfant est apparemment sain.

3o. Traitement pré-natal de l'enfant par le traitement de la mère durant sa grossesse, si celle-ci est infectée.

L'idéal serait de traiter les procréateurs avant la conception.

Une cure de sécurité au cours de la grossesse est nécessaire de toutes façons.

Nous laissons à d'autres le soin d'exposer le traitement prophylactique et la stérilisation des procréateurs avant la procréation et le traitement de la femme enceinte syphilitique ou soupçonnée de l'être.

Nous nous bornerons dans notre partie au traitement de l'enfant syphilitique à partir de sa naissance.

(A suivre)

LE TRAITEMENT DES FRACTURES ET LES CHARLATANS

*Par le Docteur LEO BLAGDON,
Ex-assistant des Hôpitaux de Paris,
Ex-chirurgien des Hôpitaux militaires canadiens en France,
Assistant à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Notre-Dame.*

Dans ce premier article, je voudrais attirer l'attention du praticien sur un sujet fort important, mais trop souvent négligé dans la lutte que nous faisons aux charlatans. Je veux parler du Traitement des Fractures.

Depuis ces dernières années, vu le nombre considérable d'automobiles en circulation et de machines de toutes sortes en opération, soit dans l'industrie, soit dans l'agriculture, les fractures se sont multipliées.

C'est un champ d'action très fertile que les rebouteurs savent exploiter avec profit, grâce à la naïveté d'un public nourri de superstitions et de préjugés, et grâce aussi à l'indifférence de plusieurs d'entre nous.

J'approuve de tout cœur la campagne entreprise depuis un certain temps par Messieurs les Gouverneurs du Collège des Médecins. Cette méthode de sanction par les amendes a certainement du bon et doit être maintenue et améliorée si possible, mais elle ne sera jamais suffisante. Pour obtenir un résultat plus efficace, il faut aller à la source du mal, il faut combattre le charlatan sur son propre terrain, qui est le nôtre du reste, et lui enlever sa meilleure arme, la confiance de ses partisans.

C'est notre devoir de rééduquer le peuple et de le convaincre que le médecin peut diagnostiquer et traiter une fracture beaucoup mieux que les comédiens qui leur bourrent le crâne. Je regrette d'être forcé de mentionner que certains de nos législateurs et quelques membres de notre clergé ne partagent pas cette opinion.

Nous sommes un peu à blâmer.

On s'organise énergiquement pour la lutte contre le cancer, et les faux guérisseurs disparaîtront le jour où le public, plus renseigné, réalisera la valeur de nos armes et de nos combattants. Ce qui a été accompli hier pour la cure de la tuberculose et des maladies vénériennes, ce que nous obtiendrons demain dans le domaine du cancer, nous pouvons l'avoir aujourd'hui même dans le domaine des frac-

tures. Nos moyens sont ici plus sûrs et plus effectifs, il s'agit de s'en servir et de les faire valoir.

Il ne faut pas oublier que c'est par les résultats obtenus, et par nos connaissances que nous vaincrons le charlatan dans toutes les sphères de son activité, beaucoup plus que par une pénalité parfois fort ridicule, qui lui sert souvent de réclame et ne l'empêche pas de continuer à exercer.

Nos Universités ont compris l'importance de la question, et nous nous efforçons plus que jamais, dans nos hôpitaux, de donner à l'étudiant une méthode d'enseignement pratique et simplifiée. On lui procure l'occasion d'appliquer lui-même un appareil afin de lui donner de l'assurance en même temps que de l'expérience. On lui enseigne qu'en présence d'une fracture, le médecin doit se rendre maître de la situation par une décision énergique et prompte et avoir confiance en lui-même s'il veut que le patient et son entourage lui rendent le réciproque.

Je m'adresse ici tout spécialement au bon praticien, homme consciencieux mais un peu craintif, à celui qui n'a pas souvent l'occasion de traiter des fractures, qui manque d'initiative parce qu'il n'ose pas et qu'il croit l'entreprise trop difficile. C'est lui, l'homme à grande clientèle, très considéré dans toutes les autres branches de la médecine, mais qui n'a reçu aucun don du ciel pour guérir les jambes et les bras cassés : c'est lui qui fait le plus de tort à notre cause.

Sous l'insistance de la famille, il accepte à contre-cœur de traiter l'accidenté. Il hésite, et quoiqu'il ne soit pas très sur de son diagnostic il applique un appareil "pusillanime" et à la hâte il se sauve. Le malade continue à se plaindre et on va chercher le Dragon du canton, qui, à force de boniments et d'emplâtres, réussit à le convaincre que tout ira bien jusqu'au jour où on le revoit à l'Hôpital.

Je passe sous silence certains cas où des médecins se sont adjoint les services d'un rebouteur. Ce sont là heureusement de très rares exceptions, autrement la lutte serait inégale.

Et pourtant, le traitement des fractures en général, le traitement d'urgence du moins, n'est pas très compliqué.

En premier lieu, avant d'instituer tout traitement, il faudra, si le diagnostic n'est pas précis, si la réduction semble difficile et surtout si le patient se plaint et que l'entourage s'énerve, il faudra utiliser l'anesthésie générale.

C'est le premier pas vers le succès, c'est une précaution presque toujours indispensable, soit pour le diagnostic, soit pour la réduction, soit pour l'appareillage. On l'oublie trop souvent.

Dans un prochain article, je donnerai en détail le traitement simplifié de la plupart des fractures par l'appareil plâtré d'urgence.

Nous avons eu l'occasion, durant et depuis la guerre, de voir et d'essayer des appareils de tous genres, plus ou moins encombrants et plus ou moins difficiles à appliquer, quoique fort ingénieux. Nous les avons presque tous mis de côté pour revenir à une ancienne méthode fort simple, mais qui, bien suivie, nous a toujours donné satisfaction. Elle est à la portée de tous les praticiens et n'exige qu'un matériel restreint et peu coûteux. Ceux des nôtres qui pratiquent loin des centres hospitaliers se rendront compte de son utilité s'ils veulent bien s'en servir à l'occasion.

(A suivre)

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DU CANCER DU REIN

*Par le Docteur OSCAR MERCIER,
De la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Association Française d'Urologie,
Chirurgien au service d'Urologie de l'Hôpital Notre-Dame.*

Cliniquement, les auteurs comprennent sous l'appellation de cancer du rein toutes les tumeurs de cet organe, qui ont une tendance à donner naissance à des métastases, à envahir les tissus voisins, à récidiver et à produire de la cachexie, quelle que soit leur variété anatomique. Histologiquement, les cancers du rein se présentent sous trois aspects, dont les manifestations extérieures sont assez identiques. D'une part, nous trouvons les *épithéliomas*, apanages de l'adulte. Ils sont, soit d'origine rénale, constitués aux dépens des éléments épithéliaux du rein, soit d'origine surrénale, dérivés de débris de tissu surrénalien, inclus dans la substance rénale. Ce dernier type comprend les *hypernéphromes* ou épithéliomas à cellules claires de Grawitz. D'une part, l'enfant a pour lot la *tumeur mixte*, véritable dysembryome, constituée par les tissus les plus variés. Entre ces deux variétés fréquentes de cancer du rein existe le *sarcome pur*, jadis considéré comme la tumeur cancéreuse de l'enfance, qui, en réalité, est exceptionnelle.

La fréquence des tumeurs malignes du rein est faible. Taddei (1), en 1908, ne réunissait, dans la littérature médicale, que 987 cancers du rein. Jeanselme et Barbé (2), en 1912, trouvaient sur 1561 cancéreux 9 tumeurs malignes rénales. Malgré cette fréquence relative, le médecin doit hâtivement dépister les cancers du rein, avant qu'ils n'aient dépassé les limites de l'opérabilité. Les signes cliniques et l'évolution de la maladie et les moyens modernes que possède l'urologue serviront à poser un diagnostic précoce.

Avant de les exposer, nous présentons, pour mieux les illustrer, quelques observations que nous avons observées dans le service de notre maître M. Marion à Paris. Nous y ajoutons celle de deux autres malades, que nous avons eu l'occasion d'étudier dernièrement avec le docteur Bourgeois à l'hôpital Notre-Dame. Enfin, nous présentons l'observation d'une malade que nous venons d'opérer à l'Hôtel-Dieu; elle présente un intérêt particulier par la précocité du diagnostic et par l'évolution spéciale du processus cancéreux.

Observation I.—M. V..., âgé de 63 ans, entre au service Civile, hôpital Lariboisière, lit no 45, le 7 janvier 1926. Le malade se présente pour des hématuries. La première hématurie a eu lieu il y a six mois environ. Depuis cette époque, elles ont continué de façon régulière avec quelques intervalles. Ces hématuries sont d'apparence totale, accompagnées parfois de caillots abondants. Elles surviennent sans cause et

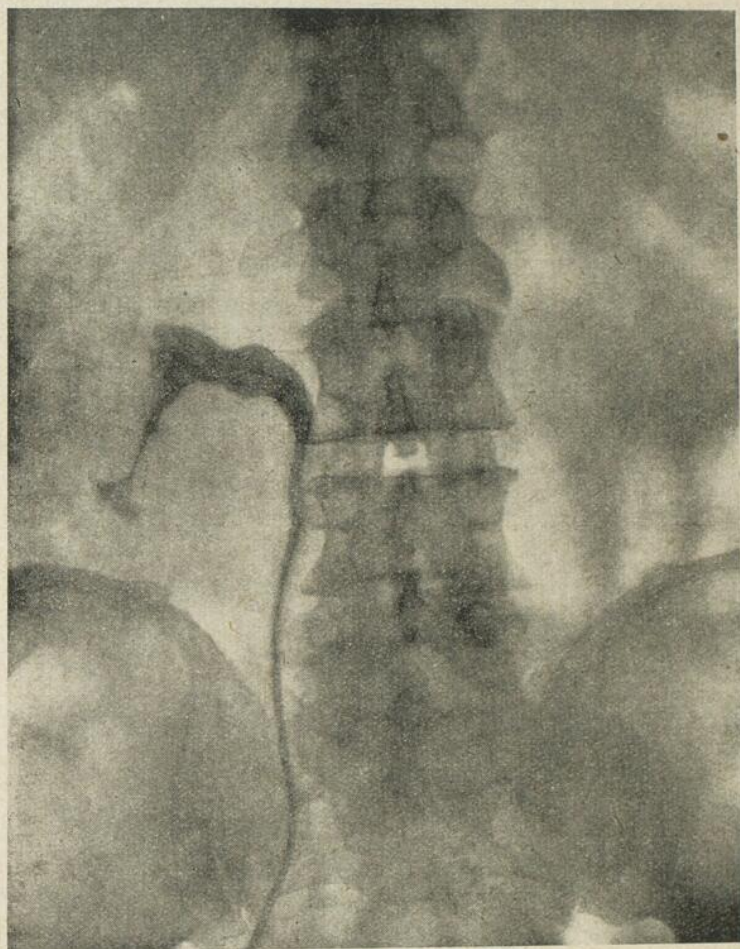


Figure 1

ne sont pas influencées par le mouvement et le repos. Le malade n'a jamais présenté de douleurs. Il a considérablement maigri.

A la palpation rénale, on sent une énorme masse lombaire droite ayant tous les caractères d'un gros rein. Il existe un varicocèle droit.

L'examen des urines divisées par le cathétérisme urétéral est le suivant :

Examen histo-bactériologique :

Rein droit -
cellules épithéliales
rares leucocytes
urate de soude

Rein gauche
sang abondant
urate de soude
nombreux colibacilles

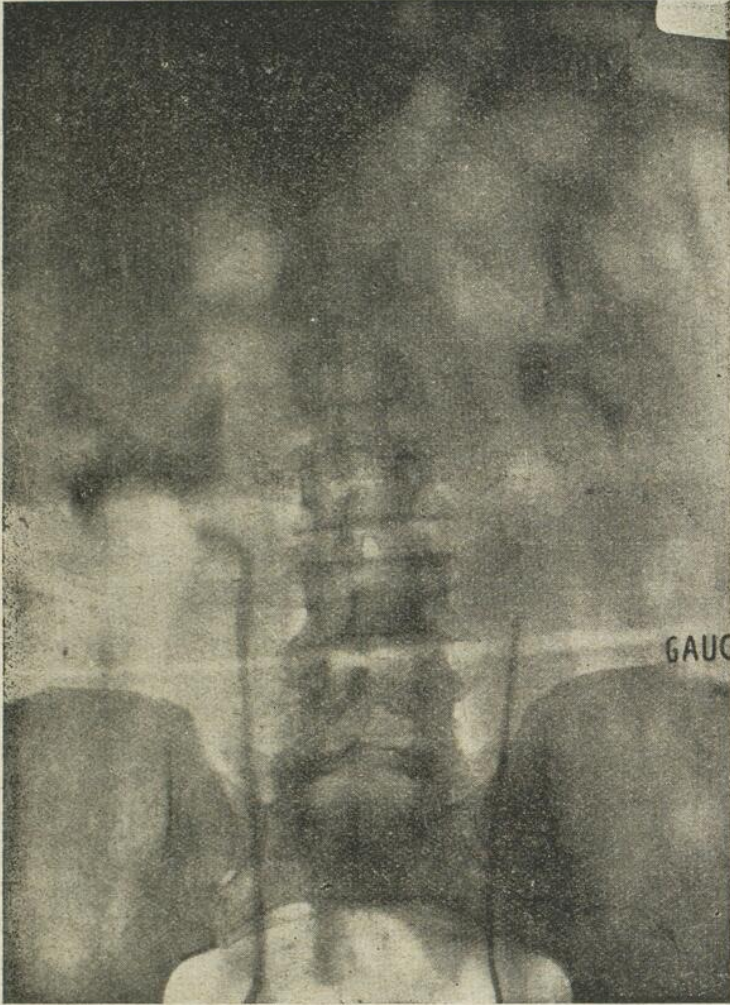


Figure 2

Examen fonctionnel (70 minutes):

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	0	38 c.c.
Urée au litre		14,42
Urée réelle		0,55
Chlorures au litre		5,85
Chlorures réelles		0,22
P. S. P.		40%

L'épreuve fonctionnelle pratiquée sur les urines totales a montré :

Urée du sang	0,28
Constante	0,082
P. S. P.	42%



Figure 3

Une pyélographie du rein droit a montré (Fig. I) une déformation du bassin qui paraît aplati et allongé et une amputation de la presque totalité des calices.

