NUMÉRO SPÉCIAL, CONSACRÉ À LA GASTRO-ENTÉROLOGIE.

TOME LXIV SEPTEMBRE 1935 No 9

L'Union Médicale du Canada

REVUE MENSUELLE

Fondée en 1872

BIBLIOTHÈQUE DU SEMINAIRE DE SAINT-JEAN, QUEBEC

BULLETIN

De la spécialisation en médecine . . . . . DUBE 955

ESTOMAC

Epithélioma gastrique latent avec métastases osseuses multiples et paraplégie . . . . . J.-E. DUBE et J.-L. RIOPELLE 958

Le cancer de l'estomac à forme anémique . . Mercier FAUTEUX 976

Anémie pernicieuse avec achylie gastrique, lithiase vésiculaire et pyélographie . . . . . Jean LeSAGE 983

L'ulcère gastro-duodénal . . . . . L. BLAGDON 1018

Ulcères gastro-duodénaux perforés . . . . . Louis BERNARD 1026

Histamine et sécrétion gastrique. Sa valeur diagnostique dans l'achlorhydrie . . Antonio CANTERO et Mercier FAUTEUX 1032

Les corps étrangers des voies digestives de l'enfant . Edm. DUBE 1038

De la gastro-suspension chez les ptosés de l'estomac et du colon . . . . . Eugène SAINT-JACQUES 1040

Statique duodénale et gastroptose. Albert JUTRAS, Ant. CANTERO et M. FAUTEUX 1045

INTESTINS

Les cancers du gros intestin à l'hôpital Notre-Dame. B.-G. BOURGEOIS 1055

Contribution à l'étude du dolichocolon . . . . Albert LeSAGE 1064

Volvulus du colon . . . . . Paul-M. RICARD 1084

Le radiodiagnostic intestinal par le thorium colloïdal en couche mince; technique; avantages. J.-E. GENDREAU, O. DUFRESNE et Albert JUTRAS 1092

Altérations morphologiques et topographiques du caeco-ascendant en rapport avec certaines lésions de l'appendice: Appendicite chronique, mucocèle de l'appendice . . J.-Alfred MOUSSEAU 1103

Un cas de fécalome géant . . . . A. COMTOIS et L. COUTU 1114

Le régime alimentaire pré et post-opératoire en chirurgie gastro-intestinale . . . . . Pierre SMITH et Jean LeSAGE 1118

Un cas mortel de trichinose. Gaston LAPIERRE, Willie MAJOR et Paul MARTIN 1127

Les microbes des entérites infantiles . . . . . Louis PARE 1137

FOIE

Les erreurs d'interprétation dans le radiodiagnostic des calculs de la vésicule biliaire . . . A. LAQUERRIERE et D. LEONARD 1142

PANCRÉAS

Trois cas de pancréatite aiguë . . . . Charles LEFRANÇOIS 1150

Une diastasurie intéressante . Paul RIOPEL et J.-Alf. MOUSSEAU 1157

VARIÉTÉS

La pratique de la chirurgie gastro-intestinale en Erythrée 1160

MÉDECINE PRATIQUE

Oesophage — Estomac — Intestins . . . . . XXX 1163

RÉDACTEUR EN CHEF

Professeur Albert LeSage

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION — **Léon GERIN-LAJOIE**

SECRÉTAIRE ADJOINT — **Donatien MARION**

Administrateur: T. VALIQUETTE

Bureau: 418, rue Sherbrooke est. Téléphone MArquette 7334.

"Frosst"

KONDREMUL

L'émulsion d'huile minérale et de Mousse d'Irlande

Voici quelques-unes des raisons pour lesquelles vous pouvez recommander cette préparation en toute confiance:

1° L'équilibre scientifique de l'huile — 55% d'huile minérale de la plus haute qualité — favorise l'émulsion avec les fèces.

2° L'huile est en suspension sous forme de gouttelettes — les globules sont maintenus fermement dans une enveloppe émulsive.

3° Pas de fuite — ne trouble ni l'assimilation ni la digestion.

4° Donne des selles abondantes, molles, de consistance mastic.

5° Ne contient pas d'alcool.

6° Ne contient pas d'alcali.

7° Ne contient pas de sucre. Peut être prise par les personnes soumises à un régime sans sucre.

8° Ne contient pas d'hydrates de carbone digestibles.

9° Un simple régulateur — ne cause pas d'accoutumance.

10° Crémeuse et agréable à prendre — aucun goût huileux.

11° Les grandes variations dans la température n'ont aucun effet sur cette émulsion.

12° Elle se verse facilement.

13° Elle se mélange rapidement à l'eau chaude ou froide, à du lait ou du cacao.

14° Le contrôle de laboratoire assure l'uniformité du produit.

15° Simple ou avec de la Phénolphtaléine (2.2 grains par cuillerée à bouche).

Bouteilles de 16 onces

Charles E. Frosst & Co.

PHARMACIENS-FABRICANTS DEPUIS 1899

MONTRÉAL
CANADA

RICHMOND
VIRGINIE

SOLUTION de Salicylate de Soude du Docteur CLIN

Sel cristallisé blanc, d'une pureté chimique absolue, assure l'efficacité du traitement salicylé, par voie buccale ou par voie veineuse, sans jamais produire "DE PHÉNOMÈNES D'INTOLÉRANCE".

Dosage rigoureux (2 gr. par cuillerée à soupe).

RHUMATISME
ARTHRITISME
SCIATIQUE

ARSAMINOL

MÉDICATION ARSENICALE RIGOUREUSEMENT INDOLORE

LA PLUS ACTIVE — LA PLUS CONCENTRÉE

En solution injectable par les voies sous-cutanée et intramusculaire.

Toxicité six fois moindre que celle du **606** ou du **914.**

Sécurité d'emploi aux doses élevées actives.

Formes: Ampoules d'Arsaminol de 3 c.c. (0gr.15 d'As)
" " " 5 c.c. (0gr.25 d'As)

SYPHILIS
HEREDO-SYPHILIS

"ARSAMINOL" EN MÉDECINE INFANTILE — présenté en boîte de 10 ampoules de 1.5 c.c. titrées à 0gr.025 d'As. par centimètre cube.

LABORATOIRES CLIN, COMAR & CIE., PARIS

Agents pour le Canada:
VINANT Ltée, 533, Bonsecours, MONTREAL

"L'UNION MEDICALE DU CANADA" est éditée par l'Union Médicale du Canada (Incorporée), et imprimée par Librairie Beauchemin Limitée, 430, rue Saint-Gabriel, Montréal.

BUREAUX A LOUER

BUREAUX POUR MEDECIN A LOUER.

S'adresser à 418 est, rue Sherbrooke. MArquette 7334.

Bureaux pour médecins, conditions faciles. S'adresser au Dr A. Ethier, 403 est, rue Sherbrooke. Tél.: HArbour 4360.

POSTES DE MEDECINS

POSTE DE MEDECIN

A louer: Bureau de médecin, avec logement. Bail à continuer. Meubles à vendre, etc., etc. Conditions faciles. S'adresser, entre 7 et 8 hrs p. m., 58 est, rue Beaubien. Tél.: CRescent 0074 ou CRescent 0968.

POSTE DE MEDECIN

Angle Church et Verdun, bon local et très central offert à bas prix. S'adresser au Dr Pigeon. Tél.: YOrk 3031.

INTERNES DEMANDES

INTERNES DEMANDES

Rémunération raisonnable. S'adresser au surintendant médical, hôpital Pasteur, 3095, Sherbrooke est. Tél.: FRontenac 1174.

Un poste d'interne senior sera vacant, sous peu, dans le service d'Orthopédie. Rémunération raisonnable. Chambre et pension. S'adresser à Sœur Supérieure, Hôpital du Sacré-Cœur, 3300, boulevard Gouin ouest, Cartierville. Téléphone: BYwater 0091.

HOPITAL PRIVE SAINTE-AGATHE-DES-MONTS

L'Hôpital du Christ-Roi reçoit des convalescents et des tuberculeux au premier degré. — Conditions faciles.

HOSPITALISATION

Médecin au choix du patient et à ses frais, ainsi que les médicaments.

CONDITIONS D'ADMISSION

Salles: $1.50 par jour. — Chambres privées: $2.00 et plus par jour.
Pension payable une semaine à l'avance.

Heures de visite:
Tous les jours de 2 à 4 h. et tous les soirs de 7 h. 30 à 8 h. 30.

L'ASSOCIATION DES GARDES-MALADES DIPLOMEES DE L'HOPITAL NOTRE-DAME

a ouvert un registre local pour ses Gardes-Malades en service privé et se tient à votre entière disposition. Bureau de l'Association, jour et nuit: Hôpital Notre-Dame, CH. 1151. Alice Lépine, présidente et registraire; Marguerite Pauzé, secrétaire. Accouchements, $3.00; visites subséquentes, $1.00 et plus.

L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

◆

Prix de l'abonnement pour 1935

Canada et Etats-Unis	$3.00
Etranger (pays faisant partie de l'Union Postale)	4.00
Etudiants	1.50
Prix du numéro	0.50

Autorisé par le Ministère des Postes, Ottawa, comme matière de seconde classe.

Conditions de Publication

L'Union Médicale du Canada paraît tous les mois par fascicules de 164 pages. Chaque numéro contient des mémoires originaux, des faits cliniques, une revue générale, un mouvement médical, des notes de pharmacologie, des analyses et des nouvelles médicales.

Le Comité de Rédaction accepte des articles de tous les médecins à condition que ceux-ci n'aient pas déjà été publiés dans un autre journal. Les Mémoires Originaux ne doivent pas excéder 15 pages; les Faits Cliniques auront un maximum de 5 pages et les Revues Générales comprendront au plus 10 pages.

Tout ce qui concerne la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de l'Union Médicale du Canada, 418 est, rue Sherbrooke. Téléphone: MArquette 7334.

OCREINE GREMY

Principe actif du corps jaune de l'ovaire.

Traitement des Troubles menstruels par Insuffisance ovarienne.

2 à 5 *pilules par jour pendant les* 8 *jours qui précèdent les règles et pendant leur durée.*

P. S. — Dans le cas de troubles menstruels par insuffisance ovarienne associée à de l'insuffisance thyroïdienne, employer de préférence la THYROCREINE (Association de THYRENINE et d'OCREINE).

LABORATOIRES G. GREMY, 14, rue de Clichy, PARIS.

STRYCHNAL LONGUET

Dérivé synthétique de la Strychnine de toxicité dix fois moindre

Toutes indications de la Strychnine

Granules dosées à 1 *ctgr.*
Ampoules de 1 *cc. à* 1 *ctgr.*

LABORATOIRES P. LONGUET, PARIS.

VULCASE BRISSON

Comprimés laxatifs-dépuratifs
Soufre organique et opothérapie biliaire.

Constipation. — Affections du Foie et de l'Intestin. Dermatoses.

Comme laxatif: 3 *à* 4 *comprimés le soir au coucher.*
Comme dépuratif: 2 *comprimés le matin à jeun.*

LABORATOIRES P. BRISSON & Cie, PARIS.

Dépôt général pour le Canada: **J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal.**

La diète du Diabétique

Listers

ALIMENTS DEPOURVUS D'AMIDON

La farine caséinée de Listers est entièrement dépourvue d'amidon. Sa pâte lève bien et sert à la confection de plats agréables. Une liste de recettes est fournie avec chaque boîte.

Grande boîte pour 30 cuissons **$4.85**

Petite boîte pour 15 cuissons **$2.75**

En vente chez tous les pharmaciens ou directement chez

LISTERS Limited Huntingdon, Quebec CANADA

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

COQUELUCHE

Le Pavéral est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux Coqueluchoïdes.

Ne cause ni intolérance, ni complication.

Littérature sur demande

Agents : CANADA DRUG COMPANY

Pharmaciens en Gros

857, rue Saint-Maurice, - - - MONTREAL

Le traitement Spécifique

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE

Le Sérum Antipneumococcique (Felton) P. D. & Co., est un produit raffiné et concentré d'une valeur bien précise dans le traitement de la pneumonie lobaire causée par le pneumocoque, types I et II.

La publication du rapport de Cecil (Brit. M.J. 2:657, 1932), Cowan et al (Lancet 2: 8, 1932), Felton (J. of Imm. 23:405, 1932), Finland and Sutliff (J.A.M.A. 100:560, 1935), et plusieurs autres rapports de cliniques, révèlent le fait que la mortalité et morbidité de cette maladie peuvent être réduites d'une façon appréciable par l'usage prématuré et efficace du Sérum Antipneumococcique (Felton).

Le Sérum Antipneumococcique (Felton) P. D. & Co., est standardisé d'après la méthode Felton, et telle que requise par le National Health Institute de Washington, D.C. Ce produit est présenté en quatre empaquetages pratiques:

Bio. 2030, 10000 Unités du Type (I) et du Type (II)

Bio. 2032, 20000 Unités du Type (I) et du Type (II)

Bio. 2040, 10000 Unités du Type (I)

Bio. 2042, 20000 Unités du Type (I)

PARKE, DAVIS & CIE

Les plus grands fabricants de produits pharmaceutiques et biologiques de l'univers.

MONTREAL



NUPERCAINAL "CIBA"

(Connu auparavant sous le nom de Percaïnal " CIBA ")

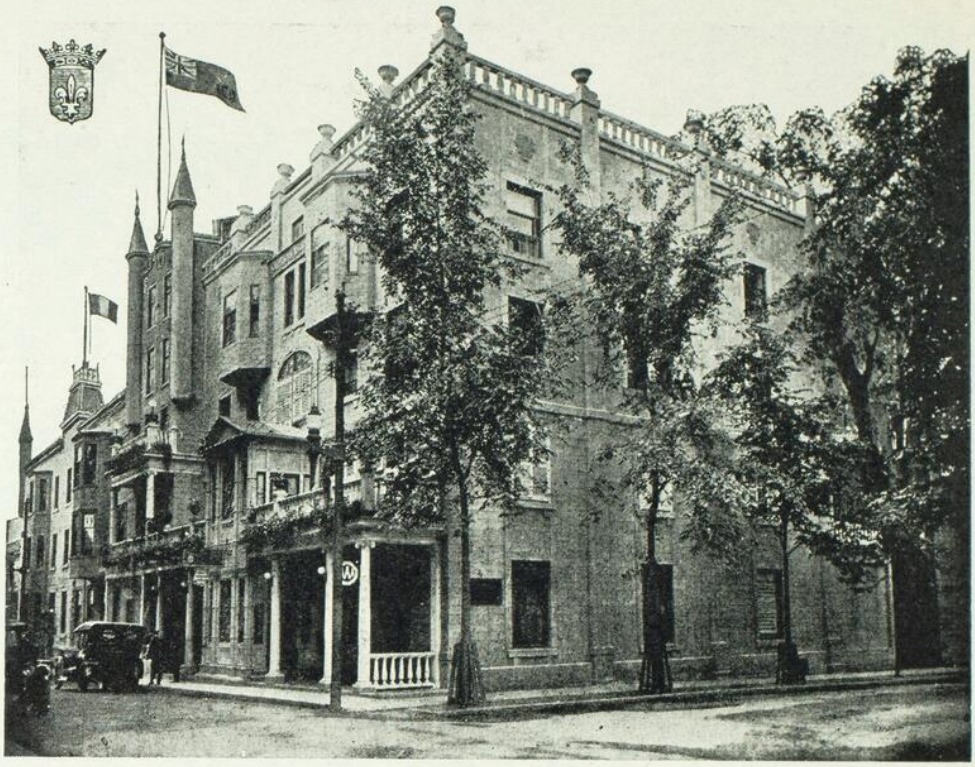
Le Nupercaïnal réalise l'une des meilleures formules d'utilisation dans les affections cutanées ou les plaies douloureuses, des propriétés anesthésiques intenses de la Nupercaïne, l'anesthésique local si remarquable dans le domaine de la chirurgie.

Le Nupercaïnal trouve ses indications notamment dans les cas de brûlures, coups de soleil, piqûres de moustiques, décubitus, eczémas, gerçures, ulcères, crevasses, prurit anal et vulvaire, fissures anales, hémorroïdes, etc.

En tubes d'une once avec canule rectale



COMPAGNIE
CIBA LTÉE,
MONTRÉAL



SANATORIUM DE BLOIS

23, Avenue Laviolette, TROIS-RIVIERES, Qué.

Fondé en 1896

Maison de repos, de régimes et
de convalescence
Affections nerveuses en général

Maladies de l'estomac et de l'intestin ; surmenage, troubles de la nutrition. Neurasthénie, rhumatisme, artério-sclérose, intoxications, morphine, alcool, etc. Psychotérapie, hydrothérapie, électrothérapie, rayons ultra-violets, etc.

DEUX MEDECINS RESIDENTS

PRIX MODERES

Pour prospectus illustré, s'adresser au

Directeur, DR C. DE BLOIS
Trois-Rivières, P. Q.
Téléphone, 932

Les aliénés et les contagieux ne sont pas admis.

Pour répondre...

aux exigences multiples du traitement de l'intestin

AFIN de vous permettre d'entreprendre un traitement spécial de l'intestin et de le conduire à bonne fin, dans un cas donné de constipation, il existe maintenant 5 formes de Petrolagar.

Voici ces 5 formes: Petrolagar (simple); Petrolagar avec Phénolphtaléine; Petrolagar avec Lait de Magnésie; Petrolagar (non sucré); Petrolagar avec Cascara.

Le Petrolagar s'incorpore facilement au contenu intestinal et a moins de tendance à suinter.

Le Petrolagar contient 65% (en volume) de petrolatum liquide, d'après des spécifications rigoureuses, en émulsion avec de l'Agar-Agar de Kobe de première qualité d'une blancheur d'argent.

●

Echantillons gratis sur demande

Petrolagar Laboratories
of Canada Limited
364 Argyle Road
Walkerville **Ontario**



Petrolagar



Sanatorium du Lac Edouard

LAC EDOUARD, P. Q.

Pour le traitement de la

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Situé au sommet des Laurentides, le Sanatorium du Lac Edouard offre tous les avantages scientifiques et climatiques de la cure hygiéno-diététique.

Seuls, les patients susceptibles d'amélioration sont admis.

Excellente cuisine. Personnel expérimenté et sympathique. Ambiance gaie. Taux modérés.

Service direct de Montréal et de Québec par le réseau du Canadien National.

Pour tout renseignement, s'adresser à

Docteur J. A. COUILLARD, B. A. L. Ph.
Surintendant médical

L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

Bureau de Direction

MM. Benoit, Boucher, Bourgeois, Bousquet, Bruneau, Comtois, De Cotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie, Leduc, LeSage, Marien, Marin, Marion, Masson, Mercier, Mousseau, Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: B.-G. Bourgeois; Vice-Président: T. Parizeau; Secrétaire-Trésorier: J.-A. Vidal. Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Bureau de Collaboration

MM. Amyot, R.; Archambault, P.-R.; Baril, H.; Barry, G.; Bellerose, A.; Bertrand, A.; Bertrand, A.; Bourgeois, P.; Brault, J.; Desforges, A.; Desjardins, Ed.; Doré, R.; Dubé, Ed.; Fauteux, M.; Favreau, C.; Fontaine, R.; Fortier, L.; Gagnier, L.-A.; Gariépy, L.-H.; Gatien, R.; Gélinas, H.; Jutras, A.; Lafresnière, J.-P.; Lapierre, G.; Lefebvre, R.; Legrand, E.; LeSage, J.; Letondal, P.; Magnan, A.; Manseau, A.; Mathieu, E.; Morin, P.; Paquette, J.-P.; Poirier, P.; Riopel, J.-L.; Saucier, J.; Simard, L.-C.; Smith, P.

Président: A. LeSage; Vice-président: J.-A. Vidal;

Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;

Secrétaire-adjoint: Donatien Marion.

ONT COLLABORE AU VOLUME DE 1934:

Amyot (R.), Archambault (P.-R.), Asselin (E.-G.), Badeaux (Frs), Barbeau (Ant.), Baril (G.), Benoît (E.-P.), Berger (L.), Bertrand (A.), Blagdon (L.), Boulais (F.-L.), Boucher (P.-E.), Boucher (R.), Bourbeau (L.-A.), Bourgeois (P.), Brassard (V.), Brault (J.), Bridges (Mme K. M. Banham), Brisebois (M.), Brodeur (P.), Brown (G.-E.), Cabrol (D.), Charbonneau (J.-H.), Comtois (A.), Darche (J.-A. et L.), De Bellefeuille (G.-Lefébure), Décarie (R.), Décary (P.), Delorme, (A.), Desloges (A.-H.), Desrosiers (Saint-Jean), Doré (R.), Doré (V.), Dubé (Edmond), Dubé (J.-E.), Dufresne (Eug.), Dumontier (A.), Dupuis (R.), Facquet (G.), Fauteux (M.), Fortier (L.), Fortier (J.), Gagnier (L.), Gagnon (P.-A.), Gariépy (L.-H.), Gariépy (J.-U.), Gérin-Lajoie (L.). Gibeault (H.), Greene (R.-A.), Hines (G.-E.), Jarry (J.-A.), Joannette (A.), Jutras (A.), Lachance (R.), Lafresnière (G.), Lapierre (G.), Laquerrière (A.), Larivière (P.), Laurin (B.), Leclair (M.-R.-B.), Legrand (E.), LeRoy (A.), LeSage (A.), LeSage (J.), Letondal (P.), Léveillé (J.-A.), Lian (C.), Loignon (G.), Magnan (L.-A.), Major (W.), Manseau (O.), Marcotte (A.), Marin (Albéric), Martel (J.-A.), Martin (E.), Mathé (C.-P.), Mathieu (C.-T.), Mathieu (E.), Miller (J.-C.), Morin (G.), Morin (P.), Moulonguet (P.), Mousseau (J.-A.), Panet-Raymond (J.), Panneton (J.-E.), Panneton (P.), Paquette (J.-P.), Pelletier (A.), Penfield (W.), Pilon (A.), Plouffe (A.), Plouffe (D.), Poirier (P.), Ranger (L.), Richard (R.), Riopel (P.), Rivard (J.-H.), Robinson (H.), Roch (S.), Roy (Mgr Camille), Roy (J.-N.), Saint-Germain (J.-P.), Saint-Jacques (E.), Samson (J.-E.), Saucier (J.), Sciclounoff (F.), Simard (L.-C.), Smith (P.), Tellier (H.), Trottier (E.), Vallée (A.), Verge (W.).

SUITE DU SOMMAIRE

NOUVELLES

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Fondée à Bruxelles, le 10 août 1935

Président:	M. le professeur Pierre DUVAL, (Paris).
Vice-Présidents:	M. le professeur A.-F. HURST, (Londres).
	M. le professeur GALLART MONES, (Barcelone).
Secrétaire général:	M. le docteur G. BROHEE, (Bruxelles).
Trésorier:	M. le docteur F. EVELY, (Bruxelles).

GARDES-MALADES — STENO BILINGUE

GARDE-MALADE DIPLOMEE

Garde-malade diplômée; 2 ans d'expérience chez médecin pratiquant; compétente pour travail de bureau, de laboratoire; anglais, français; peut remplir ordonnances médicales. Références: Mlle Jeanne Mercier, 3704, rue Saint-Denis, LAncaster 2966.

AIDES-MALADES

Sont qualifiées par l'Association des Aides-malades (enregistrée), pour soins à donner dans les convalescences, dans tout cas de maladies bénignes ainsi que dans les accouchements. S'adresser à Mme G.-W. Pacaud, 1469, rue Drummond. Tél.: LAncaster 4887.

STENOGRAPHE BILINGUE

Sténo-dactylo bilingue, ayant de l'expérience en terminologie médicale, est en demeure de faire du travail à domicile.

Traduction, rédaction ou copie de communications scientifiques, correspondance, tenue de livres, etc.

Travail exécuté sans délai. Conditions très raisonnables.

Passera au bureau ou prendra la dictée par téléphone, si désiré.

S'adresser, après 6 hrs p. m., à Charlotte Noël, 3524, rue Hutchison, App. 26. Tél.: MArquette 6623 ou, pendant le jour, à Tél.: CHerrier 1151, local 245, pour rendez-vous.

POSTE DE MEDECIN

Bon poste de médecin à vendre, dans une bonne campagne, avec avantage de soigner dans Ontario. Bonne clientèle dans Québec et Ontario. Ecrire à T. Valiquette, administrateur de l'Union Médicale du Canada, 418 est, rue Sherbrooke.

Infirmières diplômées de l'hôpital St-Jean-de-Dieu et de l'Université de Montréal.

Spécialité: maladies nerveuses et mentales.

CHerrier 8078 Téléphones: CLairval 1500

Compagnie Générale de Radiologie,

PARIS

autrefois

Gaiffe, Gallot & Pilon et Ropiquet, Hazard & Roycourt

Installations ultra-modernes pour Hôpitaux, Cabinets médicaux

Protection Anti-X intégrale **RAYONS X** Sécurité électrique absolue

DIATHERMIE ELECTROLOGIE

SOCIÉTÉ GALLOIS & CIE, LYON

LAMPES ASCIATIQUES POUR SALLES D'OPÉRATIONS ET DISPENSAIRES

Ultra-Violets — Electrodes de Quartz — Infra-Rouges

ETABLISSEMENTS G. BOULITTE, PARIS

ELECTROCARDIOGRAPHIE, PRESSION ARTERIELLE,

METABOLISME BASAL

Tous appareils de précision médicale pour hôpitaux et médecins

---

ETABLISSEMENTS R. LEQUEUX, PARIS

STÉRILISATION — DÉSINFECTION

pour Hôpitaux, Dispensaires et Cabinets médicaux

COLLIN & CIE, PARIS

L'INSTRUMENTATION CHIRURGICALE PAR EXCELLENCE

PAUL CARDINAUX

Docteur es-Sciences

"PRECISION FRANÇAISE"

428, CHERRIER
MONTRÉAL

Catalogues, Devis, Renseignements sur demande.
Service d'un Ingénieur électro-radiologiste.

Phone
HArbour 2357

BRULURES...

ONGUENT AU
PICRATE de BUTESINE
ABBOTT

- **Anesthésique**
- **Analgésique**
- **Antiseptique**

Le traitement idéal à triple action pour ***brûlures*** de tous degrés et de tous genres Calme la douleur, combat l'infection, stimule la granulation. —

Echantillons et renseignements sur demande

Laboratoires ABBOTT Limitée,
MONTRÉAL

Tome LXIV No 8 Septembre 1935

BIBLIOTHÈQUE DU PHÉNIX — SAINT-JEAN, QUÉBEC

BULLETIN

DE LA SPÉCIALISATION EN MÉDECINE

La direction de *l'Union Médicale* est heureuse d'offrir à ses lecteurs *ce numéro spécial consacré aux maladies du système digestif,* en comprenant le foie et le pancréas.

Déjà, au mois d'août l'an dernier, un numéro fut publié sur l'hygiène mentale. La rédaction fit, alors, appel à nos confrères neurologistes et psychiâtres, et l'ensemble de leurs travaux remporta un vif succès auprès de nos collègues d'Europe et d'Amérique qui assistèrent, nombreux, aux délibérations du Congrès des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord et du Congrès Français de médecine d'Europe tenus conjointement à Québec lors des fêtes du quadricentenaire de Jacques-Cartier.

Cette fois-ci, la rédaction a demandé le concours de ceux de nos confrères des hôpitaux qui s'intéressent tout particulièrement aux affections gastro-intestinales, et les articles sont venus en si grand nombre qu'ils n'ont pu être publiés tous sans augmenter le format du journal.

Dans un avenir rapproché, un numéro de l'*Union Médicale* sera consacré aux maladies du poumon, puis viendront, à la suite, des numéros sur les maladies du cœur, des vaisseaux et des reins, enfin, sur les affections de la peau et les maladies vénériennes etc.

Ce sont là, je crois, d'excellentes occasions de mettre en évidence nos médecins des hôpitaux et de les encourager dans leurs études spécialisées.

Je ne suis pas en faveur de la spécialisation à outrance, comme la chose se pratique peut-être encore ailleurs. J'admire plutôt nos maîtres de France qui se spécialisent peu à peu, soit en tuberculose, en cardiologie, en gastro-entérologie, en neurologie etc., tout en ne négligeant pas les maladies des autres organes. Si nos amis Sergent, Clerc, Labbé, Lemierre, Chiray, Charpentier, pour n'en nommer que quelques-uns, sont devenus de grands spécialistes en tuberculose, en cardiologie, en diabétologie, en gastro-entérologie, en psychiâtrie, en maladies infectieuses, et dont les publications scientifiques ne portent plus que sur la spécialité de leur choix, nous savons que ces maîtres sont restés quand même des médecins généraux voyant et traitant des

malades atteints des affections les plus diverses. C'est à cette seule condition, d'ailleurs, qu'ils ne perdent pas de vue les rapports qui existent entre tous les organes et le retentissement que les maladies du poumon, du cœur etc., peuvent avoir sur les autres systèmes et vice-versa.

Ce sont le goût, les aptitudes et les circonstances, beaucoup plus que toutes autres raisons, qui poussent insensiblement le jeune médecin à devenir le spécialiste qu'il sera en pleine maturité professionnelle.

Il est dangereux, d'un autre côté, pour un jeune médecin de choisir trop hâtivement une spécialité pour laquelle il n'a peut-être pas les aptitudes ni l'expérience nécessaires.

Voici, d'ailleurs, ce que le Professeur Antonin Clerc m'écrivait il y a quelque temps sur ce sujet: "En ce qui concerne la spécialisation à outrance des jeunes gens, je crois, comme vous, qu'elle ne doit pas être excessive dès le début; car il est indispensable qu'ils commencent par avoir des "clartés de tout" et qu'ils commencent aussi par bien comprendre et connaître ce qu'est la médecine générale: c'est bien, d'ailleurs, notre propre sauvegarde, et j'avoue, moi-même, que je ne pourrais scientifiquement vivre si, à Lariboisière, ma vie devait se passer à discuter les souffles ou à mesurer les électrocardiogrammes. La spécialisation, comme je l'ai écrit, est un mal que les nécessités modernes ont créé, que l'opinion publique a consacré: ce mal est donc impossible à éviter, mais il importe d'en estomper les limites, sans prétendre à une encyclopédie, qu'il serait puéril d'envisager."

M. le Professeur Clerc ajoute que nos jeunes médecins qui vont étudier à Paris ne tombent pas dans ce travers, et qu'avant de se fixer dans une spécialité ils tiennent à explorer soigneusement tous les environs.

Dans un centre universitaire, comme le nôtre, où les médecins chargés de l'enseignement clinique se doivent de pousser à fond toutes les questions médicales et se tenir prêts à faire face aux situations les plus troublantes au point de vue du diagnostic, je crois qu'il est bon que plusieurs sachent s'orienter peu à peu vers une spécialité pour laquelle ils ont des dispositions et un champ d'études assez vaste pour leur permettre d'acquérir de l'expérience, soit dans les affections du cœur, soit dans les affections du poumon, du tube digestif, etc, etc.

Un hôpital universitaire doit donc avoir dans son personnel enseignant des médecins pour qui la tuberculose, d'une part, la cardiologie, la gastro-entérologie, la dermatologie etc., d'autre part, n'ont

guère de secret, et l'institution qui ne le comprend pas encore recule au lieu d'avancer.

J'estime que si un plus grand nombre de médecins praticiens assistaient aux séances mensuelles de la Société de Phtisiologie, fondée il y a 5 ans, et à la Société de Gastro-entérologie, qui existe depuis 2 ans, ils verraient avec quelle science les questions les plus difficiles sont présentées et discutées par les membres de ces deux sociétés qui groupent médecins, chirurgiens et radiologistes. Oui, nous avons, depuis assez longtemps, parmi nos collègues des hôpitaux, des spécialistes dont nous avons raison d'être fiers. Il faut que les aînés le reconnaissent et qu'ils les encouragent; c'est, d'ailleurs, ce que l'*Union Médicale* est heureuse de faire aujourd'hui.

J.-E. DUBE.

Montréal, 16 août, 1935.

NOTE: *Je me permets d'ajouter, à mon titre de Rédacteur en Chef, que nous sommes, en grande partie, redevables à mon ami Dubé de l'essor qu'a pris, à Montréal, cette spécialité depuis l'existence de la Société de gastro-entérologie, dont il est le fondateur. Les réunions mensuelles groupent utilement les médecins, les chirurgiens et les radiologistes.*

Le numéro actuel est une preuve tangible de ses activités, car tous ces travaux y ont été, pour la plupart, lus et discutés.

Les rapports, très élaborés, de cette société scientifique, que nous avons publiés, chaque mois, en 1934 et 1935 démontrent qu'on y travaille avec science, ardeur et méthode. Je suis heureux d'en rendre hommage à son fondateur et d'en féliciter les jeunes qui lui apportent leur collaboration.

LeSAGE

EPITHÉLIOMA GASTRIQUE LATENT AVEC MÉTASTASES OSSEUSES MULTIPLES ET PARAPLÉGIE.

Par

J.-E. DUBE, et **J.-L. RIOPELLE,**
Professeur de clinique médicale Assistant-pathologiste
à l'Hôtel-Dieu.

L'insidiosité de l'évolution du cancer gastrique est un fait bien connu du clinicien. Récemment encore, selon MacCarthy, 75% des cas de cancer de l'estomac sont *inopérables,* à leur arrivée à la clinique Mayo.

Pourtant, dans cette statistique, la majorité des cas se range parmi les formes les plus fréquentes, intéressant les orifices: le cardia et le pylore. Ces cancers obstruants sont, par conséquent, plus susceptibles de donner une symptomatologie caractérisée par de la stase gastrique ou des troubles de déglutition. Que dire des cancers qui évoluent dans la zone silencieuse, "silent area" des Américains? Il existe alors fréquemment une infiltration en nappe des parois gastriques, sans que l'on constate de tuméfaction palpable ou de signes locaux.

Même dans les formes dissimulées de cancer gastrique, la symptomatologie présente de l'anémie, du mélœna, de la cachexie et parfois même des phlébites de cause énigmatique qui pourraient mettre le clinicien averti sur la voie du diagnostic.

Le cas présenté dans cet article était d'une latence absolue et d'une symptomatologie plus susceptible de dérouter un diagnostic complet, que de l'aider. En plus de la concomitance d'une symptomatologie anormale, il existait un ensemble lésionnel rare susceptible de présenter un certain intérêt.

Madame C., âgée de 63 ans, vue chez elle en juillet 1934 pour douleur persistante dans la région dorso-lombaire, qui la forçait à garder le lit presque constamment depuis le 18 avril.

D'apparence encore assez bonne, la malade ne présentait rien de particulier à l'examen des poumons, du cœur et de l'estomac.

La tension artérielle était plutôt abaissée, le pouls régulier, la température normale, les réflexes normaux, et aucun œdème.

L'abdomen était un peu ballonné et douloureux au palper de la région cæcale et des côlons distendus par des matières fécales abondantes.

Une constipation opiniâtre avait été causée par les médicaments calmants de la douleur, située au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires.

La cause de cette douleur devenait de plus en plus difficile à préciser, et il fut résolu que la malade entrerait à l'Hôtel-Dieu sous observation lorsque les purgatifs et les lavements répétés eurent débarrassé le gros intestin sans apporter de soulagement.

Il convient de remarquer que la malade pouvait tout de même alors se lever et marcher, bien qu'elle le fît avec peine, et que la douleur fût augmentée par le mouvement et la station debout. Elle ressentait d'ailleurs des troubles sensitifs, pesanteurs et fourmillements des membres inférieurs, antérieurs d'un mois à l'éclosion des signes cliniques.

Cette douleur persistante, bien fixe aux dernières dorsales et premières lombaires, ne me disait rien qui vaille, et je communiquai alors mes craintes à la famille sur la possibilité d'une affection de la colonne vertébrale, de nature cancéreuse peut-être, puisqu'il n'était guère permis de songer à une tuberculose à cause de l'âge de la malade, de son embonpoint (170 lbs en 1932), l'absence de fièvre et de son excellente santé antérieure.

Cette malade avait d'excellents antécédents héréditaires. Elle n'avait eu que la rougeole dans son enfance.

Mariée à 17 ans, elle eut 12 grossesses à termes dont 8 enfants vivent encore. L'avant-dernier accouchement fut compliqué de fièvre puerpérale avec phlébite double. Cette maladie grave l'obligea de garder le lit pendant trois mois et elle ne recouvra sa bonne santé d'autrefois qu'après deux ans de traitement.

Mon intention était de demander en premier lieu un examen radiologique de la colonne vertébrale et, en cas de résultat négatif, de procéder successivement à l'examen des voies urinaires, des voies biliaires et enfin du tube digestif.