Opération: le 9 janvier 1926.

Néphrectomie pour néoplasme du rein droit. Résection d'une côte.

Dilatation considérable des veines péri-rénales et spermatiques. On ne sent pas de ganglions. Ablation facile du rein.

Pièce: Rein très volumineux, long d'environ 25 centimètres, totalement transformé en néoplasme encéphaloïde.

Suites opératoires normales. Convalescence longue: le malade quitte l'hôpital le 25 avril.

Observation II.—M. M..., âgé de 54 ans, entre au service Civile, hôpital Lariboisière, lit no 49, le 1er février 1926. Le malade se présente



Figure 4

pour une hématurie, sans causes, abondante, avec caillots ayant même gêné la miction. Cette hématurie a débuté il y a 10 jours et actuellement elle persiste encore légère. Depuis le mois de décembre 1925 le malade a des sensations pénibles dans la région du flanc droit avec des irradiations plutôt du côté du thorax. Il n'existe aucun autre phénomène.

Les reins ne sont pas palpables. Le toucher prostatique est négatif. Il n'y a pas de varicocèle. Le malade a maigri de 5 kilos depuis un an. Il y a dix mois, le malade aurait eu quelque chose d'analogue avec une petite hématurie.

La cystoscopie montre des éjaculations urétérales droites sanglantes. Le cathétérisme des uretères a donné le résultat suivant :

Examen histo-bactériologique:

Rein droit	Rein gauche
sang	des hématies
cellules épithéliales	rare leucocytes
pus	des cellules

Examen fonctionnel (70 minutes):

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	10 c.c.	34 c.c.
Urée au litre	12,14	31,37
Urée réelle	0,12	1,06
Chlorures au litre	2,93	8,77
Chlorures réels	0,02	0,29
P. S. P.	6%	45%

Une pyélographie (Fig. 2) a fait voir une déformation du bassin et une amputation de tous les calices secondaires.

Opération: le 17 février.

Néphrectomie droite pour néoplasme. Résection d'emblée de la 12^{ème} côte. Ablation du néoplasme sans difficulté, de même que l'atmosphère périrénale. Ganglions importants au niveau du pédicule. Ablation de ces ganglions après dissection de la veine cave.

Le malade meurt 6 heures après de shock.

Observation III.—Mme C. . . , âgée de 33 ans, entre au service Civile, hôpital Lariboisière, lit no 28, le 1er mars 1926. La malade se présente pour une masse à la région du flanc droit. Cette masse a été constatée par hasard il y a un an à l'occasion d'un examen médical. Depuis la masse a légèrement augmenté. Actuellement cette masse a le volume d'une tête de fœtus, elle possède le contact lombaire et le ballotement rénal. Elle est mobile, pouvant être ramenée de la concavité diaphragmatique. Elle est sonore en avant. Sa consistance est ferme et sa surface est un peu irrégulière. Elle n'est pas douloureuse. La malade n'a jamais eu d'hématurie. Les urines sont limpides. Il n'existe aucune douleur.

Le cathétérisme des uretères a donné le résultat suivant :

Examen histo-bactériologique:

Rein droit	Rein gauche
des hématies	sang abondante
cellules épithéliales	cellules épithéliales

Examen fonctionnel (70 minutes):

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	1,5 c.c.	36 c.c.
Urée au litre	1,89	17,46
Urée réelle	traces	0,62
Chlorures au litre	0	13,45
Chlorures réels	0	0,48
P. S. P.	traces	43%



Figure 5

Une pyélographie (Fig. 3) a montré une déformation du bassin et des calices primaires qui sont agrandis et allongés. Les calices secondaires sont absents.

Opération: le 13 mars.

Néphrectomie sans incidents.

Pièce anatomique: Masse encapsulée du volume d'un petit melon, pouvant s'énucléer de la substance rénale et des parois du bassin.

L'examen microscopique conclut qu'il s'agit d'un hypernéphrome. Les suites opératoires sont normales et la malade quitte l'hôpital le 26 mars.

Observation IV.—M. D. . . , âgé de 43 ans, entre à l'hôpital Notre-Dame le 5 août 1926. Le malade se présente pour une hématurie. Cette hématurie remonte à 6 jours environ. Elle persiste actuellement. Elle est abondante et occasionne par les caillots une gêne de la miction. Elle est totale, colorant également les trois verres. De plus, le malade se plaint de douleurs à la région rénale droite. Ces douleurs n'ont rien de précis. Antérieurement, le malade a eu une hématurie peu abondante, il y a six ans. Une deuxième est survenue il y a 2 ans et une troisième, il y a un mois. A la palpation on sent un rein droit augmenté de volume.

A la cystoscopie, on voit un petit caillot au niveau de l'orifice urétéral droit.

Le cathétérisme des uretères a donné le résultat suivant :

Examen histo-bactériologique :

Rein droit	Rein gauche
sang	phosphates
rare leucocytes	des hématies
rare cellules	

Examen fonctionnel (70 minutes):

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	48 c.c.	88 c.c.
Urée au litre	5,15	9,09
Urée réelle	0,24	0,89
Chlorures au litre	3,84	8,33
Chlorures réels	0,18	0,73
P. S. P.	10%	46%

Une pyélographie (Fig. 4) fait voir une déformation du bassin qui est aplati et allongé et un allongement des calices primaires avec déformation.

Opération: le 17 août.

Néphrectomie par voie lombaire sans incidents.

Pièce anatomique: Le rein a la grosseur d'un petit melon, à surface bosselée. A la coupe, au pôle supérieur on voit un noyau de couleur jaunâtre, de consistance inégale avec des parties très dures. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un hypernéphrome.

Les suites opératoires sont normales et le malade quitté l'hôpital le 8 septembre 1926.

Observation V.—Mme L. . . , âgée de 48 ans, entre à l'hôpital Notre-Dame le 29 août 1926. La malade se présente pour une masse lombaire droite et une tuméfaction de la glande de Bertholin droite. La malade s'est aperçue de la présence d'une tumeur au niveau de la grande lèvre droite. Cette masse siège à l'endroit de la glande de Bertholin, elle est très dure, irrégulière, de la grosseur d'un oeuf de dinde et présente un point ulcératif au centre. Ses limites sont imprécises et on sent un

envahissement vers l'urètre qui est pris. Il s'agit d'un épithélioma de la glande de Bertholin. Au niveau de la région lombaire droite, on perçoit une masse dure et bosselée, ayant tous les caractères d'une tumeur rénale. La malade n'a jamais eu d'hématurie. Les urines sont limpides.

Le cathétérisme des uretères a donné le résultat suivant :

Examen histo-bactériologique :

Rein droit	Rein gauche
des hématies	quelques leucocytes
des cellules épithéliales	des cellules épithéliales

Examen fonctionnel (70 minutes) :

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	8 c.c.	20 c.c.
Urée au litre	3,75	6,75
Urée réelle	0,03	0,13
Chlorures au litre	12,60	16,66
Chlorures réels	0,10	0,33
P. S. P.	12%	38%

Une pyélographie (Fig. 5) montre l'absence complète de tous les calices. L'image ne comprend que le bassinnet qui est déformé et aplati. En présence de la lésion envahissante épithéliomateuse de la glande de Bertholin, la néphrectomie nous paraît contreindiquée. La malade est alors dirigée vers les gynécologues.

Observation VI.—Mme V..., âgée de 38 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour des petites hématuries et des coliques néphritiques droites. La maladie paraît remonter à deux ou trois mois. A cette époque, la malade aurait eu une petite hématurie, d'apparence totale et accompagnée d'une crise de colique néphritique, peu intense et de courte durée. Depuis, elle a eu trois crises identiques, mais plus douloureuses. L'hématurie a toujours accompagné les crises, mais elle n'a jamais été considérable. Dans une autre province, on a tenté trois cathétérismes des uretères sans parvenir à un résultat. A l'examen, on ne trouve aucune augmentation de volume des reins. Le palper du côté droit est un peu douloureux, ainsi que les points urétéraux droits.

Le cathétérisme des uretères nous a donné le résultat suivant :

Examen histo-bactériologique :

Rein droit	Rein gauche
cellules épithéliales	cellules épithéliales
sang	sang

Examen fonctionnel (70 minutes) :

	Rein droit	Rein gauche
Quantité totale	10 c.c.	31 c.c.
Urée au litre	6,50	14,75
Urée réelle	0,06	0,45
P. S. P.	1%	29%

Une pyélographie nous montre l'absence complète du calice supérieur.

Opération: le 6 novembre 1926 :

Nous pratiquons sans incident une néphrectomie par voie lombaire.

Pièce anatomique: Le rein est un peu augmenté de volume, sa surface est besselée et sa capsule très adhérente. A la coupe on trouve au pôle supérieur un petit noyau épithéliomateux qui bouche le calice supérieur.

Les suites opératoires sont normales. Les fils sont enlevés au 10ⁱème jour.

Symptomatologie

Le cancer du rein se manifeste, d'une façon générale, par deux symptômes capitaux, auxquels se groupent d'autres signes plus ou moins importants: ce sont l'*hématurie* et l'*augmentation de volume du rein*.

Hématurie :

L'hématurie, symptôme primordial, n'est pas constante. Pour Marion (3), elle existe dans 80% des cas. Israel (4) l'a rencontrée chez 92% de ses malades. Brahsch (5) chez 3 malades l'a trouvée dans une proportion de 64%. Dans sa statistique, Garceau (6) l'a relevée dans une proportion de 66%.

L'hématurie, dont nous voyons la grande fréquence, est parfois l'unique symptôme par lequel se manifeste le cancer du rein, comme nous l'avons observé chez les malades de l'observation II, et VI. Parmi les malades de Brahsch (5), le cas s'est présenté dans une proportion de 12%.

La priorité de l'hématurie sur les autres signes est fréquente. Elle existerait dans plus de la moitié des cas d'après Marion (3). De plus, elle peut de longtemps précéder les autres manifestations. Dans un cas de Lecène (7), l'hématurie a existé 12 ans avant l'augmentation de volume du rein. De même, dans notre observation IV, le malade, 6 ans avant de consulter, avait eu une hématurie. Ce fait prouve que l'évolution du cancer du rein peut être très longue.

Chez l'enfant, dans le dysembryome les hématuries sont plus rares et presque accessoires.

L'hématurie du cancer du rein est *totale*, colorant également l'urine du début à la fin de la miction. Elle est, de plus, *insidieuse* et *spontanée*, apparaissant sans causes. Elle survient d'une façon *capricieuse*, contrairement à celle des calculs du rein, cessant parfois,

lorsque le malade est en pleine activité physique, et réapparaissant durant une période de repos. Elle apparaît d'une manière *intermittente*, pouvant disparaître et revenir dans le même jour. D'une façon générale, le saignement est *abondant*, l'urine contenant de nombreux caillots souvent vermiformes, pouvant déterminer une rétention d'urine, due à l'arrêt des caillots dans l'urètre. Cependant, il est des cas où l'hématurie n'est que microscopique. Israel (4) sur 46 cancéreux du rein avec urines limpides trouva 37 fois des hématies à l'examen microscopique.

L'hématurie du cancer du rein a donc pour caractéristique d'être totale, insidieuse et spontanée, capricieuse et intermittente. Son abondance, d'habitude grande, a tendance à augmenter au fur et à mesure de l'évolution du processus cancéreux. Elle reste le symptôme *le plus important, le plus illustrant* et souvent le premier des néoplasmes du rein.

Augmentation de volume du rein :

Chez l'enfant, l'existence d'une tumeur de la fosse lombaire perceptible au palper est le premier et le plus important des symptômes du dysembryome rénal.

Chez l'adulte, l'augmentation de volume du rein est encore une manifestation fréquente. D'après Brahsch, l'existence d'une tumeur a été le premier signe dans 15% de ses cas. La fréquence de ce signe varie selon les auteurs. Elle existe

- 90% pour Marion (3)
- 76% pour Garceau (6)
- 84% pour Albarran et Imbert (8)
- 62 fois sur 68 pour Israel (4).

Les caractères de la tumeur lombaire sont ceux que fournit une augmentation de volume du rein. La masse dont la surface est ordinairement irrégulière présente du ballottement rénal, une sonorité antérieure. Très souvent (18% d'après Brasch), la tumeur est fixe et ne suit pas les mouvements respiratoires. Malgré ces caractères de tumeur rénale, il est souvent difficile d'affirmer l'existence d'un cancer du rein. Nous verrons plus loin comment établir le diagnostic.

Varicocèle :

La valeur, comme moyen de diagnostic, du varicocèle symptomatique sur lequel Guyon (1881) a attiré l'attention n'est grande que si la dilatation des veines spermaticques s'observe à droite et

qu'elle est d'apparition récente. Sa grande fréquence à gauche rend ce symptôme peu important, si le cancer est développé sur le rein gauche. Hauser (9), en 1897, considérait que cette dilatation veineuse était consécutive à une compression ganglionnaire et était susceptible d'aggraver le pronostic. Les nombreux cas de rétrocession du varicocèle après néphrectomie, le cas où Israel observa de grosses lésions ganglionnaires sans varicocèle ont prouvé que cette conception n'était pas toujours exacte. Le varicocèle peut dans certains cas être sous la dépendance d'invasion ganglionnaire. Parfois, il est lié à l'invasion de bourgeons néoplasiques dans la veine rénale. Enfin, dans de nombreux cas, il semble être produit plutôt par de la gêne circulatoire des veines péri-rénales.

Bon élément de diagnostic, surtout s'il siège à droite et qu'il soit d'apparition récente, le varicocèle ne saurait avoir aucune importance au point de vue du pronostic.

Signes accessoires :

A côté de l'hématurie et de l'augmentation de volume du rein, symptômes capitaux et du varicocèle, le cancer du rein s'extériorise par une série de signes secondaires, accessoires.

Nous laissons de côté les symptômes généraux de la cachexie cancéreuse, qui s'observent, d'une façon générale, tardivement et qui ne sauraient aider le praticien à poser le diagnostic précoce. Ce sont l'anémie et les troubles digestifs. De même, les signes de métastase ne sauraient servir à distinguer la maladie, ils ne peuvent qu'indiquer le pronostic.

Certains cancers du rein sont douloureux; d'autres s'accompagnent d'élévation thermique.

La douleur peut être sous la dépendance d'un envahissement nerveux (plexus lombaire). Elle est le plus souvent consécutive soit à des poussées congestives du rein néoplasique, soit à des hémorragies produites dans l'intérieur de la tumeur, ce qui augmente brusquement son volume et étrangle le rein à l'étroit dans sa capsule. Généralement, la douleur est sourde et fixe. Parfois, elle peut être très vive, affectant le type de la colique néphrétique, comme le fait s'est produit chez la malade de l'observation VI. Mais, le plus souvent dans ce cas, il s'agit d'une obstruction temporaire de l'uretère par les caillots. La douleur vive sans hématurie n'a été observée par Israel (4) que 9 fois sur 59 malades.

L'élévation thermique dans le cancer du rein revêt une certaine fréquence. Israel (4) l'a observée dans 8% de ses cas. Pour lui,

elle dépendrait de la malignité du processus néoplasique et serait due à une destruction massive de tissus normaux par les cellules cancéreuses. Il la considère comme un symptôme défavorable.

Les cancers volumineux, qui sont surtout observés chez l'enfant, peuvent comprimer les organes voisins. La compression de la veine cave produit une circulation veineuse collatérale sur la paroi abdominale, modification que Dollinger-Barney (10) a retrouvé 4 fois sur 74 cas. Une compression de la veine porte produira de l'ascite, qui est, cependant, le plus souvent produite par une généralisation péritonéale.

Diagnostic différentiel

En clinique, le malade porteur d'un cancer du rein se présente au médecin avec trois tableaux différents. Il consulte, soit parce qu'il *urine du sang*, soit parce qu'il présente une *augmentation de volume du rein*, soit parce qu'il a ces deux symptômes.

Hématurie :

Lorsque le malade ne présente pas d'autre symptôme que l'hématurie, il importe de connaître si le sang vient du rein et de quel rein. L'examen cystoscopique, seul, en montrant des éjaculations sanglantes au niveau d'un orifice urétéral, nous indiquera quel rein est malade. Cette exploration aura l'importance de permettre la localisation de l'affection du côté rénal. Cependant, le seul symptôme hématurie ne permettra pas d'affirmer le cancer du rein. Nombreuses sont les affections rénales présentant des hématuries. On devra alors penser, soit à une *tuberculose rénale*, soit à une *lithiase rénale*, soit à de la *néphrite hématurique*.

Le fait que l'hémorragie diminue d'intensité avec l'évolution de la maladie devra faire penser à des lésions tuberculeuses. De même, la présence de pus dans les urines sera plutôt en faveur de ces lésions. Cependant, il importe de connaître que les deux maladies peuvent coexister, comme dans le cas rapporté par Boeckel (11). La relation des mouvements avec l'hématurie doit être en faveur d'un calcul rénal et forcera à pratiquer une radiographie, qui tranchera la question. L'absence de caillots dans les urines hématuriques est caractéristique de la néphrite hématurique, d'après Marion (12).

Malgré ces particularités cliniques de l'hématurie, le diagnostic dans ce cas où le seul symptôme est l'hématurie est le plus souvent difficile à établir par la seule évolution et doit être fait par les

moyens spéciaux d'exploration, tel que la division des urines et la pyélographie, dont nous parlerons plus loin.

Hématurie et tumeur :

Lorsqu'un malade présente ces deux symptômes, le diagnostic devient beaucoup plus facile; il est presque évident. On ne pourra guère confondre qu'une hydronéphrose avec hématurie, les calculs avec gros rein et les tumeurs du bassinet.

Le rein polykystique avec hématurie sera facilement éliminé par un examen clinique, qui nous montrera une augmentation de volume des deux reins. L'hydronéphrose avec hématurie pourra difficilement être confondue, si elle s'accompagne de crises douloureuses. De plus, la tumeur a des caractères spéciaux de consistance, dont nous parlerons plus loin. D'ailleurs, le cathétérisme des uretères fera reconnaître la rétention rénale. La radiographie décèlera les calculs avec gros rein, chez qui l'hématurie est en relation avec les mouvements. Les tumeurs du bassinet s'accompagnent le plus souvent d'*hémato-néphrose* qui sera constatée par le cathétérisme urétéral. La sonde alors en arrivant au bassinet évacue brusquement une quantité plus ou moins considérable de liquide uro-sanglant en rétention.

Tumeur :

Lorsque le malade ne présente qu'une tumeur lombaire, le diagnostic peut ne pas être facile. Il s'agit d'abord de bien étudier les caractères de la tumeur pour savoir si elle est bien rénale. Le gros rein possède un *contact lombaire* (13), c'est-à-dire qu'il est perçu en arrière sans que la main antérieure ne l'amène avec effort au contact de la main postérieure. De plus, il présente le *ballotement*, dit *rénal*; les doigts postérieurs peuvent le refouler en avant au contact des doigts antérieurs. Enfin, en avant du gros rein, existe une *zone de sonorité*, due à la présence des côlons. Ces caractères permettront d'éliminer certaines autres tumeurs que l'on rencontre dans la fosse lombaire.

Une *tumeur des angles coliques*, en plus de ne pas présenter de contact lombaire, et de ballotement, s'accompagne de phénomènes intestinaux. Une *grosse rate* se reconnaîtra facilement, si l'on met en évidence son bord tranchant et crénelé. Une *tumeur du foie* n'a pas de contact lombaire et sa matité se continue avec celle du foie. Un diagnostic plus difficile est celui de ces abcès froids lombaires, consécutifs à un mal de Pott fruste. Nous avons vu un cas où le diagnostic ne put être établi, la malade ne présentant aucun symptôme

vertébral marqué. Celui de kyste du rein ou de tumeur paranéphrique avait été porté avant l'opération. Ces abcès peuvent présenter tous les caractères du gros rein en raison de leur situation sous-péritonéale. Cependant, la masse lombaire qu'ils constituent est rénitente, ce qui permet de ne pas les confondre avec le cancer du rein. Les *tumeurs paranéphriques* solides, fort rares, développées aux dépens, soit de la capsule fibreuse du rein, soit de son enveloppe cellulo-adipeuse sont d'un diagnostic encore plus difficile. Seule, la division des urines, en montrant deux reins égaux, et la pyélographie, en faisant voir des calices et un bassinot normaux, permettront de trancher la question.

Lorsque le médecin a acquis la conviction que la tumeur perçue dans le flanc est un gros rein, il doit alors pousser son diagnostic plus avant pour arriver à dépister le cancer du rein. L'absence de bilatéralité fera éliminer le rein polykystique. L'hydronéphrose peut porter à confusion. La tumeur a une certaine renitence et des variations de volume. Le cathétérisme urétéral et la pyélographie la feront reconnaître aisément. La lithiase rénale sera éliminée par l'évolution clinique et par la radiographie. Le kyste hydatique, le grand kyste uniloculaire du rein, en plus de leur consistance renitente seront dépistés par la division des urines qui montre des éliminations normales.

En somme, si dans de nombreux cas le praticien peut diagnostiquer par la seule évolution clinique le cancer du rein, chez d'autres malades la maladie est plus difficile à cataloguer et ne peut être découverte que par des moyens spéciaux, entièrement du domaine de l'urologue.

Diagnostic positif

De nos jours, le développement des méthodes d'exploration de la fonction rénale a fait que le chirurgien ne peut décider l'ablation d'un rein, sans avoir acquis au préalable la certitude que le rein qui doit rester a un fonctionnement parfait. Le cathétérisme des uretères, en divisant les urines, fournit cette certitude. Il permettra, en plus, dans les cancers du rein, d'établir d'une façon précise le diagnostic. La comparaison du fonctionnement rénal de l'un et de l'autre rein et la pyélographie sont des éléments précis pour arriver à ce diagnostic.

La cystoscopie concomitante du cathétérisme des uretères nous indiquera quel rein saigne, en faisant voir des éjaculations sanglantes

au niveau d'un orifice urétéral. Déjà le diagnostic du côté malade sera posé, même et surtout si cliniquement l'affection ne se traduit que par des hématuries.

L'examen histo-bactériologique des urines divisées n'offre rien de particulier dans le cancer du rein. On peut y trouver du pus, lorsque le néoplasme coïncide avec une infection surajoutée du bassinnet ou du parenchyme rénal. On y rencontre dans ces cas d'infection surajoutée des microbes variés et parfois même du bacille de Koch, s'il y a coïncidence de tuberculose, comme dans le cas de Boeckel (11). Whitead, Rowsing auraient trouvé dans le culot de centrifugation des cellules cancéreuses, ce qui est l'exception et paraît difficile à contrôler. La présence de cylindres n'est pas rare, qui traduit la néphrite interstitielle, fréquente dans le cancer du rein. Bref, l'examen histo-bactériologique des urines du rein cancéreux ne saurait apporter des éléments susceptibles de poser et même d'orienter le diagnostic.

Au contraire, l'examen chimique, qui indique le taux de l'urée et le taux des chlorures et l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine sont caractéristiques dans le cancer du rein. *Il y a chute de toutes les éliminations du côté du rein cancéreux.* La quantité d'urine, la concentration et le débit de l'urée et des chlorures sont diminués par rapport au rein sain. L'élimination de la P. S. P. est également déficiente du côté malade. Sans doute, cette chute des éliminations est plus ou moins marquée selon l'étendue du cancer et la destruction du tissu rénal. C'est cette chute de toutes les éliminations qui nous a permis chez la malade de l'observation VI de porter un diagnostic de cancer du rein, malgré la symptomatologie anormale, beaucoup plus voisine de calcul qu'elle présentait.

La pyélographie est un moyen précieux pour préciser la nature cancéreuse d'un gros rein, lorsque les caractères cliniques ne le permettent pas.

La modification la plus caractéristique et la plus fréquente du néoplasme rénal consiste en *l'amputation de un ou de tous les calices*. Cette amputation auquel Brahsch (14) donne l'expression démonstrative "d'absence de remplissage" (filling defect) a pour substratum l'obstruction de la lumière des calices par la masse cancéreuse. Lorsque la tumeur se développe vers le bassinnet, celui-ci apparaît irrégulier et informe et considérablement diminué de calibre.

D'autres fois, le pyélogramme montre un bassinnet *déformé*, allongé et des *calices primaires irréguliers*, ayant subi une *élongation*

considérable. A cet aspect se joint une *suppression complète des calices secondaires et tertiaires*. Cet allongement (Figures III et IV) avec déformation du bassinet et des grands calices joint à l'amputation des petites cavités calicales s'observerait, selon Brahsch (14), surtout dans l'*hypernéphrome*. Elle aurait pour cause une extension du cancer vers la périphérie, qui détruit le tissu rénal et augmente la longueur des calices primaires tout en les déformant.

Aux modifications structurales de la cavité pyélique et des cavités calicales s'ajoutent souvent des déformations de l'uretère. Dévié par la masse cancéreuse, ou déplacé par l'abaissement secondaire du rein, celui-ci décrit une grande courbure à convexité interne. Cette déviation urétérale vers le rachis n'est pas spéciale au cancer et s'observe chaque fois que le rein est augmenté de volume. Cependant, elle pourrait indiquer que la tumeur siège principalement au pôle inférieur.