L'examen radiographique fait en date du 5 juillet 1934, par le Dr L.-E. Pariseau, donna le résultat suivant:

Colonne vertébrale: "Pas de lésions appréciables aux Rayons X dans le segment lombaire et les deux dernières dorsales."

Un examen gynécologique et rectal fait par le Dr E. Trottier fut également négatif.

Voici maintenant les analyses de laboratoire faites dès l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu:

Analyse du liquide céphalo-rachidien (7 juillet 1934):

Pression intrarachidienne:	Début	10
	Jugulaire	
	Fin	4
Eléments par mm.c.		1
Glycorachie		1 gr. 09 o/oo
Albuminorachie		0 gr. 40 o/oo

11 juillet 1934: Nouvelle analyse du liquide céphalo-rachidien, sur la demande du Dr E. Legrand, de l'Hôtel-Dieu:

Glycorachie	0 gr. 85 o/oo
Albuminorachie	0 gr. 40 o/oo

Analyse des urines (4 juillet 1934):

Réaction	acide
Densité	1018
Albumine	traces
Glucose	absence
Phosphates	présence
Sang	absence
Pus	absence

18 juillet 1934:

Réaction	acide
Densité	1016
Albumine	fortes traces
Glucose	absence
Sang	absence
Pus	présence
Bactéries	nombreuses

Bordet-Wassermann: Négatif.

Analyse du sang (5 juillet 1934):

Glucose	1 gr. 26
Créatinine	25 mgr. 4
Azote total non protéique	0 gr. 441
Urée	0 gr. 500
Azote uréique correspondant	0 gr. 233
Azote résiduel	0 gr. 208

5	juillet	Hémoglobine	72%
11	—	—	71%
23	—	—	52%
5	—	Globules rouges	3,994,219
11	—	—	5,139,063
23	—	—	3,741,875
5	—	Globules blancs	5,781
11	—	—	10,937
23	—	—	8,125
5	—	Valeur globulaire	81
11	—	—	69
23	—	—	62
5	—	Polynucléaires neutrophiles	66%
11	—	—	76%
23	—	—	77%

5	—	Lymphocytes (petits et moyens)	15%
11	—	—	20%
23	—	—	15%
5	—	Grands mononucléaires	18%
11	—	— —	1%
23	—	— —	1%
5	—	Polynucléaires éosinophiles	1%
11	—	— —	1%
23	—	— —	1%
11	—	Myélocytes neutrophiles	2%
11	—	Pœcilocytose (déformation globulaire)	marquée.

Le même jour où je me proposais de continuer les examens radiologiques, la malade fut subitement frappée de paraplégie complète, deux jours à peine après son entrée à l'hôpital. La sensibilité des membres inférieurs et les réflexes persistèrent quelques jours pour ensuite disparaître complètement jusqu'au niveau des crêtes iliaques, avec Babinski positif, puis les sphincters cédèrent, pour peu à peu faire place à de l'incontinence complète.

Dans le but de déterminer la cause de cette paraplégie, je songeai alors à faire faire une nouvelle radiographie de la colonne vertébrale après injection de lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien, et le Dr Emile Legrand, neurologiste à l'Hôtel-Dieu, appelé en consultation le 7 juillet, rejeta l'hypothèse d'une compression et constata d'ailleurs que l'extrême faiblesse de la malade ne permettait pas de procéder à cet examen.

Puis vinrent les troubles trophiques de la région sacrée, vers le 18 juillet, qui augmentèrent rapidement pour former une grande plaie profonde avec décollement de la peau et gangrène, vers le 25 juillet.

La malade, de plus en plus faible, mourut de septicémie le 14 août.

Pendant toute la durée de sa maladie la malade n'avait jamais présenté de troubles gastriques, se plaignant seulement d'inappétence.

L'autopsie, pratiquée par M. le Dr Riopelle, assistant du Prof. Pierre Masson au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu, permit de constater les lésions suivantes:

PROTOCOLE D'AUTOPSIE

Mme A. C., décédée le 14 août 1934, à 8 heures a.m.; autopsie le 14 août 1934 à 3 heures p.m.

Cadavre d'une femme d'une soixantaine d'années, de petite taille, de complexion assez robuste, d'embonpoint moyen.

Rigidité et cadavérisation nulles. Lividités peu étendues aux régions déclives.

Sub-ictère des culs-de-sac conjonctivaux. Denture artificielle.

Au niveau des régions coccygienne, sacrée et fessière, ulcération profonde de la grandeur de la main. Bord irrégulier, sous-miné. Fond constitué de tissu sphacélé, verdâtre, dégageant une odeur fétide.

Organes génitaux externes, sans particularités.

A l'ouverture du cadavre: Pannicule adipeux abdominal d'environ 1 cm. d'épaisseur. Diaphragme 4ième espace intercostal à droite, 5ième à gauche.

Cœur. Péricarde sans particularités. Cœur petit, de forme normale. Pas de dilatation des cavités. Absence de lésions orificielles. Longueur des anneaux: normale. Myocarde ferme, rouge-brunâtre. Poids du cœur 240 gr.

Vaisseaux sans particularités macroscopiques.

Plèvres. Libres d'adhérences et d'épanchement.

Poumons. Sans particularités. Poids: poumon droit: 200 gr.; poumon gauche: 200 gr.

Abdomen. Péritoine et anses intestinales sans particularités. Estomac petit, rétréci, mais non déformé. Au niveau du corps de l'estomac, paroi épaissie, cartonnée, mesurant environ 5 mm. d'épaisseur. Muqueuse lisse ou légèrement mamelonnée, de coloration blanc-jaunâtre. A mi-distance, entre le cardia et le pylore, sur la grande courbure, exulcération de la grandeur d'une pièce de 50 sous, à surface irrégulière. Pas de sténose des orifices.

Pancréas. Sans particularités.

Rate. Rate (390 gms). Grosse rate de consistance mollasse, à capsule distendue. Surface de section homogène, rouge foncé.

Pulpe blanche non apparente. Boue splénique très abondante. Parenchyme facilement dilacérable. Absence de tout nodule néoplasique.

Voies biliaires perméables.

Vésicule biliaire légèrement dilatée, remplie de bile jaune-orangé, parsemée de gouttelettes brillantes (cholestérine).

Foie volumineux, a surface lisse, de coloration pâle. A la section, dessin lobulaire plus accusé que normalement. Parenchyme périportal jaunâtre. Congestion centro-lobulaire (aspect du foie de stase).

Au niveau de la partie antérieure du lobe droit, présence d'une tumeur assez bien limitée, de coloration gris-jaunâtre, de consistance ferme, du volume d'une bille à jouer.

Surrénales. Tumeur arrondie, ferme, à surface de section lisse, homogène, de coloration gris-jaunâtre, du volume d'une olive, siégeant dans la médullaire surrénale gauche.

Dans l'autre surrénale, tumeur de même aspect et de même localisation, de la grosseur d'une noisette. Malgré le siège de ces tumeurs, persistance de tissu médullaire aux deux extrémités des surrénales.

Uretère gauche dilaté jusqu'au niveau de son abouchement avec la vessie.

Uretère droit sans particularités.

Vessie très dilatée, remplie d'urine trouble. Muqueuse congestive. Paroi mince.

Organes génitaux sans particularités.

Squelette. Sur la 4ième côte droite, à environ 6 cm. de la colonne vertébrale, tumeur sessile de la grosseur d'un œuf, faisant saillie dans la cavité thoracique. Surface arrondie, lisse, régulière, coiffée par le feuillet pariétal de la plèvre.

A la coupe, corticale compacte de la face externe, intacte; corticale de la face interne, complètement détruite. La région centrale de l'os et le néoplasme qui fait corps avec elle, apparaissent constitués d'un tissu osseux spongieux, très friable, contenant dans ses mailles une moelle rouge foncé, diffluente. Le tout est entouré d'un étui périostique continu.

Autre tumeur intra-thoracique de même aspect et de structure identique, du volume d'un œuf de pigeon, adhérente à la 3ième côte gauche, à 4 cm. de la colonne vertébrale.

Saillie molle et dépressible, de la grandeur d'une pièce de 25 sous, située à la surface interne du corps sternal, à la hauteur de l'angle de Louis. A la coupe, même structure que plus haut.

Au niveau des 10ième et 11ième vertèbres dorsales, tuméfaction sous-périostée, à siège latéral gauche, d'environ 1 cm. d'épaisseur, également formée, à la coupe d'une bouillie rougeâtre, parsemée de spicules osseux.

A droite, implantée sur le flanc latéral gauche des vertèbres lombaires, tumeur de même aspect, du volume d'une orange, bombant sous le psoas qu'elle repousse et atrophie. A l'incision, région centrale désintégrée, occupée par un liquide puriforme, grisâtre. Après exérèse, on constate que la destruction des pédicules vertébraux permet d'introduire les doigts dans le canal rachidien.

Absence de toute courbure rachidienne anormale, cyphotique ou scoliotique. A la surface antérieure, des corps vertébraux, corticale compacte d'aspect finement poreux. Le raclage du tissu celluleux prévertébral donne issue à une petite quantité **de liquide puriforme. Lors** du prélèvement de la moel'e épinière, arcs vertébraux postérieurs, **dorsaux et lombaires, anormale**ment friables, et remplis de moelle lie-de-vin.

Lors de la manipulation du cadavre (retournement pour exérèse de la moelle), effondrement de la 5ième vertèbre dorsale.

Cerveau: 1120 gms, s. p. Moelle épinière de calibre normal; sans lésions macroscopiques. Absence de pachyméningite. Aucune projection osseuse, aucune tumeur extra-durale faisant saillie dans la lumière du canal rachidien. Pas d'hématomyélie. Présence de liquide louche, séro-purulent, dans le canal sacré.

Examen histologique

Le néoplasme primitif et ses métastases.

L'épaississement et la rétraction du corps de l'estomac, signalés au protocole, correspondent à une infiltration néoplasique en nappe de sa paroi.

La muqueuse, dépourvue de toute structure glandulaire, apparaît occupée par un entassement confus d'éléments sphériques, non accolés les uns aux autres, répartis dans les mailles d'un treillis conjonctif délicat. Elle repose sur une muscularis mucosæ épaissie, dissociée ici et là par le néoplasme.

Au fort grossissement, les cellules cancéreuses montrent un cytoplasme peu abondant, acidophile, un noyau volumineux, hyperchromatique, parfois monstrueux, en mitose fréquente. Par endroits, on aperçoit, implantés sur le stroma, des rangées d'éléments non jointifs,

dont l'ensemble constitue une ébauche de revêtement. Souvent les cellules cancéreuses, gonflées d'une gouttelette muqueuse, réalisent l'aspect de la cellule "en bague". Il s'agit donc bien d'un épithélioma atypique de l'estomac.



Estomac, région fundique. *M*, muqueuse; *S. M.*, sous-muqueuse; *mm*, muscularis-mucosæ. Absence de revêtement cylindrique superficiel. Destruction complète des glandes de la muqueuse et remplacement par une infiltration diffuse de cellules néoplasiques. Muscularis-mucosæ épaisse et scléreuse. Infiltration néoplasique interstitielle de la sous-muqueuse. Réseau lymphatique de la muqueuse et de la sous-muqueuse dilaté et injecté de cellules cancéreuses.

Le reste de la paroi conserve sa structure générale mais apparaît modérément épaissie et pénétrée de part en part par le néoplasme. Cet envahissement s'opère par une double voie. Sous-muqueuse, musculeuses et péritoine sont creusés d'énormes géodes arrondies, intercommunicantes, qui ne sont autres que des lymphatiques dilatés, injectés de cellules cancéreuses. A cette propagation lymphatique, s'ajoute

une infiltration interstitielle assez discrète, qui provoque la formation d'un stroma assez peu abondant.

Au niveau de la région pylorique, on observe une atrophie accusée de la muqueuse, avec îlots de métaplasie intestinale. Ici encore, il existe de la lymphangite cancéreuse, mais sans infiltration interstitielle concomitante.

En somme, épithélioma atypique infiltrant extrêmement "lymphophile", suppression anatomique de la plus grande partie de la muqueuse et suppression fonctionnelle du reste de cette muqueuse: telles sont les constatations que permet l'examen histologique de l'estomac.

La structure des métastases ne diffère du néoplasme primitif que par les particularités structurales ou les modalités réactionnelles du milieu où elles se produisent.

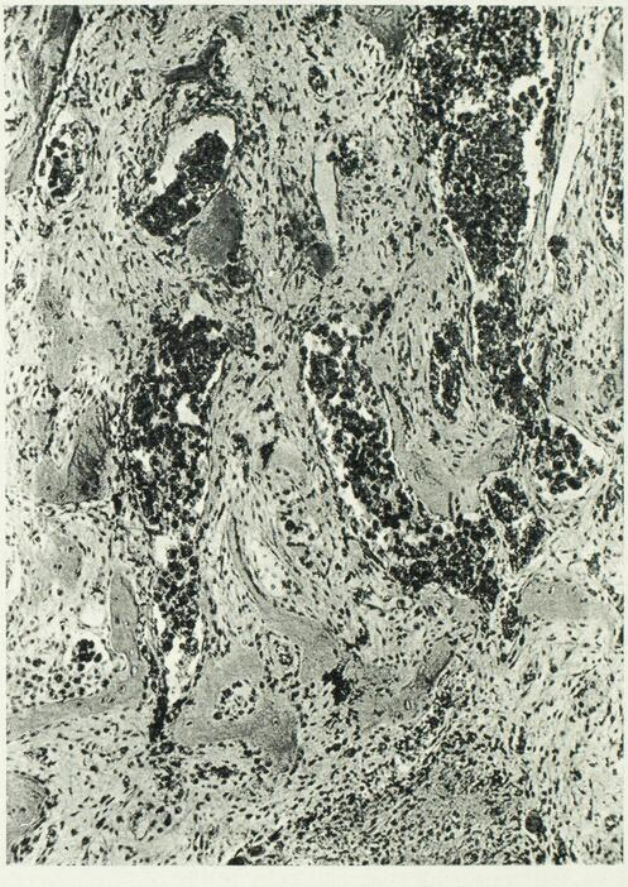
L'intégrité apparente du système lymphatique observée à l'autopsie, n'implique pas l'absence de toute détermination néoplasique, à l'intérieur des ganglions. L'examen histologique d'un petit ganglion, trouvé après coup dans l'épaisseur du méso-gastro-hépatique, le long de la petite courbure, le démontre avec évidence. Sinus corticaux et médullaires, amas lymphoïdes périphériques, sont parsemés de cellules cancéreuses, facilement identifiables à leurs caractères morphologiques. Leur progression à travers le filtre réticulaire ne s'opère pas de proche en proche, par injection massive, mais semble résulter de leur mobilité propre. Leur présence ne provoque de réaction irritative ni des cellules endothéliales, ni des cordons lymphoïdes. Bien au contraire, ces derniers, petits et dépourvus de centre germinatif, apparaissent en voie d'involution. Ainsi donc, il n'existe aucune incompatibilité entre une propagation lymphatique étendue, et rapide, et l'absence d'hypertrophie comme de remaniements ganglionnaires.

La tumeur hépatique signalée au protocole ne présente rien de notable. Dans sa masse, les espaces-portes, demeurés en place, montrent des lymphatiques dilatés et remplis de cellules cancéreuses, preuves de l'origine lymphatique de cette métastase. L'envahissement des surrénales s'opère par substitution méthodique aux cordons endocriniens, médullaires et corticaux. Il ne provoque, qu'une réaction minime de leur trame conjonctivo-vasculaire, qui constitue finalement au néoplasme un stroma alvéolaire délicat.

La masse globale des métastases viscérales équivaut donc presque exactement à la somme des éléments cancéreux multipliés. Les tumeurs osseuses, au contraire, résultent surtout de la prolifération réactionnelle du milieu qui les héberge. La moelle adipeuse et hémo-

poiétique, disparue, se montre remplacée par une moelle fibreuse riche en sinusoïdes. Ces vaisseaux, dilatés à l'extrême, sont gorgés d'hématies et d'îlots néoplasiques. Ici encore, les cellules cancéreuses se reconnaissent facilement à leurs caractères morphologiques. Toutefois, l'aptitude à la sécrétion muqueuse manque presque totalement.

Un tissu conjonctif, œdémateux et très cellulaire, s'interpose entre ces lacunes sanguines. Il est parsemé de trabécules grêles, soit



Métastase osseuse. Moelle fibreuse parsemée de spicules osseuses ou ostéoïdes. Enormes sinusoïdes gorgées de cellules cancéreuses.

ostéoïdes, soit osseuses, mais faiblement minéralisées. On n'observe nulle part d'ostéoclastes. Aussi, semble-t-il bien que les remaniements osseux se produisent exclusivement par ostéolyse simple. Les ostéoblastes, au contraire, sont nombreux ; en de multiples endroits, ils apparaissent rangés en bordure de la substance ostéoïde, ou en voie d'englobement dans sa masse. Il n'existe aucune réaction périostée. Çà

et là, on aperçoit des thromboses vasculaires et des zones de nécrobiose, conséquences du ralentissement circulatoire. En somme, réaction ostéogénique prononcée, quoique imparfaite, liée à la présence des cellules cancéreuses, auxquelles elle constitue un véritable stroma.

Moelle épinière (prélèvements pratiqués au niveau des renflements cervical et lombaire, et région dorsale moyenne).

L'examen histologique permet de constater l'absence de phénomènes proprement inflammatoires, d'ordre congestif, exsudatif et diapédétique. Les vaisseaux se montrent normaux. On observe, par contre de grosses lésions dégénératives des cordons postérieurs, latéraux, et, à un moindre degré, des cordons antérieurs; disparition des gaines myéliniques, phagocytose des produits désintégrés par d'innombrables corps granuleux, nombreux corpuscules amylacés. Les altérations de la substance grise, beaucoup plus discrètes, se réduisent à des lésions de chromatolyse avec excentricité des noyaux et surcharge pigmentaire.

En se bornant à l'emploi des techniques habituelles, sans prétendre non plus à une systématisation rigoureuse, on voit que la lésion intéresse au premier chef, les voies ascendantes. La dégénérescence du cordon postérieur, maxima à l'extrémité inférieure du névraxe, diminue progressivement pour se réduire, au renflement cervical, à une atteinte discrète du faisceau de Goll. Celle des faisceaux cérébelleux, droits et croisés, prédomine à la région dorsale et se limite, à l'étage supérieure, à une altération minime du faisceau de Gowers. La dégénérescence n'épargne pas non plus les voies de la motilité. Ce fait se manifeste avec évidence au niveau du segment dorsal, où elle atteint le faisceau pyramidal croisé. Notons aussi des altérations discrètes du faisceau fondamental antérieur. Il s'agit donc d'une dégénérescence subaiguë combinée dont l'explication ne réside pas seulement en l'existence de troubles trophiques des proto-neurones centripètes bas situés. Remarquons enfin, qu'au niveau du renflement lombaire, la lésion du cordon postérieur est beaucoup plus accusée à droite, et s'accompagne d'altérations des fibres radiculaires courtes et moyennes.

Rate. On n'observe pas de lésions notables des corpuscules de Malpighi, des artérioles et du réticulum. La lésion porte essentiellement sur la pulpe rouge. Elle consiste, au premier chef, en une congestion intense; les cordons de Billroth, élargis, et, à un moindre degré les sinusoïdes, se montrent gorgés de sang. A cette congestion, de type actif, s'ajoute une importante infiltration leucocytaire. Dans les mailles de la pulpe et dans les sinus, on aperçoit d'innombrables polynucléaires, la plupart neutrophiles, isolés ou en petits amas, et

des macrophages chargés d'hématies peu modifiées ou de leucocytes soit intacts, soit dégénérés. Notons aussi la présence de rares myélocytes et de quelques éosinophiles. Il n'existe pas de pigment ferrugineux, ainsi que le démontre la réaction de Perls. En somme, l'image histologique apparaît conforme, dans tous ses détails, à celle de la rate dite "infectieuse".

Autres organes. Au niveau du foie, on observe des lésions d'hépatite, infiltration lymphoïde accusée des espaces-portes, stéatose intense, à grosses et moyennes gouttelettes, état hydropique des noyaux, et, deci-delà, surtout dans la région centro-lobulaire, des cellules atrophiques ou nécrosées. Ici encore, absence de sidérose.

La corticale surrénalienne présente également des lésions dégénératives discrètes, disparition des lipoïdes, nécrose disséminée et quelques mitonécroses.

Le rein droit, atteint d'hydronéphrose avec pyélite chronique, montre des minuscules foyers sous-corticaux de néphrite mixte, interstitielle et glomérulo-tubulaire. Partout ailleurs, il existe une dégénérescence granuleuse discrète des tubes contournés et intermédiaires.

Considérations anatomo-pathologiques.

En somme, épithélioma gastrique en nappe, carcinomatose à localisation presque exclusivement osseuse, altérations graves de la moelle épinière, tel est l'essentiel des lésions observées. Même si l'on s'en tient aux faits anatomiques, il convient d'ajouter à leur description quelques notes complémentaires. Mais d'abord, pris en soi, méritent-ils considération et légitiment-ils de plus amples développements?

Pour nous en assurer, arrêtons-nous seulement à la constatation nécropsique la plus frappante, celle des métastases osseuses. On sait que l'invasion néoplasique secondaire du squelette est chose banale; souvent des cancers à siège extra-osseux, habituellement des épithéliomas, en colonisent les diverses parties, spécialement les vertèbres (21% de la totalité des métastases osseuses, les côtes 20%, le sternum 20%), pour se borner aux localisations les plus fréquentes. A ce titre, notre cas ne présente rien que de typique, si l'on peut se servir de cette expression.

Il en est autrement si, répartissant les épithéliomas par espèces, nous cherchons à apprécier leur degré d'affinité osseuse. Voici, à ce sujet, la statistique fournie par Sabrazès, dans son chapitre sur les tumeurs osseuses métastatiques:

Epithéliomas	*Fréquence des métastases osseuses*
Sein	30% des cas
Prostate	70% —
Thyroïde	40% —
Rein (hypernéphromes)	20% —
Surrénales (cortico-surrénalomes)	20% —
Rectum	10% —
Utérus	3% —
Estomac	2.5% —

Et l'auteur ajoute: "Enfin, les épithéliomas du rectum (10%), de l'œsophage(6%), de l'utérus(3%), de l'estomac(2%), du pancréas, peuvent essaimer dans les os, dans le rachis, à la phase de généralisation." Mais ici, les localisations osseuses cancéreuses sont *fortuites,* les métastases osseuses coexistent avec d'autres métastases, elles n'ont pas l'importance diagnostique des métastases de type "primitif". Ainsi donc, le nombre et l'étendue des localisations osseuses, l'électivité presque absolue du processus de dissémination au cours d'un épithélioma gastrique constitue un fait rare et confère à notre cas un certain intérêt.

Cette ostéophilie si curieuse suggère d'emblée un certain nombre de questions, au même titre d'ailleurs que les carcinoses osseuses variées dont traite épisodiquement la littérature médicale. De tels faits, étudiés en série par nombre d'auteurs, ont soulevé plus de problèmes qu'ils n'en ont résolu. L'étude d'un cas isolé ne saurait évidemment trancher les points litigieux. Les notes suivantes ont pour seul but d'exposer rapidement, devant un lecteur rarement saisi de ces questions, quelques aspects du problème.

Et d'abord, une telle propriété relève-t-elle de quelque particularité du néoplasme primitif? Il s'agit ici d'une forme inhabituelle de cancer gastrique auquel conviennent assez bien les dénominations d'épithélioma atypique à cellules indépendantes, ou d'épithélioma diffus à cellules polymorphes. De toute évidence, la seule considération de sa structure ne nous livre pas la raison suffisante de cette dissémination paradoxale. Rapprochée des cas analogues, permet-elle, cependant, d'isoler un type histologique de cancer ostéophile de l'estomac?

Par malheur, la plupart des observations similaires, d'ailleurs rares, ne nous sont pas accessibles. Si l'on s'en tient aux épithéliomas en général, on voit qu'Erbslöh signale, comme particularité commune à ses cinq cas, les caractères suivants: tendance accusée à l'infiltration, éléments cancéreux analogues à des cellules "rondes", dépourvus de

toute cohésion, et susceptibles de s'insinuer dans les interstices tissulaires les plus étroites, comme d'être facilement entraînés par la circulation capillaire. Ce signalement, on le voit, concorde assez bien avec notre description histologique. Toutefois, Axhausen, tout en admettant la fréquence de ces particularités, leur dénie un caractère de généralité.

Le pouvoir d'agressivité de ces tumeurs ne saurait d'ailleurs expliquer à lui seul la pathogénie de cette carcinomatose osseuse. Relèverait-elle du mode de propagation néoplasique? Faut-il se rattacher, partiellement du moins, à l'hypothèse d'un cheminement lymphatique progressif, comme l'a soutenu Handley? Rien ne s'opposerait théoriquement à sa réalisation, puisqu'il existe des communications entre le système lymphatique général et la moelle (Kolodny). Dans notre cas, les données nécropsiques et l'étude histologique nous en fournissent la présomption, sans apporter de preuve décisive.

Cette opinion se fonde d'abord sur les propriétés mêmes du néoplasme gastrique, qui, précocement engagé dans le réseau lymphatique, se montre capable de "brûler les étapes" ganglionnaires, sans y former de déterminations apparentes. On ne saurait donc, pour la réfuter, tirer argument de l'intégrité macroscopique des chaînes ganglionnaires. L'une des métastases, celle du foie, s'est sûrement produite par voie lymphatique, et, qui plus est, en sens rétrograde. Ce fait présuppose l'envahissement des ganglions préaortiques, dont les chaînes hépatique et coronaire stomachique sont tributaires. Les métastases prédominent au segment sous-diaphragmatique du tronc, au voisinage de la tumeur primitive: c'est là qu'on trouve les trois seules métastases viscérales; la plus grosse, et vraisemblablement la plus ancienne, des tumeurs osseuses, ainsi que l'infiltration squelettique diffuse la plus considérable. L'échelonnement des métastases sur les flancs du rachis, ou à sa proximité, semble correspondre à la systématisation du chapelet ganglionnaire prévertébral.

Apportées par les vaisseaux blancs jusqu'au contact des tissus osseux, les cellules cancéreuses n'auraient même plus besoin de voies lymphatiques différenciées pour effectuer leur dernière étape. A la surface des corps vertébraux, on constate, au raclage, la présence d'un sac cancéreux grisâtre; il n'est donc pas illogique de penser que les éléments néoplasiques, mobiles et infiltrants, se seraient insinués jusque dans la moelle osseuse, par le tissu celluleux périvasculaire des innombrables canaux nourriciers qui criblent leur corticale. Les tumeurs costales auraient la même origine. Ainsi, selon l'expression de Sabrazès, toutes les métastases seraient dans le champ de progres-

sion de la tumeur primitive. La cythémie cancéreuse, réalisée au terme ultime de cette migration, n'impliquerait pas la nécessité d'une dissémination sanguine, à laquelle se rallie la majorité des auteurs (Delbet, Herrenschmidt, etc...).

Toutefois les facteurs hydrauliques ne nous fournissent pas la raison ultime d'une généralisation presque exclusivement squelettique. Le calibre des sinusoïdes et des veines médullaires, l'absence de dispositif musculaire périveineux, le ralentissement circulatoire local la favorisent sans doute, comme l'a depuis longtemps souligné Recklinghausen. En dernière analyse, on est forcé d'admettre que cette prédilection tient à une question de milieu, plus favorable à la colonisation néoplasique. Ces conditions peu connue existent certainement, ainsi que le prouve l'expérimentation: on sait en effet que chez les animaux cancérisés, les saignées répétées favorisent la localisation osseuse des métastases.

Quoi qu'il en soit, le cancer, une fois installé dans la moelle osseuse, y provoque-t-il des troubles de l'hémopoïèse? Certains cas, très rares, d'épithélioma gastrique avec généralisation osseuse, qui ne se distinguent guère cliniquement de la forme anémique habituelle des cancers d'estomac, réalisent au cours de leur évolution, une anémie grave, métaplasique avec splénomégalie. La formule sanguine, pathognomonique, met sur la voie du diagnostic: diminution marquée des globules rouges, valeur globulaire augmentée; anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, nombre élevé d'hématies granuleuses, et surtout globules rouges nucléés en très grand nombre (jusqu'à 75% des leucocytes), normo et mégaloblastiques; forte myélocytose (8 à 17%), éosinophilie, cellules de Turk, grands lymphocytes. La rate, fréquemment volumineuse (300 à 600 gr.), est le siège d'une hyperplasie myéloïde riche en hématies nucléées. Fréquemment, il existe de l'hémosidérose hépatosplénique. Ces altérations ne sont pas, du reste, le propre des épithéliomas gastriques ostéophiles: toutes les carcinoses osseuses sont susceptibles de les provoquer.

Les examens hématologiques pratiqués chez notre malade ne cadrent pas avec ces constatations si caractéristiques: l'anémie légère, s'accompagne d'un abaissement de la valeur globulaire et, surtout, les éléments-souches de la série rouge manquent totalement. On note, une seule fois, une faible myélocytose (2%). Les modifications spléniques, augmentation de volume et de poids, congestion pulpaire, polynucléaires nombreux, figures d'érythrophagie sans hémosidérose, nous paraissent secondaires à l'infection terminale, et semblent correspondre aux lésions de la rate infectieuse. L'absence de dyshémato-

poïèse relève peut-être de l'évolution brusquée de la maladie. Remarquons d'ailleurs que par ces caractères négatifs notre observation concorde avec celles qu'ont publiées récemment Simone Laborde, Clovis Vincent et Grégoire, Jouveau, Dubreuil et A. Royer, etc. . .

Reste enfin l'explication des accidents nerveux et des altérations médullaires signalés par l'examen histologique. Quelle pathogénie faut-il attribuer aux troubles sensitifs et moteurs dont l'évolution constitue l'élément le plus remarquable de l'histoire clinique? Comme dans la majorité des Pott cancéreux, faut-il y voir la conséquence d'une compression? Les données nécropsiques et l'étude microscopique s'opposent à une telle hypothèse. Absence de déformation vertébrale. Absence de toute projection osseuse, de toute saillie tumorale dans la lumière du canal rachidien. Aucun foyer hémorragique ou cancéreux susceptible d'interrompre la continuité du névraxe. Rien surtout qui corresponde à la systématisation lésionnelle d'une compression, avec sa triade caractéristique: nécrobiose localisée, dégénérescence secondaire, ascendante et postérieure en amont; descendante et antérieure en aval du point comprimé.

Il s'agit ici, au contraire, d'altérations dorso-lombaires primitives, affectant simultanément les cordons postérieurs, latéraux et antérieurs, désignées habituellement sous le nom de dégénérescence subaiguë combinée de la moelle. Les constatations négatives, exposées au paragraphe précédent, nous empêchent d'attribuer ces lésions myélomalaciques, dans leur ensemble, à une gêne de la circulation du sang ou du liquide céphalo-rachidien. Elles ne coïncident pas non plus avec une anémie grave, comme en témoignent les numérations globulaires contemporaines aux accidents nerveux. S'ensuit-il qu'elle est inexplicable et que son étiologie nous échappe complètement? A s'en tenir encore aux faits anatomiques, annihilation d'une grande partie de la muqueuse gastrique et gastrite atrophique, cancer de l'estomac, carcinose métastatique, ce sont là des facteurs qu'on a maintes fois relevés dans son histoire, à l'exclusion de toute anémie. Rappelons à ce propos la théorie de Hurst. Selon cet auteur, les troubles gastriques seraient primitifs: l'achylie empêcherait la destruction des microbes déglutis, d'où, infection sanguine atteignant le système nerveux soit par action directe des toxines microbiennes, soit par l'intermédiaire de l'anémie pernicieuse qu'elle engendre.

Si l'hypothèse d'une myélite funiculaire cadre avec l'étiologie et rend compte de la systématisation générale des lésions médullaires, elle n'explique pas la totalité des altérations nerveuses. Ici, intervient une particularité des métastases vertébrales ostéoformantes décrites

au protocole. Le développement latéral de ces tumeurs, l'obstruction consécutive des trous de conjugaison eurent forcément pour conséquence directe la compression des nerfs, au niveau de leur traversée rachidienne. Outre ces lésions funiculaires, on observe des lésions dégénératives de certaines racines postérieures dorsales et lombaires. Or, dans la dégénérescence subaiguë combinée, l'intégrité des racines est la règle. Cette anomalie résulterait encore des tumeurs osseuses signalées plus haut: destruction directe, mécanique, des ganglions rachidiens, ou troubles trophiques de ces ganglions par compression des artères spinales homologues; voilà, à notre avis, l'explication des lésions radiculaires.

Ainsi donc, à côté d'atteintes graves, diffuses, toxiques, il faut en admettre d'autres, d'origine mécanique ou vasculaire, plus discrètes et localisées, mais dont il faudrait tenir compte dans la pathogénie des symptômes neurologiques.

Considérations cliniques.

Après une vue d'ensemble de l'observation ci-dessus, il devient beaucoup plus facile de peser les difficultés du diagnostic:

A) Du côté du cancer primitif:

1° Il y avait absence de tout signe local de néoplasme, tels que troubles dyspeptiques accentués, mélœna, tuméfaction au creux épigastrique, etc... Il existait cependant une constipation opiniâtre qui est souvent le premier signe d'un cancer gastrique;

2° La malade avait conservé un état général assez bon, de l'embonpoint même, et avait tout au plus de l'anémie légère;

3° En soupçonnant la possibilité d'une lésion cancéreuse vertébrale, nous étions de moins en moins porté à songer à un cancer de l'estomac, à cause de l'extrême rareté de métastases osseuses de cet épithélioma.

B) De la généralisation osseuse métastatique d'un épithélioma:

1° Il n'existait aucune tuméfaction ou déformation osseuse extérieure de la colonne vertébrale;

2° La malade n'avait jamais présenté de fracture spontanée, qui est souvent le signe révélateur d'une métastase osseuse;

3° Il nous fut impossible de constater d'autres métastases viscérales concomitantes et cliniquement décelables permettant de penser à une généralisation métastatique;

4° Il y avait également absence de la *formule hématologique* spéciale qui, à elle seule, révélerait la généralisation dans la moelle osseuse, comme dans le cas classique de Parmentier et Chabrol.

Toutefois l'existence de douleurs osseuses localisées, spontanées, persistantes, chez des personnes ayant dépassé la quarantaine, comme dans l'observation rapportée ci-dessus, doit rappeler la règle de Sabrazès: "Ce doit être une règle que de radiographier le squelette des sujets d'un certain âge qui se plaignent de "névralgies" des membres dont on suspecte l'origine osseuse." C'est pour cette raison que la radiographie de la colonne vertébrale de notre malade fut demandée, avec les résultats que nous avons constatés.

C) *De l'étiologie de l'affection nerveuse en cause*:

Cliniquement, le peu de gravité de l'anémie constatée chez notre malade, ajouté à la méconnaissance d'un cancer gastrique et de lésions étendues de la muqueuse gastrique, tous deux facteurs étiologiques importants, surtout si on se rallie aux idées de Hursta, ne nous permettait pas de songer au diagnostic en présence d'un tel syndrome *incomplet* à forme spinale *prédominante.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) AUBERTIN (Ch.). — Les Anémies. In N. T. de Méd. Roger, Widal, Tessier, t. IX.

(2) AXHAUSEN (G.). — Histologische Studien über die Ursachen... Vir. Arch. f. path. Anat. 195-358, 368, 1909.

(3) MacCARTHY. — Am. Journ. Cancer, 22: 831-834, déc. 1934. Acad. de Méd., 3 S., t. LXXXIV, N° 36, p. 231-233.

(4) DELBET (P.). — Sur les tumeurs secondaires des os. Bull. et Mém.

(5) ERBSLOH. — (Cité par Axhausen).

(6) HURST, A. — La dégénérescence subaiguë combinée de la moelle et ses rapports avec l'anémie pernicieuse. Ann. Méd., 24; 5, 1928.

(7) KOLODNY (A.). — The relation of the bone marrow to the lymphatic system, its role in spreading of carcinomatous metastasis throughout the skeleton. Arch. of Surg., t. II, p. 690-707, 1925.

(8) LABORDE, JOUVEAU, DUBREUIL, ROGER. — Lésions osseuses multiples, chez une femme opérée d'un épithélioma du sein. Bull. Assoc. fr. Etude Cancer, t. XIV, p. 485-493, 1925.

(9) LABORDE, JOUVEAU, DUBREUIL et BERTILLON. — Deux nouvelles observations de lésions multiples des os au cours de cancers de la prostate et du sein. Bull. Ass. Fr., Etude du Cancer, t. XV, p. 1-5, 1926.