L'amputation des calices primaires est une indication précieuse pour localiser le processus tumoral. La suppression de l'inférieur permet d'affirmer la localisation inférieure de la masse cancéreuse. Quoi qu'il en soit, cette localisation n'a aucune valeur au point de vue thérapeutique.

Lorsqu'un pyélogramme sert à établir d'une façon certaine le diagnostic de cancer du rein, il faut être assuré du remplissage du bassinet et des calices pour lui accorder une valeur positive. Eisendrath (15) a attiré l'attention sur les erreurs d'interprétation dues à un remplissage incomplet des cavités pyéliques et calicales. Celui-ci peut simuler des amputations pathologiques des calices. L'erreur sera facilement évitée par une technique parfaite et au besoin par un second cliché pyélographique.

En résumé, le médecin est en droit d'affirmer le cancer du rein, lorsque le pyélogramme montre, soit une *amputation* d'un ou de tous les calices primaires, soit une *déformation* et un rétrécissement informe du bassinet, soit une *élongation* avec irrégularité des cavités pyéliques et calicales primaires jointe à une suppression des calices secondaires et primaires.

Conclusion

Le cancer du rein pourra être dépisté par le tableau et l'évolution clinique qu'il engendre. Il sera reconnu d'une façon certaine par l'examen des urines divisées par le cathétérisme urétéral et par la pyélographie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.—**Taddei:** Potologia e clinica del tumori del rene. *Folia Urologica*, juin 1908.
- 2.—**Jeanselme et Barbe:** Etude statistique des cas de cancer traités à l'hôpital Tenon pendant la période sexennale 1901-1906. *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1912.
- 3.—**Marion:** *Traité d'Urologie*. Masson, 1921, Paris.
- 4.—**Israel:** *Chirurgie der Niere und des Harnleiters*. Leipzig, 1925.
- 5.—**Brahsch:** in *Jour. Am. Med. Assn.*, 1913, LX, 274.
- 6.—**Garceau:** *Renal, Ureteral, Perirenal and Adrenal Tumors*, 1909.
- 7.—**Lecene et Wolfrohm:** *Cancers du Rein*. Doin, 1923, Paris.
- 8.—**Albarran et Imbert:** *Les Tumeurs du Rein*. Masson, 1903, Paris.
- 9.—**Hauser:** *Pathogénie du Varicocèle symptomatique*. Thèse de Paris, 1897.
- 10.—**Dellinger-Barney:** *Symptomatology of the renal Tumors*. *Boston Med. and Surg. Journal*, 27 février 1913.
- 11.—**Boeckel:** *Société française d'Urologie*, 1924.
- 12.—**Marion:** *De la néphrite hématurique*. *Société franç. d'Urologie*, 1925.
- 13.—**Mercier:** *Les gros Reins*. *L'Union Méd. du Canada*, 1926.
- 14.—**Brahsch:** *Pyelography*. Saunders, Philadelphie, 1915.
- 15.—**Eisendrath et Koll:** *Pyelographic errors in the Diagnosis of Renal Neoplasms*. *The Journal of Urology*, déc. 1925.

SOCIÉTÉS

Société de Biologie de Montréal

DE L'ANTIGÈNE MÉTHYLIQUE DE NEGRE ET BOQUET DANS CERTAINES FORMES DE TUBERCULOSE. (1)

Par le Dr. P. DEL VECCHIO.

L'antigène tuberculeux méthylique est un extrait méthylique de bacilles tuberculeux préalablement dégraissés par l'acétone. On prend des cultures de bacilles humains et bovins âgées de 6 semaines mélangées à parties égales que l'on stérilise pendant 30 minutes à 120° C., ensuite elles sont filtrées sur papier. Les corps bacillaires sont lavés à l'eau distillée sur le filtre puis séchés dans le vide ou à l'étuve à 37°, ensuite traités par l'acétone dans la proportion de 1 c. c. par centigramme de bacilles secs. Après 48 heures de contact le mélange est filtré et les bacilles de nouveau desséchés sont mis en macération pendant douze jours à 37,38 dans de l'alcool méthylique à 99 aussi pur que possible (1 c.c. d'alcool par centigramme de bacilles). Une dernière filtration sépare les corps bacillaires de l'alcool lequel constitue alors l'antigène tuberculeux.

Cet antigène est hygroscopique altérable par l'eau, c'est pourquoi il doit être conservé en petits flocons bien bouchés à l'abri de l'air et de la lumière. Chaque c. c. correspond à 1 cent. de corps microbiens desséchés.

Cet antigène est d'abord pur, avant l'emploi, il doit être dilué : 1 partie d'antigène pur, 9 d'eau physiologique. Cet antigène dilué s'emploie en injection sous-cutanée ou intra-musculaire aux doses progressives suivantes : $\frac{1}{4}$ c. c., $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ et 1 c.c.

Chaque dose doit être répétée 2 ou 4 fois avant de passer à la dose supérieure.

Continuer le traitement à la dose de 1 c.c. qui ne doit pas être dépassée.

Les injections faites 2 ou 3 fois par semaine. Lorsqu'il se produit des réactions thermiques importantes, diminuer la dose injectée pour l'augmenter ensuite progressivement si le malade cesse de réagir.

Le traitement de l'antigène méthylique donne de bons résultats dans les tuberculoses cutanées, muqueuses, ganglionnaires, osseuses, articulaires, péritonéales et dans les tuberculoses pulmonaires torpides.

Ce traitement n'est pas spécifique de la tuberculose, mais une aide au traitement ordinaire. Il est contre-indiqué dans tous les cas de tuberculose pulmonaire intensive à grandes oscillations de température ou à température instable. Il faut également envisager les cas exceptionnels de sujets particulièrement hypersensibles qui présenteraient des réactions locales ou générales importantes. Dans ce cas, il sera prudent d'inter-

(1) Communication faite à la Société de Biologie, séance du 12 octobre 1926.

rompre le traitement et de le reprendre ensuite à la dose minima après la disparition des troubles observés. On augmentera ensuite les doses très lentement sans dépasser 1 c. c. de l'antigène dilué.

Le sujet qui a servi à l'application de ce traitement est un adolescent de 15 ans souffrant de tuberculose pulmonaire 3^{ème} degré, température normale, résistance bonne. Bien que cet enfant soit âgé de 15 ans, il ne paraît en avoir que 8; sa hauteur est de 54 pouces au lieu de 61; son poids est 64 livres au lieu de 104.

Ce malade s'est présenté au dispensaire de l'Institut Bruchési le 22 juin 1926 se plaignant de faiblesse, de dyspnée, d'oppression, de toux, d'expectoration, sueurs nocturnes, d'amaigrissement, perte de poids, de forces, etc.

Histoire antérieure personnelle: rougeole, coqueluche.

Histoire familiale: une soeur morte de tuberculose. Père probablement tuberculeux.

A l'examen du malade: teint subictérique, système digestif délabré, estomac et intestins dilatés par les gaz, foie hypertrophié, digestion très mauvaise, selles noires, habitudes alimentaires très mauvaises.

Poumons: infiltration et forte condensation des deux sommets, caverne au sommet droit confirmée par la radiographie, Von Pirquet positif, analyse des crachats Koch nombreux. En résumé ce malade nous présentait des symptômes d'une intoxication digestive prononcée, de déminéralisation progressive et d'hyposystolie accompagnée d'infiltration pulmonaire dense sur laquelle s'est greffée une tuberculose arrivée à la période terminale.

Traitement: nous avons appliqué le traitement ordinaire c'est-à-dire hygiéno-diététique, et désintoxication par les émonctoires naturelles, aidé par l'antigène méthylique décrit plus haut. Le malade a reçu du 7 juillet 1926, au 24 août 1926, 16 injections d'antigène: trois injections de $\frac{1}{4}$ c.c., 10 injections de $\frac{1}{2}$ c.c. et 3 injections de $\frac{3}{4}$ c.c. Après le 24 août 1926, le malade se sentait beaucoup mieux; il quitta le dispensaire, il revint cependant à la fin de septembre. A ce moment nous prîmes une nouvelles radiographie. Nous constatons en étudiant cette image, la confirmation des signes cliniques c'est-à-dire éclaircissement presque complet des deux sommets pulmonaires, la caverne cependant persiste bien qu'elle soit moins visible que sur la première radiographie.

Au point de vue de l'état général le malade se sent beaucoup mieux, son poids s'est accru de $3\frac{1}{2}$ livres, son appétit est bon, il se croit guéri. Les bacilles persistent dans les crachats.

Conclusion: Cette amélioration si appréciable chez le malade doit être attribuée au traitement ordinaire ou à l'antigène méthylique. Je ne saurais le dire.

Le traitement ordinaire (hygiéno-diététique) donne très souvent chez ces cas des améliorations très considérables, cependant chez ce cas l'antigène semble avoir apporté beaucoup d'aide, l'avenir nous dira ce que nous devons en penser.

REACTIONS AU NIVEAU DES ALVEOLES PULMONAIRES, VIS A VIS
DES POUSSIÈRES ET DES BACILLES TUBERCULEUX
CHEZ LA TORTUE.(1)

Par LOUIS PARE

Les recherches de chimiothérapie antituberculeuse, inscrites au programme du Centre de recherches pastoriennes, m'ont amené à étudier *in vivo*, l'action d'un certain nombre de substances chimiques vis à vis des Bacilles tuberculeux; on sait, en effet, que divers corps se comportent, de façon différente, à l'égard des micro-organismes, suivant qu'ils sont mis en présence, *in vitro* ou *in vivo*; en outre, j'ai été ainsi conduit à rechercher le mécanisme réactionnel des acini pulmonaires, au contact desquels parviennent des poussières et des Bacilles tuberculeux.

Jusqu'à ces temps derniers, deux conceptions différentes étaient soutenues à ce dernier point de vue. Peut-être, peut-on les schématiser très brièvement de la façon suivante, en ce qui concerne tout au moins les Mammifères: un premier fait, sur lequel l'accord est unanime, consiste en ceci: tous les corps étrangers qui parviennent dans les acini sont rapidement phagocytés. Ce point acquis, les divergences apparaissent: pour certains auteurs, spécialement aux Etats-Unis, la macrophagie, d'après A. A. Maximow est assurée par "the local connective tissue cells, histiocytes". Les macrophages de Metchnikoff sont désignés par Maximow sous le nom de polyblastes et ceux-ci ont une double origine.

En France, les histo-pathologistes invoquent un double processus; une phagocytose très précoce des Bacilles par les leucocytes à noyaux polymorphes diapédétiques; d'autre part, des phénomènes macrophagiques, très actifs par des cellules dérivées de l'endothélium pulmonaire, des cellules à poussières (Dust Cells, Staubzellen).

Dans un récent travail, relatif au revêtement des alvéoles pulmonaires chez les Mammifères, le Professeur A. Policard remet en discussion toute la question; sa conception "choquera sans doute beaucoup d'histologistes, car elle bouscule un certain nombre de notions considérées comme intangibles."

D'après les notions classiques, les alvéoles pulmonaires des Mammifères sont limités par un épithélium qui, nettement caractérisé chez l'embryon, se transforme en plaques anucléées d'une minceur extrême, entremêlées de quelques petites cellules à noyaux.

A. Policard se demande si cette structure n'est pas le fait de l'imagination, en d'autres termes, si les cellules alvéolaires ne sont pas des "êtres de raison"; en réalité, des cellules mésenchymateuses (Histiocytes, macrophages, cellules migratrices fixées, cellules rhagiocrines, monocytes, leucocytes endothéliaux, etc...) suivant le terme qu'on veut leur attribuer) sont étalées sur la paroi alvéolaire en une couche discontinue et très mince: les lignes noires qui réduisent l'argent ne correspondent pas aux limites des "cellules épithéliales", mais aux plis de la membrane de

(1) Communication faite à la Société de Biologie, séance du 12 octobre 1926.

l'histiocyte. L'air inspiré vient au contact non point d'un épithélium, mais d'un étalement lamelliforme, discontinu, histiocytaire.

Notons à ce propos que, malgré tous les efforts, un revêtement cellulaire n'a pu être décelé dans les alvéoles de divers animaux; Hérisson (Marchand, Ogawa), Taupe (Ogawa), Chauve-souris (Ogawa), Oiseaux (Van der Klok, Eberth, Juillet, Ogawa). Dans ces espèces zoologiques les "parois alvéolaires sont nues. Les vaisseaux capillaires sont en contact direct avec l'air alvéolaire".

Quant aux cellules à poussières, A. Policard se pose les questions suivantes" sont-elles des cellules à revêtement, donc épithéliales? ou des leucocytes? ou des cellules endothéliales? Toute cette longue discussion qui dure depuis des années provient en réalité de ceci, qu'il a paru difficile d'assimiler à des cellules épithéliales des éléments si activement phagocytaires. On sait, en effet, que les épithéliums sont généralement dépourvus de la propriété phagocytaire.