(10) MARTIN, DECHAUME et BEN RAES. — Dyshématopoièse et Cancer. Bull. Ass. Fr. Etude Cancer, t. XVI, p. 612-626, 1927.

(11) PARMENTIER et CHABROL. — Anémie grave et métastases cancéreuses de la moelle des os. Société Méd. des Hôp., 30 juil. 1909.

(12) SABRAZES (J.), JEANNENY (G.) et MATHEY CORNAT (S.). — Les tumeurs des os. Tumeurs osseuses métastatiques, p. 331-371, Masson et Cie, éd., Paris.

LE CANCER DE L'ESTOMAC À FORME ANÉMIQUE.

Par Mercier FAUTEUX.

La localisation et la forme anatomique du cancer de l'estomac sont les facteurs essentiels qui déterminent sa symptomatologie et son tableau clinique. Cette notion admise, on devrait s'attendre à rencontrer en clinique des formes très variées de cancer gastrique. En réalité, le siège du néoplasme au niveau du pylore est tellement fréquent que la sténose pylorique est la forme clinique habituellement observée et celle que l'on utilise couramment comme description-type du cancer gastrique.

Cette prédominance du cancer du pylore ne doit tout de même pas faire perdre de vue qu'il existe beaucoup d'autres zônes gastriques où peut se développer le cancer ; il en résulte alors des signes très particuliers qui permettent de décrire des formes cliniques bien individualisées et fort différentes de celle communément rencontrée.

Forme œsophagienne, connue depuis longtemps et spécialement étudiée à l'étranger par Schrameck, Soupault, Guisez, Jacquier-Brêt et Jupin, et chez nous par Mousseau dans l'Union Médicale de 1933. *Forme œdémateuse* (Hautefeuille, 1932) se traduisant par un œdème ou une hydropisie plus ou moins généralisée sans aucun symptôme gastrique. *Forme intestinale,* où l'élément intestinal prédomine au point de simuler une lésion colique. *Forme cachectique* (Loeper et Hartmann). *Forme anémique,* décrite en 1898 par Hayem.

Les hasards de la clinique m'ayant mis en présence il y quelque temps d'un cas de cancer gastrique, sans le moindre signe digestif, évoluant sournoisement sous le masque d'une anémie très grave, j'ai cru bon de rapporter cette observation et de souligner certains problèmes que soulève cette forme particulière du cancer de l'estomac.

Observation

A) Histoire clinique et évolution

Une femme de 46 ans est admise sous mes soins à l'hôpital le 4 octobre 1934, se plaignant de douleurs aux membres inférieurs accompagnés d'hyperthermie et d'une anémie intense.

Les manifestations douloureuses remontent à trois semaines; la fièvre ne s'est installée qu'il y a quelques jours; l'anémie date de plusieurs mois et s'est toujours graduellement accentuée.

La malade raconte que depuis environ un an elle ne se sent pas très bien, perd ses forces et du poids. Elle n'a jamais eu d'hémorragie apparente. Ses antécédents personnels et héréditaires n'offrent rien de particulier.

A l'examen, ce qui domine le tableau clinique, ce sont des signes d'une anémie très grave. Le visage est d'une pâleur extrême; les muqueuses sont exsangues; il y a bouffissure de la face. L'état général est franchement très médiocre: la température est de 101.2°; le pouls est rapide, petit et file à 132; la tension artérielle est 135/90; l'examen des urines est négatif ainsi que le Wasserman. Les douleurs ressenties par la malade siègent aux deux cuisses et aux jambes; elles sont spontanées et s'exagèrent à la palpation profonde. Par ailleurs, aux plis inguinaux, aux aisselles, aux creux sus-claviculaires, il n'y a pas de ganglions perceptibles.

L'examen du cœur et des poumons est négatif. L'examen du tube digestif, tant subjectif, qu'objectif, ne donne pas de signes permettant de soupçonner le moindre trouble fonctionnel ou organique. L'appétit est conservé; il n'y a aucun dégoût pour les viandes et les graisses; pas de nausées; pas de vomissements; aucune sensation douloureuse au creux épigastrique après les repas. Les intestins fonctionnent normalement tous les jours sans l'aide de laxatifs. L'estomac n'est pas douloureux à la palpation, ne semble pas dilaté, et la recherche minutieuse d'une tumeur épigastrique demeure sans résultat. Les grands droits ne sont pas contractés. Le foie a un volume normal. La rate n'est pas hypertrophiée. Pas d'ascite. Aucune masse perceptible abdominale. Le toucher vaginal révèle un col lisse, non ulcéré et non hypertrophié, un utérus légèrement augmenté de volume mais bien mobile et non douloureux, des annexes sans particularités.

B) Examens du laboratoire

Formules hématologiques.

6 octobre 1934:	H.	50%	
	G. R.	1,832,188	
	G. B.	17,812	
	V. G.	1.39	
	Neutro.	77%	
	Lympho.	20%	
	G. Mono.	2%	
	Hématoblastes: présence normale		
11 octobre 1934:	H.	35%	
	G. R.	1,290,625	
	G. B.	9,375	
	V. G.	1.45	
	Neutro.	59%	(hématies nucléées,
	Lympho.	40%	anisocytose, pœci-
	G. Mono.	0	locytose)
	Eosino.	1%	
	Hématoblastes: présence normale		

15 octobre 1934: Deux jours après la 1ère transfusion	H.	40%	
	G. R.	1,590,938	
	G. B.	9,062	
	V. G.	1.33	
	Neutro.	77%	(anisocytose, pœcilocytose)
	Lympho.	22%	
	G. Mono.	0	
	Eosino	1%	
	Hématoblastes: présence normale		
19 octobre 1934:	H.	40%	
	G. R.	1,495,626	
	G. B.	4,374	
	V. G.	0 70	
	Neutro.	66%	(hématies nucléées, anisocytose, pœcilocytose)
	Lympho.	30%	
	G. Mono.	2%	
	Eosino.	2%	
	Hématoblastes: présence normale		
31 octobre 1934:	H.	10%	
	G. R.	950,000	
	G. B.	12,127	
	V. G.	0.55	
	Neutro.	72%	(myélocytes neutrophiles, anisocytose, pœcilocytose)
	Lympho.	26%	
	G. Mono.	1%	
	Eosino.	1%	
	Hématoblastes: présence		

Hémocultures.

13 octobre 1934: Positive: rares cocci iso'és prenant le Gram.
30 octobre 1934: Négative.

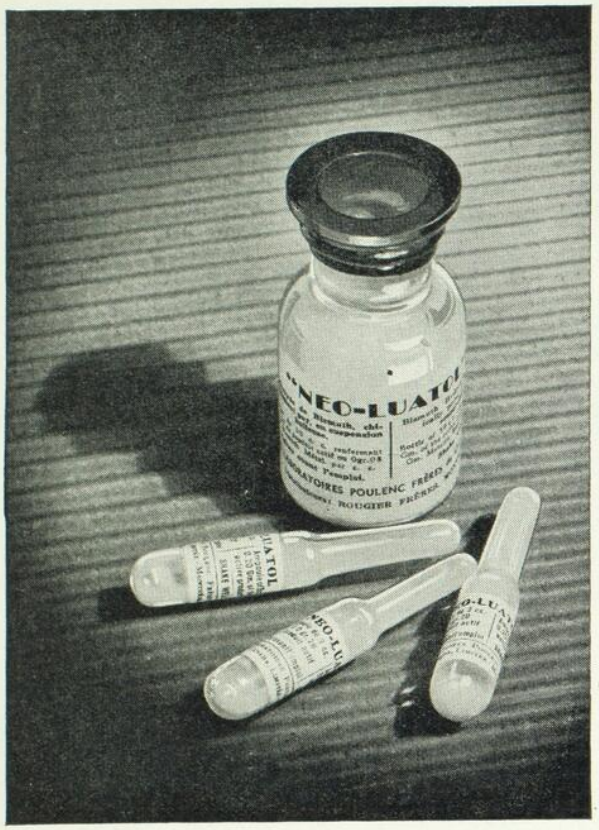
Recherches du sang dans les selles: négatives.
Recherche des œufs de botriocéphale: négative.
Temps de saignement: 3 minutes.
Temps de coagulation: 7 minutes.
Signe du lacet: négatif.

C) Discussion du diagnostic

Le tableau clinique présenté par cette malade ne laisse aucun doute sur l'existence d'une anémie très grave qui fut d'ailleurs confirmée par plusieurs examens du sang. Reconnaître une anémie n'est généralement pas difficile; en préciser la nature, en établir les causes est un problème souvent beaucoup plus épineux.

Comme l'on sait, l'anémie succède toujours à l'un des processus suivants: a) perte de sang abondante; b) destruction exagérée des globules rouges; c) production insuffisante des globules rouges.

BISMUTHOTHÉRAPIE INTRAMUSCULAIRE



● *Les sels de bismuth insolubles ont eté constamment recommandés en raison de* **leur absorption relativement lente,** *permettant de fortes doses à de longs intervalles. Ils assurent une action prolongée sur le spirochète, évitant ainsi les chocs et les effets toxiques immédiats susceptibles de survenir par l'emploi des sels de bismuth solubles dans l'eau.*

NÉO-LUATOL
"POULENC"

Suspension huileuse d'Hydroxyde de Bismuth.
Forte teneur en bismuth métal.
Injection indolore

Une nouveauté thérapeutique:

NÉOCARDYL

Solution huileuse
(Butylthiolaurate de bismuth)

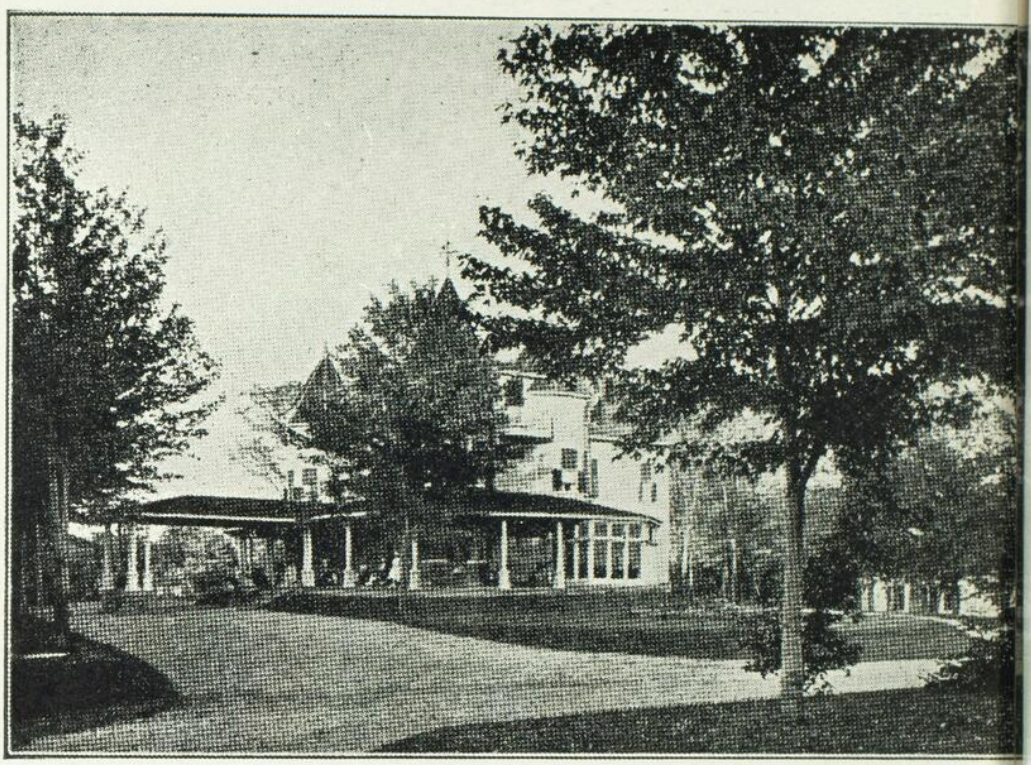
Stable — bien toléré — activé par le soufre contenu dans sa molécule.
— Ampoules de 1½ c. c. — boîtes de 12 —

LABORATOIRES POULENC FRÈRES DU CANADA, LIMITÉE

Distributeurs: ROUGIER FRÈRES MONTREAL

SANATORIUM PRÉVOS

INCORP



ETABLISSEMENT DE PSYCHOTHERAPIE

Magnifique situation au bord de la Rivière-des-Prairies, proximité de Montréal. Parc de 600,000 pieds carrés. Tenni billard, etc. Chambres pourvues de tout le confort moderne

TRAITEMENT INDIVIDUEL DES AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

par trois médecins spécialistes et un personnel expérimente Cure de repos. Régimes. Electrothérapie. Rayons U. V. Hy drothérapie. Traitements spéciaux des toxicomanies (alcoo morphine, cocaïne). Malariathérapie et toutes pyrétothéra pies. Prospectus sur demande.

Personnel médical: Dr Edgar Langlois, médecin-directeur; Dr Jea Saucier; Dr Roma Amyot; Dr Charles A. Langlois (électro-radiologie)

4455 Boulevard Gouin ouest, **Téléphone, BYwater 124**

A) *Perte de sang abondante*: les hémorragies sont tantôt apparentes, tantôt occultes; dans le premier cas, l'existence d'une perte de sang est connue et le diagnostic causal de l'anémie est posé d'emblée; dans le second cas, vu la latence de la perte sanguine, ce n'est que par l'interrogatoire, l'analyse des urines et des selles, et surtout l'examen hématologique que l'on pourra établir avec certitude la nature exacte de l'anémie.

En effet, la formule sanguine des anémies post-hémorragiques présente des caractères bien connus. Au début, il existe une diminution parallèle des globules rouges et de l'hémoglobine; puis survient une seconde phase, d'augmentation des globules, l'hémoglobine ne s'accroissant pas sur le même rythme; enfin, dans un troisième temps, c'est l'hémoglobine qui prend le premier pas, les globules étant plus lents à acquérir leur taux normal.

Chez notre malade, l'interrogatoire ne donne pas d'histoire d'hémorragie évidente: elle n'a pas eu de plaie ou traumatisme avec perte de sang; elle n'a pas craché ou vomit de sang; les menstruations n'ont jamais été d'une abondance pathologique; l'analyse des urines et des selles est négative; enfin, la formule sanguine, étudiée à plusieurs reprises, ne correspond pas aux caractères hématologiques des anémies secondaires aux hémorragies.

B) *Destruction exagérée des globules*; C) *Production insuffisante des globules.* Les anémies secondaires à l'un ou l'autre de ces mécanismes sont fréquentes et les causes les déterminant sont nombreuses, les unes bien connues, les autres à peine soupçonnées; il en résulte que les classifications actuelles de ces anémies, malgré les immenses progrès réalisés dans ce chapitre de la pathologie, diffèrent largement suivant les auteurs, suivant qu'elles sont groupées du point étiologique ou du point de vue des modifications hématologiques; il n'y a donc pas à s'étonner si ces classifications soient considérées par la plupart comme n'étant que provisoires. Aussi, je n'ai pas l'intention de discuter dans le cas qui nous occupe présentement toutes les hypothèses qui pourraient être soulevées comme cause du syndrôme observé. Retenons tout de même que cette femme n'a pas reçu de traitement par le mercure, les arsénobenzols, les sels d'or ou le bismuth; il ne s'agit donc pas d'une anémie secondaire à une intoxication médicamenteuse; d'autre part, elle ne fut jamais traitée par les rayons X ou le radium.

En présence d'une anémie intense dont la cause semble occulte ou difficile à dépister, il est important de pratiquer un examen radiologique du transit gastro-intestinal; comme le rappelaient dernière-

ment Cain et Olivier, l'anémie apparaît comme un maître symptôme des cancers digestifs, du cancer gastrique en particulier.

L'examen radiologique gastrique montre une déformation permanente au niveau de la grande courbure. Bien qu'il soit impossible, vu la grande faiblesse de cette femme, d'étudier le chimisme gastrique qui aurait sans doute apporté des renseignements complémentaires intéressants, un diagnostic de cancer de l'estomac est porté, basé sur les constatations radiologiques et cliniques, et l'anémie est considérée comme une anémie cancéreuse.

Comme l'état général de la patiente contre-indique toute intervention chirurgicale, une thérapeutique est instituée dans le but d'améliorer l'anémie avec espoir d'intervenir ultérieurement si possible. Des transfusions sont faites à des intervalles très rapprochés; une amélioration passagère s'installe, mais de très courte durée. La formule hématologique redevient mauvaise; les douleurs aux membres réapparaissent; la malade présente une somnolence presque constante, de l'engourdissement des doigts et des jambes, peut à peine remuer les lèvres pour articuler, entend de moins en moins, et meurt dans le coma le 29ième jour après son admission à l'hôpital. L'autopsie confirma le diagnostic de cancer gastrique au niveau de la grande courbure; il n'y avait pas de métastases hépatiques, pas d'ascite, quelques ganglions néoplasiques siégeaient au voisinage de l'estomac.

Commentaires

Hayem, en 1898, donnait dans la Presse Médicale, la première observation de cancer de l'estomac à forme anémique qui ne doit pas être confondue avec les autres manifestations cliniques de ce cancer s'accompagnant au cours de leur évolution d'anémie plus ou moins grave.

Le terme de "forme anémique", comme l'écrivent si justement Cain et Olier, doit être réservé aux cas dont les seules manifestations cliniques sont la pâleur, l'asthénie, l'anorexie du sujet, sans aucun vrai symptôme gastrique.

Le fait, que dans cette forme, l'appauvrissement du sang domine toute la symptomatologie, l'allure clinique et l'évolution fatale de l'affection, présente un intérêt de tout premier ordre vu qu'il soulève la question des modifications sanguines au cours des affections gastriques.

Les relations intimes du sang et du tissu gastrique ont fait depuis déjà un certain temps l'objet de nombreuses études qui, démontrent une fois de plus une loi très générale de physiologie, l'interdépendance tissulaire et modifient plusieurs de nos conceptions en physiologie et pathologie stomacales.

Ainsi nous connaissons maintenant le rôle que joue l'estomac dans l'anémie pernicieuse, l'action des brûlures étendues de la mu-

queuse gastrique sur la formule hématologique, les répercussions sur le sang des gastrectomies très larges. Ces faits ajoutés à bien d'autres illustrent clairement les rapports étroits entre le tissu gastrique et le tissu sanguin.

Aussi, est-on en droit de se poser la question suivante: le mécanisme de l'anémie dans la variété de cancer gastrique qui nous intéresse est-il déclanché uniquement par les produits toxiques élaborés par le néoplasme ou déterminé par une toute autre cause encore impossible à préciser?

Pour Hayem, cette anémie serait en relation avec une résorption, au niveau du cancer, de poisons destructeurs des hématies. Mais n'est-ce pas là l'explication actuellement admise de toutes les anémies cancéreuses?

Des facteurs, autres que le facteur toxique, peuvent être aussi en cause; cependant ils ne semblent pas devoir être incriminés dans cette forme, ce sont: a) *les petites hémorragies souvent répétées au niveau de la lésion;* elles sont tout de même généralement décelables par l'examen multiplié des selles; elles n'existaient sûrement pas chez notre malade si l'on s'en rapporte aux examens pratiqués; b) *l'infection de la surface néoplasique ulcérée* pourrait diminuer la fonction hématapoiétique normale; la présence d'hématoblastes en quantité normale au cours des différents examens de la formule du sang de cette femme montre que l'hématopoièse n'était pas troublée.

Dans la forme anémique du cancer gastrique, il se produit une fonte rapide et intense des globules que l'on n'observe pas dans les autres formes de cancer de l'estomac où l'anémie est plutôt progressive, lente et toujours au second plan, les signes digestifs dominant tout le tableau clinique.

N'est-ce pas là un caractère suffisamment spécial pour autoriser à croire qu'en plus de l'action des poisons formés in situ et déversés dans le torrent circulatoire se surajoutent certaines causes intensifiant la rapidité et la gravité de la destruction globulaire. Et n'est-il pas logique de penser que c'est dans une altération particulière fonctionnelle ou organique du tissu gastrique que préside le mécanisme de cette anémie?

Nous sommes maintenant loin de la période où le rôle de l'estomac ne se résumait qu'à sa fonction digestive. L'expérimentation, l'anatomie pathologique, les études portant sur le chimisme ont montré combien ce rôle était complexe et multiple: fonction sécrétoire, fonction endocrine, fonction d'émonctoire, etc. L'estomac, en plus d'une action purement locale, possède des fonctions générales.

Ces notions permettent déjà de penser que le processus exact de l'anémie au cours de la forme anémique du cancer de l'estomac n'est pas celui de l'anémie banale rencontrée dans les autres néoplasmes; et bien qu'il soit encore impossible "de fixer la localisation des altérations gastriques qui entraîne le déterminisme de l'appauvrissement du sang" (Moutier), elles nous laissent entrevoir la possibilité d'en saisir dans un avenir plus ou moins éloigné la pathogénie précise.

ANÉMIE PERNICIEUSE AVEC ACHYLIE GASTRIQUE, LITHIASE VÉSICULAIRE ET PYÉLONÉPHRITE.[1]

Cinq observations personnelles.

Par Jean LeSAGE,
Médecin de l'hôpital Saint-Luc.
Chef de la consultation de gastro-entérologie,

Si la littérature médicale s'est considérablement enrichie d'observations et de travaux étudiant les relations qui existent entre l'anémie pernicieuse et l'achylie gastrique à la lumière des découvertes thérapeutiques de Minot et Murphy, puis de Castle, Morris, Tonshend, Heath, etc, on peut dire qu'elle reste encore pauvre de faits exposant la concomitance de l'anémie pernicieuse et de la lithiase biliaire ou encore de la pyélonéphrite. Cela dépend peut-être de l'importance, justifiée, qu'accordent les expérimentateurs à l'insuffisance sécrétoire de l'estomac comme facteur étiologique de l'anémie. Comme par ailleurs, les conceptions actuelles sur la maladie de Biermer tendent à faire entrer en jeu des facteurs étiologiques nouveaux, seuls capables de rendre compte de tous les phénomènes observés, et que l'on considère de plus en plus cette maladie comme une maladie par carence (Castle) et par viciation du métabolisme, il semble logique de rechercher si la lithiase ne peut aussi se rattacherà une déficience du métabolisme, ou à une infection susceptibles d'aggraver l'anémie et par leur disparition, d'aider à sa guérison.

On peut en dire autant de la pyélonéphrite dont l'étiologie doit vraisemblablement tenir de la colibacillurie d'origine intestinale.

Nous étudierons successivement ces différents syndromes : *anémie, achylie, lithiase* et *pyélonéphrite,* exposant les données actuelles sur les problèmes qu'ils posent, à la suite de cinq observations personnelles.

OBSERVATION I.

Madame Bou..., 39 ans, mariée, entre le 5 octobre 1933 à l'hôpital Saint-Luc; se plaignant depuis deux ans de douleurs lombaires d'une part, de tiraillements abdominaux, de ténesme vésical, de polyurie, d'autre part.

---

(1) Travail du service de médecine de l'hôpital Saint-Luc. Nous tenons à rendre hommage au Dr S. Frappier, chef de laboratoire, pour son empressement à pratiquer les analyses du sang et du suc gastrique.

Le syndrome est en réalité beaucoup plus complexe: elle souffre d'insomnie, de céphalée et de névralgie faciale; elle présente un point douloureux à la pointe de l'omoplate droite; elle se plaint de dyspnée d'effort, de douleurs précordiales et d'œdèmes périmalléolaire, le soir; l'ærophagie et la constipation sont grandes; mictions environ toutes les demi-heures.

Antécédents personnels:

Ménopause artificielle.

6 grossesses; 4 fausse-couches; 2 enfants à terme, vivants; 4 enfants mort-nés par accouchements prématurés; le dernier, il y a 8 mois.

Hystérectomie, ovariectomie, et appendicectomie il y a 12 ans.

Examen objectif:

L'aspect général est médiocre, la malade, par ses rides, paraissant plus âgée qu'elle ne l'est. Elle a maigri de 20 livres (9 kil.) depuis 8 mois.

Les cheveux sont grisonnants.

Les réflexes pupillaires sont lents.

Elle ressent des bourdonnements d'oreille.

Les dents sont médiocres, cariées.

La langue est propre, *indolore*, mais l'haleine fétide.

Au cou, on perçoit des ganglions sous-maxillaires.

L'examen pulmonaire ne révèle rien.

Au cœur: souffle systolique, à maximum aortique et souffle systolique à la pointe. (anorganique?)

Pression artérielle: 138/88.

Abdomen: cicatrice de laparotomie hypogastrique médiane.

Le foie: déborde les fausses côtes de quatre travers de doigts.

L'espace de Traube est mat.

La *rate* palpable, sur une hauteur de 15 centimètres.

Ces deux organes sont douloureux.

Gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Ptose rénale gauche.

Aux membres supérieurs: ganglions épitrochléens droits.

La force dynamométrique est de 2 à droite, de 10 à gauche.

Membres inférieurs: œdème marqué des malléoles gauches. Les réflexes ostéo-tendineux sont lents.

La sensibilité au compas est diminuée.

Diagnostic clinique: 1° périviscérite post-opératoire à déterminer.
2° cystite X avec hydronéphrose.

Examens de laboratoire:

Examen des urines: le 6 octobre,

Acidité.
Densité: 1,002
Dépôt de phosphates
Leucocyte: ++; pas de glucose ni albumine.
Colibacillurie ++
Urée sanguine: 0 gr. 30
Glycémie: 0 gr. 86
B. W. négatif.

Hémogrammes:

Hémoglobine	60%
G. R.	3,900,000
G. B.	5,156
Valeur globulaire	.7
Polynucléaires	67%
Lymphocytes	31%
Grand monos	1.
Eosinophiles	2.

Poids: 112 lbs.

Le 10 octobre: dosage des urines des 24 hrs: 1,125 c.c.

Traitement: la malade est soumise à une diète hypochlorurée et à la mixture de Dwight pour une diarrhée. Le soir, Gardénal, 10 centigrammes.

Le 16 octobre: les plaquettes sanguines sont de 110,000.

La coagubilité: 5 minutes.

Temps de saignement: 5 minutes.

La pâleur et l'asthénie s'accentuent.

Le 23 octobre: tubage gastrique: on ne retire rien à jeun. Après le repas d'Ewald, on parvient à retirer, 1 hr ½ après celui-ci, un liquide filant, sanguinolent.

Hcl libre: absence.

2 hrs ½ après le repas, et après histamine, l'examen reste négatif.

On institue, en ce moment, un traitement composé des capsules ferro-catalytiques de Frosst (carbonate de fer, cuivre, strychnine, etc.).

Le 26 octobre, nouvel hémogramme.

A notre surprise et satisfaction nous trouvons:

Hémoglobine	42%
G. R.	1,550,000
G. B.	3,281
Valeur globulaire	1.2
Polynucléaires	53%
Lymphocytes	44%
Grand monos	1%
Eosinophiles	2

Le 27 octobre, l'hémogramme est repris:

Hémoglobine	40%
G. R.	1,200,000
G. B.	4,843
Valeur globulaire	1.5
Polynucléaires	55%
Lymphocytes	41%
Grand monos	3%
Eosinophiles	1%

Les plaquettes sanguines sont de 85,000.

Les réticulocytes de 3%; anisocytose, et poïkilocytose légère.

Pas d'hématies nucléés ni microcytes ni polychromatophylie.

La malade se plaint de douleurs lombaires exagérées par la toux et l'éternuement, avec irradiation dans le domaine du sciatique et du crural, plus marquée à droite. (Dr Marthe Pelland).

Le 6 novembre, grâce aux ferro-catalytiques (?) la formule sanguine semble s'améliorer:

Hémoglobine	52%
G. R.	1,725,000
G. B.	7,031
Valeur globulaire	1.04
Polynucléaires	42%
Lymphocytes	56%
Grand monos	1%
Eosinophiles	1%

Les plaquettes sanguines sont d'environ 90,000.

Persistance d'une légère poïkilocytose.

Vers le 30 octobre, on suspend les capsules pour un traitementt dérivant du principe des travaux de Castle et Morris: des boulettes de viande de bœuf sont données en même temps qu'une *potion d'acide chlorydrique officinal à 4%*, — alternées avec ingestion de foie de veau râpé.

Le 3 novembre, examen gynécologique par le Dr Robin, dont voici le rapport:

Atrophie et décoloration des parties génitales externes, par ménopause.

Toucher combiné: les organes perceptibles sont indolores.

Vagin: moins souple que normalement. On sent au fond du vagin une cicatrice opératoire qui ne saigne pas au toucher et qui n'a pas de résistance douteuse.

Petit polype au méat urinaire.

En vue d'augmenter l'appétit nous instituons l'*insuline*, cinq unités trois fois par jour, du 5 au 11 novembre.

Le 13 novembre, le Dr Boucher trouve, à l'examen pulmonaire, une submatité à la base droite (hépatomégalie?) L'appétit augmente rapidement.

Le 13 novembre, deuxième examen par le Dr M. Pelland: Lasègue fruste; l'élongation du crural est douloureuse.

Les réflexes rotuliens n'apparaissent que par la manœuvre de Jendrassik; les achilléens sont normaux.

R. M. S.: normaux.

Réactions photomotrices: lentes à gauche; pas de trouble de la sensibilité.

Le 14 novembre, nouvel hémogramme:

Hémoglobine	40%
G. R.	1,050,000
G. B.	4,062
Valeur globulaire	1.7
Polynucléaires	40%
Lymphocytes, petits et moyens	55%
Grand monos	1%
Eosinophiles	4%

Légère poïkilocytose.

Nous manquons d'extrait hépatique.

Du 13 au 23 novembre, le malade prendra, combinée avec l'acide chlorhydrique, de la "Néo-bovinine". 1 cuil. à soupe trois fois par jour.

Deuxième tubage gastrique. 1) aucun liquide n'est retiré *à jeun.* 2) Après repas d'Ewald.

	No 1	No 2
Aspect	Bouillie homogène	Idem
Couleur	Incolore	Jaune pâle
Odeur	Fade	Idem
Réaction	Faiblement acide	Neutre
Hcl libre	Absence	Absence
Acide lactique	Présence	Absence
Acide Acétique	Abscence	Absence

APRES INJECTION D'HISTAMINE:

Examen chimique: (quantitatif).

Hcl libre: 0 gr. 511.

Acide de fermentation: 0 gr. 109.

Hcl combiné aux matières organiques: 1 gr. 10.

Acidité totale: 1 gr. 72.

Donc amélioration nette de la sécrétion gastrique.

Le 20 novembre, étant donné les épreintes, on pratique une *rectoscopie* jusqu'à 30 cent. Introduction facile: la muqueuse est pâle et vernissée. On trouve quelques bourrelets hémorroïdaux, internes, para-sphinctériens.

Le 22 novembre, la formule se lit ainsi:

Hémoglobine	45%
G. R.	1,075,000
G. B.	2,031
Valeur globulaire	2.
Polynucléaires	51%
Lymphocytes	46%
Grand monos	2%
Eosinophiles	1%

L'appétit est augmenté. (Est-ce grâce à la néo-bovinine?).

Le 23 novembre, administration (jusqu'au 1er décembre) de *Ventriculine* (Parke and Davis), une cuillerée à dessert trois fois par jour.

Le 26 novembre, la malade se plaint de douleurs avec engourdissements ressemblant à des courbatures, dans les jambes, aux omoplates.

Le 28 novembre, nouvel hémogramme:

Hémoglobine	45%
G. R.	1,060,000
G. B.	4,531
Valeur globulaire	2.
Polynucléaires	53%
Lymphocytes	44%
Grand monos	2%
Eosinophiles	1%

Légère poïkilocytose.

Cependant, grâce à la ventriculine, (?) l'appétit augmente et la malade peut être soumise à une diète généreuse avec foie de veau, qu'elle supporte très bien.

Le 30 novembre, la formule se lit:

Hémoglobine	30%
G. R.	950,000
G. B.	1,718
Valeur globulaire	1.4
Polynucléaires	51%
Lymphocytes	45%
Grand monos	2%
Eosinophiles	2%

Poïkilocytose: rare macroblastes.

Anisocytose: microcytes et mégalocytes.

On trouve aussi des G. R. en raquettes, crénelés, en voie de dégénérescence vacuolaire et sarcodique.

Polychromatophilie.

Nous faisons prendre à la malade régulièrement du pétrolagar et du bismol. Le soir, de l'upnos.

Le 1er décembre, nous cessons les traitements "per os" et commençons l'extrait hépatique de Choay en injections, matin et soir. 2 c.c.

Le 5 décembre, hémogramme:

Hémoglobine	38%
G. R.	1,650,000
G. B.	6,562
Valeur globulaire	1.09
Polynucléaires	63%
Lymphocytes	35%
Grand monos	2%
Eosinophiles	0%

avec légère anisocytose et poïkilocytose, etc... pour tomber le 13 décembre, aux chiffres suivants:

Hémoglobine	29%
G. R.	1,100,000
G. B.	6,093
Valeur globulaire	1.1
Polynucléaires	64%
Lymphocytes	34%
Grand monos	1%
Eosinophiles	1%

avec les mêmes signes de plasticité.

Or, le 20 décembre, nous lisons:

Hémoglobine	43%
G. R.	1,925,000
G. B.	4,531
Valeur globulaire	1.
Polynucléaires	64%
Lymphocytes	34%
Grand monos	2%
Eosinophiles	0%

La rachialgie persiste.

Le 21 décembre, Messieurs Laroche et Hébert pratiquent une fulguration du polype au méat urinaire.

Sur les instances de la malade, on a dû interrompre les injections d'extrait hépatique le 16 décembre.

On lui donne de la strychnine, 1/60 de grain, (1 mgr) trois fois par jour, avec urotropine et salol.

Le 2 janvier:

Hémoglobine	55%
G. R.	2,575,000
G. B.	6,875
Valeur globulaire	.96
Polynucléaires	67%
Lymphocytes	30%
Grand monos	2%
Eosinophiles	1%

Malgré l'arrêt de toute médication opothérapique, la formule remonte.
Séance de diathermie sur le bas-ventre du 2 janvier au 22 janvier.
Le 13 janvier, on lit:

Hémoglobine	60%
G. R.	3,050,000
G. B.	6,250
Valeur globulaire	.89
Polynucléaires	63%
Lymphocytes	32%
Grand monos	4%
Eosinophiles	1%

Pression artérielle: 140/96.
Poids: 129 lbs. Elle engraisse.
Le 20 janvier, baisse de la formule sanguine:

Hémoglobine	50%
G. R.	2,575,000
G. B.	6,093
Valeur globulaire	.87
Polynucléaires	65%
Lymphocytes	31%
Grand monos	3%
Eosinophiles	1%

Le 22 janvier, nouvelle injection d'extrait hépatique (Parke & Davis) 20 c.c., intraveineuse.

Le 25 janvier, la formule se lit:

Hémoglobine	50%
G. R.	2,625,000
G. B.	5,000
Valeur globulaire	.85
Polynucléaires	61%
Lymphocytes	36%
Grand monos	1%
Eosinophiles	2%

La strychnine est cessée. Constipation. Pétrolagar avec lait de magnésie.

Le 29 janvier:

Hémoglobine	50%
G. R.	2,825,000
G. B.	5,625
Valeur globulaire	.80
Polynucléaires	55%
Lymphocytes	41%
Grand monos	2%
Eosinophiles	2%

On nous fait attendre l'extrait hépatique pour injection.

Le 31 janvier, les réflexes patellaires sont toujours absents, les autres réflexes sont normaux.

Le 1er février, Pancrinol: une ampoule à boire matin et soir.

On cesse les autres médicaments.

Le 5 février: 1) examen des urines, négatif.
2) Rachicenthèse: albumine: 0 gr. 25
cytologie : 1 élément par millimètre c.
sucre : 0 gr. 56

Le 9 février, examen neurologique: les pupilles sont égales et régulières.

Les réflexes rotuliens apparaissent par la manœuvre de Jendrassik.

Les achilléens sont asymétriques, le droit plus prononcé que le gauche (Dr Marthe Pelland).

Celle-ci nous recommande une injection intra-musculaire tous les deuxièmes jours, de Néo-luatol: 2 c.c. qu'elle recevra jusqu'au 28 mars.

Le 16 février, la formule est:

Hémoglobine	40%
G. R.	2,275,000
G. B.	2,187
Valeur globulaire	.79
Polynucléaires	70%
Lymphocytes	27%
Grand monos	3%
Eosinophiles	0%

Depuis le 12 février, *il est prescrit une injection d'extrait hépatique intraveineuse* par semaine. Elle en aura eu deux consécutives, puis arrêt.