Comme les observations histologiques avaient montré avec certitude que les cellules du revêtement pouvaient se transformer en cellules à poussières, et, comme on voulait respecter le schéma de la nature épithéliale de celui-ci, on affirma, contre toute évidence, que les cellules à poussières étaient des leucocytes émigrés ou des cellules endothéliales des capillaires ayant desquamé (?) dans la lumière. La question, cependant, paraît assez simple. Les cellules à poussières sont bien des cellules du revêtement, mais elles ne sont pas épithéliales. Elles sont de nature mésenchymateuse. Ce sont des macrophages."

Dans cette première note, je ne m'occuperai que des phénomènes qui siègent dans le poumon de Tortues indigènes du Canada. (J'ai confié à Miss Jane Henderson, Démonstrateur au Département de Zoologie de l'Université McGill, les tortues et les carapaces pour en faire le diagnostic. Je remercie Miss Henderson vivement pour sa gracieuse amabilité.)

Les expériences ont été conduites de deux façons différentes :

a) La Tortue (*Chrysemis marginata* Agassiz, Painted turtle) reçoit une injection intra-trachéale d'une émulsion épaisse de Bacilles tuberculeux et de carmin : l'animal est sacrifié au bout de 24 heures : les poumons sont modérément gonflés avec du liquide fixateur et étudiés histologiquement.

b) La Tortue (*Malaclemys centrata* Latreille, Diamond back Terrapin) et (*Chrysemis marginata*) sont injectées par voie intra-trachéale, avec une dizaine de centimètres cubes d'émulsion Bacillaire et de carmin : d'autre part un demi-centimètre cube de tréposan (suspension colloïdale d'un sel de bismuth) est injecté dans la cavité cardiaque, après trépanation du plastron.

Naturellement, j'ai examiné les témoins nécessaires. Notons que chez les Tortues canadiennes, les alvéoles sont limitées par une ligne mince, au niveau de laquelle on ne peut déceler de cellules nettement différenciées.

Dans le cas où une injection intratrachéale seule est pratiquée, les alvéoles pulmonaires renferment des amas de leucocytes granuleux, ayant

phagocyté du carmin et des Bacilles; mais la majorité de ceux-ci restent libres dans les intervalles des cellules granuleuses.

Si on injecte par la trachée l'émulsion de Bacilles et de carmin et dans la cavité cardiaque du tréposan, les leucocytes granuleux (sus indiqués à l'intérieur du poumon) abondent dans les capillaires pulmonaires et on n'observe de grains et de carmin que dans les leucocytes qui ont passé dans les alvéoles pulmonaires: mais, fait à noter, un certain nombre de ces cellules renferment, en outre, des grains de tréposan.

Dans un des derniers travaux dont j'ai eu connaissance, Miss Margaret R. Lewiss admet le même mécanisme; pour cet auteur; "les cellules phagocytaires du poumon de la grenouille dérivent du sang et non de l'endothélium ni de la rate ni du foie".

Ce point de vue est d'ailleurs sensiblement le même que celui qu'expose W. T. Sewell; il pratique chez les animaux une injection intravasculaire d'encre de Chine, ainsi qu'une injection intra-trachéale ce carmin: toutes les cellules endothéliales de la rate, du foie, de la moelle osseuse ont phagocyté des particules d'encre tandis que les cellules alvéolaires ne renferment que des granulations de carmin.

Je ne puis faire dans cette courte note la bibliographie de la question; d'ailleurs, les ressources bibliographiques de Montréal ne le permettent pas; on m'en excusera si je ne puis citer que les quelques travaux dont j'ai pu prendre connaissance, me référant aux mises au point d'ensemble, telles que l'infection Bacillaire et la tuberculose de A. Calmette et la revue de A. Policard, parue en septembre-octobre 1926.

Dans les recherches effectuées chez les Mammifères, la formation des cellules à poussières est toujours active dans tous les cas où les particules viennent au contact de l'endothélium pulmonaire. Dans les conditions où j'ai expérimenté, je n'ai pu déceler les dits éléments chez la Tortue. La réaction est due aux leucocytes granuleux qui marginent les capillaires, traversent la paroi alvéolaire et tombent dans la cavité pulmonaire où ils phagocytent. Ces propriétés diapédétiques et phagocytaires ont été signalées jadis pour les leucocytes granuleux chez le Protée, et peut-être chez les autres Batraciens par A. Drzewina (1).

(1) Citation faite de mémoire par le Pr A. Pettit, dans le laboratoire duquel ont été poursuivies les expériences de A. Drzewina.

SUR LA PENETRATION DU BACILLE TUBERCULEUX PAR VOIE PARENTERALE.(1)

Par le Professeur ELIE ASSELIN et le Docteur LOUIS PARE

Nous avons ébauché quelques expériences sur le rôle des voies lymphatiques au point de vue de la pénétration du Bacille tuberculeux dans l'organisme animal. Nous ajournons à une période ultérieure la publi-

(1) Communication faite à la Société de Biologie, séance du 12 octobre 1926.

cation de nos premiers résultats; mais, entre temps a paru le rapport de E. Sergent et de F. Bordet (1) sur les modes d'infection de la tuberculose et, en particulier, du rôle de l'intestin.

Or, bien que les auteurs de ce remarquable rapport, si richement documenté, rappellent les expériences et les faits positifs de A. Chauveau (1868-1872), de Nicolas et Descos, et de Svenson, de Cernaianu, de Dobroklowski, de Wesener, de Roger et Garnier, de Letulle, de Pascal et Lesage, de Loomis, de Piccini et Harbitz et surtout de Calmette et Guérin, ils posent en principe que "la pénétration du Bacille de Koch, à travers la muqueuse oesophagienne ou gastrique, en l'absence de toute érosion, reste assez problématique".

En outre, ils font la remarque suivante: "alors que les cliniciens, influencés par la prédominance des lésions ganglio-pulmonaires ont tendance à réduire le domaine de la tuberculose par ingestion au profit de celui de la tuberculose par inhalation, les biologistes, frappés par la facilité d'accès de la porte d'entrée intestinale, ont tendance à défendre l'opinion inverse. De ces deux tendances opposées naquirent deux théories: l'une admettant la prépondérance de la voie pulmonaire, l'autre soutenant celle de la voie intestinale. Malgré les nombreux débats, dont elles furent l'objet, principalement au cours des années qui précédèrent le Congrès international de Rome (1912), l'accord n'a pu encore se faire. L'exposé des arguments invoqués de part et d'autre et que nous essaierons de faire aussi impartial que possible n'aura pas de peine à nous convaincre qu'il est trop tôt pour se prononcer et pour établir de façon précise la part de vérité que chacune de ces théories contient".

Cette incertitude nous amène à publier les résultats d'une modeste expérience: un chien, à jeun depuis la veille, ingère un repas d'épreuve composé de 500 c.c. de crème, additionné de carmin et d'une émulsion épaisse de Bacille tuberculeux, culture en milieu de Besredka, âgée de quatre jours. Puis il est anesthésié (chloroforme et éther) et une intervention dans la région cervicale est tentée. Trois heures après le repas d'épreuve, l'animal est sacrifié par saignée à la carotide.

Du sang a été prélevé, pendant la vie, dans la veine saphène et ensemençé sur les milieux de culture usuels; après la mort, du sang et des ganglions ont été également ensemençés. Dans aucun cas, il n'a été obtenu de culture.

Cinq cobayes ont été inoculés soit avec du sang de la saphène, soit avec du sang du coeur, soit encore avec des fragments de ganglions mésentériques et axillaires. Quatre cobayes sont morts environ au bout de huit semaines; ceux qui avaient reçu 10 c.c. de sang n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse; cependant, un de ces cobayes a montré un petit nodule, contenant du pus avec Bacilles acidorésistants. (Faute d'inoculation la nature tuberculeuse de ceux-ci ne peut être affirmée catégoriquement).

Enfin un cobaye, inoculé avec des fragments de ganglions mésentériques présentait à la nécropsie, des lésions de granule prononcées:

(1) Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, IXe Congrès, Montréal, 1926.

adénites bilatérales; lésions de la rate; nodules disséminés un peu partout. Sur les frottis, on décèle la présence de nombreux bacilles tuberculeux. A l'examen histologique, l'intestin et les ganglions ne présentent aucune lésion tuberculeuse: des traces de carmin sont visibles en certains points de la sous-muqueuse.

Cette expérience dépose nettement en faveur de la thèse soutenue par A. Calmette.

ÉROSIONS DE LA LANGUE CHEZ LES BOVIDÉS (1)

Par LOUIS PARE et G. T. LABELLE

Au cours de l'enquête que poursuivent au sujet de la tuberculose les médecins affiliés au Centre de Recherches Pastorienne nous avons été amenés à examiner les lésions de la langue chez les Bovidés qui alimentent les marchés de Montréal.

Les lésions de la langue chez les boeufs sont fréquentes et tous les traités de Médecine vétérinaire les signalent. La tuberculose est rarement incriminée; le facteur pathogène prépondérant c'est l'actynomycose. Enfin on invoque une troisième cause la rétention de produits végétaux à la jonction (face dorsale) de la base et de la portion mobile de la langue.

Dans les abattoirs montréalais, où cette lésion est assez fréquente, la partie ulcérée est réséquée par mesure de prudence, bien que l'origine de la lésion ne soit pas précisée. Pour notre part nous avons examiné au point de vue histologique et microbiologique neuf langues ulcérées recueillies dans un abattoir de Montréal.

Les recherches microbiologiques ont visé spécialement à mettre en évidence les micro-organismes qui provoquent la tuberculose et l'actynomycose. A cet effet nous avons recouru aux cultures en milieux appropriés et aux inoculations aux animaux.

Ces moyens n'ont décélé que des germes banaux. Jamais nous n'avons observé de bacilles tuberculeux non plus de mycelium actynomycosique. Les examens de coupe colorées corroborent ces résultats.

Microscopiquement la langue se présente dans les conditions suivantes; au niveau de la jonction des deux parties de la langue l'épithélium est détruit et les tissus ulcérés limitent une cavité irrégulièrement arrondie dans laquelle se trouve réuni une certaine quantité de débris végétaux. Nous n'avons pas observé de pus dans aucun de ces cas.

Au point de vue histologique, au voisinage de la perte de substance l'épithélium lingual est hyperplasié. Il s'arrête assez brusquement et est remplacé par du tissu inflammatoire; celui-ci se compose essentiellement de cellules embryonnaires que morcellent des fibres conjonctives plus ou moins épaisses. En certains endroits on observe quelques leucocytes à noyau polymorphe. Dans la profondeur la sclérose est manifeste; elle encercle les nerfs ainsi que les fibres musculaires qui se

(1) Communication faite à la Société de Biologie, séance du 12 octobre 1926.

substituent partiellement à elle. Au dessous de la zone superficielle composée de tissu inflammatoire, on observe, épars, des amas de cellules embryonnaires. Enfin un certain nombre des amas inflammatoires sont centrés par des corps étrangers qui ont généralement la forme de cylindres et qui sont coupés suivant diverses incidences. Ce sont des fragments végétaux et à leur voisinage, il n'est pas rare d'observer des cellules géantes de petite taille et la zone inflammatoire est bien développée.

Nous avons communiqué nos coupes au F. Marie Victorin, le botaniste de l'Université de Montréal, qui a bien voulu nous remettre cette note que nous reproduisons ci-après.

Test pour la cellulose (acide phosphorique iodé) négatif, sans doute à cause de la très forte sclérisation des fragments. Néanmoins la nature végétale et vasculaire de ces fragments est indiscutable. Les fragments sont des arêtes de glumes de Graminées. La pointe, plus fragile est brisée dans tous les cas observés, mais les barbes sont certainement dirigées en haut. Il s'en suit que les fragments ont pénétré dans la langue de l'animal par leur partie la plus large, et pour ainsi dire à reculons.

Ces fragments d'arêtes de Graminées appartiennent presque certainement au genre *Bromus*. Nombre de *Bromus* méditerranéens se sont introduits sur les basses pentes des Rocheuses, dans la région de l'élevage, et sont devenues des fléaux pour le bétail dont ils irritent la bouche. A mentionner surtout le *Bromus hordeaceus* et le *Bromus rubens*. Il s'agit ici très probablement de cette dernière espèce.

L'érosion de la langue telle que nous l'avons démontrée serait en rapport, d'après Preuer, avec une particularité de la structure de la langue. Cette affection primaire de la langue, au point de transition entre le corps et le bout de cet organe varierait dans des cas observés à Budapest de 16 en été à 33 pour cent en hiver.

On notera que dans les pièces que nous avons examinées il s'agit de fragments de *Bromus*. Une fois que ces fragments ont pénétré dans les tissus, leur arrête les maintient en place à la façon d'un hameçon.

Une forte proportion des animaux présentant sur le marché de Montréal des érosions de la langue semblent provenir de l'Ouest du Canada.

Dans une première série, cette lésion a été notée 90 fois sur 935, dans d'autres circonstances le pourcentage pour des animaux venant de l'Ouest du Canada atteint de 26 à 29 pour cent.

SUR LA PRESENCE DE SARCOSPORIDIÉS CHEZ LE PORC ET CHEZ LE BŒUF (1)

Par LOUIS PARE et G. T. LABELLE

En inspectant des viandes de porc en juillet dernier l'attention de l'un de nous a été retenue par la carcasse d'un sujet âgé de six mois,

(1) Communication faite à la Société de Biologie, séance du 12 octobre 1926.

qui à l'état vivant se comportait de façon absolument normale.

Les fibres musculaires sont farcies de petites masses blanchâtres, irrégulièrement fusiformes, nettement limitées par une cuticule blanche, approximativement du volume d'un grain de millet; au voisinage de ces kystes les fibres musculaires étaient légèrement décolorées.

A l'examen microscopique, les dites formations se montraient limitées par une membrane anhiste, dense, striée; à l'intérieur on ne trouve que des corpuscules calcaires (évolution fréquente selon les Auteurs) de la graisse, les cellules embryonnaires et des fibroblastes en évolution. Les corpuscules falciformes sont introuvables. Néanmoins il s'agit vraisemblablement de kystes à Sarcosporidies, qui sont mortes et qui sont remplacées par du tissu conjonctif cicatriciel.

Dans une brochure du Département de l'Agriculture, portant le titre de "Report of the Veterinary Director General (George Hilton) for the Year Ending March 1924 and March 1925", la statistique portant sur 6408 condamnés porcs en 1924 et 8100 en 1925 signale en tout sans autre précision quatre cas de Sarcocystes pour le Canada, sans spécification de Provinces. C'est dire la rareté, tout au moins apparente, des Sarcocystes au Canada.

En examinant au microscope une des langues de Boeuf étudiées à l'occasion des érosions, nous avons observé des kystes à Sarcocystes caractéristiques: les corpuscules falciformes se colorent normalement et sont parfaitement nets.

Nous devons nous borner à constater la présence des Sarcosporidies chez le Boeuf et chez le Porc, sur le Marché de Montréal. Nous n'avons ni le matériel, ni la compétence nécessaires pour aborder la question de spécification.

— 0 —

Variétés

Applications froides sur la tête en cas d'hyperthermie

L'expérimentation, avec Zandek, a confirmé l'empirisme clinique concernant l'application d'une vessie de glace sur la tête, dans les cas d'hyperthermie par infection, par de chaleur, d'accidents méningés, etc. La réfrigération du cerveau est très réelle et l'action thérapeutique n'est pas simplement hypothétique. La température générale ne subit aucune modification. Les applications réfrigérantes n'ont qu'une action locale, mais cette action locale n'est plus contestable.

"Le Carnet Médical Français.."

* * *

Fécondité. Femme ayant présenté 36 grossesses.

Ce cas est celui qui est rapporté par le Dr Laurentie, de Beyrouth, d'une Syrienne mariée à 13 ans et qui jusqu'à 50 ans a eu 36 grossesses, soit 12 avortements et 24 grossesses à terme avec enfants beaux et vigoureux. (Rev. Fr. de Gynécologie et d'Obstétrique, déc. 1922.)

COURS DE PERFECTIONNEMENT

LES ACTIVITES DU COMITE DES COURS DE PERFECTIONNEMENT DE LA PROVINCE DE QUEBEC

Le Comité des Cours de Perfectionnement formé et organisé au début de l'année 1926 a tenu durant les trois derniers mois une première série de journées cliniques dont il tient à tracer ici un bref exposé.

Grâce à la générosité d'une compagnie d'assurance, et sous la suggestion de la Canadian Medical Association, un Comité spécial composé des doyens des trois Facultés de Médecine, Laval, McGill, et de Montréal, et avec le concours des docteurs Boulet, Président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, Bazin, qui eut l'heureuse idée d'intéresser la Sun Life à ce mouvement, E. Pelletier, du Bureau d'Hygiène Provincial, O. Ledoux, de Sherbrooke, L. P. Normand, de Trois-Rivières, E. Saint-Jacques, de Montréal, A. Vallée, de Québec, J. A. Baudouin, de l'Ecole d'Hygiène Appriquée, et L. Gérin-Lajoie, secrétaire de la Société Médicale de Montréal, a organisé des journées cliniques par toute la Province.

Voici en quelques mots en quoi consistent ces journées. Avant-midis et après-midis, ou après-midis seulement, suivant les endroits visités, de trois à huit, conférences cliniques étaient traitées par des médecins de nos hôpitaux ou de nos Universités, tant de Québec que de Montréal, avec la collaboration de plusieurs médecins de Districts, sur des sujets médicaux, chirurgicaux, de laboratoires ou de spécialités, sujets choisis par les médecins même de l'endroit visité. Ces conférences traitées d'un point de vue essentiellement pratique pour le médecin en clientèle générale, avec projections, présentations de pièces, de malades ou d'instruments suivant que les sujets s'y prêtaient, étaient suivies d'une discussion toujours extrêmement intéressante. Nombre de médecins prenaient des notes et rencontraient les conférenciers après la réunion pour poser des questions plus particulières. C'est dire qu'on en tirait toujours quelque profit. Nous tenons à souligner en passant, combien nous sommes redevables, pour le succès de ces réunions, aux Secrétaires et aux Présidents des Sociétés Médicales Régionales, ou collèges dévoués qui prenaient l'initiative de l'organisation locale de ces journées.

Le soir, en autant que la chose était possible, il y avait grande séance publique d'hygiène à laquelle étaient conviées les autorités civiles et religieuses qui présidaient conjointement ces réunions, où se pressait une foule avide de connaissance générale sur La Tuberculose, La Mortalité Infantile, l'Hygiène du Logement Ouvrier, L'Alcoolisme, etc., pour ne citer que quelques titres de sujets. Ces soirées ont toujours été organisées avec le concours du Service Provincial d'Hygiène dont les dévoués Inspecteurs Régionaux se dépensaient sans compter pour assurer le succès de ces séances. Eux-mêmes participaient activement, soit en présentant le conférencier, soit en traitant un sujet d'hygiène, en faisant la distribution de pamphlets, circulaires, etc., ou en tournant des films en rapport avec le sujet traité.

En exceptant une séance extraordinaire tenue un soir d'avril dernier aux Trois-Rivières, à laquelle un seul conférencier avait été délégué sous nos auspices, les 25 journées cliniques organisées par le Comité ont été tenues à partir du 2 juin 1926 au 3 septembre dernier, soit exactement sur une période de trois mois et un jour. En tout, 127 cliniques ont été données par 47 conférenciers différents à 441 médecins ou à 5600 personnes pour les séances publiques: en proportion, 1 journée médicale tous les 2 jours et deux tiers, (étant donné que nous n'avons jamais eu de réunions le samedi ou le dimanche et qu'il ne nous restait que 64 jours disponibles pour ces réunions), avec une moyenne de 19 médecins par séance, et 18 séances publiques avec une assistance moyenne de 310 personnes par séance. J'exclus de ces chiffres les gardes-malades et religieuses qui ont également assisté aux après-midis cliniques lorsque celles-ci se tenaient dans les hôpitaux locaux: Trois-Rivières, Saint-Hyacinthe, Chandler, Thetford Mines.

Les réunions ont eu lieu aux dates et aux endroits suivants :

1	15 avril 1926—Trois-Rivières	14	27 juillet 1926—Saint-Hyacinthe
2	2 juin 1926—Granby	15	12 août 1926—Waterloo
3	9 juin 1926—Donnacoona	16	17 août 1926—Thetford Mines
4	10 juin 1926—Trois-Rivières	17	18 août 1926—Shawinigan Falls
5	22 juin 1926—Saint-Hyacinthe	18	24 et 25 août 1926—LaSarre
6	2 juillet 1926—Farnham	19	31 août 1926—Portneuf
7	5 juillet 1926—Trois-Pistoles	20	31 août 1926—Saint-Hyacinthe
8	6 juillet 1926—Montmagny	21	30 août 1926—Chandler
9	8 juillet 1926—Valleyfield	23	2 sept. 1926—Rivière-du-Loup
10	9 juillet 1926—Saint-Raymond	22	1 septembre 1926—Rimouski
11	15 juillet 1926—Plessisville	24	3 sept. 1926—Saint-François
12	21 juillet 1926—Chicoutimi	25	1 sept. 1926—Coteau Station
13	23 juillet 1926—La Malbaie		

Le montant global dépensé pour frais d'organisation, secrétariat, papeterie, timbres, impressions, dépenses de conférenciers, rémunérations, s'élève jusqu'ici à au-delà de \$6,500.00.

Il est aisé de comprendre combien l'aide des Sociétés Médicales Régionales à été précieuse pour nous dans l'organisation locale de ces réunions. D'ailleurs une fois que les médecins d'un district eurent participé à une journée clinique la demande pour une seconde et même une troisième journées ne se fit pas attendre.

Nous nous y sommes prêtés volontiers, peut-être un peu au détriment de certains autres centres qui n'ont pas encore fait de demande. Cependant, dès qu'il parvenait à nos oreilles une plainte d'un endroit qui semblait avoir été oublié, immédiatement nous nous mettions en communication avec quelques médecins de ce lieu, qui se prêtaient volontiers à la participation active de l'organisation locale, réservation d'une salle, propagande parmi les confrères, invitations verbales, etc., etc.

Somme toute ces journées ont obtenu, il nous semble, un franc succès et rencontré l'approbation de tous les médecins qui ont assisté à l'une d'elles.

Pour le moment, afin de ne pas nuire au Comité Exécutif du Congrès des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord qui se tiendra prochainement à Montréal, l'organisation de ces réunions est momentanément suspendue, pour jusqu'en octobre. Déjà Amos, Roberval, Saint-Hyacinthe, Trois-Rivières, Sherbrooke, Cowansville, Granby, Saint-Casimir, sont au programme pour le mois prochain et nous ferons tout en notre pouvoir pour répondre aux autres demandes et réunir les médecins des districts qui voudront bien assister à ces réunions; mais nous devons forcément les discontinuer (sauf pour les grands centres), de novembre prochain jusqu'à l'ouverture des routes en 1927. Certains médecins ont déjà parcouru au-delà de 100 milles en une seule direction, en auto, pour assister à une réunion. Nous n'oserions leur demander de refaire cette randonnée au risque d'être dans l'impossibilité de pouvoir revenir à cause d'une bordée de neige. Nous tâchons de conserver à un centre un rayon beaucoup plus limité, mais il est très difficile dans certaines régions de ne pas dépasser la limite que nous nous étions proposée.

Enfin, nous terminons, en demandant aux médecins des régions qui n'ont pas de Société Médicale et qui seraient désireux de tenir une journée avant l'été prochain, d'en faire la demande immédiatement. Il suffit d'une initiative pour que le désir devienne un ordre. Quant aux Sociétés Médicales Régionales qui auraient par hasard été ignorées, c'est que leur Secrétaire n'avait pas répondu à l'invitation générale qui leur avait été adressée au printemps dernier ou que leur existence ne nous était pas connue. La liste fournie par le Collège des Médecins et Chirurgiens, suivant un annuaire médical, peut fort bien être incomplète; nous leur prions de nous faire tenir par l'entremise de leur secrétaire ou de leur président la manifestation du désir d'avoir une journée clinique et nous répondrons à leur appel.

Toute demande de renseignements doit être adressée au docteur Léon Gérin-Lajcie, secrétaire du Comité des Cours de Perfectionnement, 3482, Avenue du Parc, Montréal.

LE COMITE.

— o —

Le sottisier

C'est l'histoire d'une jeune fille noble et d'un jeune comte. Ils sont fiancés et ils s'épousent. C'est la première partie du roman. Dans la seconde, l'action devient plus tragique encore.

"Le Matin", 8 août, 1909.

* * *

Variétés

L'homme de l'art radiographia et... répondit qu'il envoyait l'épreuve du crâne à un spécialiste de Paris, le docteur Ménard, qui se prononcera en dernier ressort. Qui sait? Peut-être trouvera-t-il sur le front les empreintes digitales des lèvres de Gabrielle d'Estrées.—"Au sujet du crâne de Henri IV trouvé à Dinard." "Les Nouvelles Rennaises", 23 sept. 1924.

REVUE GÉNÉRALE

Analyses de quelques travaux récents

Des accidents mécaniques au cours des applications de rayons ultra-violet à l'aide de la lampe de quartz-mercure (M. Paul Meyer, Société de Médecine de Paris, mars 1926).—L'auteur rend au public médical le très utile service de faire connaître les accidents mécaniques possibles au cours de l'irradiation ultra-violette. Ces accidents reconnaissent presque tous pour cause la fragilité des brûleurs, dont le maniement demande plus de précautions qu'on semble en prendre habituellement. L'accident le plus fréquent, l'éclatement du brûleur, peut se produire au milieu d'une séance sans que la moindre secousse à la lampe puisse être invoquée comme cause. A plus forte raison, une lampe déplacée brusquement, un choc sur une partie quelconque de celle-ci peuvent-ils produire le même résultat. Le malade couché le plus souvent directement sous le brûleur reçoit les éclats de quartz et le mercure bouillant, d'où peuvent résulter des blessures assez sérieuses. L'auteur rapporte trois accidents de ce genre dont il a été témoin. Pour diminuer le risque de blessures aux yeux, M. P. M. recommande de remplacer les lunettes habituelles par un épais bandeau de tissu. La prévention de tous les accidents devrait être réalisée par l'utilisation de rayons légèrement obliques en ne plaçant pas le malade directement sous le brûleur.