Le 19 février, hémogramme:

Hémoglobine	52%
G. R.	3,025,000
G. B.	5,781
Valeur globulaire	.78
Polynucléaires	69%
Lymphocytes	28%
Grand monos	3%
Eosinophiles	0%

Il lui sera administré, deux fois par semaine, dans la suite, une injection d'extrait hépatique intra-musculaire. (P. & D.).

Le 23 février, hémogramme:

Hémoglobine	48%
G. R.	3,000,000
G. B.	4,531
Valeur globulaire	.73
Polynucléaires	63%
Lymphocytes	31%
Grand monos	4%
Eosinophiles	0%

Le 23 février, P. A.: 150/100.

Jusqu'au moment de son départ, la malade ne cessera de se plaindre de gêne rectale et de ténesme vésical.

Voici maintenant dans leur ordre, l'évolution

DES HEMOGRAMMES

	23 fév. 1934	28 fév. 1934	5 mars 1934
Hémoglobine	48%	55%	58%
G. R.	3,000,000	3,125,000	3,375,000
G. B.	4,531	10,312	5,781
Valeur globulaire	.73	.79	.79
Polynucléaires	63%	76%	68%
Lymphocytes	31%	22%	29%
Grand monos	4%	2%	2%
Eosinophiles	0	0%	1%

	9 mars 1934	16 mars 1934	22 mars 1934
Hémoglobine	55%	68%	68%
G. R.	3,150,000	3,900,000	3,875,000
G. B.	5,156	7,812	6,250
Valeur globulaire	.79	.79	.79
Polynucléaires	66%	69%	67%
Lymphocytes	30%	28%	31%
Grand monos	3%	3%	2%
Eosinophiles	1%	0%	0%

	28 mars 1934	4 avril 1934
Hémoglobine	62%	60%
G. R.	3,650,000	3,375,000
G. B.	6,093	6,718
Valeur globulaire	.71	.8
Polynucléaires	66%	68%
Lymphocytes	32%	28%
Grand monos	2%	3%
Eosinophiles	0%	1%

OBSERVATION II.

Madame Per..., 45 ans, entrée le 14 janvier 1935, à l'hôpital Saint-Luc.

Se plaignant de maux de gorge, de douleurs nasales d'une part; de vomissements fréquents; par ailleurs, d'asthénie récente avec inappétence, sensation de doigt mort, d'engourdissement des extrémités.

Il existe, plus exactement une perte du goût, *une perversion de l'odorat* qu'une douleur locale depuis 10 ans. Elle sent des odeurs nauséabondes qui provoquent une sensation de brûlure à la gorge et à la racine du nez, au point de produire la nausée et d'entretenir son inappétence. Il existe là un état catarrhal pour lequel on lui a conseillé une opération.

Depuis quatre ou cinq ans, une douleur abdominale haute en barre transversale, augmentée au palper.

Depuis deux ou trois ans, apparition de troubles parésthésiques des extrémités (déjà cités) déterminant une véritable asphysie locale.

Aucune douleur à la langue.

Les digestions sont pénibles.

Antécédents: Adénite cervicale, en 1929, bilatérale. Opération.

Examen: Pâleur. Pas de dyspnée. Langue dépapillée.

Cœur: Gros souffle systolique cardio-pulmonaire.

Poumons: Nil.

Foie et Rate: normaux.

Les réflèxes ostéo-tendineux sont très vifs. Les vibrations du diapason sont transmises à l'ouïe.

Examen de laboratoire:

1° Urines: 15 janvier, normales;
22 janvier, *contenant du pus et de l'albumine*;
28 janvier, de nouveau normales.

2° 15 janvier, Urée: 0 gr. 30; Glycémie: 0 gr. 90.

Dates	Traitements	Temp.	Hémo.	G. R.	G. B.	Val. Glob.	Poly.	Lym.	G.M.	Eos.
25-1-35	1) Extrait hépat. P. & Davis 2) Hcl. 3 Foie de veau "per os"	Du 20 au 27 octobre : température en clocher atteignant 103 F. Par Pyclonephrite ?	35	1,000,000	2,400	1.5	26	70	2	2
22-1-35	idem									
23-1-35	idem		45	1,350,000	3,000	1.16	39	61	Plaquette sanguine : 70,575 0	0
25-1-35			45	1,700,000	4,300	1.29	30	Polychromatophilie Poïkilocytose Anysocytose 66	2	2
28-1-35	Ventriculine		35	1,225,000	2,100	1.29	28	70	0	2
2-2-35	Ext. hépatique Connaught 1 amp. par jour Vent. cessée.		45	1,625,000	5,302	1.32	27	Mégaloblaste : 8% Mégalocytes nombreux 70	3	0
12-2-35	idem		45	1,450,000	3,400	1.37	28	66	4	2

Tubage gastrique, 21 janvier, 4 spécimens:

1 avant, 2 après le repas d'Ewald.

Hcl libre: absence.

1 après l'histamine: indosable; absence.

CHOLECYSTOGRAPHIE "PER OS": les 19 et 20 janvier:

Par doses fractionnées et ingestion de glucose en quantité la veille: "Pas d'image calculeuse, mais vésicule non visible, 14 heures après l'ingestion." (Dr Vignal).

Nouveau tubage gastrique le 11 février.

Hcl libre: présence 1 gr. 50.

OBSERVATION III.

Madame Col..., 44 ans, entre le 9 mars 1935 à l'hôpital St-Luc pour:

1° Œdèmes malléolaires, inappétence, digestion lente, constipation intense depuis décembre 1934. Pas d'œdèmes auparavant. Amaigrissement de 10 livres apparu après une grippe prolongée.

2° *Douleur précordiale* presque constante disparaissant avec les règles. Celles-ci durent 8 jours avec arrêt de trois mois. Pas de dyspnée; pas de nycturie.

Traitée au dispensaire pour une *spécificité* trouvée par hasard (M. A. Desforges) ++++ ++++ Traitement interrompu.

Antécédents: rougeole;

Mari: mort de cause ignorée;

Pas de grossesse, ni fausse-couche; leucorrhée.

Examen: Doit rester alitée. Pâleur.

Yeux: Pupilles déformées, la droite plus que la gauche, réagissant très peu à la lumière et à l'accommodation.

Nez: Pas de perforation nasale.

Amygdales: Grosses.

Dents: Absentes ou cariées.

Pas de leucoplasie.

Cœur: Nil. Pouls: 80; P. A. 150/80.

Abdomen: Aucun point douloureux.

Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Thorax: Nil.

Système nerveux: Tous les réflexes sont égaux et vifs. Sensibilité conservée au compas et au diapason.

Œdème malléolaire.

Peau: Teinte cireuse.

Laboratoire: 1° Bw ++++ ++++

2° 12 mars: urée: 0 gr. 25; glycémie: 1 gr. 30.

Evolution des hémogrammes en rapport avec le traitement:

Dates	Traitements	Temp.	Hémo.	G. R.	G. B.	Val. Glob.	Poly.	Lym.	G.M.	Eos.
13-3-35	Extrait hépatique de Choay 2 c.c.	98.2 F	35	1,200,000	3,200	1.27	58	40	0	2
15-3-35	idem		35	1,200,000	2,900	1.31	59	41	0	0
18-3-35	Hcn : ½ amp. i. v.	Pyurie 103 F	30	1,000,000	4,200	1.36	50	47	3	0
20-3-35	Sirop de Ludin		25	900,000	2,900	1.25	59	39	2	0
22-3-35	1° Hcn. ½ amp. i.v. 2° Sirop de Ludin 3° Hcl.	102 F	30	900,000	1,800	1.47	37	63	0	0
25-3-35		oscillant 102 F	30	925,000	10,200	1.43	77	20	3	0
27-3-35	1° Hcn. ½ amp. i.v. 2° Sirop de Ludin 3° Ext. hépatique Léderlé	102 F	30	900,000	16,800	1.50	91	8	0	1
29-3-35	Cessons Hcn. Novar. 0 gr. 15 (le seul)	102 F	30	1,425,000	25,500	.96	79	19	2	0
1-4-35	Ext. hépatique Léderlé : 3 c.c. i. m. par jour	normale	30	1,375,000	9,400	1.	69	31	0	0
3-4-35	idem		30	1,250,000	8,700	1.1	70	23	7	0
11-4-35	idem		45	1,825,000	8,000	1.1	63	34	3	0
24-4-35	Extrait hépatique de Connaught 1 amp. par jour		50	2,650,000	7,200	.85	49	42	2	7
2-5-35	idem		55	4,000,000	8,900	.62	59	41	0	0

TUBAGE GASTRIQUE, le 18 mars 1935.

Le malade est à jeun.
On retire 10 c.c. d'un liquide légèrement muqueux et acide (?)
Absence de Hcl.
Absence d'albumine et de pepsine.

	Après repas d'Ewald de 20 min. en 20 min.			Après Histamine (1 c.c. s.c.) de 20 min. en 20 min.	
	1	2	3	4	5
A) Aspect	Bouillie	Bouillie claire	Bouillie claire	Bouillie claire	Bouillie claire
Couleur	Jaune pâle	Jaune pâle	Très pâle	Incolore	Incolore
Odeur	Sui generis	Idem	Idem	Idem	Idem
B) Examen chimique: Réaction au tournesol	Neutre	Neutre	Neutre	Neutre	Acide
Hcl libre	Absence	Absence	Absence	Absence	Absence
Acide lactique	"	"	"	"	"
Acide acétique	"	"	"	"	"
Lab.-ferment	"	"	"	"	"
Sang	"	"	"	"	"
Glucose	"	"	"	"	"

Le 19 mars, examen des urines:

Température, 102
Densité, 1010
Albumine, Fortes traces
Présence de pus leucocytes et bactéries.

Rayons X, 22 mars: recherche d'un gros rein droit.

Region rénale droite: Rein droit apparemment augmenté de volume. En regardant bien à droite de la lombaire, on voit une image allongée dans laquelle se distinguent *des taches arrondies permettant de songer à une vésicule biliaire bourrée de calculs.*

Rayon X, 8 avril: estomac.

Radiologiquement normal (Dr Grondin).

Evolution:

18 mars: Frisson, la veille; durée: 2 hrs, avec température. Examen pulmonaire négatif. Rythme cardiaque accéléré. (Dr P. Morin).

18 mars: Tension épigastrique augmentée. Le reste de l'abdomen est souple et indolore. *Toucher rectal*: négatif. Ampoule rectale dilatée. *Anuscopie et rectoscopie*: nil. *Toucher vaginal*: col dur, mobilisable; cul-de-sac libres.

Diagnostic: 1° *Anémie pernicieuse.*

2° Estomac suspect. Cholécystite?

29 mars: Coexistence probable d'une cholecystite lithiasique et d'une anémie pernicieuse. Polynucléose. Angiocholite, ou pyelonephrite? Baillements répétés (par anémie: cérébrale ou bulbaire?)

Corticopleurite: râles superficiels disséminés.

10 avril: Excellent état général. Pâleur.

OBSERVATION IV.

Madame Laz..., 42 ans, entre à l'hôpital St-Luc le 10 juillet 1934 (service de chirurgie), se plaignant de douleurs épigastriques et à l'hypocondre droit, augmentant après un repas gras, douleurs irradiant au dos. Depuis deux mois, étouffements, nausées soulagées par des vomissements jaunes, bilieux. Asthénie, amaigrissement. Il y a un mois, ictère de courte durée.

A l'examen: pâleur générale, subictère des conjonctives, signe de Murphy.

Examens de laboratoire:

BW: négatif.

Le 11 juillet: Urines: trace d'albumine, *présence de pus*, leucocytes; bacillurie.

Le 13 juillet: Examen par M. R. Lauzer, qui soupçonne une lithiase rénale.

Le 23 juillet: Radiographie des reins: rein gauche globuleux à contours bosselés; rein moins délimitable, à pôle supérieur normal. La visibilité de la moitié inférieure est gênée par des gaz. Pas de calculs visibles.

Le 25 juillet: Pyélographie ascendante. Légère augmentation de la capacité du bassinet gauche. Calices apparemment normaux. Les contours du r.g. non délimitables. Pyélographie normale à droite.

Le 7 août: CHOLECYSTOGRAPHIE "PER OS": grosse vésicule faiblement opacifiée, non apparemment lithiasique. (Dr Grondin.)

30 juillet: Absence de sang dans les selles.

20 août: Sang dans les selles ++.

EVOLUTION.

Elle entre de nouveau le 17 juin 1935, dans le service du Dr Boucher, secteur du Dr G. Lafrenière, pour débilité générale, lypothymies, ictère et troubles cardiaques: palpitations, dyspnée, œdème des chevilles; ballonnement abdominal, douleurs sous le sein gauche, engourdissement des extrémités.

Dates	Traitements	H.	G. R.	G. B.	Val. Glob.	Poly.	Lym.	G.M.	Eos.	Remarques
13 juillet		30	1,600,000	6,250	.82	46	50	2	2	Pendant 4 jrs: Temp.: 100
31 juillet	Cholagogue	30	1,350,000	5,312	1.	66	32	1	1	
6 août		32	1,600,000	6,990	.90	60	34	4	2	
10 août	Transfusions : 425 c.c. le 8 août	30	1,200,000	5,156	1.1	60	33	Myélocytes, mégaloblastes Poïkilocytose et Polychromatophilie Anisocytose		
15 août	le 9 août : ferro-catalytique	33	1,600,000	3,440	.92	64	28	4	4	
16 août		30	1,125,000	4,218	1.2	60	33	Polychromatophilie Poïkylocytose 5		
17 août		32	1,550,000	3,400	.92	48	50	2	0	
22 août	le 20 août : Pancrinol 1 amp. par jour	30	1,000,000	6,250	1.35	78	24	Polychromatophilie Poïkilocytose 2 Anisocytose		
1er sept.		40	2,175,000	10,625		79	18	3	0	
6 sept.		52	2,500,000	4,218	.92	72		2	0	
13 sept.			4,000,000	10,625	.77	73	24	2	1	

Elle présente aussi des vomissements bilieux après les repas, depuis un mois et demi, aérophagie, constipation alternant avec diarrhée, nycturie, (4 ou 5 fois) "brûlements" à la miction.

La ménopause vient de s'installer.

Antécédents A.: Père mort d'anémie. Mère vivante, 91 ans.

Antécédents P.: Pas d'enfants ni de fausses couches. Deux ou trois poussées de rhumatisme polyarticulaire aiguë. Typhoïde il y a 8 ans, suivie d'une phlébite et d'ulcérations variqueuses des jambes.

A l'examen: Obésité, grande pâleur, muqueuses décolorées. Faciès bouffi. Subictère des conjonctives.

Aux poumons: râles sous-crépitants nombreux.

Au cœur: souffle diastolique anorganique.

Abdomen: le foie est augmenté de deux travers de doigt. Les chevilles sont œdématiées.

Le 19 juin, *Cœur*: tachycardie régulière avec extra-systo'es; assour-*dissement des bruits; galop. Poumons*: submatité de la base droite et râles humides aux deux bases.

Signe de Murphy +.

Diagnostic: 1° Insuffisance cardiaque;
2° Myocardite chronique;
3° Anémie pernicieuse.

Orthodiagramme: cœur transversal des obèses de volume normal.

(*Voir tableau page* 999 *et* 1000.)

Le 9 juillet: Cholestérinémie: 1 gr. 35; Coagubilité: 4 minutes; Temps de saignement: 3 minutes.

Le 3 juillet 1° Réflexes pupillaires, à l'*accommodation diminués;*
2° Patellaires: *très faibles.*

Le 16 juillet, *tubage gastrique*:

A jeun: 15 c.c.;
Liquide blanchâtre;
Aucun débris;
Légèrement alcalin.

Hcl: Absence
Sang: "
Albumine: "
Peptone: "

(*Voir tableau pages* 999 *et* 1000.)

Cholécystographie après repas fractionné:

Le 9 juillet: Assez grosse vésicule faiblement opacifiée, qui se projète sur le bord droit de D 12. *Image claires* arrondies en son centre.

Dr Grondin.

Le 1er août, *Tubage duodénal*:

	A	B
Couleur	verdâtre	brun foncé
Consistance	fluide	plus épaisse
Réaction	légèrement acide	idem
Cholestérine	traces (!)	traces (!)
Pigments biliaires	nuls	traces
Sels biliaires	légère trace	1 gr. 50

*
* *

Dates	Traitements	H.	G. R.	G. B.	Val, Glob.	Poly.	Lym.	G.M.	Eos.	Remarques
20 juin	Codéïne Cardibaïne i. v.	30	800,000	4,600	1.7	55	40	2	3	hématies nucléées
25 juin	Extrait hépatique 2 c.c. i. m. par jour jusqu'au 3 août	35	1,275,000	3,800	1.2	57	42	Polychromatophilie Légère Poïkilocytose Hématies nucléées 0	1	9%
28 juin		30	1,125,000	8,800	1.22	63		0	1	
2 juillet		40	1,250,000	4,400	1.44	65	32	Poly. 2	1	Hématies nucléées : 10% de glob. v
4 juillet		40	1,525,000		1.18	68	31	0	1	
6 juillet		45	2,050,000	4,500	.99	66	33	0	Rares hématies nucléées Polychromatophilie 1	
8 juillet		45	2,100,000	5,300	.97	73	27	0	Légère Poïkilocytose 0	
12 juillet		60	3,450,000	6,300	.79	58	40	0	2	

Sang

Dates	Traitements	H.	G. R.	G. B.	Val. Glob.	Poly.	Lym.	G.M.	Eos.		Urée	Sucre
21-6-35	1° Médicaments: Ext. hépatique Connaught: 2 c.c. i.m. jusqu'au 3 juillet incl. repas: 4 jrs reprise tous les 2 jrs, une semaine; *Prohépar*: 2 c.c. par jr pendant 10 jrs i.m. changement par extrait hép. tous les 2 jrs: 2 inj. extrait hépatique cessé.	30	775,000	3,400	1.74	51	45	1	3		Nil	Nil
		Rares globules rouges nucléés. Polychromatophilie Poïkilocytose										
26-6-35		30	975,000	4,800	1.38	63	38	0	3		Nil	Nil
		Légère polychromatophilie										
	Acide chlorhydrique en potion, 1 c. a. d. 3 f.p.j.											
	Bismol.											
4-7-35		45	2,100,000	8,200	.96	75	21	2	2		Nil	Nil
	2° Diète: Généreuse, sans viande, le 4 juillet.											
22-7-35	Viandes rouges le 8.	45	3,375,000	3,600	.60	69	24	1	6		Nil	Nil
	Le 31: Steak, en alternant avec foie de veau.											
	Levure de bière Lallemand.	60	4,100,000	5,700	.66	54	40	2	4		.300	1.30

OBS. V.

Mlle Desor..., 27 ans, entre le 18 juin 1935, pour douleurs généralisées à tout l'abdomen, vomissements continuels et asthénie.

Cette malade a un passé chargé: rougeole; diphtérie; scarlatine; variole à 25 ans; impétigo; opération pour hernie ombilicale à 25 ans; un mois plus tard, ovariectomie bilatérale et hystérectomie; appendicectomie.

On comprend qu'elle ne se soit pas encore rétablie.

Il y a un an, céphalée rebelle, avec angine et otite.

Il y a 8 mois, réapparition de la céphalée, avec douleurs à l'hypochondre droit, subictère et vomissements verdâtres.

	Après repas d'Ewald,			Après Histamine	
	1	2	3	4	5
Aspect	Bouillie brunâtre	Idem	Bouillie Jaunâtre	Bouillie blanchâtre	Bouillie claire
Couleur	jaunâtre	"	Faiblement jaune	Incolore	Incolore
Odeur	Sui generis	"	Idem	Idem	Idem
Réaction au tournesol	Acide	Acide	Acide	Acide	Neutre
Hel libre	Absence	Absence	Absence	Absence	Absence
Acide lactique	"	"	"	"	"
Acide acétique	"	"	"	"	"
Lab.-ferment	"	"	"	"	"
Sang	"	"	"	"	"
Glucose	"	"	"	"	"

Antécédents II: père vivant, 58 ans, asthmatique; mère morte, 38 ans, des suites de couches.

Examen: pâleur intense. La malade, alitée, peut à peine bouger. Dents: artificielles; aux poumons et au cœur: nil; cicatrice hypogastrique médiane; douleurs au palper des côlons; signe de Murphy.

Réflexes ostéo-tendineux: très diminués.

Evolution:

25 juin: coryza, To: état grippal.

24 juin: épisode de côlite spasmodique et rectite, par suite de lavements répétés. (constipation).

1er juillet: douleurs persistantes au genou droit, sans œdèmes.

5 juillet: cessation de la douleur côlique;

18 juillet: le genou est douloureux, le diapason montre une diminution profonde de la sensibilité.

19 juillet: réflexes patellaires et achilléens: vifs. Ballonnement.

31 juillet: œdème des chevilles; arthrite du genou; furoncles au pénil.

Urines:

Réaction	Densité	Asp. du dépôt	Phosp. amorphes	Leuc.	Alb.
Acide	1010	Trouble	Rares	Rares	Traces

SUC GASTRIQUE:

Le 25 juin, 1935. A jeun:

A Jeun:

Examen physique: Quantité, 40 c.c.; qualité, liquide brunâtre; débris alim., peu.

Examen chimique: Réaction au tournesol, très légèrement acide; acide chlorhydrique, absence; sang, absence; albumine, absence; peptones, absence.

(*Voir page* 1003.)

TUBAGE GASTRIQUE:

Le 18 juillet, 1935. A jeun.

Examen physique: Quantité, 45 c.c.; qualité liquide jaunâtre; débris, peu.

Examen chimique: Réaction, acide Hcl.: absence; sang: absence; albumine: absence; peptones: absence.

(*Voir page* 1004.)

R. X.: Vésicule, les 5 et 6 août, 1935. Vésicule visible et suspecte de calculs.

Le 1er août, tubage duodénal.

	A	B
Couleur	verdâtre	brun foncé
Consistance	fluide	plus épaisse
Réaction	légèrement acide	idem
Cholestérine	traces (!)	traces (!)
Pigments biliaires	nuls	traces
Sels biliaires	légère trace	1 gr. 50 ‰

Après repas d'Ewald:

	1er spéc.	2ième spéc.	3ième spec.
A) Caractères physiques: Aspect	Brunâtre	Brunâtre	Brunâtre
Couleur après filtration	Jaune	Jaune	Jaune
Odeur	Sui generis	Sui generis	Sui generis
B) Caractères chimiques: Réaction au tournesol	Neutre	Acide	Acide
Acide chlorhydrique libre	Absence	Absence	Absence
Acide lactique	"	"	"
Acide acétique	"	"	"
Lab.-ferment	"	"	"
Sang	"	"	"
Glucose	"	"	"
Après injection d'Histamine:			
A) Caractères physiques: Aspect	Brun foncé	Brun foncé	Brun foncé
Couleur après filtration	Brun	Brun	Brun
Odeur	Sui generis	Sui generis	Sui generis
B) Caractères chimiques: Réaction au tournesol	Acide	Acide	Acide
Hcl libre	Absence	Absence	Absence
Acide lactique	"	"	"
Acide acétique	"	"	"
Lab.-ferment	"	"	"
Sang	"	"	"

Après repas d'Ewald:

	1er spécimen	2ième spécimen
A) Caractères physiques: Aspect	Bouillie blanchâtre	Bouillie blanchâtre
Couleur après filtration	Incolore	Incolore
Odeur	Sui generis	Sui generis
B) Caractères chimiques: Réaction	Acide	Acide
Hcl libre	Absence	Présence
Acide lactique	"	"
Acide acétique	"	"
Lab.-ferment	"	"
Sang	"	"
Glucose	"	"

Après injection d'Histamine:

A) Caractères physiques: Aspect	Bouillie blanchâtre	Bouillie blanchâtre
Couleur après filtration	Incolore	Incolore
Odeur	Sui generis	Sui generis
B) Caractères chimiques: Réaction	Acide	Acide
Hcl libre	Présence	Présence
Acide lactique	"	"
Acide acétique	"	"
Lab.-ferment	"	"
Sang	"	"
Glucose	"	"

Commentaires

1° L'anémie pernicieuse:

Elle est essentiellement plastique, c'est-à-dire "à réaction", traduisant les effets du traitement opothérapique par un tableau hématologique de régénération sanguine: augmentation des globules rouges, du taux d'hémoglobine, abaissement de la valeur globulaire qui passe du chiffre de 1 ou 1.50 ou plus à 0.50 et moins, augmentation parallèle des leucocytes à prédominance polynucléaires, et surtout présence d'hématies nucléées, cellules mères des futurs globules rouges adultes, présence de *poïkilocytose* ou déformation globulaire, d'anisocytose ou globules rouges de calibres variés, surtout de calibre augmenté, de *polychromatophilie,* ou réactions tinctoriales diverses, spécialement basophiles; présence de mégaloblastes et de *réticulocytes,* indices sûrs d'un pronostic favorable au cours du traitement; enfin, augmentation des plaquettes sanguines ou hématoblastes de Hayem.

Ces traits, nous les retrouvons tous, par exemple, dans notre première observation, qui, chose étrange, n'offre le tableau hématologique de l'anémie type qu'à un second hémogramme.

Elle nous sert à démontrer la spécificité du traitement opothérapique soit sous forme d'extrait hépatique, soit sous forme d'extraits gastriques desséchés. Elle vient aussi à l'appui des opinions plus récentes de Minot et Murphy, à savoir que l'anémie pernicieuse ne peut que se trouver bien de l'adjonction de composés ferriques à l'opothérapie hépatique, contrairement à leurs opinions antérieures.

Au début, cette malade reçoit seuls les comprimés "ferro-catalytiques", composés de carbonate de fer et de cuivre, etc. Un mois plus tard, on voit la formule sanguine indiquer le chiffre de 1.7 etc. G.R. au lieu de 1.5 et 1.2. Le bœuf et la potion chlorhydrique institués ensuite restent sans effet. Le chiffre est maintenant de 1.05 (ou 1,050,000). Ainsi le veulent les expériences de Castle: afin d'obtenir avec l'acide chlorhydrique l'effet de l'extrait hépatique, il faut que le Hcl ait préalablement digéré de la viande de bœuf dans un estomac de sujet normal et que le produit centrifugé de ce suc gastrique transformé soit secondairement administré à l'anémique.

Vient le "Néo-bovinine" en ingestion (extrait de foie sirupeux) qui augmente l'appétit et maintient la formule hématologique sans toutefois l'augmenter.

La "Ventriculine" ou extrait desséché d'estomac de porc, administré ensuite élèvera le chiffre de 1 et 0.95 G.R. à 1.6 Nous commençons alors les extraits hépatiques (Choay) en injection: une par

jour. En quinze jours, le chiffre passe de 1.1 à 1.9 G.R. On doit interrompre ces injections au bout de quinze jours. Le chiffre ne s'en maintient pas moins: 2.5 sept jours après et 3.05 (voir) treize jours plus tard, (le 3 janvier.) Le 20 janvier, nous voilà revenus à 2.5 G.R. A cette date, injection intra-veineuse de 20 c.c. d'extrait hépatique. Le 25 janvier, 2.6, et le 29 du même mois, 2.8 G.R.

Nous manquons alors d'extraits injectables. Le 1er février, "Pancrinol": une ampoule matin et soir. Le 10: 2.2. Le 19: 3.02. Nouvelle injection intra-veineuse: 3.02. Puis, comme traitement d'entretien, une injection d'extrait hépatique deux fois par semaine.

Elle nous quitte le 4 avril 1934 avec le chiffre de 3,375,000.

* * *

La deuxième observation offre une réaction à mégaloblastes élevée: jusqu'à 8% des leucocytes.

* * *

La troisième observation nous permet d'affirmer que la *syphilis tardive,* peut-être même viscérale, chez un malade souffrant d'anémie addisonienne peut exister et évoluer sans nuire à l'opothérapie hépatique. Chez celle-ci, spécifique ++++ ++++, nous avions interrompu le traitement spécifique au début et nous l'avions soumise à un traitement opothérapique intensif. De 1,200,000, la formule a passé, en deux mois, à 4,000,000, et la malade, très engraissée, se porte parfaitement bien: qu'aurions-nous dit si nous avions combiné le traitement antisyphilitique au traitement anti-anémique? Quelles louanges n'aurions-nous pas versées sur le compte des merveilleux effets de la médication arséno-bismuthée!

* * *

L'observation *IV,* madame Laz..., soulève un point intéressant: la valeur de la *transfusion* dans l'anémie pernicieuse. Comme cela est maintenant reconnu, cette intervention est d'une utilité médiocre, en tout cas possède une action éphémère. Ni la formule, ni l'état général n'ont bougé dans la suite.

* * *

L'observation *V* montre les résultats comparatifs d'extraits hépatiques de maison différente. 1° le produit "Connaught"; 2° le "Prohépar", de Hambourg. Pour une même concentration, les effets sur la réaction sanguine sont identiques et constants. Mais nous croyons supérieurs, dans les cas d'urgence, les produits administrables par injection intra-veineuse, amenant à peine une légère réaction générale: sueurs, angoisse et une poussée thermique.

Que penser des *signes cliniques* par lesquels se manifeste l'anémie pernicieuse? Souvent, ils ne sont pas dépistés. Ainsi le malade est recommandé à l'hôpital pour "asthénie" (obs. I) ou pour "insuffisance cardiaque" ou "spécificité. (obs. III) débilité générale, périviscérite (obs. V), bref, on confère au malade le diagnostic désignant le symptôme prédominant. Le cancer est fréquemment incriminé, et on ne doit pas s'en étonner: en général, le malade se présente avec une profonde *inappétence,* une grande *pâleur;* il *s'affaiblit,* et il *maigrit.* Certains troubles digestifs ou nerveux en imposent pour un cancer digestif ou une métastase. En fait, l'anémie pernicieuse masque souvent un néoplasme latent, à prédominance digestive qu'il faut démasquer systématiquement. La découverte d'une tumeur, d'un ulcère ou d'une côlite ulcéreuse par les R.X permettra d'expliquer l'origine de l'anémie, mais alors il ne s'agit plus d'anémie pernicieuse sauf lorsqu'il s'agit d'un cancer.

Hurst admet que soixante pour cent des achlorydries cachent un cancer gastrique (1934). Eggleston, que le cancer est gastrique dans trente à quarante pour cent des cas d'achlorydrie et offre très tôt le tableau de l'anémie. Tous les auteurs tombent d'accord pour incriminer la gastrite chronique comme point de départ de l'achlorydrie, puis de l'anémie pernicieuse.

D'autres malades se présentent avec l'étiquette de *cardiaques*: dyspnée, palpitations, œdèmes du visage, des chevilles. D'autres sont des "nerveux": paresthésie des extrémités, doigt mort, jusqu'à une incapacité totale à la marche. (Obs. 5.) On voit là tout le polymorphisme séméiologique qu'offre l'anémie pernicieuse, à différencier en définitive d'une anémie de type secondaire et à opposer à l'anémie aplastique, si bien décrite par Aubertin, en France.

2° Anémie pernicieuse, achlorydrie et achylie gastrique:

Le tableau suivant, d'Eggleston, se prononce éloquemment sur les erreurs de diagnostic commises cliniquement, à propos de cent cas d'achlorydrie longuement étudiés:

Sur 28 hommes et 72 femmes, le diagnostic avait été:

Fatigue chronique	36	cas;
Glossite	9	"
Glossite chronique	7	"
Anémie secondaire	16	"
Anémie primaire	7	"
Cholécystite chronique	13	"
Sclérose latérale combinée	17	"
D'autres:		
Normaux	14	cas;
Constipation	75	"
Diarrhée	8	"
Alternance de constipation et diarrhée	3	"

Hurst (1934) admet qu'il existe de l'achlorydrie dans soixante-cinq pour cent des cas de cancer de l'estomac.

Un autre auteur trouve 275 cas d'achlorydries sur une série de malades ordinaires de clinique ne présentant, par ailleurs aucun symptôme. Mais l'achlorydrie simple se présente d'ordinaire associée à un type d'anémie secondaire, très fréquent dénommée anémie hypochromique ou "mégalocytique". Dans l'anémie pernicieuse, il s'agit d'un processus beaucoup plus avancé, *l'achylie gastrique*. Ce syndrome est en effet caractérisé dans le liquide de prélèvement gastrique non seulement par une absence d'acide chlorydrique libre et de tous les acides combinés allant jusqu'à l'*anacidité* totale mais encore par une absence complète de pepsine et de lab-ferment d'abord après repas d'Ewald (ou autre), et dans un deuxième temps, après injection sous cutanée de *phosphate d'histamine* (1 cc.).

L'absence de ces derniers ferments permet seule d'affirmer l'existence d'une achylie gastrique. Il n'y a pas en effet de parallélisme entre la sécrétion acide de l'estomac et la sécrétion des enzymes. Selon "les travaux de Gilman et Cowgill" dit Friedenwald, "l'histamine est le sécrétagogue des glandes acides seules, tandis que la pilocarpine selon Vineberg et Babkin, produit une activation des enzymes et des substances organiques de la sécrétion gastrique. Plus récemment. Ivy prouve par l'expérimentation, que "l'histamine est une hormone synergétique générale de la digestion". Ceci po é, il importe de savoir à quel type d'achylie gastrque nous nous adressons: à la forme primitive, congénitale, ou à la forme secondaire, généralement associée aux maladies chroniques de l'estomac, telles que le cancer, la gastrite chronique, la cholécystite chronique ou les autres affections chroniques consécutives aux résections gastriques.

Est-ce au type congénital [1] qu'appartient l'achylie gastrique des anémies pernicieuses? Il semble, et ceci est maintenant prouvé par d'innombrables observations, que l'achylie gastrique, maladie latente et par carence de la sécrétion gastrique, apparaît ou évolue à bas bruits, longtemps avant l'anémie pernicieuse, préparant de longue main son terrain. Faber, en 1913, en apporta la première preuve. L'achylie gastrique peut précéder l'anémie de dix ans, vingt ans! Non seulement cette achylie coïncide avec l'anémie pernicieuse, mais encore d'après les travaux de Castle, Townsend et Heath, on peut croire qu'elle en est le facteur étiologique principal. On connaît la teneur de ces expériences: la viande de bœuf seule ou le suc gastrique d'un sujet normal, seuls, ingérés par un anémique restent sans effet. Si cette

(1) L'association des syndromes présentés dans nos observations nous rend difficile le classement de notre type d'achylie. Ne serait-elle pas plutôt du type secondaire? Nous y reviendrons.

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau
Forme ampoule • Forme sirop

SYNDROMES ANÉMIQUES

DESCHIENS, 9, RUE PAUL BAUDRY - PARIS (VIIIe)
REPRÉSENTANT : ROUGIER, 350, RUE LEMOINE MONTRÉAL (CANADA)

OPOBYL



Pour vos
VÉSICULAIRES
Pour vos
HÉPATIQUES

OPOBYL
associe

L'OPOTHÉRAPIE BILIAIRE ET HÉPATIQUE
A LA MÉDICATION VÉGÉTALE HABITUELLE

●

Hépatites et Cirrhoses
Cholécystites et Ictères
Troubles digestifs et Constipation
Hépatisme latent

●

Laboratoires A. BAILLY, 15, Rue de Rome, PARIS-8e

Agents exclusifs: **ROUGIER FRERES**, 350 rue Le Moyne, Montréal.

viande de bœuf est laissée environ une heure dans l'estomac d'un sujet normal et que ce mélange centrifugé est ensuite administré à un malade souffrant d'anémie pernicieuse, on assistera à un résurrection de ce malade tout comme après l'hépatothérapie. Les auteurs ont conclu que "l'agent constitutif" du suc gastrique d'un sujet normal à jeun, le *facteur intrinsèque,* est absent de la sécrétion gastrique du sujet anémique — la viande de bœuf étant le facteur extrinsèque.

Le facteur intrinsèque, thermolabile, est probablement une enzyme, ressemblant à la rennine. L'achlorydrie gastrique prédispose à la naissance de ce processus.

L'extrait de foie fournirait ce facteur intrinsèque sans l'aide des sucs gastriques normaux.

Il ressort de ces travaux que l'achylie gastrique est une maladie par carence, non pas alimentaire ou vitaminique, mais "a conditioned deficency" carence spécifique en quelque sorte.

Le repas d'Ewald, l'injection d'histamine, et les prélèvements fractionnés du suc gastrique avec la sonde de Rehfuss, nous ont rapporté dans la plupart de nos observations le tableau type de l'achylie gastrique avant traitement; un deuxième tubage gastrique, après traitement opothérapique, nous a montré le reflet gastrique de l'amélioration sanguine. Là où l'acide chlorhydrique libre et le lab.-ferment sont disparus de la sécrétion gastrique, un mois, deux mois suffisent pour ramener l'acidité et les ferments à leur taux normal.