L. HENRI GARIEPY.

De la fréquence et du traitement de la tuberculose génitale chez la femme (Société de thérapeutique, Séance du 12 mai 1926).—M. Ch. Schmitt se demande si certains troubles estimés utérins ne sont pas des formes larvées de tuberculose, analogues aux kystes des poignets, aux amygdalites pharyngées, etc., et il signale l'efficacité du traitement par les Rayons U.-V. d'annexites dont l'origine tuberculeuse a été reconnue au cours d'une intervention. Il y a intérêt à instituer un traitement précoce surtout pour prévenir la stérilité.—(Reproduit de l'Hôpital, Septembre 13, 1926).—L. HENRI GARIEPY.

Les dangers des radiations ultra-violettes (La Presse Médicale, 25 septembre 1926).—La P. M. rapporte deux observations publiées par MM. J. Picquet et P. Ingelbraus dans la Gazette des Hôpitaux. Dans la première un enfant de 18 mois, atteint de spina ventosa du cubitus, de plusieurs doigts et orteils, mais sans aucun signe pathologique particulier à l'examen des différents appareils, reçoit une seule application de une minute, à un mètre sur chaque face, à la suite de laquelle il est ramené très abattu, et somnolent. Pas d'érythème. L'état s'aggrava et la mort survint dans l'adynamie 48 heures après l'irradiation.

La deuxième observation a trait à une jeune fille de 14 ans laparatomisée pour péritonite bacillaire et soumise à l'irradiation pour hâter la guérison. Etat général bon. Reçoit une première séance à 90 cm.,

trois minutes, sur chaque face. La température s'élève le soir même et l'état devient immédiatement alarmant. Tableau clinique d'une intoxication profonde à point de départ péritonéal. La mort survint 8 jours plus tard dans l'adynamie sans qu'on ait pu déceler de nouveaux foyers bacillaires ni aucune autre complication infectieuse.

Ces deux cas ont évidemment été défavorablement influencés par l'action des U.V. et l'apparition des symptômes alarmants quelques minutes et quelques heures après la première irradiation ne permettent pas de rattacher l'issue fatale à d'autre cause qu'à l'exposition aux rayons ultra-violet.

Une autre observation reproduite de la Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux (No 35, 29 août 1926) se rapporte à un ancien pleurétique présentant de l'épididymite bacillaire. Soumis à l'actinothérapie à doses très modérées, le malade présente à deux reprises une réaction hyperthermique nette à la suite des séances — lesquelles sont interrompues à la septième. Apparition de délire, vomissements, contractures, et le malade meurt quelques jours plus tard d'un syndrome méningé.

Je cite "in extenso" les conclusions de l'auteur :

Le traitement par les rayons ultra-violet doit être institué et conduit avec une extrême prudence :

1° Chez les tout jeunes enfants, particulièrement chez ceux dont l'état général est déficient et qui sont porteurs de localisations bacillaires multiples;

2° Chez les sujets présentant des lésions bacillaires à évolution rapide, en particulier dans les localisations péritonéales; les rayons ultra-violet semblent alors précipiter leur évolution en diminuant la résistance de l'organisme;

3° Enfin, dans tous les cas, cette thérapeutique doit rester entre les mains de spécialistes compétents, capables de l'appliquer sans abus et au courant des dangers qu'elle peut présenter.

L. HENRI GARIEPY.

Syndrome d'hypertension intracrânienne sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie profonde. (Caïn, Solomon et Rochet, Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 17 juin 1926).— Observation d'une malade ayant un syndrome net d'hypertension intracrânienne. Le traitement spécifique n'ayant apporté que des complications, on décide un traitement radiothérapique qui en quelques mois amène une sédation des phénomènes chimiques, contrôlée par de nombreuses ponctions lombaires et de nombreux examens oculaires. La guérison semble se maintenir.—ROMEO BOUCHER.

Résultats d'un an de traitement des syndromes parkinsoniens par le "datura stramonium". (Laignel-Lavarture et Valence, Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 10 juin 1926).—Les auteurs ont suivi vingt-quatre cas de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques qu'ils ont traités par la stramoine. 80% ont été améliorés, mais tous ont

présenté des troubles d'intoxication dues aux doses limites données. Mode de traitement: pilules de *poudre de feuilles de datura stramonium* dosées à 0.10 cgr. Donner trois ou quatre pilules le premier jour, augmenter d'une pilule par jour pendant trois jours, repos de trois jours pendant lequel il faut donner de la scopolamine per os ou par injection. Recommencer. Ce traitement n'est que symptomatique et passager, mais peut être un adjuvant utile à l'hyoscine et à ses dérivés, seuls médicaments efficaces jusqu'ici contre le parkinsonisme.—ROMEO BOUCHER.

Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie. (Coyon, Solomon et Willemain (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 17 juin 1926). Une malade présentait tous les signes classiques de tumeur cérébrale et d'hypertension crânienne est soumise à un traitement par les Rayons X. Rayonnement très pénétrant, émis sous une tension correspondant à 40 centimètres étincelles. Filtration sur $\frac{1}{2}$ millm. de cuivre plus 2 millim. d'aluminium et 2 cent. de bois." La base du cerveau est irradiée à travers les deux champs temporaux et les champ occipital. Champs circulaires de 10 cent. de diamètre, distance focale: 30 cent. Dose totale: 3,500 R. par champs; dose par séance entre 500 et 1000 R. Séance tous les deux ou trois jours du 9 mars au 3 avril. Guérison radicale ayant surpris les auteurs qui semaient encore si le diagnostic émis était précis ou bien s'il s'agissait tout simplement d'un gliome.—ROMEO BOUCHER.

La pneumorachie et le diagnostic des compressions médullaires (M. M. Riser, Annales de Médecine, juillet 1926, p. 52.)—Ce diagnostic peut se faire au lit même du malade sans lipiodol ni rayons X. Il suffit de faire une ponction lombaire de 4 c.c. de liquide céphalo-rachidien et d'injecter 3 c.c. d'air. Si la voie est libre, le malade accuse immédiatement une pointe de céphalée. Si les espaces sous-arachnoïdiens médullaires sont bloqués (pachyméningites) ou s'il y a compression de la moëlle par une tumeur, l'air mobilisera la tumeur laquelle, par ses adhérences aux racines postérieures, provoquera des irradiations douloureuses dans un territoire localisé. Si la sténose sous-arachnoïdienne est complète, l'air ressortira par l'aiguille et on n'aura à aucun moment les phénomènes signalés. Méthode pratique et, selon l'auteur, sans aucun inconvénient.

ROMEO BOUCHER.

Les petits signes de la bacillose. (Dr Nigoul-Foussal, Bull. de l'Acad. de Médecine, 12 mai 1925).—N. F. présente un tableau clinique de petits signes de bacillose pouvant intéresser le praticien. Tout d'abord *frilosité*, même estivale, à laquelle se joint vite une *obésité précoce* (entre 20 et 25 ans) qui supporte mal le traitement opothérapique. Puis viennent avec le même ordre de fréquence une *sensibilité particulière aux toxiques, aux vaccins, aux sérums, à l'autohémothérapie (anaphylaxie)*, des *céphalées* fréquentes, consécutives à une fatigue morale ou physique (contrariétés, discussions, promenades, etc.), une *instabilité thermique, l'entérite chronique*, forme muco-membraneuse avec constipation ou avec fréquentations gastriques et vomissements, *l'hypotension artérielle et l'asthénie*, dues

toutes deux à l'insuffisance surrénalienne, enfin la *carie dentaire* et la *calciurie*. Pris isolément, ces petits signes n'ont pas de valeur; il faut le syndrome.—ROMEO BOUCHER.

Syndrôme psycho-endocrinien de satyriasis avec microorchidie. Pr. J. Sabrazès (*Revue Française d'Endocrinologie*, août 1926, No 4, p. 261).—Le Pr. Sabrazès nous raconte l'observation d'un malade de 30 ans, adipeux mammaire et fessier, n'ayant jamais eu de maladie vénérienne, sans antécédent particulier qui vient consulter pour des impulsions sexuelles trop marquées. Fils et petit-fils de trousseurs de jupes effrénés, il a conscience d'un état psychique particulier, qualifié par lui d'hystérie, "d'une psycho-névrose obsédante". Ses amours ont leur caractère physique dans toute sa bestialité. Inconstance, satiété et dégoût sont les résultats de chacune de ses frasques. Le mariage ne réussit qu'à le calmer onze mois. Traitement: ophothérapie ovarienne, atténuatrice des excitations mâles, camphre monobrome à doses progressives (de 0.20 ctgr à 1 gr. 50 par jour), poudre tempérante de Stahl dont voici la formule: sulfate de potasse et nitrate de potasse, àà 9 grammes, sulfure de mercure rouge, 2 grammes.—ROMEO BOUCHER.

Spécificité et hérédité sanguines. (H. Le Rasle, *Journal Médical français*, septembre 1926).—Le sang a des caractères transmissibles héréditairement qu'on peut diviser en quatre groupes selon les divers types d'agglutination. Après avoir étudié cette spécificité sanguine, l'auteur conclut que par l'étude des agglutinogènes, agglutinines et des groupements sanguins il est possible au point de vue médico-légal de tirer des conclusions importantes dans les recherches de paternité mais que la parenté ou la consanguinité ne sont pas des raisons suffisantes pour effectuer des transfusions sans examen de compatibilité.

ROMEO BOUCHER.

L'hérédité et les maladies familiales en ophtalmologie. (A. Montbrun, *Journal médical français*, septembre 1926).—La seule maladie familiale à hérédité continue (type mendélien "dominant") est l'héméralopie essentielle congénitale familiale et héréditaire (Truc). Les femmes surtout sont atteintes et les sujets tarés ne transmettent jamais la maladie. Parmi les maladies familiales à hérédité discontinue (type mendélien "récessif") on peut noter l'albinisme, la rétinite pigmentaire, l'idiotie amanrotique familiale; parmi celles qui sont héréditaires matriarcalement: la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire, le daltonisme, le nystagmus essentiel hérédo-familial et le nystagmus-myoclonie. D'autres maladies, par contre, n'ont pas de type héréditaire nettement défini. Ce sont des *malformations congénitales*: épicanthus, colabome congénital de l'oeil, des paupières, ditrichiasis congénital héréditaire, aniridie, hétérochromie irienne; *des vices de réfractions*: myopie, hypermétropie, astigmatisme; *des maladies familiales du globe oculaire*: buphtalmie, glaucome, kératite en grillage, cataracte congénitale hérédo-familiale, luxation hérédo-familiale du cristallin; *des maladies familiales de l'appareil neuro-oculaire*:

ophtalmoplégie, ptosis congénital, ptosis familial tardif (Dutil), atrophie optique de l'hérédo-ataxie (Pierre Marie). Toutes ces affections paraissent constituer un vaste champ pour l'étude des lois de l'hérédité.

ROMEO BOUCHER.

Les lois ordinales en hérédité mendélienne. (René Bénard, Le Journal médical français, sept. 1926.)—Mendel a démontré l'existence de certaines lois en hérédité auxquelles l'auteur a ajouté les deux suivantes: *Loi d'ainesse*: Dans les affections à proportion mendélienne, l'aîné d'une génération est toujours atteint; *Loi d'alternance*: Dans les mêmes affections la succession se fait alternativement entre enfants sains et enfants atteints. *Corollaire*: Quand dans une affection héréditaire à proportion mendélienne l'aîné d'une fratrie est indemne, les autres enfants seront également indemnes et l'on peut considérer la maladie comme éteinte dans cette branche. Apert ayant discuté la valeur de ces lois, l'auteur y répond en démontrant qu'une généalogie *en général* ne peut jamais avoir la valeur d'un document rigoureusement scientifique, qu'en somme les arbres les plus modestes sont les plus véridiques et cite pour le prouver une série de généalogies simples, publiées récemment. Toutefois l'auteur affirme que même sous une critique serrée les généalogies importantes apportent un appui sérieux aux lois ordinales d'hérédité, mais qu'il faudra surtout s'attacher aux exceptions qui sont par elles-mêmes les plus intéressantes et les plus instructives, mais qui ne sauraient en aucune manière diminuer la valeur des lois déjà énoncées.—ROMEO BOUCHER.

o

La sensibilisation anaphylactique

(Dr M. Vernet — Presses Universitaires de France. Paris, 1926.)

La Neopancarpine (Extrait alcoolique éthéré de jaborandi) a une action élective sur le Pneumogastrique, et en relève la sensibilité déficitaire. Méthode nouvelle, exposée tout au long dans l'ouvrage la Sensibilité Anaphylactique.

Le Pneumogastrique sensitif règle et contrôle le Pneumogastrique moteur par voie réflexe.

Que la sensibilité organique soit troublée au niveau de la tête, du poumon, de l'estomac, tous les réflexes le sont aussi et donnent naissance aux troubles de nutrition, arthritiques, et anaphylactiques: Asthme, Rhume des Foies, Toux quinteuse, Dermatoses, Migraines, Dyspepsies.

La Neopancarpine rétablit l'équilibre troublé, d'où son action si générale et si étendue sur toute la vie végétative.

(Voir également: Traitement des Toux spasmodiques et de la coqueluche. — Communication à l'Académie de Médecine de Paris, nov. 1924.)