Cependant, de même que l'achlorhydrie ou l'achylie gastrique sont reconnues comme se constituant avant l'apparition de tout tableau hématologique anormal, de même la formule sanguine semble s'améliorer plus tôt que ne réapparaît l'acidité gastrique vraie, tel que nous l'avons observé alleurs. L'appétit, l'énergie, l'engraissement reprennent parallèlement à l'ascension de la formule sanguine, quel que soit le taux de l'acidité gastrique. C'est la courbe cytologique qu'il importe de suivre au premier plan. Il nous est arrivé chez une anorexique par ailleurs achlorhydrique, même après injection d'histamine, — candidate à l'anémie pernicieuse, — de constater l'extraordinaire amélioration de la sécrétion gastrique, en même temps que la reprise de l'appétit grâce à l'emploi quotidien d'une injection d'histamine, procédé que nous généralisons dans ces cas.

Signalons, en passant, la fréquence des achylies gastriques et secondairement des anémies pernicieuses, à la suite des *gastrectomies larges* pour cancer ou ulcères de la petite courbure. L'amélioration se produit grâce à l'hépatothérape. On doit aux médecins parisiens, à Moynihan et à Hurst, de belles observations sur cette question.

3° Anémie pernicieuse, lithiase biliaire et cholécystite chronique:

Les multiples travaux recherchant les troubles digestifs associés à l'anémie pernicieuse se sont beaucoup moins intéressé des cholécystites chroniques, s'attachant davantage au dépistage du cancer gastrique ou de la gastrite chronique chronique, fréquemment trouvés, le cancer, en concomitance avec l'anémie pernicieuse, et la gastrite antérieurement à elle, celle-ci conduisant, avec l'ulcère, fatalement au cancer gastrique d'après Hurst, après une période intercalaire longue d'achlorhydrie.

Quand, au long d'une bibliographie sur l'anémie pernicieuse on aperçoit, revenant comme un refrain, la liste à peu près superposable des symptômes de l'ordre suivant: "flatulence" (météorisme) malaise et gêne épigastrique post-prandiale, douleurs épigastriques post-prandiales, nausées et vomissements, crises de diarrhée — "brûlures" de la langue, ulcérations buccales, régurgitation alimentaire — on peut difficilement croire qu'il suffit d'incriminer l'achylie gastrique pour expliquer toutes ces manifestations. Il y a plus.

Moore trouve dans son service cent malades achlorhydriques présentant toute une série semblable de troubles digestifs. Sur une autre série de cent cas, quarante-six ressortissaient à l'achlorhydrie sans que les examens de laboratoire, même la cholécystographie, n'aient rien décelé, et cependant les symptômes défilent: (il y avait là à coup sûr plusieurs lithiases), gonflement abdominal, nausées et vomissements, etc... Sur le nombre, 15 *cas de cholécystite chronique.* S'agissait-il uniquement d'une cholécystite non lithiasique? Quand on songe au nombre croissant des vésicules qui montrent par des méthodes plus perfectionnées, quoique orales, l'existence de calculs vésiculaires là où les clichés par des méthodes plus anciennes ne révélaient rien d'anormal, il est permis d'en douter...

Eggleston découvre treize cas de cholécystite chronique sur cent cas d'achlorhydries — ce qui ne veut pas encore dire anémies pernicieuses — avec test positif confirmant une lithiase. Il ajoute que l'anachlorhydrie est de fréquence plus grande que l'hyperchlorhydrie dans les cholécystites chroniques. Cheney rapporte que l'achlorhydrie se rencontre dans vingt-cinq pour cent des cas de cholécystite chronique, et même que le taux d'acidité est subnormal dans cinquante pour cent de ces cholécystites. Il suggère d'étudier la vésicule biliaire chaque fois qu'on pose le diagnostic de gastrite chronique ou de troubles dyspeptiques et il incrimine au premier chef une cholécystite chronique.

En Roumanie, dans la clinique du professeur Nanu (Muscel), on s'est, dès 1927, saisi de la fréquence de la cholécystite chronique dans l'anémie pernicieuse, au point de suggérer, en 1934, que la "cholécystite dans la grande majorité des cas" fasse "partie intégrale du syndrome d'anémie pernicieuse tout comme la glossite, l'achylie et les autres manifestations digestives". L'affection hépato-vésiculaire a souvent masqué le diagnostic de la maladie de Biermer. Le subictère est une cause d'erreur. Naëgeli, Scheidel, sont du même avis. Neubürger, sur cinq cas de "Biermer" trouve quatre cas de cholécystites dont deux lithiases. Jones et Joyce trouvent dans l'anémie pernicieuse une infection hépato-biliaire de règle.

Les uns considèrent l'atteinte hépato-vésiculaire comme purement fonctionnelle, les autres sont d'avis qu'il s'agit là d'une véritable cholécystite. Le Pr Nanu, Pavel et Walter, en ont colligé neuf cas. Nos cinq observations viennent à l'appui de cette dernière opinion. Il devient évident que le syndrome lithiasique n'a pas été plus souvent trouvé parce qu'on ne l'a pas systématiquement recherché.

Si nous établissons une comparaison entre les observations de ces derniers auteurs et les nôtres, nous constatons des faits superposables, mais aussi des résultats différents. Elles se ressemblent en ce que l'histoire clinique rapporte et les signes classiques de l'anémie et ceux de l'atteinte vésiculaire: subictère, épigastralgies, diverses, nausées et vomissements. Nous n'avons pas chez nos malades trouvé chaque fois la glossite typique de Hunter. La plupart présentaient cependant une perte du goût et une disparition partielle des papilles gustatives. Une, (obs. II) accusait même une *perversion de l'odorat très prononcée,* qui s'amenda graduellement avec le traitement. Elle nous quitta trop tôt. La glossite ne semble pas la règle.

La cholécystographie n'a pas été utilisée systématiquement par nos amis roumains. Elle n'est pas positive que dans leur observation 6. Sauf dans notre première observation, nous l'avons mise en œuvre systématiquement. *Elle s'est montrée positive dans nos trois dernières observations, décélant la présence nette de calculs vésiculaires,* que l'autopsie ou l'intervention n'ont pas vérifiée, sans doute, mais qui n'en sont pas moins existants d'après nous. Le résultat — une étude des procédés depuis cinq ans nous l'a enseigné — dépend du genre technique adopté. Nous donnons la préférence à la méthode par ingestion de doses fractionnées, — de tétraïode avec fortes adjonctions de thé sucré et suppression totale de corps gras — tel que l'ont préconisé en 1934 et 35, Stewart et Illick et telle que préférée par M. Vignal. Il faut prendre un deuxième cliché, et quelquefois un

troisième cliché, le lendemain. Les résultats obtenus sont supérieurs à ceux recherchés jusqu'ici. Dans notre deuxième observation l'opacification vésiculaire n'a pas eu lieu. L'histoire clinique retient suffisamment l'attention sur une atteinte hépato-vésiculaire pour que nous songions là à une cholécystite chronique.

Mais, somme toute, nous avons trouvé plutôt des cholécystites avec lithiase, que chroniques simples, telles que démontrées par Walter.

Par ailleurs, ces auteurs ont bien mis en évidence la valeur du *tubage duodénal* pour démontrer l'existence d'une cholécystite chronique. Chaque observation prouve que la bile "B" contenait, après culture, du colibacille à l'état de pureté. Nous y reviendrons. Dans nos observations V et VI, le tubage duodénal a été pratiqué. Les examens bactériologiques n'ont pas apporté de précision notable. Le taux de la cholestérine et des pigments biliaires par rapport au taux des sels biliaires indique une inversion du rapport normal. Si les sels biliaires s'élèvent jusqu'à 1 gramme 50 dans nos deux cas, le taux de la bilirubine et de la cholestérine est réduit à l'état de traces. Ces chiffres s'accordent assez bien avec ceux que l'on trouve le plus souvent dans la cholécystite chronique avec lithiase. Ils viennent à l'appui des résultats publiés dès 1923 par Chabrol et Bénard, par Chiray [1], dernièrement encore par Chabrol [2], puis par nous en 1935.

Plus *intéressante est la pathogénie* de cette lithiase biliaire. Peut-elle se rattacher par le truchement d'une infection, à l'anémie pernicieuse.

On peut dès maintenant affirmer que la cholécystite n'engendre pas l'anémie pernicieuse. "Schmidt, sur 473 cas de cholécystite et de cholélithiase, a trouvé le syndrome de l'anémie pernicieuse dans deux cas seulement" dit Walter. Cependant, la cholécystite semble devancer l'anémie. (Quatre cas de Walter.)

L'agent pathogène commun le plus fréquent aux deux affections semble bien être le *colibacille*. Eggleston, à la suite d'une revue de la littérature sur cette corrélation, reconnaît que la "théorie d'une infection produisant une gastrite chronique est aussi un facteur étiologique de cholécystite chronique et ceci parce que la digestion gastrique incomplète des matières protéiques engendre à son tour une stase biliaire et à la longue la formation de calculs. Hurst soutient que la cause première d'une anémie pernicieuse est sans doute bactérienne et rendu possible par suite de la perte du pouvoir inhibiteur de l'acide

(1) La vésicule biliaire par Chiray et Pavel. Masson, édit., Paris 1927.

(2) Etienne Chabrol et Marcel Cachin. Recherches cliniques sur la sécrétion biliaire. A propos d'une statistique récente de 300 tubages duodénaux. *In* "Presse Médicale", 16 mars 1935.

chlorhydrique. Il incrimine cependant une race particulière de streptocoque hémolytique d'origine dentaire ou gastrique. Cohn croit que la toxine hémolytique est de *race colibacillaire,* cette souche étant exaltée par l'absence d'acide chlorhydrique.

Torrey a isolé des selles de vingt-six cas d'anémie des groupes de bacilles Welchii. Cornell a établi des faits expérimentaux avec ces bacilles en ensemençant des duodénums de chien, chez qui se développèrent, dans la suite, un syndrome hématologique d'anémie pernicieuse typique. Black Donald a perfectionné ces recherches.

Quel est ce mode d'infection? Quelles sont ses voies de propagation? Elle peut se produire par simple voie ascendante à partir du duodénum; ailleurs, certaines observations nous amènent à invoquer plutôt le mécanisme d'infection indirecte par voie lymphatique ou hématogène, à la manière du syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer. Dans ce cas, à l'instar des infections typhiques, la colibacillose biliaire "proviendrait du gros intestin." Cette hypothèse obtient des faveurs et nous sommes portés à l'accepter, ayant à cet effet plusieurs preuves relatées au chapitre suivant.

D'après Neubürger — nous empruntons à Walter — le pancréas et le système hépato-biliaire sont touchés, dans l'anémie pernicieuse, par une même cause, (infectieuse?). Jones et Joyce sont plus catégoriques: la cholécystite chronique étant à peu près toujours coexistantes, l'anémie pernicieuse sera et est en fait améliorée à la suite de la cholécystectomie, dans ces formes.

Si la cholécystite survient au cours de l'anémie pernicieuse, parce que l'achylie gastrique permet l'invasion duodénale et l'entretient, il faudrait admettre d'autres faits où la cholécystite déjà existante possède une action inhibitrice sur la sécrétion gastrique portant ainsi atteinte à la formation du principe, facteur intrinsèque de Castle.

Faisant appel aux travaux de Gattstein, Martius et Strümpel, Walter considère que l'on doit faire la large part au terrain constitutionnel de ces sujets. On ne saurait expliquer la naissance d'une anémie pernicieuse par une simple atteinte, si prolongée soit-elle, de nature toxémique par parasites ou colibacillose, mais il serait conforme aux faits d'admettre que par suite d'une diminution de la résistance d'un sujet, ces toxémies aient là une proie toute préparée pour exercer leur action hémolytique et inhibitrice.

Nos cinq malades illustrent bien cet avancé. Toutes sont des femmes, mères d'un grand nombre d'enfants, surmenées, plusieurs fois opérées, infectées, l'une syphilitique, l'autre cardiaque, porteuses déjà de plusieurs affections organiques, terrain tout préparé pour l'éclosion

d'une maladie par carence. Walter a raison de demander que l'on recherche derrière le "cryptogénétique" les "cryptes" qui entretiennent l'anémie addisonnienne. Aussi faudrait-il rechercher plus loin que l'achylie gastrique, plus loin que la disparition du principe antianémique, pour trouver les causes premières de l'anémie pernicieuse, à moins que cette maladie ne soit précisément la résultante des actions concertées, anergisantes, auxquelles donnent naissance l'hépatite, la cholécystite, les infections variées et l'achylie gastrique sur un terrain appauvri. Nous ne pouvons en dire davantage dans l'état actuel de nos connaissances. La maladie de Biermer possède une étiologie déterminante à rechercher dans chaque cas. *Elle n'est plus "cryptogénétique."*

La question de la cholécystectomie se pose-t-elle dans ces cas? Comme l'anémie pernicieuse se guérit avec les traitements opothérapiques et que la cholécystite évolue pour son propre compte, ne paraissant pas nuire à l'amélioration générale de l'anémie, sauf en ce qui a trait à la dyspepsie vésiculaire et à ses complications, nous nous demandons quand même s'il ne vaut pas mieux traiter la cholécystite avec lithiase en tenant compte de l'anémie concomitante, c'est-à-dire intervenant lorsque l'anémie est améliorée — aussi l'hépatite et l'achylie — ou d'urgence, s'il y a complications: crises, ictère, etc.

Par ailleurs la lithiase biliaire ayant une action probable d'inhibition sur la sécrétion gastrique, nous penchons en faveur d'une cholécystectomie dans ces cas, dès la convalescence du syndrome anémique.

4° Anémie pernicieuse et pyélonéphrite:

La pyélonéphite, reconnue d'origine colibacillaire ou associée à la colibacillurie, est un phénomène constant relevé dans nos observations *I, II, III, IV*. La malade *I* et la malade *V* ont présenté en plus, un épisode de recto-côlite.

A la lecture de la feuille de garde on constate durant les poussées de pyélonéphrite, et pendant plusieurs jours, des clochers thermiques, témoins de l'atteinte pyélique, disparaissant après antisepsie urinaire. Il y a aussi ténesme vésical constant, sans doute par cystite associée. Dans l'observation *IV* M. R. Lauzer a même eu recours à une pyélographe ascendante durant un premier stage: celle-ci laisse apercevoir une augmentation de la capacité du bassinet gauche. Or, chacune de ces malades est fortement constipée, soumise à une série de laxatifs, à des lavements répétés. La côlite qui s'ensuit complique la diététothérapie. Ne semble-t-il pas logique de rattacher ces pyélonéphrites à la stase intestinale, phénomène constant dans l'anémie per-

LAIT DE BEURRE

"SANTÉINE"

Se recommande comme antiseptique dans les maladies de l'intestin, particulièrement l'entérite, à cause de sa richesse en ferments lactiques. Breuvage idéal comme article de consommation courante d'une grande valeur tonique.

Le secret d'être heureux,
D'avoir bonne mine,
Et de vivre vieux,
C'est le lait "Santéine".

J. J. Joubert LIMITÉE

POMMADE MIDY

SUPPOSITOIRES MIDY

ADRÉNALINE
STOVAINE
ANESTHÉSINE
EXt DE MARRONS
D'INDE FRAIS STABILISÉ

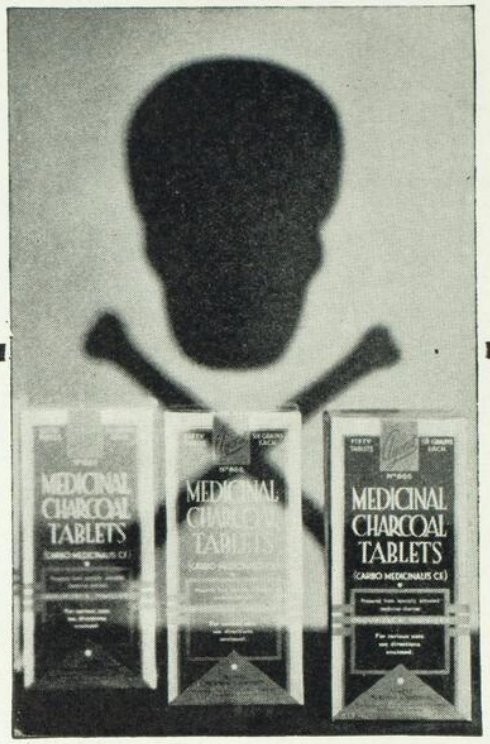
MIDY
LABORATOIRES MIDY
PARIS-FRANCE
MARQUE DÉPOSÉE

4
PRINCIPES ACTIFS

HÉMORROÏDES

LABORATOIRES DE LA PIPÉRAZINE MIDY, New Birks Bldg., MONTRÉAL

LABORATOIRES MIDY, 67 Avenue de Wagram, Paris, 17e. J. EDDE, Ltée, Montréal, Agent.



CHARBON MEDICINAL AYERST

(Carbo Medicinalis C.F.)

POUR L'ADSORPTION DE TOXINES ET DE GAZ

Activé d'après un procédé spécial..

Possède un pouvoir adsorbant quarante fois supérieur à celui du charbon végétal ou animal.

La médication d'urgence dans les cas d'empoisonnement par des substances alcaloïdes telles que strychnine, morphine, atropine, etc., par les divers sels de mercure, d'arsenic, d'iode, par le permanganate de potasse, le lysol ou des champignons vénéneux.

Le **Charbon Médicinal Ayerst** est aussi préparé en comprimés de six grains qui permettent un usage commode dans le traitement de malaises d'estomac accompagnés de flatulence, de la dysenterie et de la diarrhée chez les adultes et les enfants.

Sans odeur et sans goût.

Envoyez ce coupon à

AYERST, McKENNA & HARRISON Limitée
781, rue William, Montréal

et nous vous retournerons gratuitement un paquet de **Charbon Médicinal Ayerst.**

Nom.....

Adresse.....

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
MONTREAL
PHARMACIENS ET BIOLOGISTES

nicieuse et de faire de ces pyélonéphites des effets de la décharge colibacillurique à point de départ intestinal, état intestinal lui-même entretenu par l'achylie gastrique.

Cette pyélonéphrite doit être de date ancienne, chez ces malades, constipés chroniques, et alors comment ne pas incriminer, dans ces cas, le colibacille comme l'agent provocateur du syndrome urinaire et du syndrome de cholécystite chronique lithiasique? C'est notre conviction. Ces faits doivent servir pour appuyer les avocats de la colibacillurie, facteur étiologique au adjuvant de l'anémie pernicieuse. Ce syndrome permet en outre d'éliminer l'anémie pernicieuse seule, ou l'achylie, même la cholécystite, pour expliquer les poussées thermiques chez les biermériens. Lors de ces pyrexies, on devrait systématiquement pratiquer une analyse minutieuse des urines, et au besoin une division des urines. Ces fièvres oscillantes par épisodes semblent appartenir à la pyélonéphrite. Malheureusementt, nous n'avons pas trouvé jusqu'ici dans la littérature médicale, que ce syndrome ait été signalé. Peut-être est-il d'observation banale?

5° Sans avoir besoin d'invoquer une lésion aussi avancée que la dégénérescence combinée de la moelle, on relève tout de même dans les observations *I, II, III* et *V,* des signes laissant soupçonner une atteinte des faisceaux pyramidaux tels que: asthénie, empêchant la malade de se lever, lui permettant à peine de mouvoir ses membres dans le lit; les engourdissements des extrémités; les névralgies de type sciatique, les cryesthésies et surtout, l'abolition temporaire des réflexes rotuliens et achilléens (Obs. *V*) ; de même, les signes relevés au compas et au diapason sur les membres inférieurs, signes qui appartiennent tous à l'anémie pernicieuse puisqu'ils rétrogressent avec l'amélioration de l'état général et de la formule sanguine.

Conclusions

1° L'anémie pernicieuse ou anémie plastique souvent confondue avec d'autres maladies dont le cancer, avec lequel elle évolue quelquefois, se caractérise par des syndromes associés, dont l'un semble constant: a) l'achylie gastrique et d'autres de plus en plus fréquemment associés, à mesure qu'on les recherche: b) la cholécystite chronique lithiasique ou non, et c) la pyélonéphrite colibacillaire.

2° Cette anémie réagit spécifiquement au traitement opothérapie (foie, estomac desséché) surtout à l'extrait hépatique par voie endoveineuse. L'achylie gastrique s'améliore parallèlement. Son traitement est celui de l'anémie. L'anémie pernicieuse est essentiellement récidivante.

Une syphilis tardive associée, même avec atteinte viscérale ne comporte pas de traitement pressant. La guérison de l'anémie dépendra du traitement hépatique et non pas antisyphilitique.

3° *La cholécystite chronique* peut être lithiasique ou non. Les observations présentées ici prouvent par la clinique, la cholécystographie et deux d'entre elles, par le tubage duodénal, que la lithiase biliaire se trouve peut-être régulièrement dans l'anémie pernicieuse.

4° La pyélonéphrite semble être un syndrome d'accompagnement fréquent. Elle est à colibacille.

5° Cette colibacillurie pose la question de l'importance relative des divers facteurs étiologiques: une infection seule ne peut engendrer une anémie pernicieuse, mais sur un terrain taré, ou affaibli, cette infection peut porter atteinte à l'intégrité du parenchyme hépatique, donner naissance aussi bien à une lithiase qu'à une achylie gastrique et déclancher à longue échéance, une maladie de Biermer. L'agent pathogène le plus fréquent semble le colibacille.

6° Cependant, ces syndromes associés évoluent pour leur propre compte et ne semblent pas nuire à l'efficacité du traitement opothérapique sur la maladie anémique elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

WILLHELMY, Ellis W.—Achlorhydria, Journ. of the Missouri State Med. Association, No. 29: 125-128 (March) 1932.

MOORE, Henry.—A Clinical Study of Achlorhydria, Irish Journ. of Med. Science, No. 75: 87-118 (March) 1932. Remarks a Clinical Study of Achlorhydria, the Brit. Med. Journal, No. 3712: 363-368 (Feb.) 27, 1932.

HURST, Arthur F.—The Clinical Importance of Achlorhydria, The Brit. Med. Journ. No. 3849: 365, (Oct. 13) 1934.

CASTLE, W.-B.—The Ætiological Relationship of Achylia Castrica to Pernicious Anemia, Proceedings of the Royal Society of Medicine, No. 22: 1215-1216 (Juillet) 1929, et Congrès de l'American Medical Association, à Montréal en 1933.

RAPP, Cornelius.—Clinical Considerations on the Achylic and Perniciosa like Anemias, La Clinica Medica Italiana, No. 42:569-585 (Juin) 1931.

SINGER, K.—Relation Between Achylia and Anemia, Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh, No. 31: 64, 1932.

EGGLESTON, Elmer L.—Pathologic Conditions Secondary to Achlorhydria. The Journ. of the Amer. Med. Association, No. 97: 1216-1221, (Oct. 24) 1931.

BETHELL, Frank H. et HARRINGTON, Bernard D.—The incidence and significance of Disease of the gall, bladder and liver in pernicious anemia, in American Journal of digestive diseases and nutrition, 1-25, 1934.

BLACK Donald R.—Achlorhydria, The Jour. of the Kansas Med. Soc. No. 27: 193-197, (Juin) 1927.

STURGIS.—The Cyclopœdia of medicine, voir chapitre "Hematology.

PRACTICE OF MEDECINE, de TICE.—Voir chapitre sur anémie pernicieuse. par FRIEDENWALD.

TRAVAUX CLINIQUES.—Par le Prof. Manu (Muscel) et ses collaborateurs, ches Gobl, Bucarest.

AUBERTIN.—Le sang et organes hématopoïétiques. Traité de Médecine, 1927.

ACHARD, Pr.—Maladies du sang et organes hématopoïétiques, 1931.

LeSAGE, Jean.—La cholécystite calculeuse. Valeur du tubage duodénal. In "Union Médicale", mars 1935.

LeSAGE, Jean.—La chloranémie avec achlorydrie. In "Union Médicale, avril 1934.

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL :

Une brève revue de la question

Par L. BLAGDON, F.R.C.S. (C.),
Chirurgien de l'hôpital Notre-Dame.
Professeur agrégé de l'Université de Montréal.

Comme je n'apporte rien d'original sur ce vaste sujet, je craindrais d'être accusé de vouloir enfoncer des portes ouvertes si le but de cet article n'était tout simplement de faire une brève mise au point, pour le médecin-praticien qui n'a pas le temps de lire, du problème fort discuté depuis un siècle, de l'ulcère gastro-duodénal.

Si les idées émises par Cruveilhier (1830), par Rokitanski, Virchow et autres, sur l'étiologie et la pathogénie de cette lésion, ont subi de nombreuses attaques dans ces derniers temps, il n'en est pas moins vrai que les théories les plus récentes ne comportent que des modifications légères sur les conceptions anciennes. L'hyperchlorydrie cependant, n'est plus considérée aujourd'hui comme facteur étiologique primaire de l'ulcère gastrique, parce que nous savons d'après les travaux de Leriche, Fontaine, Wilkie, etc., que le suc gastrique n'a aucune action érosive sur une muqueuse saine, grâce au rôle protecteur de la mucine. Il faudrait d'abord une altération quelconque de cette muqueuse; le rôle nocif de l'hypersécrétion acide serait secondaire. Celle-ci n'aurait donc qu'une fonction d'entretien de l'ulcère, elle en favoriserait la chronicité, mais elle ne saurait la créer d'emblée. D'où provient cette altération primaire de la muqueuse, allant de la simple hyperhémie jusqu'à la nécrose, que l'on rencontre à l'origine de tout ulcère, voilà le point difficile à élucider.

Le processus sécrétoire mis à part, le rapprochement de l'ulcère peptique avec un ulcère de jambe a donné lieu à des considérations pathogéniques et thérapeutiques assez intéressantes au point de vue des troubles circulatoires et trophiques que l'on rencontre dans les deux cas. La circulation défectueuse de la première portion du duodénum et de tout le territoire irrigé par l'artère gastrite droite et la gastro-duodénale, en raison du petit nombre d'anostomoses qui s'y trouvent, expliquerait dans une certaine mesure la fréquence des ulcères dans cette région (80%). Les ulcères gastriques (20%) se rencontrent sur la petite courbure, près du pylore le plus souvent, et l'ulcère duodénal à un pouce du pylore (Miller).

Une cause irritative quelconque, traumatique, le plus souvent d'origine alimentaire, produirait facilement une érosion en un endroit anémié et là serait le point de départ de l'ulcère, simple d'abord, mais qui bientôt s'aggraverait, deviendrait pénétrant, calleux, sous l'action corrosive du chisme gastrique modifié dans sa teneur par l'hypersécrétion. C'est à ce moment qu'apparaîtraient toutes les lésions de gastrite avec leur cortège de troubles névritiques, péri-névritiques, endartéritiques, tous secondaires à la formation de l'ulcère. Le spasme du pylore en empêchant la régurgitation alcaline duodénale serait en partie responsable des rétentions gastriques. Le système endocrinien a été mis en cause par certains auteurs, avec beaucoup d'arguments basés sur des observations convaincantes à prime abord. La thyroide, les parathyroides, la pituitaire, puis les glandes surrénales, ont été invoquées à tour de rôle, comme facteur causal probable dans certains cas. Un médecin belge a récemment rapporté quatre observations d'ulcères gastriques coïncidant avec une hypoépinéphrie manifeste. Quant aux perturbations du système parasympathique, Cushing, avec 11 observations à l'appui, met en évidence les rapports intimes qui existent entre les lésions intra-crâniennes, les tumeurs cérébrales en particulier, et les ulcères gastro-duodénaux.

Je m'en voudrais de clore la liste des différents facteurs étiologiques possibles, sans mentionner, avec un peu d'insistance peut-être, le rôle très important que joue l'infection dans nombre d'ulcères peptiques. Vu le pourcentage élevé des ulcères infectés et vu l'absence apparente de toute autre cause concomitante dans certaines observations récemment rapportées, des auteurs et non des moins sérieux, considèrent l'infection comme facteur primaire. De plus, comme le streptocoque est presque toujours présent, d'autres vont jusqu'à le considérer comme agent spécifique (Rosenov). Mais ici encore les preuves catégoriques font trop souvent défaut et je crois qu'il est plus sage d'admettre que l'infection est plutôt secondaire à l'ulcère qu'elle entretient et dont elle retarde ou empêche la guérison. De cette théorie infectieuse est né le traitement de la vaccination préopératoire préventive des complications pulmonaires fréquentes (Duval), dues très souvent à un entérocoque à point de départ péritonéal. Inutile d'insister sur l'importance de la recherche méthodique des foyers infectieux dans tout traitement d'ulcère peptique. Mais, quel que soit le facteur étiologique primaire de la lésion nécrotique locale qui ira en s'aggravant sous l'action corrosive de l'hypersécrétion acide, avec ou sans l'aide d'une infection provenant d'un foyer à distance (pyorrhée, amydalite, cholécystite, appendicite,

colites, etc.), tant que nous voudrons chercher une cause unique chez tous les ulcéreux, nous n'arriverons pas à solutionner le problème. La diathèse ulcéreuse existe à n'en pas douter, et sauf pour les cas où une technique défectueuse peut être invoquée, elle est à la base des récidives post-opératoires. D'après Brohee, il faudrait remplacer le nom de "Maladie ulcéreuse", par celui de: "Syndrôme ulcéreux d'une maladie inconnue". Nous ne pouvons pas nier les rapports étroits qui existent entre les troubles de la fonction sécrétrice et les lésions gastritiques. Que cet état gastritique favorise l'éclosion de l'ulcère, ou mieux des ulcères, par l'hypersécrétion acide, ou qu'il soit secondaire à la formation de l'ulcère, ce qui nous paraît plus logique, il ne faut pas oublier dans la discussion le point de vue du terrain constitutionnel et le rôle de l'hérédité. (Appelmans).

Nous connaissons tous ces types anxieux, ces prédisposés aux ulcères de l'estomac, que Wilkie nomme les hypersthéniques, dont les activités professionnelles et sociales sont poussées à l'extrême, qui dorment peu, fument beaucoup, mangent sur le pouce et de façon irrégulière. Ces futurs candidats à la maladie ulcéreuse sont toujours difficilement curables et souvent sujets aux récidives, et de par leur terrain constitutionnel et en raison aussi de leur mode de vie. Leur hyper-activité physique et psychique, plus prononcée à certaines périodes de l'année, fournirait peut-être une explication, dans certains cas du moins, aux "poussées ulcéreuses saisonnières" dont parlent Leriche et Fontaine et que nous avons tous observées.

Diagnostic.

La question du diagnostic est certainement plus au point que celle de la pathogénie et avec une bonne histoire de cas, une analyse du contenu gastrique, soit par le tubage, soit par les injections d'histamine, la recherche minutieuse du sang dans les selles (*occult blood*), et surtout la radiologie, il est possible dans la grande majorité des cas de diagnostiquer l'ulcère gastro-duodénal (Miller.)

La gastroscopie, encore à ses débuts, ouvre un champ d'action plein d'espoirs nouveaux, mais qui sera longtemps limité à des spécialistes. Les causes d'erreur du diagnostic entre une cholécystite, une appendicite et un ulcère peptique méritent qu'on les signale, mais connaissant leur relation, nous pourrons sinon les éviter, du moins penser à chacune d'elles, lorsqu'un dyspeptique se présentera à nous. On devra rechercher aussi s'il ne s'agit pas d'un diverticule, d'une duodénite, d'une cyrrhose, d'une tumeur bénigne, pancréas

aberrant, etc. Mais, le point important, en ce qui concerne la diagnostic, est de pouvoir différencier l'ulcère du cancer; que ce soit un ulcéro-cancer ou un cancer greffé sur un ulcère. La radiologie est malheureusement souvent impuissante à préciser le diagnostic entre un ulcère et un cancer, du moins au début. Une statistique relevée par Rhéaume et publiée dans Synthèse (1934) montre que en 1930 le cancer d'estomac a causé à lui seul 37,915 morts en Amérique du Nord, soit 30% de la mortalité globale du cancer dans toutes les régions de l'organisme. Miller, citant McCarthy, prétend que 10% des ulcères gastriques sont ou deviendront cancéreux et je ne crois pas qu'il exagère. Pour les lésions duodénales le diagnostic est simplifié, en raison de la rareté des cancers dans cette région.

Traitement.

Le traitement de tout ulcère gastro-duodénal, doit donc être basé sur sa location, son ancienneté, sa durée, les symptômes qu'il aura engendrés, tout en tenant compte du terrain individuel et des facteurs étiologiques mentionnés plus haut.

En face d'un ulcère gastro-duodénal d'origine récente, le médecin-praticien peut croire que son patient guérira par le traitement médical seul, dans la grande majorité des cas, avec de la persévérance de la part des deux parties intéressées; car il est bien connu que le plus grand nombre des ulcères simples ne demande qu'à se cicatriser. Mais quel est le critérium de guérison d'un ulcère ? Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de répondre positivement à la question, car la disparition de la douleur, des vomissements, des hémorragies, même l'effacement de la niche radiologique (symptômes-diagnostic important) et un examen coprologique négatif, ne constituent pas un critère absolu de cicatrisation, ainsi que l'ont démontré plusieurs autopsies. (Boas). De là l'importance de prolonger le traitement médical, même après les interventions chirurgicales, car si la chirurgie a ses indications bien précises, elle ne saurait à elle seule guérir définitivement un ulcéreux. Un opéré de l'estomac demeure un ulcéreux en puissance.

En quoi consiste donc un bon traitement médical dans un cas d'ulcère récent ?

1° *Repos du patient.* Quelles que soient les différences qui existent entre les traitements les plus en vogue (Leube, Lenhartz, Sippy, Smithies, Lahey) tant au point de vue de la médication que

de l'alimentation, tous s'accordent sur un point: celui de la nécessité de mettre le patient au lit pour une période de une à quatre semaines suivant les cas. C'est la base du traitement et nous n'appuierons pas sur les avantages nombreux qui en découlent pour l'état général et local, psychique et organique du patient. Le traitement ambulant, plus difficile à contrôler, ne sera employé au début que dans certains cas légers et sera réservé surtout pour les cliniques de gastro-entérologie.

2° *Repos de l'ulcère.* Nous l'obtiendrons en évitant de mettre à son contact des substances irritantes, des aliments traumatisants, en combattant l'hyperacidité et en faisant un pansement isolant et protecteur.

Dans certains cas récalcitrants, le tubage duodénal et parfois les lavages d'estomac (Lahey) s'imposent. Des lavements nutritifs avec abstention complète du côté de la bouche, seront employés pendant quelques jours pour combattre l'asthénie. Bien que le traitement de Sippy ait notre préférence, nous y attachons moins d'importance qu'au repos.

3° *Médication.* Pour combattre l'acidité, les alcalins ont toujours une grande vogue. Il ne faut pas cependant en abuser car nous nous exposons à obtenir un effet contraire à celui que nous recherchons et à la longue ils provoquent des vomissements. Smithies ne les emploie pas du tout, il prescrit de la cire paraffinée à mâcher et de la belladone au besoin. La mucine employée à haute dose, et à la condition d'être pure, est en usage dans certains centres américains et donne satisfaction. Le métaphen a aussi ses partisans, il en est de même du kaolin et de nombreuses préparations, entre autres l'histidine.

4° *Combattre le spasme pylorique.* Il ne faut pas exagérer l'importance de chacune de ces différentes thérapeutiques, quelle que soit celle que nous choisirons nous croyons qu'il est logique et nécessaire d'employer dans presque tous les cas un anti-spasmodique quelconque, pour combattre le spasme pylorique presque toujours présent. Nous le répétons c'est dans le repos du patient et de son ulcère que se trouve après tout la clef du succès.

J'ai rapporté deux cas, dans cette revue, d'ulcère pyloro-duodénal avec réaction inflammatoire tumorale et obstruction complète, pour lesquels le traitement a consisté à faire une simple gastro-entérostomie de dérivation. Deux mois plus tard, ces malades mouraient d'une maladie n'ayant aucun rapport avec leurs lésions stomacales et l'autopsie démontrait la guérison anatomique parfaite des ulcères,

Grâce à la perfection de ses services de recherches et de fabrication, la maison "ROCHE" est la première à offrir au Corps Médical une préparation d'histidine tout à fait au point et d'un prix très accessible.

EN BOÎTES DE 6 AMPOULES. CHAQUE AMPOULE DE

LAROSTIDINE "ROCHE"

est dosée à 0 gm. 20 de chlorhydrate d'

HISTIDINE "ROCHE"

Nous avons une nombreuse littérature à la disposition de Messieurs les Médecins sur son emploi dans le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal. Voyez aussi les travaux et analyses parus dans l'Union Médicale du Canada en déc. 1934, p. 1310-1315 et en 1935, p. 315-317, p. 927-933.

Hoffmann-La Roche Limitée,
286, rue St-Paul ouest, Montréal -- PL. 3181

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

PRIX ORFILA
1872



PRIX DESPORTES
1904

DIGITALINE NATIVELLE

CRISTALLISÉE

Agit plus sûrement que toutes les autres préparations de Digitale

Granules au 1/10e de milligr. -- *Solution* au 1/1000e.
Ampoules au 1/4 de milligr. pour injections intramusculaires.
Ampoules au 1/5e de milligr. pour injections intraveineuses.

LABORATOIRE NATIVELLE, 27, rue de la Procession, PARIS (XVe)

Draeger

Dépôt général pour le Canada : ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

DANS le traitement des lésions inflammatoires de la glande mammaire, engorgement, etc., l'Antiphlogistine, appliquée chaude, soulage la douleur, hâte la résolution du processus inflammatoire, et provoque une sensation générale d'euphorie due à la chaleur sédative de l'application.

CONTRE LA MASTITE, *prescrivez l'*

ANTIPHLOGISTINE

(fabriquée au Canada)

Echantillon sur demande :

The Denver Chemical Mfg Company, 153, Lagauchetière ouest, Montréal

avec disparition de la masse. La gastro-entérostomie, en permettant le repos de l'ulcère, en prévenant le spasme pylorique, a suffi à elle seule à produire la cicatrisation.

Après la période aiguë, le traitement médical assez sévère doit persister encore une couple de mois et même plus longtemps, surtout si une radiographie ne montre pas une disparition, ou pour le moins une amélioration suffisante de la niche. Une fois que les signes radiologiques, les analyses coprologiques et le chisme gastrique seront normaux, alors seulement une diète légère pourra être instituée. De plus, on devra surveiller le régime du malade *toute sa vie durant,* pour prévenir les récidives. Tous les auteurs insistent sur les radiographies fréquentes les deux ou trois premières années, afin de pouvoir faire opérer le malade à temps s'il y a lieu, une diète légère pendant cet intervalle, et des repas fréquents (6 par jour) comprenant surtout une alimentation lactée. Le surmenage sous toutes ses formes, l'alcool et le tabac en excès, devront être évités, cela va sans dire. L'huile d'olive avant les repas est recommandée par plusieurs.

Indications opératoires.

Nombre de malades éviteraient une intervention s'ils suivaient leur traitement avec persistance et consultaient plus souvent leur médecin. D'après Sullivan, 10% de tous les ulcères gastro-duodénaux font des complications qui exigent une intervention opératoire. Les sténoses cicatricielles pyloro-duodénales avec plus ou moins d'obstruction suivant leur siège et leur importance, les perforations, les hémorragies répétées en dépit du traitement médical, les hémorragies sévères d'emblée, sont des cas urgents où l'indication opératoire n'est pas discutable. Relèvent encore du domaine chirurgical les ulcères chez lesquels le traitement médical a échoué (10%), échec constaté par l'épreuve radiologique, la persistance des symptômes (6 à 8 semaines environ, après le début), les récidives, les ulcères médio-gastriques (Hour-glass Stomach) et, bien entendu, les ulcères gastriques cancérisés (10%) ou les cancers ulcérés. Comme le diagnostic de cancer au début est bien difficile à faire, il ne faudra pas hésiter, chaque fois que nous aurons le moindre doute, à faire opérer son malade. D'ailleurs avec la connaissance de plus en plus approfondie des techniques chirurgicales, à cause aussi de l'expérience plus grande des chirurgiens dans ce domaine, les statistiques post-opératoires sont aujourd'hui fort rassurantes.

Je n'ai pas l'intention d'exposer ici les différentes techniques opératoires ni de les critiquer, puisque je m'adresse à des médecins-

praticiens et que le point de vue technique intéresse surtout les chirurgiens. Qu'il me suffise de rappeler, ce que tout le monde sait du reste, que la résection gastrique, malgré sa mortalité plus élevée est considérée comme l'intervention de choix pour les ulcères de la petite courbure et du pylore, en raison surtout de la possibilité du cancer, et que la gastro-entérostomie (opération bénigne) avec ou sans pyloroplastie temporaire, est généralement suffisante pour guérir les ulcères du duodénum que l'on rencontre heureusement dans 80% de tous les ulcères peptiques. Certains chirurgiens français, Pauchet entre autres, plus radicaux que les américains, conseillent même la résection de l'ulcère du duodénum. Comme le duodénum n'est pas toujours facilement mobilisable, que l'ulcère est souvent adhérent, je crois avec Miller qu'il vaut mieux en général s'abstenir d'une intervention plus grave que la gastro-entérostomie au moyen de laquelle Balfour, avec une statistique de plus de 1,000 cas, prétend guérir 90% des ulcères du duodénum.

Le médecin-praticien n'a donc plus le droit d'hésiter à faire opérer ses dyspeptiques, quand il y a indication, par crainte d'un échec opératoire, même si le diagnostic est douteux. Une laparatomie exploratrice faite à temps est souvent une planche de salut tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue traitement radical éventuel. Les insuccès en chirurgie gastrique, tout comme pour la chirurgie des voies biliaires du reste, ne tiennent pas seulement à la gravité de la lésion, au moment propice de l'intervention, à la technique chirurgicale proprement dite, mais aussi et pour beaucoup au traitement post-opératoire. C'est là où continue le rôle du médecin-praticien et il doit en avertir son client. Le chirurgien qui a enlevé une vesicule remplie de calculs ou qui a fait une gastro-entérostomie pour un ulcère duodénal ou même une résection gastrique, n'a pas la prétention, que je sache, d'avoir guéri définitivement son malade. Il a simplement enlevé un obstacle, il a remédié à une complication qui empêchait la thérapeutique médicale d'agir; il a peut-être sauvé le patient de la mort, mais après l'opération le malade reste tout de même un hépatique prédisposé aux calculs, un dyspeptique prédisposé à l'ulcère gastro-duodénal et c'est pourquoi la médecine reprend ses droits. Le médecin doit continuer à suivre son patient après comme avant l'opération et durant toute la vie du malade dans les deux cas. Le chirurgien lui a prêté un coup de main en cours de route, voilà tout le problème.

BIBLIOGRAPHIE

MILLER, Richard H. — "A Present-day Review of Gastric and Duodenal Ulcer". *The New England Journal of Medicine*, 5 mai 1932.

CUSHING, H. — "Peptic Ulcers and the Interbrain". *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Vol. 55, No 1, 1932.

BULLMORE, H. — "Peptic Ulcer". *The Journal of Australia*, 18 juin 1932

ATKINSON, Arthur J. — "Gastric Mucin in the Treatment of Peptic Ulcer". *Journal of the American Medical Association*, 2 avril 1932.

BOAS. — "Guiding Points for the Treatment of Peptic Ulcers". *Archiv. für Verdarungs-Krankheiten*, 53-321, mai 1933.

COMROE, Bernard I. — "The Association of Pituitary Tumor and Peptic Ulcer". *American Journal of Medical Sciences*, octobre 1933.

RHEAUME, Pierre. — "Le Cancer de l'Estomac en Amérique du Nord". *Synthèse*, 22 septembre 1934.

BROHEE. — "A quel moment faut-il opérer l'ulcus gastro-duodénal?". *Journal belge de Gastro-entérologie*, novembre 1934.

APPELMANS et F. CLAEYSOONE. — "Rôle de l'Hérédité dans l'Etiologie de l'Ulcère gastro-duodénal". *Journal belge de Gastro-entérologie*, nov. 1934.

HOLZ et WEISS. — "Traitement par l'Histidine". *La Presse Médicale*, 27 février 1935.

ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX PERFORÉS

Par Louis BERNARD,

Chirurgien de l'hôpital Saint-Luc.

On ne semble pas avoir encore assez répété que si l'appendicite aiguë guérit sûrement à la faveur d'une intervention précoce, l'ulcère gastro-duodénal perforé ne peut guérir qu'à la faveur d'une intervention extrêmement précoce. C'est une vérité amplement démontrée par des statistiques des plus éloquentes; ainsi je me permets de citer une statistique de Burgess de Manchester, portant sur 500 cas d'appendicites aiguës: la mortalité y est de 3.03% quand l'intervention est pratiquée moins de 24 heures après la crise; elle monte à 3.08% seulement si l'intervention est différée jusqu'à 48 heures après le début de la crise. Vingt-quatre heures après sa perforation, l'ulcère gastro-duodénal a déjà déclanché une péritonite généralisée qui sera mortelle presque toujours, quoiqu'on fasse. C'est une vérité fondamentale de la chirurgie d'urgence qui, si elle était reconnue, de tous les praticiens, nous permettrait d'affirmer de la perforation d'ulcus qu'elle est une maladie chirurgicale bénigne, que sa suture est d'une exécution facile et des plus satisfaisantes, que sa guérison immédiate est rapide et possible presque toujours sans les éventrations monstrueuses causées par les drainages multiples nécessités par les dégâts de l'abdomen opéré tardivement. Le schéma général d'un ulcus perforé pourrait et devrait, grâce à une collaboration médico-chirurgicale parfaite, se résumer aux grandes étapes que voilà: douleur épigastrique en coup de poignard, ventre de bois, heure chirurgicale, intervention facile et rapide, guérison au bout de dix à douze jours.

La pratique, malheureusement, n'illustre pas ce qui vient d'être dit puisqu'à l'hôpital Saint-Luc, dans le service du Profeseur Rhéaume, des vingt cas d'ulcus perforés qui furent admis depuis 1932, cinq ont été envoyés et opérés vingt-quatre heures et plus après le début des accidents avec une mortalité de 100%. De ces cinq cas mortels je retiens celui d'une femme de 39 ans, admise à l'hôpital pour un énorme abcès sous-phrénique ayant compliqué un ulcère duodénal perforé depuis cinq semaines et cette autre femme de 75 ans, traitée à domicile depuis cinq jours pour une appendicite; l'examen post-mortem ayant révélé une perforation duodénale.

C'est au cours des mois d'hiver: décembre, janvier et février, que nous avons rencontré le plus d'ulcères perforés: 50%; à Paris,

nous apprend Calvet, dans le service du Professeur Lenormant, le chiffre des ulcères perforés est nettement plus élevé durant les mois d'été. Toutes les statistiques reconnaissent la fréquence beaucoup plus grande de l'ulcère perforé chez l'homme: d'après Kuttner, neuf hommes pour une femme; d'après les statistiques d'Edimbourg, quinze hommes pour une femme; Judine donne quatre femmes sur 404 cas. Nous-mêmes comptons deux femmes sur vingt cas.

La perforation gastro-duodénale se rencontre à tout âge: Mondor n'a-t-il pas sur 399 cas relevé quatre perforations avant la dixième année. Le plus âgé de nos malades avait 75 ans et nous avons eu trois cas de 20 à 30 ans, 11 cas de 30 à 50 ans, enfin 4 cas de 50 ans au-dessus. D'après Mondor, 27% des perforations surviennent entre 30 et 40 ans.

Presque toujours, l'accident survient chez un individu présentant un vieux syndrome ulcéreux, parfois chez un ancien gastro-entérostomisé. La laparatomie précoce, d'avant la dixième heure, fait constater, en ouvrant le péritoine, un liquide grisâtre, sale et inodore, en assez grande abondance, parfois plus ou moins fortement teinté de bile, si la perforation siège au duodénum; souvent il y a issue de gaz sans odeur; mais le chirurgien averti doit se souvenir qu'une perforation peut quand même exister en l'absence de liquide. Toutes les perforations que nous avons opérées étaient antérieures sauf en un cas où elles étaient multiples, un des orifices siégeant sur la face postérieure du duodénum: l'œdème du petit épiploon serait un bon signe de cette localisation.

La perforation siège-t-elle à l'estomac ou au duodénum? Les chirurgiens américains donnent une plus grande proportion d'ulcères duodénaux perforés alors, qu'en France, les ulcères gastriques perforés paraissent plus fréquents. Sur 212 perforations, Judine compte 194 duodénales: soit 91%. Certes, s'il est facile de préciser le siège gastrique ou duodénal de certaines perforations, il n'en est pas de même pour d'autres cas que je baptise volontiers pyloro-duodénaux: les lésions étant à ce point énormes qu'elles masquent toute démarcation entre duodénum et estomac: Mondor dit volontiers que certains chirurgiens baptisent duodénaux des ulcères que d'autres baptiseraient pyloriques. Nos constatations montrent:

5 ulcères pyloriques,
6 pyloro-duodénaux,
4 de la première portion du duodénum,
4 franchement gastriques,
1 de la deuxième portion du duodénum, éventualité très rare,

puisque les statistiques de Glasgow ne l'ont jamais rencontrée sur 287 cas et celles d'Edimbourg ne la mentionnent qu'une fois sur 200 cas.

De dimensions très variables, la perforation peut être punctiforme, elle peut atteindre des dimensions appréciables, par exemple celles d'une pièce de vingt-cinq sous, comme nous l'avons constaté déjà sur la face antérieure de l'estomac. D'après Rousselin, l'ulcère gastrique perforé est toujours plus volumineux et sa mortalité en est plus élevée: 15% de mortalité dans les perforations d'ulcères duodénaux, dit-il, et 71% dans les perforations d'ulcères gastriques.

La clinique nous enseigne qu'une douleur atroce, soudaine, survenant au creux épigastrique chez un malade avec un passé gastrique et présentant de la contracture pariétale, permet de porter à coup sûr le diagnostic de péritonite par perforation.

L'interrogatoire méthodique révèle presque toujours que le patient avait des digestions pénibles, que souvent il ingérait du "soda à pâte" afin de calmer ses brûlements d'estomac et que cette situation durait depuis un temps variable: dans notre série dix-sept malades ont présenté une histoire gastrique typique datant, selon les cas, de 1 à 25 ans; trois malades suivaient un traitement médical; sept fois, les patients ont présenté une recrudescence des symptômes habituels quelques jours avant la crise: une espèce de crise préperforative caractérisée par des douleurs vagues, souvent péri-appendiculaires, des nausées, quelques vomissements et un état sub-fébrile. Puis un jour, le plus souvent à la fin de la journée, survint une douleur d'une violence extrême à l'épigastre, en véritable coup de poignard: "mon estomac est crevé, j'ai un boyau de fendu" que nous disent ces malades, que l'on trouve souvent *assis dans leur lit, les cuisses fléchies vers l'abdomen,* respirant péniblement, le visage affreusement angoissé. C'est une douleur qui leur permet parfois de porter le diagnostic de leur propre affection et qui souvent les fait réclamer d'eux-mêmes l'intervention. J'ai vu cependant trois malades qui n'étaient pas des perforés de l'estomac présenter le même aspect de douleurs diaboliques: une fois il s'agissait d'un noir admis à l'hôpital parce qu'il se plaignait d'un peu de douleur au point appendiculaire; l'examen de l'interne n'avait révélé qu'un point de MacBurney douloureux sans défense musculaire; mais ce patient faisait de la température et pour cette raison l'interne m'avait demandé de le voir; à mon arrivée, le tableau était changé: le noir hurlait de douleur et présentait un ventre de bois, mais la contracture restait localisée à l'étage inférieur: l'opération a montré qu'il s'agissait d'un appendicite aiguë perforée.

Une autre fois, j'étais appelé auprès d'un homme d'une cinquantaine d'années en proie à des douleurs abdominales extrêmes: l'absence de contracture, de défense musculaire et surtout une cyanose appréciable des téguments m'avait fait demander l'opinion du cardiologue, le Docteur Morin, qui diagnostiqua un infarctus du myocarde; l'examen post-mortem nous a révélé plus tard une perforation de l'aorte avec hémo-péricarde. Enfin un cas de pancréatite aiguë m'avait fort impressionné à cause de son facies altéré et des vives douleurs abdominales dont il se plaignait; mais là encore la contracture manquait.

Le ventre de la péritonite par perforation, ce ventre figé dans la plus complète immobilité que l'inspection seule suffit souvent à révéler se traduit cliniquement par le ventre de bois: "non seulement ce symptôme ne manque jamais, dit Mondor, mais il n'est jamais à un degré modique. J'ai vu dix-sept malades atteints d'ulcères perforés et seize fois c'étaient les plus beaux ventres de bois que j'ai vus."

Laissant de côté trois malades dont la perforation remontait à plusieurs jours et dont le ballonnement était intense, ce symptôme n'a jamais manqué chez les autres.

Vus tardivement, ces malades présentent une contracture tendant à se généraliser à tout l'abdomen, après un épisode plus ou moins long dans la fosse iliaque droite: "cette propagation de la douleur et de la défense musculaire dans la fosse iliaque droite répond d'ailleurs au chemin parcouru par l'épanchement liquide qui, du carrefour sous-hépatique, glisse bientôt par la gouttière pariéto-colique droite vers la fosse iliaque correspondante."

L'issue de gaz dans l'abdomen se traduit cliniquement par un symptôme qui peut être précieux: la sonorité pré-hépatique. Bourdes, de Marseille, prétend l'avoir trouvée dans les deux tiers de ses cas; nous la trouvons notée dans la moitié de nos observations. Le signe a sa valeur décisive au début des accidents, car, plus tard il ne peut plus que déceler un côlon distendu par les gaz avec les progrès de la péritonite. La radiologie révèle la présence de gaz insinués entre la paroi abdominale et la face convexe du foie et très précocement comme tend à nous le faire croire l'observation d'un cas personnel: un chinois ayant perforé son ulcère à 7 heures a.m. fut radiographié à 9 heures a.m. et nous eûmes une très belle image de pneumatose péritonéale.

Tous les autres symptômes ont une valeur moindre: l'hématémèse est bien rare, les vomissements muqueux, bilieux ou alimentaires

ne sont pas tellement fréquents: rappelons que, de toutes les péritonites, la péritonite par perforation est celle qui fait le moins vomir.

Le toucher rectal révèle l'atteinte péritonéale mais la douleur qu'il provoque est commune à tant d'autres affections: Brenner, cependant a dit qu'au sujet des ulcères perforés c'est une extrême sensibilité, plus vive que dans l'appendicite que le toucher révèle. Il est cependant un symptôme qui, à mon sens, mérite une mention spéciale: la température; 12 malades sur 18 étaient en hypothermie.

En présence d'un ulcère gastro-duodénal perforé, doit-on réséquer l'estomac, doit-on suturer la perforation et pratiquer l'anastomose ou s'abstenir de ce temps complémentaire. Judine résèque les estomacs.

Graves a relevé en Allemagne tous les cas d'ulcères perforés: sur 775 résections, la mortalité fut de 18%, le temps moyen de l'opération variant de 45 à 75 minutes.

Blake donne 18% de mortalité avec la suture simple dans une série de 50 cas.

Shawan a une mortalité de 24% avec la suture simple suivie d'anastomose.

Scotson publie une série de 180 cas avec une mortalité de 17% avec la suture simple.

Toutes ces statistiques ne deviennent vraiment éloquentes qu'en tenant compte de l'horaire de la perforation ainsi qu'en témoignent nos chiffres:

Avant la 6ième heure: 6 cas — 6 guérisons;

Avant la 12ième heure: 4 cas — 3 guérisons;

De 12 à 24 heures: 5 cas — 2 guérisons;

Après 24 heures: 5 cas — 0 guérison.

L'ensemble des chirurgiens se rallie à l'idée de la suture simple: l'enfouissement de la perforation suivie ou non d'épiplooplastie; la bourse rétrécit-elle le conduit pylorique? faire suivre d'une anastomose au bouton qui trouvera ici sa véritable indication: une dizaine de minutes y suffisent car le plus souvent il faut aller vite; de même, la suture de la paroi en un seul plan au fil de bronze est d'un appoint précieux quand on veut gagner du temps. Nous avons adopté ce genre de fermeture dans tous les cas où l'acte chirurgical a dû être exécuté dans le minimum de temps, nous inspirant de l'axiome de Lecène: "la chirurgie d'urgence doit être toujours une chirurgie simple et remplir l'indication essentielle avec le minimum de traumatisme opératoire."

Doit-on drainer? Les cas opérés précocement ont avantage, après aspiration du liquide épanché, à être fermés sans drainage. Il n'en

TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

par le

VACCIN DEMONCHY

Vaccin mono-microbien polyvalent à haute concentration
25 milliards de germes au centimètre-cube

Raccourcit la période aiguë — Écourte la durée totale du traitement.

Renseignements plus complets sur demande

à

MM. ROUGIER FRÈRES,
MONTRÉAL
Distributeurs

SOCIETE GENER... THÉRAPLIX ...CATIONS THER...

CAMPHOSOL CHOMEDY

Solution de Camphre soluble dans l'eau
Solution à 10% de Camphosulfonate de soude

Tonique du muscle cardiaque remplaçant avantageusement l'huile camphrée qui graisse les seringues, provoque des nodosités et parfois des abcès. Le CAMPHOSOL s'injecte facilement, n'est pas toxique, agit vite, est indolore, ne provoque jamais de réaction locale, et peut s'injecter par voie veineuse.

Le CAMPHOSOL agit sur le myocarde en renforçant les contractions et sur le pneumo-gastrique en le régularisant.

Indications: **Le CAMPHOSOL s'emploie dans tous les cas où il faut obtenir une action extrêmement rapide tonicardiaque: syncopes, adynamie, phénomènes de shock, grippes, pneumonie, fièvres infectieuses, septicémies, suites d'interventions chirurgicales ou obstétricales. Le CAMPHOSOL excite les centres respiratoires et s'emploie également dans les cas d'asphyxie plus ou moins prononcée des emphysémateux, pneumoniques, asthmatiques ou des noyés et intoxiqués par des gaz toxiques.**

Présentation: **Le CAMPHOSOL est présenté en ampoules de 5 cc., 2 cc. et 1 cc.**

Mode d'emploi: **En injections hypodermiques, intramusculaires ou intraveineuses de 2 à 8 cc. par jour en Médecine et de 8 à 15 cc. par jour en Chirurgie.**

Laboratoires J. PLE, PARIS

Boîtes	de 12	ampoules	de 1	c.c.	$12.00
"	" 6	"	" 3	c.c.	7.50
"	" 12	"	" 2	c.c.	13.20
"	" 50	"	" 2	c.c.	39.00
"	" 5	"	" 5	c.c.	9.00
"	" 10	"	" 5	c.c.	18.00
"	" 50	"	" 5	c.c.	75.00

HERDT & CHARTON INC.

WINNIPEG
128 James St.

2027 McGILL COLLEGE AVE.
MONTREAL

TORONTO
11 King St. West

JEAN DORAIS, DENIS TREMBLAY

BUREAU NATIONAL DE RAJUSTEMENT ET DE COLLECTION

57 OUEST, RUE ST-JACQUES

MONTREAL, P. Q., CAN.

Perception d'honoraires de médecins

Percepteurs licenciés

Membres du Bureau Coopératif de
"L'AMERICAN COLLECTION SERVICE"

Tél. HArbour 6358
Case postale 2095

SAL HEPATICA

LAXATIF ET ELIMINATEUR

Efficace dans toutes les circonstances de paresse intestinale provenant d'un facteur fonctionnel du foie, et de la circulation.

Sal Hepatica nettoie entièrement le canal alimentaire.

Echantillons à l'usage des médecins.

BRISTOL - MYERS Co.

NEW-YORK

La Cie J. H. Chapman Ltée

INSTRUMENTS DE CHIRURGIE — MOBILIER D'HOPITAUX

Avis de déménagement. — Pour l'accommodation de nos clients nous avons déménagé nos salles d'échantillons et bureaux à

L'EDIFICE "MEDICAL ARTS", 2089, rue Guy.
Tél. FItzroy 5765

Bas élastiques — Bandes herniaires — Ceintures — Salles d'attente pour patients

Nous espérons que vous continuerez à nous favoriser de votre bienveillant patronage comme par le passé.

va pas de même lorsqu'il y a inondation de la grande cavité: "j'aime mieux, dit Bourdes, assurer le drainage par un gros tube sus-pubien que de laisser à un organisme fatigué le gigantesque travail de résorbtion."

Quant aux résultats éloignés, ils sont bons avec les techniques les plus simples; sur trente malades du service du Professeur Lenormant 15 ont été revus dont 2 ont dû être réopérés; des 13 autres, un seul présentait encore le syndrôme ulcéreux. Nous-mêmes n'avons pu revoir que 3 malades qui se portent très bien tout en ne suivant pas de régime.

Tous les chirurgiens et médecins avertis reconnaissent que le diagnostic d'ulcère perforé est un diagnostic d'extrême urgence, facile à faire presque toujours, facile grâce à ce symptôme magnifique qui ne manque jamais: la contracture invincible de la paroi abdominale, laquelle, associée à la douleur extrême et soudaine et au passé gastrique, est quasi pathognomonique de perforation; confié au chirurgien dès les premières heures, c'est la guérison assurée du malade. Mais pourquoi nos statistiques révèlent-elles une proportion si élevée de cas tardifs? parce que trop de médecins attendent l'heure des vomissements incessants, parce que trop de médecins attendent une température impressionnante, parce que trop de médecins attendent une accélération inquiétante du pouls, parce que trop de médécins, faute d'examiner leur malade, confient à la morphine le soin de soulager la douleur et de masquer les signes les plus propres à sauver la vie du patient par une intervention heureuse.

J'ai lu quelque part qu'il y a cinquante ans 9 sur 10 des grossesses ectopiques faisaient mourir, 9 sur 10 des appendicites faisaient mourir, et 10 sur 10 des ulcères perforés faisaient mourir. La chirurgie d'aujourd'hui guérit 10 sur 10 des grossesses ectopiques, 9 sur 10 des appendicites aiguës, 9 sur 10 des ulcères perforés à la seule condition d'appeler à temps le chirurgien.

Mondor a écrit ces lignes admirables: "entre l'heure de l'attaque de l'abdomen et l'heure de la mort, le temps est si court qu'on ne saurait compter sur une durée d'observation étendue. Il ne s'agit pas de malades à suivre chaque jour, mais de malades à suivre d'heure en heure. Le médecin qui obtient à temps le concours du chirurgien sauve des vies humaines à peu près à coup sûr là où la médecine d'il y a quarante ans était entièrement impuissante. Lorsqu'il entend prononcer cette phrase: la chirurgie a fait de grands progrès, il devrait le savoir mieux que personne mais savoir aussi que les plus beaux progrès des statistiques de chirurgie d'urgence sont dûs au zèle du praticien par qui la notion impitoyable d'horaire n'est jamais oubliée."

HISTAMINE ET SÉCRÉTION GASTRIQUE. SA VALEUR DIAGNOSTIQUE DANS L'ACHLORHYDRIE.

Par

Antonio CANTERO et **Mercier FAUTEUX**

L'importance de l'étude du chimisme gastrique au cours des affections digestives n'a jamais été mise en doute; si, durant une certaine période, les épreuves utilisées dans ce but perdirent un tant soit peu de leur vogue antérieure, ce fut vraisemblablement parce que l'on attendait d'elles des renseignements cadrant toujours avec les opinions couramment acceptées sur les modifications sécrétoires dans l'ulcus et le cancer. Et tel n'était pas le cas: tantôt chez un ulcéreux avéré l'acidité gastrique n'était pas modifiée ou il existait de l'hypochlorhydrie, tantôt chez un cancéreux il y avait une hyperacidité élevée.

En présence de ces résultats en contradiction avec les idées admises et d'autres constatations que nous passons sous silence, des critiques nombreuses s'élevèrent sur la valeur diagnostique de ces épreuves et bien qu'elles ne furent pas complètement abandonnées, elles subirent momentanément une dépréciation considérable.

Grâce au perfectionnement des méthodes et à la mise au point de nouvelles techniques, il s'en suivit des données plus précises pour interpréter les courbes sécrétoires obtenues et aujourd'hui il est bien admis que l'examen chimique du contenu gastrique fournit à la clinique des renseignements précieux, souvent indispensables à connaître, afin d'établir un diagnostic.

Cet examen, comme l'on sait, peut porter sur des sucs gastriques extraits, à jeun, en pleine phase digestive après repas d'épreuve, ou encore à la suite d'injection de substances colorantes ou non ayant une action particulière sur la sécrétion stomacale.

C'est en 1922 que Carnot, Koskowski et Liber rapportèrent à la Société de Biologie les résultats de leurs recherches sur l'action de l'histamine comme élément excito-sécrétoire de la sécrétion gastrique. L'intérêt suscité par cette technique nouvelle entraîna rapidement, tant en Amérique qu'en Europe, la publication de travaux variés mettant en lumière les propriétés physiologiques de cette substance et sa valeur comme mode d'examen du chimisme.

L'épreuve à l'histamine, tout de même, n'a pas la prétention à elle seule d'élucider tous les déséquilibres sécrétoires de l'estomac; dans l'hypoacidité, elle est un bon moyen pour établir un diagnostic différentiel entre les hypochlorhydries et anachlorhydries apparentes ou relatives, et les hypochlorhydries et anachlorhydries réelles ou absolues; dans les cas où l'on soupçonne un ulcus ou un néoplasme, elle renforce singulièrement les constatations obtenues par examen du chimisme gastrique après repas d'épreuve et les hypothèses cliniques.

*
* *

Nous avons étudié l'action de l'histamine chez divers malades présentant des troubles gastriques variés et nous rapportons aujour-

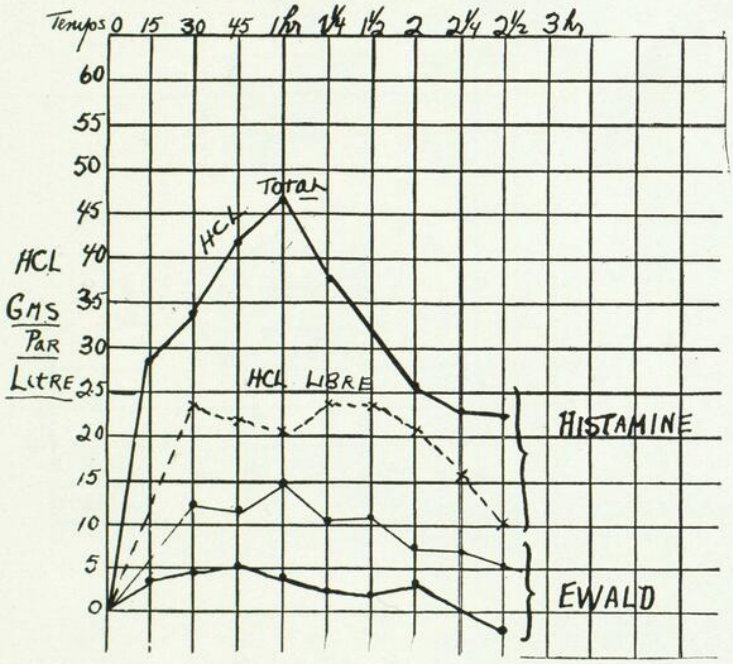


Tableau 1

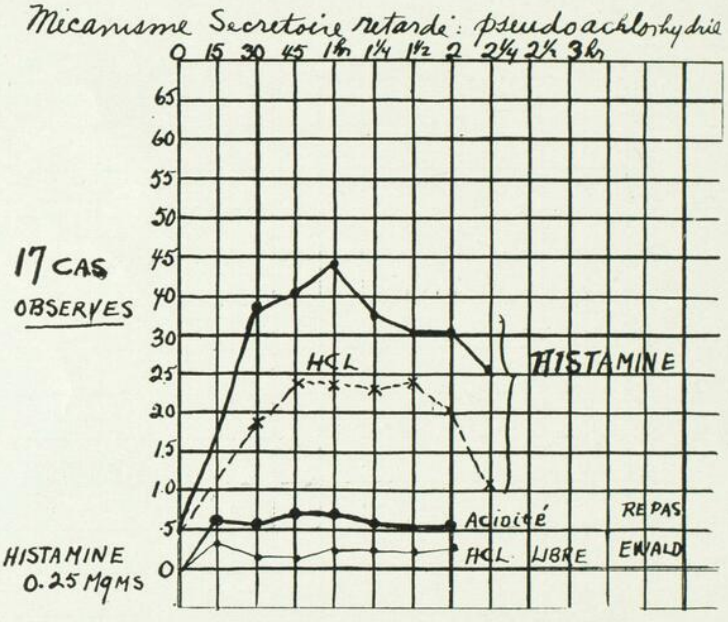
d'hui les résultats acquis dans 38 cas où l'examen du chimisme après repas d'épreuve indiquait que nous étions en présence d'achlorhydrie; ces résultats démontrent suffisamment par eux-mêmes la valeur de l'histamine et son intérêt pratique. Conformément aux indications de Mathewson, nous avons fait emploi de l'histamine de Burroughs et Welcome à la dose de 0.25 milligrammes; cette dose n'a jamais été augmentée, l'ayant trouvée suffisante pour obtenir le déclanchement

de la sécrétion gastrique. Après s'être assuré de la vacuité de l'estomac, nous avons injecté 0.25 milligrammes par voie sous-cutanée; puis de quart d'heure en quart d'heure, à l'aide du tube duodénal, le liquide gastrique fut aspiré; la quantité de chaque extraction fut soigneusement notée ainsi que le temps où apparaissait le maximum de sécrétion.

Résultats.

L'ensemble de nos recherches nous autorise à faire les considérations suivantes:

1o. Chez onze malades nous avons, après repas d'épreuve, pratiqué des extractions du suc gastrique jusqu'à la troisième heure, ne cons-



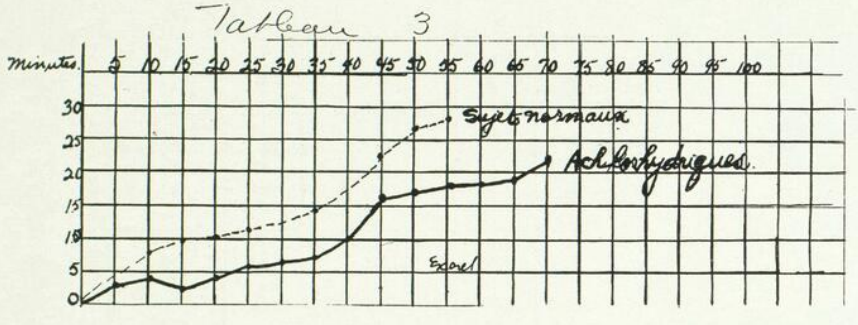
tatant qu'à ce moment présence de l'HCl libre. Ces faits démontrent qu'un seul prélèvement après la première heure n'est pas suffisant pour conclure à l'absence de l'acide chlorhydrique libre. Les prises échelonnées en série prouvant qu'il ne s'agit que d'un retard d'élimination. (Voir tableau 1 et 2).

2o. Chez dix-sept malades nous avons observé que le repas d'épreuve suivi d'extractions parcellaires jusqu'à la troisième heure, ne révélait pas d'acide chlorhydrique libre, mais que l'injection d'histamine à dose de 0.25 milligrammes suffisait à déclancher la secrétion de l'acide chlorhydrique libre. (Tableau 2).

Ces malades furent considérés comme des hyposécrétants par ce que chez eux l'histamine pouvait réveiller la sécrétion de HCl libre et suppléer à la déficience.

Ces faits démontrèrent que le mécanisme secrétoire peut être retardé, soit par des lésions de la muqueuse gastrique, soit par des conditions extragastriques ou constitutionnelles. En cette dernière occurrence l'hyposécrétion est purement fonctionnelle.

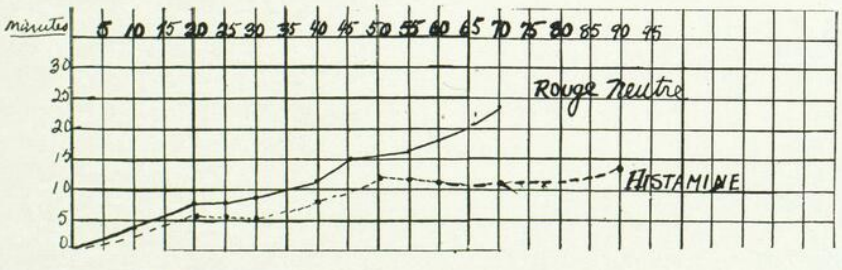
3o. Chez huit malades seulement avons-nous observé une achlorhydrie vraie; vu que la dose minima d'histamine était insuffisante pour déclancher l'apparition de HCl libre.



Elimination du rouge neutre chez sujets normaux et chez achlorhydriques. Retard dans l'élimination du co orant chez les achlorhydriques.