AVIS

Le **Docteur GUSTAVE ARCHAMBAULT**, professeur de Dermatologie et de Syphiligraphie à l'Université de Montréal et chef du Service des maladies de la peau à l'Hôpital Notre-Dame, à partir du 1er décembre 1926, recevra sa clientèle dans ses nouveaux bureaux,

No 374 est, rue Sherbrooke (coin St-Hubert), téléphone Est 3953,

où sera installé un laboratoire complet d'Agents physiques pour le traitement des maladies de la Peau (radium, rayons X, diathermie, électrolyse, ionisation, neige carbonique, ultraviolets, infra-rouges, etc.), qui sera sous la direction de son collègue le **Docteur ALBERIC MARIN**, médecin dermatologiste de l'Hôpital Notre-Dame, assistant à la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Montréal.

o

VARIÉTÉS

LES MALADIES SECRÉTÉS

Marquis de Rambuteau, j'aime ces labyrinthes
Dont ta main paternelle a semé nos trottoirs.
Leur front lumineux porte au sein des brouillards noirs
Le nom des Bodegas et des Eucalypsintnes.

Leurs murs sont diaprés du faite jusqu'aux plinthes
D'avis offerts gratis à d'amers désespoirs;
Et c'est pourquoi j'entends le long des réservoirs,
Dans le gazouillement des eaux, monter des plaintes.

O l'anxieux regard du malade éperdu
Quand il franchit ton seuil, temple du capahu !
Moi, j'en sors souriant, car j'eus des moeurs austères.

Mes organes sont purs comme ceux des agneaux,
L'âge les rend peut-être un peu moins génitiaux,
Mais ils sont demeurés largement urinaires.

Les Sonnets du Docteur.

ÉDITIONS
D'ARTS ET MÉTIERS
PARIS

TABLE DES MATIÈRES POUR L'ANNÉE 1925

A	
Absence congénitale de l'utérus et cancer de l'ovaire à type séminome	590
Accouchement. Ana'gésie synergique pendant le travail	126
Achondropl'asie	694
Acidose (Les régimes de l')	160, 248
Aiguille dans la région cervicale tolérée cinq mois	708
Anévrysme de l'aorte et syphilis pulmonaire	363
Appendicite aiguë. Sur un cas	27
Appendicite chronique et stase coecale	166
Asphyxie par bol alimentaire	202
Association canadienne contre la Tuberculose	43
Asthme (Deux cas)	369
B	
Bibliographie. Mégacolon chez l'enfant. P. Letondal	60
— Chimie biologique médicale. Desrieu et Fontès	61
— La coqueluche. Henri Stévenin.	
— Petit précis annuel. A. Coutonnet	
— Notions élémentaires d'oto-rhinolaryngologie. Liébault.	
— Nouvelles études cliniques et radiologiques. Sergent.	
— Les cinq sens. Dr Cabanès	195
— L'Argus de la Presse	196
— La Revue Moderne	196
Blennorrhagie (Rhumatisme et). Traitée par la diathermie	424
Bulletin. A propos des élections des gouverneurs du C. M. C. P. Q. 397-533	
C	
Cachexies des nourrissons (injections d'extrait thyroïdien dans certaines)	589
Cancer de l'ovaire à type séminome et absence congénitale de l'utérus	590
Cancer du rein. Diagnostic	775
Centenaire de la Fondation du Journal de Médecine de Québec	1
Charlatans et traitement des fractures	772
Cholécystites et lith'ase biliaire	270
— Indications opératoires	283
Coeur. Traitement de l'insuffisance aortique	98
Colite ulcéreuse. Traitement	225
Collège des Médecins et Chirurgiens	
Rapport du Registraire	734
— Actes	454
Compressions médullaires et pneumorachie	807
Concours, Prix David	116
Congrès de Montréal .451, 528, 594, 747	
Congrès de Nancy (Rapport des délégués)	56
Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes (IIIème Bruxelles)	64
Conseil médical du Canada	317, 385
Cours de perfectionnement médical	262, 322
Cuir chevelu (Diagnostic clinique de certaines affections du)	15
Culture du système nerveux chez l'enfant	344
Cure hydro-minérale. Ce que l'on en doit attendre	178
Cystite tuberculeuse après néphrectomie	228
D	
Dégénération vacuolaire des noyaux	517
Dentition. Accidents de la première	40
Dermatologie (Les Rayons X en)	424, 502, 715
Désinfection	355
Diagnostic clinique différentiel de certaines affections du cuir chevelu	15
Diathermie (De l'utilité de la — dans le traitement du rhumatisme blennorrhagique	424
Diathèse hémorragique et ulcère d'estomac	331

Diète hydrique. Ses méfaits chez le nourrisson	261	Histoire de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal 444, 511, 536, 598	
Dilations bronchiques (Le lipiodol dans les)	304	Hôpital de Thetford Mines	746
Dubé, Paul. Nécrologie	241	Huile injectée sur la peau. Recherches physiologiques	123
Duodéum (Les sténoses fonctionnelles du)	588	Hygiène. Causerie du Dr Desloges	487
E		Hypophyse. Tumeur de l' — sans troubles hypophysaires	210
Eaux minérales. Révision de leur composition	245	Hypotension artérielle et grande insuffisance cardiaque	265
École d'Hygiène Sociale	44	Hypotrophies de l'enfance. Etude clinique	40
École de Médecine et de Chirurgie de Montréal (Hist. de l') 444, 511, 536, 598		Hystérectomie fundique (Grefte ovarienne et)	30
Encéphalite épidémique. La valeur sémiologique des narcoépsies en dehors de	590	I	
Epidermo-dermites st. epto-staphylococciques	141	Ictère catarrhal. Traitement	242
Epilepsie. Traitement par le gardéal 43		Immunité. Contrôle spécifique de certaines maladies spécifiques par action d'immunité	400
Errata. Rapport annuel du Service de Santé	66	Infection dentaire et iritis	562
Estomac. (Action du sucre dans l') 125		Insomnie et spasmophilie chez le nourrisson	711
— Ulcère d' — et diathèse hémorragique	331	Insuffisance aortique. Traitement	98
Etat d'esprit des tuberculeux	554	Insuffisance cardiaque et hypotension artérielle	265
Exercice illégal de la médecine	237	Intérêts professionnels	237, 317, 385
F		Iode. Indicateurs et résultats de la médication iodée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire	123
Fièvre typhoïde. Traitement	35	Irienne (Tuberculose)	755
Floculation (Méthode de — et de précipitation	150	Iritis et infection dentaire	562
Fractures (Traitement des) et les charlatans	772	J	
G		Journal de médecine de Québec (Centenaire)	1
Gardéal (Traitement de l'épilepsie par le)	43	Journées médicales de Paris	324
Grefte ovarienne et hystérectomie fundique	30	L	
H		Laennec (Eloge de)	683
Hémogénie et hémophile	331	Lait. Injections sous-cutanées sans traitement de certaines affection du premier-âge	188
Hérédité mendélienne. Ses lois	809	Langue (Erosions de la) chez les bovidés	799
Hérédité et maladies familiales en ophtalmologie	808	Leucomaïnes, ptomaïnes et toxines	471
Hérédité et spécificité sanguines	808	Lipiodol dans les dilatations bronchiques	304
Hernie trans-d'aphragmatique gauche 337		Lithiase biliaire et cholécystites	270
		Lithiase urinaire	749

Little (Le syndrome de) 189
 Luc, Henri. Nécrologie 206

M

Maladies contagieuses. Contrôle spécifique des — par action d'immunité 400
 Maladie de Little 189
 Maladies du Sang. Traitement 391
 Maladies vénériennes et syphilis 478
 Mégacolon chez l'enfant. Traitement 232
 Méninges. Perméabilité méningée et perméabilité vasculaire 39
 Ménopause. Métrorragies de la — causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire 122
 Mercure. Traitement de l'intoxication par le 124
 Métrorragies de la ménopause causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire 122
 Mort subite d'origine thymique 300
 Mycosis fongioïde à forme érythémateuse traitée par l'ultra-violet 314

N

Narcolepsies. Valeur sémiologique des — en dehors de l'encéphalite épidémique 590
 Nécrologie. Albert Prévost 465, 467, 675
 — Henri Luc 206
 — Paul Dubé 241
 Néphrites. Rétention chlorurée sèche dans les 42
 — Classification anatomo-étiologique d'Oberling 701
 — Chroniques azotémiques sous hypertension 261
 Nouvelles. Dr Latreille 707
 — Dr Boulet 748
 Noyaux. Dégénération vacuolaire des 517

O

Occlusion intestinale aiguë dans la première enfance 76
 Ophtalmologie. Héritéité et maladies familiales 808
 Ovaire. Greffe ovarienne et hystérectomie fundique.

— Absence congénitale de l'utérus et cancer de l'ovaire à type séminôme 590

P

Papillômes géants des grandes lèvres 422
 Parkinson. Syndromes parkinsoniens traités par le datura stramonium 806
 Pédiatrie. Accidents de la première dentition 40
 — Hypotrophies de l'enfance 41
 — Examen et traitement des nourrissons vomisseurs 41
 — Les injections d'extrait thyroïdien à haute dose dans certaines cachexies des nourrissons 589
 — Culture du système nerveux de l'enfant 344
 Perméabilité méningée. Mode de la perméabilité vasculaire 39
 Pneumonie et son traitement 412
 Pneumorachie et d'agnostic des compressions médullaires 807
 Poisons alimentaires. Ptomaines, leucomaines, toxines 471
 Ponction lombaire. Accidents secondaires 187
 Pot de pharmacie (Sur un) 743
 Prévost, Albert. Nécrologie 465, 467, 675
 Prothèse restauratrice bucco-faciale 726
 Psychiatrie. A propos d'une nouvelle méthode psycho-thérapeutique 79
 Ptomaine, leucomaine et toxines 471
 Pyrole. Son action diurétique 261

R

Rachitisme. Son traitement 126
 Rage. La — dans la province de Québec 199
 Rapport annuel de la Société Médicale de Montréal 52
 Rapport des délégués au Congrès de Nancy 56
 Rapport du Régistrare du Collège des médecins 734
 Rate. Etude sur sa contractilité 123
 Rayons X en dermatologie 424, 502, 715
 Rayons X. Image radiologique anormale du bassin liée à l'existence d'un priapisme 188

Rayons X. Tumeur cérébrale traitée par les	807
Rayons ultra-violet dans le traitement du mycosis fongöide	314
Reins. Les gros	543
Rayons ultra-violet. Leurs dangers	805
Rein (A propos du diagnostic du cancer du)	775
Rétention chlorurée sèche dans les néphrites	42
Rétention d'urine post-opératoire . . .	124
Revue historique. Histoire de l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal,	444, 501, 536, 598
Rhumatisme blennorrhagique. Utilité de la blennorrhagie dans le traitement de la	424

S

Sang. Spécificité et hérédité	808
Sarcosporidies chez le porc et le boeuf	800
Satyriasis avec mucco-orchidie	808
Scarlatine. Sérum antiscarlatineux, ses usages	8
Sérum antiscarlatineux. Ses usages . . .	8
Sclérose en plaques. Séméiologie et diagnostic différentiel	487
Société d'hygiène infantile	190
Société Médicale de Montréal (Réunion)	50, 458, 582
— Médicale de Montréal (Rapport annuel)	52
— Discours programme du Président,	105
Société Médicale des Trois-Rivières . . .	128
Spasmophilie et insomnie chez le nourrisson	711
Sténose pylorique du nourrisson	136
Sténoses fonctionnels du duodénum . . .	588
Sucre. Son action dans l'estomac	125
Syphilis et maladies vénériennes	478
Syphilis infantile (Traitement de la)	767
Syphilis pulmonaire et anévrisme de l'aorte	363
Système nerveux de l'enfant. Sa culture	344

T

Thetford Mines. L'hôpital de	746
--	-----

Thymus. Mort subite d'origine thymique	300
Thyroïde. Injections d'extrait thyroïdien à haute dose dans certaines cachexies de nourrissons	589
Toxines, leucomaines, ptomaines	471
Transfusion de sang au moyen de la seringue	187
Tuberculose. Antigène méthylique de Nègre et Baquet dans certaines formes de tuberculose	793
— Etat d'esprit des tuberculeux	554
— Conditions pathogéniques et étiologiques du polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose humaine	565
— Aviaire dans le district de Montréal	515
— Chez les Indiens	519
— génitale chez la femme. Fréquence et traitement	805
— Statistiques concernant la province de Québec	522
— Indications et résultats de la médication iodée	123
— Irienne	755
— Petits signes de la	807
— pulmonaire. Leçons à tirer d'un cas de	372
— Ses syndromes	213
— Sur la pénétration du bacille tuberculeux par voie parentérale	797
Tumeur de l'hypophyse sans troubles hypophysaires	210

U

Ulcère d'estomac et diathèse hémorragique	331
Utérus. Absence congénitale de l' — et cancer de l'ovaire à type séminôme	590

V

Variétés. Incertitude, poésie.	
Vomissements. Examens et traitement des nourrissons vomisseurs	41

Z

Zona otitique. Cocaïnisation du ganglion sphéno-palatin dans le	437
---	-----