Nous avons soumis quatre de ces cas à l'épreuve du rouge neutre, et ils montrèrent un retard dans l'élimination du colorant. L'injection d'histamine ne changea en rien la vitesse d'élimination du colorant, indiquant que la muqueuse gastrique ne sécrétait plus, ou bien qu'il y avait altération du mécanisme sécrétoire.

(Voir tableaux 3 et 4).



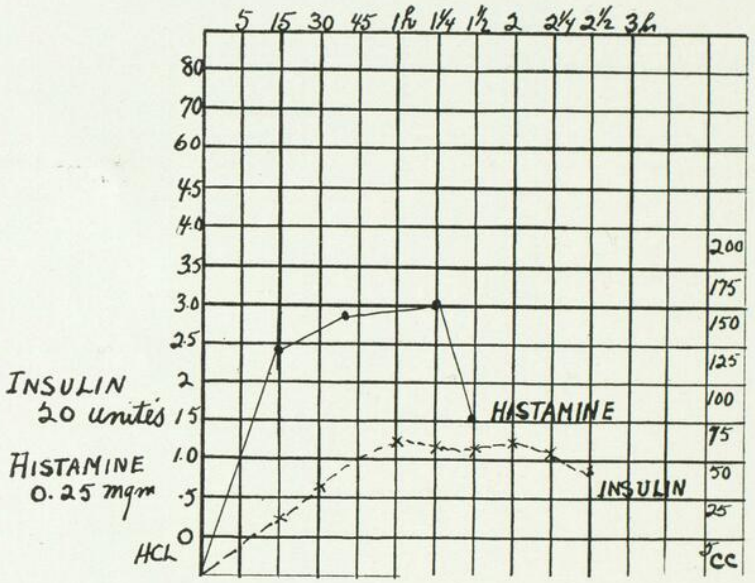
Pour comparer l'élimination du rouge neutre chez les achlorhydriques après l'injection d'histamine.

Dans les quatre autres cas d'achlorhydrie vraie, nous avons étudié les effets d'une injection de vingt unités d'insuline sur la sécrétion acide pour établir une comparaison avec l'histamine. Nous avons

seulement noté une légère hypersécrétion acide prenant fin à la troisième heure après le début de l'épreuve. L'action de l'insuline semble donc plus lente que celle de l'histamine. (Tableau 5).

Conclusions:

L'analyse chimique habituelle du suc stomacal extrait une heure après l'ingestion du repas d'épreuve n'est dans nombre de cas d'aucune utilité pour le médecin ni dans le diagnostic, ni dans le traitement. C'est que les faits pathologiques n'ont pas la simplicité qu'on leur suppose trop souvent. Ainsi l'interprétation du chimisme gastrique



Comparé à l'insuline l'histamine est un stimulant plus efficace chez les achlorhydriques.

ne peut se faire qu'à l'aide de notions multiples, les unes déjà connues mais non vulgarisées, les autres encore imprécisées. Le traitement des maladies de l'estomac ne consiste pas, comme on l'a cru longtemps, et comme on le croit encore communément, à prescrire des acides lorsqu'il y a insuffisance sécrétoire, ou des alcalins lorsque le chyme est trop acide. Ala suite d'autres observateurs, nous voulons apporter la preuve que dans certains cas où les techniques ordinaires indiquaient de l'achlorhydrie, les sécrétions acides étaient en réalité normales.

Il faut s'entourer de grandes précautions avant de déclarer l'achlorhydrie et celle-ci reste toujours d'une interprétation difficile.

Le maximum de volume de la sécrétion gastrique et l'acmé de l'acidité apparaissent entre vingt et trente minutes après l'injection d'histamine, chez les sujets normaux.

Chez les ulcéreux il y a une sécrétion augmentée en acidité et en quantité, tandis que chez les cancéreux elle est faible et retardée. Néanmoins nous avons noté deux cas d'ulcus duodénal et un cas d'ulcus gastro-jéjunal qui donnèrent une achlorhydrie persistant même après l'injection d'histamine.

Le degré d'acidité gastrique n'est que d'un secours relatif dans le diagnostic différentiel. Bien que l'achlorhydrie suggère l'idée du néoplasme on doit se rappeler qu'elle peut se rencontrer dans un certain nombre d'ulcères gastro-duodénaux. Inversement, il arrive que l'on trouve de l'hyperchlorhydrie dans certaines formes d'épithélioma gastrique.

L'histamine démasque le mécanisme sécrétoire de la muqueuse gastrique et ainsi complète les renseignements fournis par ce repas d'épreuve d'Ewald. Ce test fait la preuve de la véritable achlorhydrie. Parmi les 43 cas où le repas d'épreuve seul ne décelait pas d'acide chlorhydrique libre, 38 ont subi l'histamine réaction.

A cause de la constance de son action sur la fonction acido-sécrétoire de la muqueuse gastrique encore susceptible de répondre à une excitation, l'histamine a une grosse valeur expérimentale.

BIBLIOGRAPHIE

CADE et MILHAUD. — Valeur séméiologique de l'acide chlorhydrique. Lyon Médical, 8 avril 1928.

KOKOSWKI, W. — Les excitants physiologiques de la sécrétion gastrique et intestinale. Compte rendu Soc. Biol., t. XCVII, oct. 1917, p. 926.

MATHEWSON, F. A. L. — The minimal effective dose of histamine in the diagnosis of achlorhydria. Can. Med. Ass. Journ., vol. 32, jan. 1935, p. 59-64.

LES CORPS ÉTRANGERS DES VOIES DIGESTIVES DE L'ENFANT.

Par Edmond DUBE,
de l'hôpital Sainte-Justine.

La présence des corps étrangers dans les voies digestives de l'enfant est une éventualité assez fréquente. Heureusement, la gravité est souvent atténuée par la variété de l'objet en cause et il est exceptionnel que le chirurgien soit forcé d'intervenir. En effet, lorsque le corps étranger a franchi le cardia et le pylore, ce qui est la règle, du moins pour la majorité de ces objets, l'acheminement vers la valcule iléo-cæcale, se poursuit sans incident. Au niveau du cæcum, le passage peut être retardé pendant quelques heures, mais les contractions intestinales favorisent la descente progressive et en général, 48 heures après le début de l'incident, le corps étranger est trouvé dans les selles.

Parfois cependant, l'évolution n'est pas aussi simple et une épingle de sureté ouverte peut siéger assez longtemps dans le pharynx ou dans l'œsophage sans bouger, quelquefois même pendant deux ou trois jours. Si la pointe de l'épingle est dirigée vers le bas, l'extraction à l'aide de l'œsophagoscope peut être tentée avec succès, mais il ne faudrait pas croire que cette opération est toujours facile. Si la pointe est dirigée vers le haut, l'opération est encore plus compliquée et dans certains cas il y aura avantage à pousser l'épingle dans l'estomac. Si par malheur, l'extraction devient nécessaire, il est reconnu qu'elle présentera moins de danger à ce niveau.

Observation. Nous avons eu l'occasion récemment d'observer une petite malade de deux ans, qui se présentait à la consultation externe de Sainte-Justine, alors que les parents affirmaient que leur bébé avait avalé une épingle de sûreté ouverte, 24 heures auparavant. Une radiographie prise dès l'arrivée révéla en effet la présence de ce corps étranger, la pointe en haut et déjà localisée dans l'estomac. Malgré le calibre de l'épingle, nous n'avons pas hésité à temporiser, éloignant pour le moment toute idée d'intervenir. L'état du bébé était très satisfaisant et les parents acceptèrent notre conseil malgré leur anxiété.

Pour favoriser la migration de l'épingle, des bouillies épaisses furent prescrites et le petit malade renvoyé à domicile avec avis de se présenter le lendemain pour un nouvel examen radiologique de contrôle.

La deuxième radiographie démontra la présence de l'épingle toujours ouverte, dans le petit intestin, faisant son chemin sans provoquer aucun

ennui. Le troisième jour, l'épingle avait traversé la valvule iléo-cæcale et le quatrième jour, elle fut retrouvée dans les selles. Le passage complet s'était effectué dans l'espace de quatre jours et notre temporisation du début fut donc ainsi justifiée.

Faudrait-il conclure que la migration de tous les corps étrangers avalés par les enfants évoluent avec une pareille bénignité ? Nous savons bien que non, mais que pour la plupart, il en est ainsi. L'épingle de sûreté, surtout si elle est ouverte, constitue à notre avis, un danger constant et peut s'implanter dans les premièreso voies digestives sans tendance à descendre dans l'œsophage et dans l'estomac. Nous répétons cependant, qu'il faut savoir patienter et nous ne croyons pas qu'une attente de 48 heures puisse causer des ennuis. Si après ce laps de temps, l'épingle n'a pas bougé, il y aura indication à intervenir, pourvu toutefois qu'aucun symptôme alarmant n'ait surgi dans l'intervalle. Dans cette éventualité, il y aura toujours avantage à confier le petit malade à une personne compétente. L'extraction de ces épingles ouvertes présente toujours de graves inconvénients et une manœuvre intempestive peut être la cause de conséquences sérieuses.

En ce qui concerne les épingles de sûreté fermées, les sous, les boutons, les clous, les braquettes, nous sommes convaincus que ces corps étrangers finissent très souvent par être évacués sans incident et fréquemment dans l'espace de 48 heures. Même pour le gros sou, qui tend à siéger dans l'œsophage, il ne faudra pas se hâter. Si l'extraction cependant devient nécessaire, nous donnons la préférence à l'emploi du crochet de Kirmisson sous contrôle radiologique, que nous avons utilisé de nombreuses fois et qui nous a toujours donné satisfaction. L'extraction à l'aide de l'œsophagoscope présente certains avantages, mais son emploi exige une expérience qui n'est pas à la portée de tous.

Sans chercher à diminuer la gravité de la présence des corps étrangers dans les voies digestives de l'enfant, nous restons convaincus que les dangers sont beaucoup moindre qu'on pourrait peut-être le supposer. Dans tous les cas, il y a intérêt à fixer d'abord la nature et la localisation de ces objets et en présence d'un malade qui présente un état général satisfaisant, nous croyons qu'il faut savoir temporiser, tout en exerçant une surveillance quotidienne et assez souvent pour ne pas dire dans la grande majorité des cas, nous aurons la satisfaction de constater une évolution favorable sans avoir pris aucun risque.

DE LA GASTRO-SUSPENSION CHEZ LES PTOSÉS DE L'ESTOMAC ET DU COLON.

Par Eugène SAINT-JACQUES,
Chirurgien de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

Je sais que cette méthode rencontre des antipathies. Elle vient de ceux qui ne l'ont pas sérieusement essayée, ou encore de ceux qui sont oppositionnistes par habitude, n'aimant rien de ce qui paraît nouveau.

D'autres y sont indifférents, car ils n'en connaissent pas les bienfaits.

Je vous ferai grâce des statistiques: elles sont si élastiques.

De même, je ne vous montrerai pas de radiographies: vous connaissez trop bien ce que nous montrent les rayons X chez les ptosés.

Des radiographies post-opératoires? Non plus. Vous y verriez que l'estomac n'est pas situé au creux épigastrique; il n'y est jamais, d'ailleurs, ayant plutôt la forme d'un J, même chez les bien portants.

Ici, ce sont les *résultats cliniques* qui doivent nous aider à apprécier la méthode, non pas les rayons X.

La gastrosuspension est-elle indiquée chez *tous* les dyspeptiques? Certainement que non. Il est trop de causes aux dyspepsies: ulcère stomacal ou duodénal, lithiase biliaire ou cholécystite de voisinage, appendicite chronique, surtout calculeuse, entérocolite chronique, lésions annexielles de l'utérus.

Toutes ces lésions peuvent être causes de dyspepsie réflexe, nous les connaissons toutes.

Quels sont donc les malades passibles d'être *guéris* — et je maintiens le terme — de leur dyspepsie par la gastrosuspension?

1° Les *ptosés gastriques,* dont les rayons X nous montrent l'estomac à 3 doigts ou plus sous les crêtes iliaques,

2° qui en plus, et nécessairement, manifestent davantage de la *ptose du côlon transverse,*

3° ce qui amène de l'angulation du côlon aux coudures *sous-hépatique* et *sous-splénique,* et

4° enfin, ceux dont l'*estomac atone* ne peut se vider de son résidu.

Est-ce suffisant?

Ils doivent en manifester les signes cliniques: malaises stomacaux, éructations, gaz d'estomac, palpitations de cœur réflexes, *amaigrissement graduel* et *asthénie augmentante,* constipation assez généralement concomitante, à moins que ce ne soit de l'entérocolite diarrhéiforme, et enfin céphalées fréquentes.

Voilà le tableau clinique complet.

Si, avec cela, les rayons X nous montrent un estomac nettement ptosé et tellement atone qu'il garde son résidu, voilà des candidats à l'opération bienfaisante.

Ajoutez à cela que depuis des mois et des années ils ont fréquenté nombre de cabinets médicaux et essayé tous les régimes et toutes les médications possibles, sans être améliorés.

Voilà des malades qui bénéficieront de la gastrosuspension.

Mais à deux conditions supplémentaires importantes:

La première, c'est qu'ils ne soient pas des *névropathes avérés,* souffrant de partout. Cette classe de malades, s'ils peuvent être améliorés peut-être, ce n'est que temporairement; car leurs maux, imaginaires plus que réels, réapparaissent ailleurs ou encore à leur estomac.

Ils sont d'ailleurs inguérissables par chacun de nous, se transportent d'un cabinet médical à un autre, et font le désespoir de tous. Ce sont des "noli me tangere" pour tout chirurgien, à quelque point de vue que ce soit.

La deuxième condition, c'est *une bonne technique.*

Elle est aussi simple qu'elle doit être précise.

Elle n'est pas la même pour tous les opérateurs, je tiens à le souligner. Ici, comme pour d'autres actes opératoires, il convient d'être précis. L'opération est très simple. Elle ne devrait pas dépasser 40 minutes. Nous la faisons en 30 à 35 minutes. Le temps le plus long est la préparation de la bandelette fibreuse de suspension.

Sa mortalité devrait être nulle. Sur nos 100 opérés, deux sont morts: l'un subitement, ex-opéré d'un goitre grave toxique antérieurement, qui avait touché son myocarde; l'autre, de son cœur affecté antérieurement. Peut-être aurions-nous dû ne pas y toucher.

Comme aucun organe abdominal n'est ouvert, ni l'estomac ni autre, il n'y a pas de raison que ces malades fassent de la péritonite, et nous ne l'avons pas rencontrée.

Quel pourcentage relatif d'hommes et des femmes sur 100 malades? 20 hommes, et 80 femmes, dont 40 ayant eu des enfants et 40 n'ayant pas eu d'enfants.

Le *relâchement* de la paroi abdominale par des grossesses répétées n'est donc pas la cause des ptoses gastriques.

Si bien que Rovsing, de Copenhague, divise ces malades-femmes en *ptosées virginales* et *ptosées maternelles.*

Si le relâchement de la paroi abdominale par des grossesses répétées peut être une cause, elle n'est qu'adjuvante, et il en est d'autres plus importantes:

1° D'abord, *une atonie congénitale des tissus.* Ces ptosés entrent dans la classe des néphroptosés, des variqueux, de ceux qui font du varicocèle, des hernies. Il faut ici une prédisposition au relâchement des tissus.

2° Une deuxième cause: *un défaut d'accolement des feuillets des ligaments suspenseurs.*

3° La troisième: *un manque d'innervation sympathique,* qui fait défaut pour la tonicité déjà affaiblie des tissus.

Toutes ces causes se surajoutent généralement; ces malades sont à la fois des atoniques de naissance et des asthéniques de tempérament.

Et les résultats? me demanderez-vous.

Eliminez les névropathes, choisissez les vrais ptosés, et nous devons nous attendre — et nous les obtenons — à 75 à 90% de guérisons qui se maintiennent.

La balance reste avec des troubles digestifs et nerveux.

Parmi mes opérés, il s'en trouve 11 qui m'ont été adressés par d'anciens opérés; c'est dire que les premiers sont satisfaits du résultat.

Je ne les astreins pas longtemps à un régime spécial sévère. Avant leur départ de l'hôpital ils ont généralement repris une diète généreuse et générale, et ils commencent bientôt à prendre du poids du fait de leur digestion améliorée.

Les uns reprennent le dessus plus tôt que les autres. N'en est-il pas de même de vos malades comme de nos opérés? Il y a toujours le facteur individuel qui domine la situation.

Si les ptosés de l'estomac continuent de passer indéfiniment d'un régime à un autre, comme d'un cabinet médical à un autre, sont-ils plus avancés?

Donnons d'abord un essai loyal aux régimes et à la médication digestive, et même à la sangle abdominale martyrisante. S'ils ne donnent pas le résultat espéré, pourquoi ne pas conseiller à ces malades — les ptosés — la *gastrosuspension?*

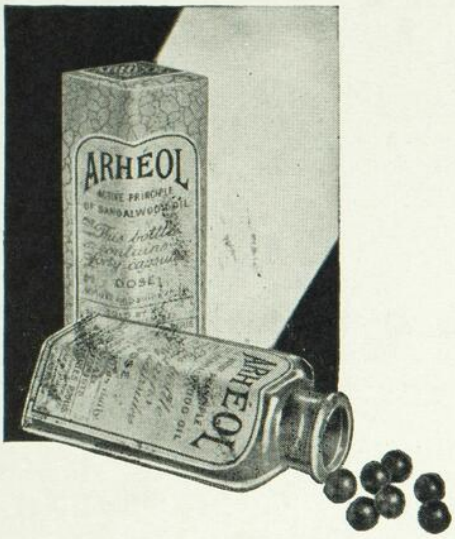
Elle vous donnera souvent des résurrections inespérées et généralement aussi des cures aussi étonnantes que définitives, si les malades sont bien choisis.

ACTION ANTISEPTIQUE

prolongée

sur

l'APPAREIL URINAIRE



DANS l'inflammation aiguë de la vessie, de l'urètre postérieur et de l'appareil génito-urinaire — lorsqu'il existe de la douleur, du ténesme et de la pollakiurie — l'un des meilleurs adjuvants médicaux par voie interne, c'est le principe actif de l'essence de Santal — le "SANTALOL".

En chargeant l'urine de Santalol, toute la muqueuse de la vessie et de l'urètre postérieur se trouve continuellement lavée par un liquide antiseptique, modificateur et cicatrisant.

C'est exactement ce qui arrive quand votre malade prend l'

ARHÉOL (Astier)

Car l'Arhéol (Astier) est le principe actif purifié de l'essence de santal, ne contenant jamais moins de 98% de santalol. Il ne contient pas de substances thérapeutiquement inertes mais irritantes, décelées dans l'essence de santal ordinaire.

Dans la période aiguë de la gonorrhée, l'Arhéol (Astier) soulage la douleur, réduit l'inflammation, atténue la gêne de l'urètre postérieur et diminue la fréquence des mictions. Lorsqu'il y a indications du traitement local, il agit comme adjuvant utile aux antiseptiques et aux astringents locaux. Il peut être employé, avec avantage, dans la Cystite, le Catarrhe vésical, la Prostatite, l'Urétrite postérieure. Dans la Pyélite, grâce à ses propriétés antiseptiques, l'Arhéol (Astier) constitue une aide précieuse pour vaincre l'infection dans le rein et le bassinet.

Pour renseignements et échantillons, écrivez aux Dépositaires canadiens pour les produits des

Laboratoires P. Astier, Paris, France

Pour la Province de Québec:

ROUGIER FRÈRES,
350, rue Le Moyne,
MONTREAL.

Pour les Provinces Maritimes, de l'Ouest et de l'Ontario:

JOHN A. HUSTON COMPANY, LIMITED
36-48 Caledonia Road,
TORONTO, Ont.

SEDLITZ CHANTEAUD

Granulé et Déshydraté

Laxatif — Purgatif

FOIE —— INTESTIN

Sulfate de Magnésie pur.
Tartrate de Soude.

Dose laxative: 1 cuillerée à café
Dose purgative : 1 à 3 cuil. à soupe le matin à jeun.

STÉNOL CHANTEAUD

Tonique — Diurétique

FAIBLESSE — SURMENAGE — NEURASTHÉNIE

	Par cuillerée à café
Caféine	*0 gr. 10*
Théobromine	*0 gr. 10*

Dose: 1 à 2 cuillerées à café par jour.

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, MONTRÉAL

TOUTES LES TOUX
SIROP ET GOUTTES
RAMI
au bromoforme

Dépôt : ROUGIER FRERES. Montréal

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

La chirurgie a ses échecs, comme la médecine, mais pour la classe de malades que voici, le dernier mot, nous semble-t-il, est la *chirurgie.*

Donnez-lui un essai loyal.

Quelques observations cliniques, en montrant la symptomatologie de cette classe de dyspeptiques, préciseront ces propositions et les bienfaits de la *gastrosuspension.*

Obs. nº 1. R. C., 25 ans. 19 déc. 1929. Jeune homme, grand et bien développé, est graduellement devenu dyspeptique marqué. Il a peu à peu maigri, perdu le sommeil et est devenu asthénique. Depuis trois mois, il ne peut plus vaquer à ses occupations. Il est déprimé et découragé.

Les rayons X montrent un estomac descendu bas dans le bassin, *atone et conservant un résidu gastrique marqué*; autrement, normal. Le transit intestinal montre de la stase colique du transverse avec coudures aux angles hépatique et splénique.

Opération: estomac atone, carrefour hépatique normal. Rien à l'appendice. Gastrosuspension. Guérison première intention. Convalescence rapide. Il se remet tôt à manger et bien digérer sans suivre de régime particulièrement sévère. Ses forces reviennent tôt. Il reprend bientôt ses occupations avec l'appétit qui lui est revenu et son poids augmenté. Revu plusieurs fois: ses forces sont tout à fait revenues. Il mange avec appétit. Digère très bien. Travaille 10 heures par jour.

Obs. nº 7. M. R., 35 ans. Est devenue graduellement dyspeptique. Vomit souvent. A suivi tous les régimes et s'est soumise à toutes les médications sans succès. Les rayons X montrent un estomac descendu sous les crêtes iliaques, à contour normal, *atone, avec résidu.* Depuis trois mois elle est tenue au lit avec la tête plus basse que les pieds, avec l'espoir de voir l'estomac reprendre sa tonicité.

Tout essai thérapeutique demeure sans succès: elle devient asthénique, insomnique et maigrit considérablement.

Fév. 1932: gastrosuspension. Se relève rapidement. Revient tôt à une diète générale et digère bien. L'appétit réapparaît vite. Elle engraisse. Malade revue souvent. Parfaitement bien depuis des années. Ne suit plus aucun régime. Travaille 12 heures et plus par jour.

Obs. nº 8. Mme L. J. T., 62 ans. Dyspeptique chronique, et squelettique. Que de régimes n'a-t-elle pas suivis!... Ne peut plus rien digérer. Entérocolite marquée, en plus. Déchéance physique marquée. Vomissements fréquents. Urée: 0.98.

Rayons X montrent un estomac très bas situé, *atone, avec résidu.*

Opérée fév. 1932: gastrosuspension. Lente d'abord à se relever. L'entérocolite persiste, mais finalement cède avec l'amélioration de la digestion stomacale. Aujourd'hui bien portante, mange et digère bien, a repris ses forces, 40 lbs de poids, et conduit sa besogne de maison.

Obs. nº 53. Fr. L., 28 ans. Dyspeptique chronique. Mange à peine. Anorexie. Fortement asthénique. Lipothymies fréquentes. Insomnie. Amaigrissement marqué: 30 lbs en trois mois.

Rayons X: estomac au fond du bassin, *atone, avec résidu.*

23 juin 1933: gastrosuspension. Rapidement il se remet à bien manger et, mieux encore, à bien digérer. 10 jours après l'opération, mange de tout et digère à sa satisfaction. Engraisse de 8 lbs en 15 jours. Aujourd'hui se porte très bien; de fait, se porte si bien qu'il nous dirige, cest à noter, deux malades pour même opération: sujets très dyspeptiques et déprimés, qui, opérés tous deux, semblent suivre l'exemple du premier.

Obs. nº 50. Mme G., 58 ans, en paraît plutôt 78. Squelettique absolue. Dyspeptique depuis toujours. Ne peut absolument rien digérer. Demeure 2 à 3 jours sans pouvoir manger, à cause des gaz et des malaises. La peau est collée sur les os.

La malade fait en plus une pyométrie marquée, la plus abondante que nous ayons rencontrée: le pus coule "en flot" de l'utérus. Nous commençons par remédier à ce processus infectieux pyrétique, et la remonter par du sérum intraveineux et le goutte-à-goutte de Murphy.

9 juin 1933: gastrosuspension. Le 5ième jour elle mange du "steak" et le digère. 15 jours après, l'appétit est tout revenu; la malade ne se reconnaît plus. Depuis lors elle a engraissé de 40 lbs, mange de tout et digère bien. Et, à noter, si satisfaite est-elle de son état qu'elle nous a depuis lors dirigé deux malades souffrant des mêmes troubles dyspeptiques, opérées elles aussi et bien portantes aujourd'hui.

Voilà suffisamment pour montrer les bienfaits possibles d'une telle opération. Nous pourrions encore citer nombre d'observations cliniques qui nous ont démontré la valeur de la gastrosuspension.

Nous le répétons encore, il convient d'abord d'essayer régime et médication.

Mais si les malades ne s'améliorent pas, que leur estomac est bas situé, atone et gardant un résidu gastrique qui les intoxique, sans oublier la stase colique habituelle dans ces cas, alors conseillons-leur la gastrosuspension; et s'ils ne sont pas des névropathes avérés, ils seront guéris.

Quant à ceux qui n'ont pas obtenu de succès — et surtout chez tous leurs malades — et essaient de "tomber" la méthode, peut-être y a-t-il quelque chose de défectueux dans leur technique, ou dans le choix de leurs malades.

Cette intervention opératoire guérira-t-elle tous les ptosés de l'estomac? Non, avons-nous dit.

Il faut éliminer, je le souligne encore, les grands névropathes; et à telles de nos opérées, aurions-nous à les voir comme la première fois, nous ne conseillerions pas l'opération, à cause de leur substratum névropathique. L'expérience apprend beaucoup de choses aux uns, rien à d'autres.

STATIQUE DUODÉNALE ET GASTROPTOSE

Par Albert JUTRAS, Ant. CANTERO et M. FAUTEUX.

Considérations générales

Terme impropre mais universellement adopté, le mot *gastroptose* désigne la descente du pôle inférieur de l'estomac au-dessous de son niveau normal. Dans un sens plus large, l'allongement stomacal ne compte que pour un élément dans le déséquilibre abdominal général connu sous le nom de viscéroptose. A un point de vue encore plus vaste, gastroptose et viscéroptose ne sont que des manifestations locales de l'asthénie constitutionnelle.

Mais, qu'elle soit fortuite ou non, la découverte de l'envahissement de la cavité pelvienne par l'estomac ne prouve pas forcément un état pathologique et ne justifie pas, à elle seule, le diagnostic de gastroptose. Beaucoup d'estomacs s'accommodent parfaitement de la situation basse de leur extrémité distale; et l'on sait que de nombreux individus, par ailleurs en bonne santé, présentent cette particularité. Lors que rien ne la laissait prévoir, elle a été constatée par des examens radiologiques de prophylaxie chez des conscrits, chez des candidats à certains emplois publics, etc...

Le plan des crêtes iliaques, adopté par les radiologistes comme repère topographique, constitue un critérium grossier qui convient tout au plus aux troncs parfaitement harmonisés en hauteur et en largeur. Quand l'individu présente un diamètre transversal exagéré par rapport au diamètre vertical, l'estomac tend vers le sens horizontal et affecte la forme "en corne" attribuée au type hypersthénique; au contraire, si les dimensions longitudinales de squelette abdominal l'emportent sur la moyenne, ce viscère se développe normalement en hauteur pour prendre place parmi les organes voisins. Dans ces conditions, l'estomac parallèle au rachis et en forme de J, appartient au type hyposthénique. Ce dernier qualificatif ne s'applique pas à la tonicité de l'organe même, mais, établit une relation avec l'habitus ordinaire des êtres ainsi conformés.

On conçoit qu'entre l'extrême bréviligne et l'extrême longiligne, il y ait place pour tous les états intermédiaires. Tout compte tenu de ces réserves, l'affection inexactement appelée gastroptose existe.

En dehors de l'élongation relative, le diagnostic radio-clinique s'appuie sur un ensemble de troubles digestifs et généraux très bruyants; ils sont plus graves qu'on ne le croit. Les principaux désordres sont bien connus et se caractérisent premièrement, par l'insuffisance fonctionnelle; secondement, par l'auto-intoxication qui augmente à son tour la déficience neuro-musculaire; on se trouve dans un cercle vicieux. La triade des *hypo* schématise le complexe symptomatique des estomacs soi-disant ptosés: hypotonicité, hypomotricité, hyposecrétion.

Bien que le phénomène soit simple à première vue et fréquemment constaté, la ptose gastrique reste une des questions les plus obscures de la gastro-entérologie, et sa guérison repose sur des subtilités.

Situation du sujet

Par le présent travail, nous voulons attirer l'attention sur des faits de statique duodénale que la radiologie nous a dévoilés et dont nous avons mesurés l'importance par l'observation clinique, par le laboratoire et par l'épreuve chirurgicale.

Bien entendu, nous ne voulons pas ici faire allusion aux maladies organiques, duodénales ou para-duodénales, sur lesquelles nous avons suffisamment insisté ailleurs, et qui peuvent secondairement déterminer de la stase et de l'ectasie. Nous ne parlerons pas davantage de certaines anomalies de position qui, en raison même de leur caractère exceptionnel, n'offrent qu'un intérêt restreint.

Mais nous désirons étendre nos remarques sur les rapports anatomiques du *genu supérius* et de l'angle duodéno-jéjunal, qui selon nous, dominent aussi bien la physiopathologie que la thérapeutique de la gastroptose.

Topographie duodénale

D'après les anatomistes, le duodénum se distingue du reste de l'intestin grêle par sa fixité. Le péritoine le recouvre dans ses deuxième, troisième et quatrième portions appliquées contre la paroi abdominale postérieure. Le cholédoque, les canaux excréteurs du pancréas, les vaisseaux et les nerfs de la région sous-hépatique contribuent aussi à le maintenir.

Néanmoins, malgré leur utilité, ces moyens d'attache ne valent pas l'épiploon gastro-hépatique par lequel le bulbe est suspendu sur

le bord droit du deuxième corps lombaire; il faut surtout tenir compte du muscle de Treitz qui retient plus solidement encore l'angle duodéno-jéjunal à un niveau légèrement inférieur, sur le versant gauche du rachis.

La radiologie, mieux que l'anatomie, a permis de constater que, malgré tous ces supports, les différentes parties du duodénum peuvent varier de situation et s'éloigner de la description classique.

Influence de la statique duodénale sur les estomacs ptosés

La variation la plus commune est la descente du *genu supérius,* c'est-à-dire la coudure formée au point d'union de la première et de la deuxième portion (Fig. 3 et 4).

Tous les auteurs récents signalent l'importance de la localisation radiologique du bulbe duodénal dans la gastroptose. On n'a pas manqué d'observer que l'allongement gastrique, coïncidant avec le maintien du *genu supérius* en position haute, exigeait des efforts péristaltiques très énergiques pour pousser les aliments à travers le pylore. Ces efforts non toujours fructueux, épuisent la *Muscularis mucosae* et entretiennent la dégénérescence de la *Muscularis propriae* (Fig. 1).

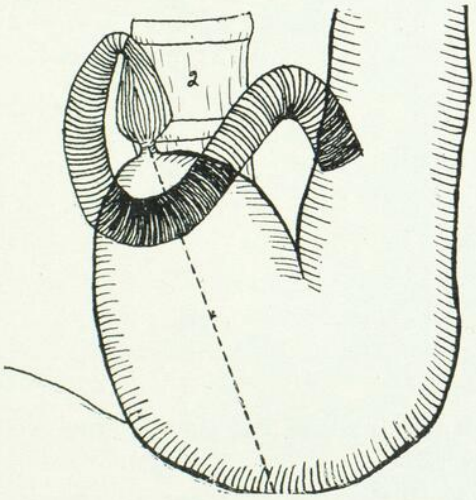


Fig. 1. — Ptose gastrique avec *genu supérius* en situation normale. A noter: 1° la grande distance qui sépare le pôle inférieur de l'estomac du point culminant du duodénum; 2° l'étirement du bulbe; 3° l'angulation très aiguë de la première et de la deuxième portion du duodénum.

Par contre on a toujours remarqué que, lorsque le pylore accompagne l'estomac dans sa chute, la traversée pylorique s'effectue

sans surménage pour la musculature stomacale. On a pris l'habitude de dire que l'éventualité la plus heureuse, pour un ptosé de l'estomac, était d'avoir en même temps un bulbe duodénal situé au-dessous de la normale (Fig. 3).

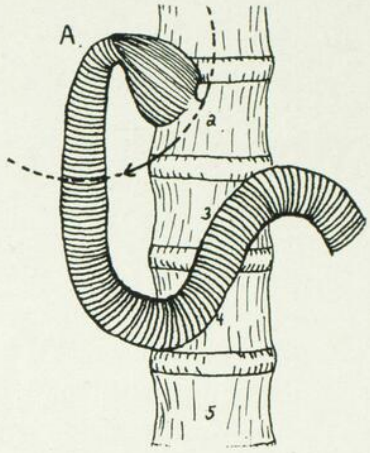


Fig. 2.—Schématisation du mouvement du bulbe lorsque, au cours d'une gastroptose, le reste du duodénum est haut situé. En pointillé, l'arc de cercle décrit dans le sens des aiguilles d'une montre lorsque le bulbe est entraîné par l'estomac.

La vérité est plus complexe. Dans la dislocation gastrique le poids de l'organe et de la masse alimentaire exerce une traction sur le bulbe resté accroché par son sommet au voisinage de L2. La première portion du duodénum tend alors à se rapprocher de la verticale et à réduire l'angle bulbo-duodénale. Cette réduction d'angle s'opère par la branche gauche qui décrit dans le sens des aiguilles d'une montre, une portion de circonférence dont le centre est le point fixe du *genu supérius* (Fig. 1 et 2). La rétention gastrique est, dans cette disposition, le fait qui domine; car une fois l'obstacle du segment proximal franchi, le transit s'effectue aisément dans le reste du duodénum.

Quand au lieu d'être à sa place normale, le *genu supérius* a plus ou moins glissé vers le bas et quand le muscle de Treitz n'a pas cédé, c'est l'angle duodéno-jéjunal qui devient plus aigu; le rapprochement se fait cette fois de droite à gauche, c'est-à-dire dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (Fig. 3 et 4). La gêne n'est plus à l'origine du duodénum, mais à l'extrémité. Dans ces conditions, le bol alimentaire séjourne d'une façon prolongée dans les parties déclives. Sous l'influence du péristaltisme, les aliments ne peuvent

que gravir péniblement la pente au sommet de laquelle il y a barrage. Ils reprendront plutôt le chemin de l'estomac, y entraînant les sécrétions pancréatiques, intestinales et biliaires.

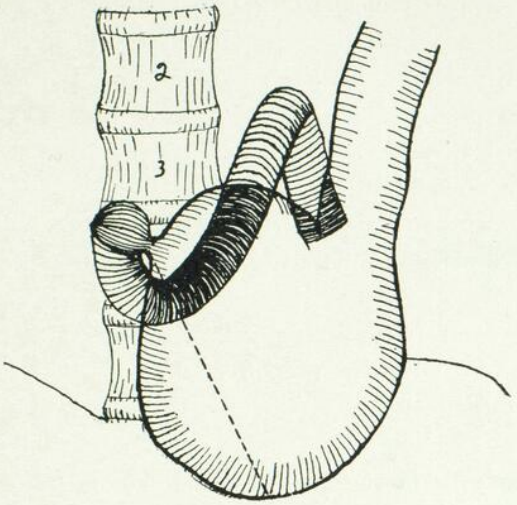


Fig. 3. — Ptose gastrique avec *genu supérius* abaissé. Celui-ci est à une distance beaucoup moindre du bas-fond gastrique que dans le cas précédent (fig. 1) ; par contre, l'angle duodéno-jéjunal s'est fermé à angle aigu.

L'analyse du chyme stomacal a confirmé constamment l'antipéristaltisme et le reflux observés à la radioscopie. D'ailleurs, à la lumière de telles constatations, la reprise du questionnaire et de

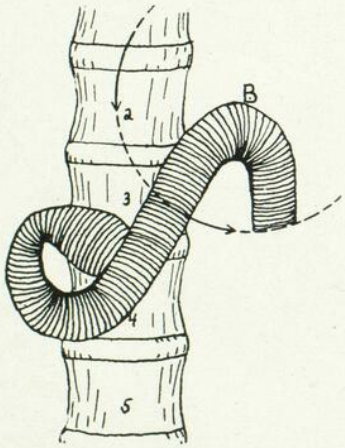


Fig. 4.—Schématisation du mouvement des 3ème et 4ème portions quand, simultanément à la gastroptose, le duodénum proximal est abaissé. Ici, c'est l'angle duodéno-jéjunal qui diminue, mais dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

l'examen clinique démontre qu'il ne s'agit plus d'un syndrome gastrique pur.

La stase duodénale et l'intoxication particulière qui en dérive, sont pour nous les faits capitaux d'une gastroptose, associée à l'ectopie de l'angle proximal et au maintien en hauteur de l'angle distal.

Enfin, dans une troisième catégorie entrent les cas beaucoup moins fréquents où l'ectopie duodénale est complète (Fig. 5). Dans de telles conditions, les répercussions digestives et générales de la ptose ne sont guère tapageuses; le transit duodénal n'est que ralenti et rarement inversé, à moins qu'il n'y ait en même temps des brides péritonéales sténosantes.

Ainsi donc, au cours de la ptose de l'estomac, le duodénum peut se présenter selon trois modalités topographiques nettement différentes:

1°—En position normale (fig. 1 et 2);
2°—En ectopie partielle (fig. 3 et 4);
3°—En ectopie complète (fig. 5).

Influence de la statique duodénale sur le traitement de la gastroptose

Ce classement, nous y avons déjà fait allusion, n'a pas seulement un intérêt didactique. D'une part, il précise le mécanisme pathogénique et explique les symptômes observés; d'autre part, il constitue la base d'une thérapeutique rationnelle.

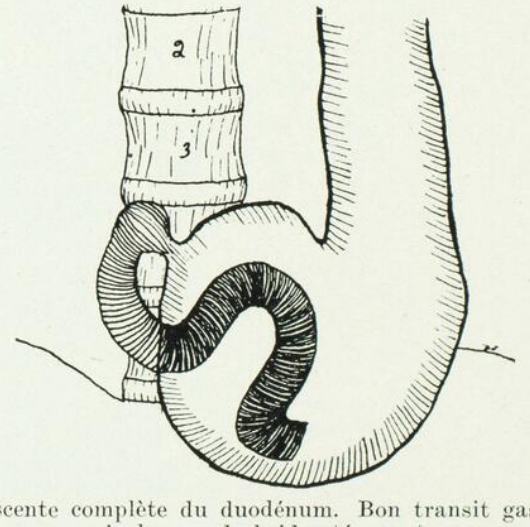


Fig. 5.—Descente complète du duodénum. Bon transit gastro-duodénal si absence de bride sténosante.

En dehors des préceptes d'hygiène générale alimentaire, en dehors des médications stimulantes et eupeptiques, en marge même

des moyens physiques pour rétablir le tonus neuro-musculaire, la thérapeutique met au profit des gastroptosés deux ordres de moyens orthopédiques: la ceinture abdominale avec coussin interposé, et la suspension chirurgicale. En théorie, la ceinture ne manque pas d'efficacité; mais, elle ne peut être conseillée qu'avec circonspection, en tenant un compte rigoureux de son effet sur l'ensemble des organes abdominaux. Elle exige, pour être efficace, autre chose qu'une bonne mobilité gastrique. En outre, il faut que tous les viscères descendus avec l'estomac soient susceptibles d'être relevés par la pelote, et non comprimés d'avant en arrière ou de haut en bas; un contrôle radiologique de son action sur le duodénum, sur le côlon traverse et sur les reins est une nécessité primordiale. D'ailleurs la plupart des gens jugent la sangle si disgracieuse et si gênante qu'ils la délaissent généralement après un très court essai. Ces inconvénients ont contribué, en certains milieux, à la vogue de la gastropexie. Coffrey, Rovsing, Perthes, Beyea, et, plus récemment, Lambret, ont tour à tour proposé des techniques plus ou moins ingénieuses. La dernière, celle de Lambert a obtenu une rapide faveur en France et au Canada; on a invoqué la simplicité de sa mise

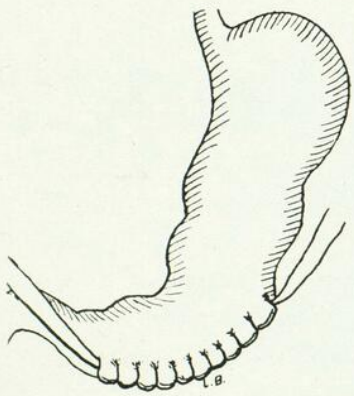


Fig. 6.—Schéma imité de Lambret, montrant la bande aponévrotique du muscle grand droit gauche de l'abdomen telle qu'elle est appliquée le long de la grande courbure de l'estomac. L'extrémité gauche de cette bandelette est fixée au grille costal tandis que la droite est suturée au ligament rond du foie.

en pratique, son innocuité apparente, et aussi les bons résultats proclamés par son auteur. Le schema de la figure 6 est assez explicite pour nous dispenser d'une description technique. Malheureusement, à côté des résultats déclarés merveilleux et constants par l'auteur de la méthode et par quelques-uns de ses disciples, nous connaissons

beaucoup d'insuccès. Non seulement l'opération reste inefficace mais des complications surviennent; elles sont si nombreuses et si bizarres que les malades sont carrément classés comme névropathes. C'est l'étude radioclinique de quelques-uns de ces patients qui nous a ouvert les yeux et nous a montré très clairement qu'on n'avait pas suffisamment prêté attention à la statique du duodénum dans les examens préopératoires. Vu l'intérêt de la question, nous nous sommes aussi mis à l'étude des cas heureux. Le résultat de nos recherches est le suivant:

1° les cas heureux présentaient un duodénum en situation normale;

2° les échecs suivis de complications se sont produits lorsque le *genu supérius* était descendu, l'angle duodéno-jéjunal occupant son siège habituel.

Dans la première série, le soulèvement du bas-fond gastrique avait rétabli la perméabilité duodénale, en supprimant l'étirement bulbo-pylorique et la condure du *genu supérius*. La musculature gastrique, travaillant de nouveau sans effort excessif s'était régénérée; l'état général avait bénéficié du retour à l'harmonie des fonctions digestives.

Dans le deuxième groupe, la bande aponévrotique tirait sur la région prépylorique sans relever le duodénum. L'estomac, toujours atonique, n'avait pu se maintenir en équilibre sur la corde tendue; il avait glissé en arrière; la corde, agissant comme les cordons d'une bourse ou tout au moins comme une bride adhérentielle, étranglait la petite courbure et augmentait la profondeur de l'incissure angulaire (Fig. 7). Ainsi pouvaient s'expliquer les douleurs solaires et la diminution de l'énergie péristaltique dans le segment angulaire de la petite courbure. Mais des phénomènes plus graves se passaient dans le duodénum et le pylore. Radiologiquement il y avait stase, dilatation et brassage duodénaux. Il y avait aussi spasme pylorique. Nous savons bien qu'à l'état normal, le réflexe pyloro-duodénal ne dépend pas uniquement du remplissage duonénal. Il faut faire une part assez large au mécanisme de neutralisation acido-alcaline. Nous savons aussi que l'action occlusive sur le pylore est beaucoup plus marquée dans l'hyperchlorhydrie que dans l'hypo ou l'achlorhydrie. Or, nous avons pu observer que chez les gastroptosiques auxquels nous faisons allusion, malgré l'achlorhydrie qui leur est propre, l'évacuation stomacale s'accomplissait péniblement et lentement. Seules l'ectasie et la stase duodénales que nous avons

vues, peuvent expliquer ce reflexe pathologique qui agit comme obstacle relatif et contre lequel la musculature de l'estomac continue de lutter.

Nous avons dit que l'achlorhydrie, qui est assez constante chez les ptosiques, persiste même après la gastrosuspension infructueuse. En fait, dans la mesure où le chimisme gastrique peut le relever, nous avons constaté que l'intervention n'améliorait pas les fonctions sécrétoires et motrices. L'extraction parcellaire du repas d'épreuve ramenait des aliments non digérés, signifiant que l'estomac se vidait mal.

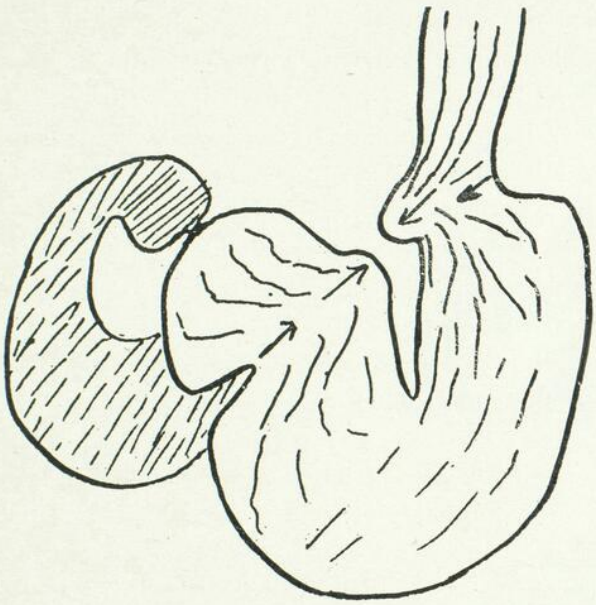


Fig. 7.—Image radiologique fréquemment observée après gastro-suspension inefficace. Des encoches sur la grande courbure, des cônes d'attraction sur la petite courbure, le changement dans la direction des plis de la muqueuse témoignent de la strangulation. Des flèches indiquent l'action de la bande.

Au laboratoire, nous avons aussi vérifié dans certains cas, le reflux de chyme duodénal et de la bile dans la cavité gastrique.

D'ailleurs, tous ces signes radiologiques et chimiques s'accompagnaient d'un ensemble de symptômes traduisant l'irritabilité duodénale sur laquelle les travaux de Frienwald et Freedman ont apporté quelque lumière. Cette irritabilité se manifeste par de la migraine, des nausées, un appétit anormal, des douleurs dans l'épigastre, des vertiges, de l'insomnie et du spasme gastro-colique.

Conclusions

Toutes nos études et observations sur la topographie du duodénum au cours de la ptose gastrique, nous ont conduits aux conclusions suivantes:

1° En présence d'un estomac ptosé, toute cause d'erreur diagnostique écartée, le maximum d'attention doit porter sur le duodénum, afin de constater s'il est soit en place, soit en ectopie partielle, soit en ectopie totale.

2° Dans le premier cas, la stase gastrique prédomine, tandis que, dans le second cas, c'est la stase duodénale qui est la plus importante. Nous ne pouvons être aussi catégoriques en ce qui concerne la troisième condition, puisque nous avons eu jusqu'ici, peu d'occasion de l'étudier, vu sa rareté.

3° L'opération de Lambret est techniquement anodine et efficace quand les indications sont bien posées. Elle convient tout particulièrement aux patients qui, ayant un estomac allongé et atonique, ne présentent pas d'ectopie duodénale.

4° Quand, en même temps que la gastroptose, il y a descente du *genu supérius* et fixité de l'angle duodéno-jéjunal, la gastro-entérostomie et mieux encore la duodéno-jéjunostomie sont les opérations à recommander, dans la mesure où une thérapeutique chirurgicale peut intervenir.

5° Une gastropexie pratiquée dans cette dernière condition, est une menace de complications.

BIBLIOGRAPHIE

1. LAMBRET (O.). — Traitement chirurgical de la ptose gastrique par suspension et coulissage de la grande courbure. La Presse Médicale, n° 99, 11 déc. 1929, p. 1613.

2. LAMBERT (O.), BIZARD (G.) et LOE (R.). — Etude Radiologique après remise en place de l'estomac ptosé. C. de Radiol, Supplément n° 6 du n° 19 de la Gaz. Méd. de France, 1er oct. 1931, p. 119.

3. FAUTEUX (M.), CANTERO (A.) et JUTRAS (A.). — Réflexions sur la ptose gastrique et son traitement. Société de Gastro-Entérol. de Montréal, séance du mois de mai 1935.

LES CANCERS DU GROS INTESTIN À L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Par B.-G. BOURGEOIS,
Professeur de Clinique chirurgicale et chirurgien en chef,
Hôpital Notre-Dame.

Nous avions été frappé, depuis longtemps déjà, par la grande fréquence des cancers du gros intestin qui venaient sous notre observation, dans le service de chirurgie de l'hôpital Notre-Dame, et nous étions péniblement impressionné par le nombre restreint des malades atteints de ces affections, auxquels la chirurgie pouvait encore offrir la plénitude de ses bienfaits, sous la forme d'*interventions radicales!* L'état avancé des lésions, présentées par un trop grand nombre, les rendait inopérables et ne leur permettait que les minces consolations des *opérations palliatives,* telles que les "anus iliaques" ou quelquefois la dérivation interne à l'aide d'une "iléo-colostomie".

La situation exacte était encore plus attristante, telle qu'elle nous apparut lorsque nous eûmes la curiosité de consulter les dossiers.

Notre enquête s'est arrêtée au 1er janvier 1931; les dossiers des années antérieures à 1931, étant présentement à la reliure, nous étaient fermés momentanément pour quelques semaines. Cette courte enquête a été suffisante, toutefois, pour nous permettre de conclure pratiquement que:

1. les néoplasmes du gros intestin sont des affections fréquentes; assez fréquentes, à la vérité, pour qu'on ne doive pas oublier d'y penser au moins aussi souvent qu'à un certain nombre d'affections banales de l'intestin, sous le couvert desquelles ils peuvent évoluer pendant un certain temps: appendicite chronique, entéro-colite, constipation essentielle, hémorroïdes, cholécystite, etc.;

2. il est désirable et excessivement important que ces néoplasmes soient reconnus à bonne heure, à une période où les lésions sont encore assez limitées pour que les thérapeutiques employées puissent avoir la chance de les combattre efficacement;

3. l'*exérèse chirurgicale* large est le traitement de choix lorsqu'elle est possible; elle donne des résultats très satisfaisants, entièrement conditionnés toutefois par l'état du malade et par l'extension des lésions;

4. le rôle du médecin praticien, situé aux avant-postes et ordinairement consulté le premier, est un facteur de première importance dans l'établissement d'un diagnostic précoce; il importe donc, que son esprit soit éveillé à la fréquence relative de ces néoplasies et que son sens clinique, suffisamment éclairé, ne se laisse pas tromper par l'allure obscure, souvent anodine, de certaines formes cliniques de ces cancers.

*
* *

Depuis le 1er janvier 1931 et jusqu'au 1er juin 1935, il est passé, à l'hôpital Notre-Dame, 130 malades chez lesquels le diagnostic de cancers du gros intestin a été porté. Nous avons défalqué de ces chiffres un certain nombre de malades qui ont été traités en dehors de notre service et dont les observations ne sont pas venues sous notre contrôle personnel.

Nous sommes resté avec 92 malades dont l'observation, le diagnostic et les indications thérapeutiques ont été établis par nous-même ou par nos collègues du service de chirurgie.

Or il est angoissant de constater que 56 de ces cas, soit 60%, étaient déjà inopérables et n'ont pu bénéficier que d'opérations palliatives; ils sont rentrés chez eux momentanément soulagés par l'infirmité d'une "colostomie définitive" ou, quelquefois, avec l'illusion d'une guérison apparente, grâce à une opération de "dérivation interne".

36 malades présentaient des lésions intestinales qui nous ont paru parfaitement extirpables, avec des chances raisonnables de guérison définitive ou tout au moins prolongée. De ce nombre, 8 ont refusé de se laisser opérer et sont retournés chez eux sans aucun traitement; un certain nombre sont arrivés en occlusion aiguë, profondément intoxiqués, et sont morts en quelques heures, malgré la colostomie pratiquée d'urgence à leur arrivée.

En définitive, de nos 92 malades, 19 seulement, soit 20.6% ont pu subir par la suite l'extirpation de leur tumeur; 15 ont guéri, 3 sont morts, 1 malade à qui nous avons enlevé l'angle splénique, est encore sous traitement.

Ces opérations se répartissent comme suit:

4 amputations du rectum avec colostomie iliaque définitive.

15 résections du côlon (sigmoïde 10, transverse 2, angle splénique 2, ascendant 1,), avec rétablissement de la fonction normale de l'intestin.

Si nous ajoutons à ces 19 cas, trois autres malades que nous avons opérés en dehors de l'hôpital Notre-Dame au cours de l'année 1933 et qui ont tous guéri, nous avons un total de 22 extirpations radicales avec 3 mortalités opératoires, soit 13.6%.

Les décès post-opératoires ont été occasionnés par:

a) *Choc,* à la suite d'une amputation du rectum;

b) *Pleuro-pneumonie,* huit jours après une hémie-colectomie droite.

c) *Péritonite* par désunion des sutures, 6 jours après une hémie-colectomie chez une vieille femme de 69 ans, dont l'exérèse d'une énorme tumeur du côlon ascendant avait nécessité des délabrements très étendus.

*
* *

Au 1er juin, 1935:

1) *Deux malades sont morts de métastases*:

a) Cancer secondaire du foie, chez un homme de 75 ans, 12 mois après exérèse d'un cancer ulcéré du côlon sigmoïde avec envahissement ganglionnaire.

b) Récidive locale, 15 mois après amputation du rectum et résection du vagin pour épithélioma de l'ampoule.

2) 17 *malades sont vivants*:

Deux développent actuellement des métastases [1]:

a) une fille de 29 ans, opérée pour cancer du transverse, il y a 3 ans, fait un cancer de l'utérus sans signe de récidive intestinale.

b) un homme de 60 ans, diabétique avéré, opéré pour cancer du sigmoïde il y a 12 mois, développe un cancer de l'angle hépatique.

15 *malades sont en parfaite santé* et jouissent d'un fonctionnement intestinal normal.

Ces résultats nous apparaissent comme très démonstratifs; ils établissent de façon non équivoque, que les modifications de technique, introduites dans la chirurgie du gros intestin, ont relevé le pronostic sombre jadis attaché à ces opérations graves: de plus la perspective de pouvoir être traité sans qu'il en reste nécessairement des infirmités disgracieuses a rendu ces interventions plus facilement acceptables

(1) Depuis la rédaction de cet article, deux autres de nos malades ont présenté des métastases: une récidive locale et une métastase à distance dans l'intestin grêle!

pour le malade. Nous regrettons qu'une si petite proportion de ceux que nous avons observés ait été en état de pouvoir en profiter et il y a lieu de rechercher quelles sont les raisons qui font que ces malades sont hospitalisés si tardivement.

*
* *

L'analyse de nos dossiers démontre que trois facteurs principaux se partagent la responsabilité de retarder pendant un temps variable, souvent long de plusieurs mois, quelquefois des années, la présentation du malade au chirurgien. Ce sont:

1) *La négligence ignare du malade lui-même* et son insouciance en face de certaines maladies peu douloureuses; il ne consulte pas.

Dans notre pays, en effet, le malade s'observe mal; son ignorance, un optimisme mal éclairé et inconscient, l'attrait des interventions mystiques en font un adepte facile des explications fantaisistes et des cures empiriques. Ses premiers conseillers sont ordinairement les "bonnes femmes" de la famille ou ... du voisinage, quand ce n'est pas le charlatan du district qui entre en scène! Celui-ci maintient sur nos populations une emprise aussi solide que néfaste, grâce au prestige que lui donnent ces "guérisons mirobolentes" dont on parle dans tous les milieux, même les plus éclairés, et qui n'ont d'autre contrôle que l'exploitation habile qu'il sait en faire lui-même et la naïveté bienveillante et ... charitable des intéressés. Les "commérages" et les preuves de "ouï-dire", on le sait, font rapidement "boule-de-neige" et le guérisseur en profite tout autant que le médcin doit en souffrir!

Les emplâtres à formules secrètes, les tisanes simplistes, les onguents merveilleux sont d'application plus facile que les soins éclairés et les examens ennuyeux pour lesquels il faut payer ... en plus! Peu importe qu'on en soit infirme ou qu'on en meure ... pourvu que ça coûte peu!

J'ai eu connaissance, ces jours derniers, d'une malade transportée à l'hôpital, presque mourante et en état de sub-occlusion intestinale. Or, elle avait été traitée, depuis quatre ou cinq semaines, par "un guérisseur" dont les applications caustiques lui avaient *guéri deux cancers* mais qui se déclarait impuissant devant le troisième *"cancer trop réfractaire"*. Cette pauvre femme souffrait d'un kyste à pédicule tordu dont l'inflammation avait aggloméré quelques anses du grêle

et dont l'extirpation a immédiatement libéré l'intestin. Cette pseudo-cancéreuse n'est pas morte de son opération, mais guérira-t-elle jamais des brûlures hideuses qui lui ont rongé les flancs?...

2) Le *médecin,* par suite du rôle important qu'il doit jouer dans cette tragédie du cancer de l'intestin, porte aussi quelquefois une part de responsabilité dans les retards que nous déplorons actuellement. Il est assez souvent trop lent à s'émouvoir en présence de symptômes quelquefois anodins... parfois graves et dont une interprétation trop facile l'empêche de chercher sérieusement la cause et le dispense des examens appropriés qui pourraient le mettre sur la voie du diagnostic.

Les "hémorroïdes" sont des affections banales à la vérité et assurément très communes, mais elles ne peuvent prendre à leur charge que les hémorragies intestinales dont un bon examen local leur aura attribué la cause!

"L'appendicite chronique", "l'entero-colite" etc., sont d'occurrence quotidienne, mais elles ne doivent pas empêcher que l'on cherche sérieusement ailleurs l'explication des douleurs et des coliques, des gaz intestinaux ou du ballonnement; elles n'ont pas non plus le monopole exclusif des troubles digestifs qui amaigrissent et anémient!

La vogue de la *cholécystite* ne doit pas faire oublier que la sténose du côlon gauche accumule les gaz en amont de l'obstacle, et qu'elle peut les faire refluer vers l'hypochondre et le flanc droits.

Nous concédons que la *constipation* est une "calamité nationale", mais nous n'admettons pas que sa grande fréquence, qui peut s'opposer dans une certaine mesure à la rareté relative du cancer, soit un critère de bénignité suffisant pour dispenser d'une analyse approfondie, surtout si cette constipation s'accompagne de crises paroxystiques intermittentes, qui se terminent par des débâcles qui soulagent pour quelque temps.

L'indifférence et la routine font que le cancer évolue trop souvent sans qu'on y pense! Voyons quelques faits;

1) Un homme de 65 ans arrivait à l'hôpital, il y a quelques semaines, dans un état semi-comateux et en occlusion complète. Il avait présenté depuis quelques mois des troubles urinaires, dysurie et fortes douleurs, sur lesquels on voulait avoir notre avis. Par ailleurs, l'inappétence absolue, la cachexie squelettique, la constipation opiniâtre accompagnée de selles sanguinolentes n'avaient pas inquiété beaucoup son entourage; on se les expliquait depuis longtemps par l'usage immodéré du "Pantopon", auquel le malade s'était habitué, depuis un traitement qu'il avait subi douze mois plus tôt pour une sciatique invétérée. Quelques heures avant sa mort, cet homme n'avait subi aucun examen rectal et cependant, il était emporté par un épithélioma du rectum qui avait envahi tous les organes du bassin et qui expliquait à la

fois, les douleurs sciatiques et les troubles urinaires. Le toucher rectal, pratiqué un an plus tôt, eut assurément renseigné sur la cause de la névralgie et peut-être permis d'appliquer un traitement plus raisonnable de la lésion!

2) Nous étions appelé à la campagne, un jour, auprès d'un homme de 68 ans qui présentait, depuis plus de deux ans, des hémorragies intestinales intermittentes. Inappétent, amaigri, souffrant de sa digestion, il s'était cru, au début, atteint d'un cancer de l'estomac et avait consulté un clinicien de valeur. L'examen radiologique, pratiqué dans une grande clinique, avait dissipé ses craintes et calmé son inquiétude; la baryte avait démontré les belles lignes et le fonctionnement parfait de son estomac; la constipation, très opiniâtre, il est vrai, mais aussi de très vieille date, avait bien expliqué les hémorragies, mais n'avait pas éveillé l'attention suffisamment pour suggérer l'idée d'un examen rectal.

Les hémorragies se répétant à des intervalles plus courts, l'état général s'aggrava et bientôt apparurent des troubles urinaires qui l'amenèrent chez un urologue: la cytoscopie, le *toucher rectal urologique* révélèrent une grosse prostate, mais sans rétention et firent croire à un adénôme au début, sans indication opératoire immédiate.

Quelques jours plus tard, nouvelle hémorragie pour laquelle on nous consulte. Le *toucher rectal pratiqué à fond* montre un énorme cancer recto-sigmoïdien qui a sténosé l'intestin, poussé un chou-fleur volumineux dans sa lumière et envahi secondairement la vessie.

La colostomie gauche fit disparaître les hémorragies et permit une survie assez confortable de 18 mois; pratiqué au début, un examen complet aurait eu grande chance de permettre une intervention radicale, il eut à coup sûr évité au malade bien des souffrances et des examens dispendieux et inutiles.

Nous rapportons ces quelques faits sans aucun esprit de critique, celle-ci aurait chance de nous atteindre peut-être autant que tout autre; nous voulons seulement qu'ils illustrent la nécessité pour le médecin, quel qu'il soit, praticien ou spécialiste, de réaliser le danger que constituent les cancers de l'intestin et l'importance de faire sans tarder les examens qui s'imposent pour l'éclaircissement de faits cliniques dont la cause n'est pas immédiatement et sûrement définie.

Nous comprenons bien que toutes les explorations ne sont pas à la portée de tous les praticiens; quelques-unes nécessitent une instrumentation dispendieuse et spéciale que l'on ne saurait exiger dans les cabinets ordinaires de consultation. Mais la plus simple, celle qui est faite d'une palpation soigneuse et d'un "bon toucher rectal", celle-ci est à la portée de tous et nous ne sommes pas excusables de ne pas y recourir chaque fois que nous avons à examiner un malade présentant des troubles de l'abdomen.

Grâce au "toucher rectal", pratiqué méthodiquement dès la première consultation médicale, nous avons la conviction que l'on eut pu relever considérablement le chiffre des opérations radicales chez nos malades et partant celui des guérisons possibles.

Plusieurs de ces malheureux avaient traîné leurs lésions pendant des mois, quelquefois des années et nous étaient dirigés avec un diagnostic quelconque; hémorroïdes, appendicite chronique, entérocolite, anémie, cholécystite, etc.

Quelques-uns avaient même subi des opérations inutiles, appendicectomies, hémorroïdectomies, moins de quatre semaines avant leur entrée dans le service.

Nos 95 malades ont présenté:

37 cancers du rectum (38.9%)
43 — des côlons sigmoïdes et descendant (45.2%)
11 — du cæcum et du côlon ascendant (15%)
4 — du transverse et des angles coliques (4.2%)

Ce tableau, qui correspond assez exactement avec les distributions géographiques citées par les auteurs, établit la grosse proportion (84%) des néoplasmes se développant dans la portion terminale, sigmoïde et rectum, et, par conséquent, dans une région plus facilement accessible à nos méthodes d'investigation, pourvu qu'on les utilise minutieusement et de façon raisonnée.

Dans un bon nombre de cas, l'examen rectal, pratiqué dès la première entrevue, donnera des éclaircissements suffisants; souvent il ne sera que l'intervention préliminaire qui démontrera la nécessité de recourir à des moyens plus spéciaux: l'étude chimique des selles, la recto-sigmoïdoscopie avec biopsie, et l'exploration radiologique.

Celle-ci est assez heureusement passée dans nos mœurs mais elle est exposée à faire long feu à cause de la façon écourtée dont on la pratique trop souvent, en certains milieux; on se contente dans un grand nombre de cas, d'étudier la progression du baryum de haut en bas, quand on devrait plutôt commencer par le lavement baryté qui donne si souvent des renseignements probants et dispense des manœuvres ultérieures. Beaucoup de cancers, en effet, ne sont pas arrivés au stade de sténose suffisante pour arrêter ou retarder notablement la descente du repas opaque, mais l'insufflation ou le remplissage sous pression manqueront rarement de dépister les rétrécissements larges, les infiltrations et les ulcérations dont la déformation apparaîtra nettement.

3) Le lavement baryté nous apparaît, en effet, comme le meilleur moyen que nous ayons, avec la recto-sigmoïdoscopie, de diminuer les nombreux retards de diagnostic qui sont attribuables à l'évolution de l'*affection cancéreuse elle-même.*

L'on voit habituellement les cancers à la période des manifestations sérieuses: la constipation opiniâtre, les hémorragies et quelquefois l'occlusion.

Mais l'on ne doit pas oublier que ces cancers sont déjà assez vieux et qu'ils ont évolué depuis plusieurs mois avec une physionomie clinique souvent anodine. C'est la période de "latence", si dommageable pour le malade puisqu'elle permet sournoisement les développements sur place et les ensemencements à distance, qui font échec à l'efficacité des traitements entrepris trop tardivement.

Cette période de *latence* est quelquefois à ce point *absolue* que la crise d'occlusion éclate comme premier symptôme chez une personne en parfaite santé; cette latence est toutefois le plus souvent *relative*, mais les manifestations qui l'accompagnent ont des caractères d'innocuité qui la font méconnaître et ne fixent pas l'attention, à moins qu'un sens clinique averti ne les analyse très minutieusement; perte de l'appétit et des forces, amaigrissement peu marqué mais accompagné d'anémie, météorisme, gargouillements précédés de coliques, selles infectes, quelquefois diarrhéiques, qui font penser à l'entérite, mais traduisent en réalité le passage des gaz et des selles à travers une lumière déjà rétrécie, —les hémorragies occultes et les fermentations putrides au niveau des lésions de sphacèle qui se développent à la surface de la tumeur ulcérée.

Les petits *cancers annullaires*, qui rétrécissent rapidement la lumière de l'intestin, présentent ordinairement une courte période de latence, entrecoupée à bonne heure par des crises d'occlusion qui attirent l'attention. Ce sont les "cancers en ficelle" que l'on a chance d'opérer à bonne heure et qui donnent les meilleurs résultats.

Mais les *cancers à type latéral*, qui bourgeonnent en étendue et dont les larges ulcérations sont ouvertes à l'infection du milieu, qui se développent souvent dans les régions où le côlon est plus large, ne donnent que très tardivement des phénomènes d'obstruction. Ils peuvent évoluer pendant longtemps sous le couvert des phénomènes infectieux; coliques, borborygmes sonores, selles brunes et fétides, diarrhée, et donnent les grosses tumeurs "néo-inflammatoires" qui poussent leurs prolongements dans les organes voisins.

Défions-nous de ces diarrhées inexplicables, tenaces, qui résistent aux traitements ordinaires et s'accompagnent d'amaigrissement et de pâleur des téguments. Il importe que l'on s'efforce d'en établir la cause par un examen sérieux, aidé des laboratoires de radiologie et de coprologie, avant que n'éclatent les accidents d'obstruction qui compromettent presque fatalement les résultats du traitement.

Que l'âge ne soit pas, non plus, une considération qui nous engage dans un optimisme non justifié. Nous ne sommes plus au temps où le cancer était l'apanage, à peu près exclusif, de l'âge avancé. En ce siècle de vitesse, on arrive à faire du cancer à bonne heure; 18 de nos 95 malades avaient moins de 40 ans et parmi nos 22 opérés, quatre étaient âgés respectivement de 27, 29, 32 et 33 ans. Nous avons actuellement sous observation, une belle fille de 20 ans qui se meurt d'un gros cancer inopérable du cæcum.

En définitive, l'amélioration du pronostic des cancers du gros intestin repose sur la précocité d'une intervention radicale que peuvent seules rendre possible l'*éducation du public* et la *collaboration active du médecin*, dont le sens clinique en éveil ne se laissera pas tromper par la banalité et l'innocuité apparente des symptômes du début.

BIBLIOGRAPHIE

E. MERIEL. — Affections chirurgicales du gros intestin.

J. Okinczyc. — Cancer de l'intestin.

CHALIER et MONDOR. — Cancer du rectum.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU DOLICHOCOLON

Neuf observations personnelles:

Par Albert LeSAGE,
Professeur de clinique à l'Université de Montréal,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame.

Les observations que nous publions dans ce travail ont pour but d'attirer l'attention des médecins sur la fréquence de cette maladie, actuellement bien définie, qui mérite de prendre place dans la nosologie intestinale.

Malgré l'association des signes cliniques dans tous les cas, c'est à la radiologie que nous devons les précisions actuelles sur ce sujet.

Depuis longtemps, en présence de ce syndrome abdominal apparemment complexe, la clinique hésitait entre des affections diverses et imprécises concernant l'estomac, certaines formes d'entérite, les voies biliaires, le pancréas, l'appendice, l'hydronéphrose, les organes du petit bassin, pour s'arrêter, en désespoir de cause trop souvent, au diagnostic de vago-sympathicotonie, dont le cadre très élastique peut embrasser tous les symptômes accusés par ces malades.

Grâce au lavement baryté, les allongements segmentaires du colon sont venus fréquemment se profiler sur l'écran radioscopique, et nous avons pu non seulement en préciser le diagnostic mais reconnaître les causes multiples des complications qui accompagnent cette maladie, entr'autres: les périviscérites et le volvulus. Nos observations, choisies parmi un grand nombre en démontrent amplement la fréquence et la gravité.

Symptômes

Cette maladie se caractérise au point de vue clinique par une triade symptomatique de la plus haute importance, à savoir: la *constipation,* les *crises douloureuses,* l'*aérocolie.*

Je rappelle en quelques mots les caractères principaux de ces symptômes.

1° *La constipation* est opiniâtre. Dans chacune de nos dix observations, elle existe depuis très longtemps, impressionnante pour la malade, inquiétante, souvent, pour le médecin car, dans certains cas, elle résiste à toutes les interventions; elle menace, même, de tourner en une obstruction complète et rapidement mortelle.

2° *Les crises douloureuses* sont variables dans leurs manifestations. Chez les uns, elles apparaissent brusquement, après une période de constipation plus ou moins prolongée. Chez les autres, elles se manifestent sous la forme de crampes après les repas, entrecoupées de périodes d'accalmie coïncidant avec l'émission de gaz par l'anus.

Ou bien, les malades éprouvent des sensations de piqûres, de pincements, qui suivent une évacuation plus ou moins considérable des selles. Enfin, elles se sidérisent sous la forme d'une crise soudaine siégeant dans une des fosses iliaques, souvent la fosse iliaque droite, accompagnée d'une tension douloureuse de l'abdomen, qui nous fait songer à une crise d'appendicite aiguë.

Cependant, si on interroge ces malades, on apprend que cette douleur coïncide le plus souvent avec une constipation ancienne accompagnée de rétention fréquente et prolongée.

3° *L'aérocolie* accompagne toujours les deux symptômes précédents. Il s'agit d'un ballonnement plus ou moins prononcé, mais permanent, dû à la rétention des gaz. Ce ballonnement est variable. On remarque que le ventre se gonfle et se dégonfle subitement à cause du déplacement lent des gaz à travers les coudures coliques, ou de leur accumulation dans les colons.

Dans quelques cas, on a remarqué que ces malades évacuent des selles énormes, ressemblant à de véritables monticules, à la suite d'une rétention prolongée précédée de phases d'atonie parésique du gros intestin, caractérisées bien souvent par l'évacuation antérieure d'un boudin fécal long et aplati.

Tels sont les signes les plus importants qui doivent attirer l'attention du médecin et orienter son diagnostic avant même l'examen radioscopique.

Si, à ces signes cliniques, on ajoute la fétidité de l'haleine, un certain état subictérique de la peau et des yeux, du clapotage et des selles infectes, on réunit, ainsi, tous les signes cliniques justifiant l'examen radioscopique.

Observations

OBS. I. — Il s'agit d'un enfant de treize ans, admis à l'hôpital parce qu'il souffre d'une constipation opiniâtre ayant débuté il y a six mois, et résistant aux laxatifs, même aux lavements.

A certains moments, il évacue des matières fécales en abondance, puis la constipation reprend, accompagnée de rétention pouvant se prolonger durant treize jours.

La triade symptômatique est complète: ballonnement excessif du ventre, constipation, douleurs avec paroxysmes, atténuées après l'émission de gaz.

Le lavement baryté révèle: 1° un mégacôlon; 2° un côlon transverse abaissé; 3° adhérence des deux segments du côlon transverse, distendu à l'angle splénique; 4° l'anse sigmoïde enroulée et coudée. (Fig. 1).

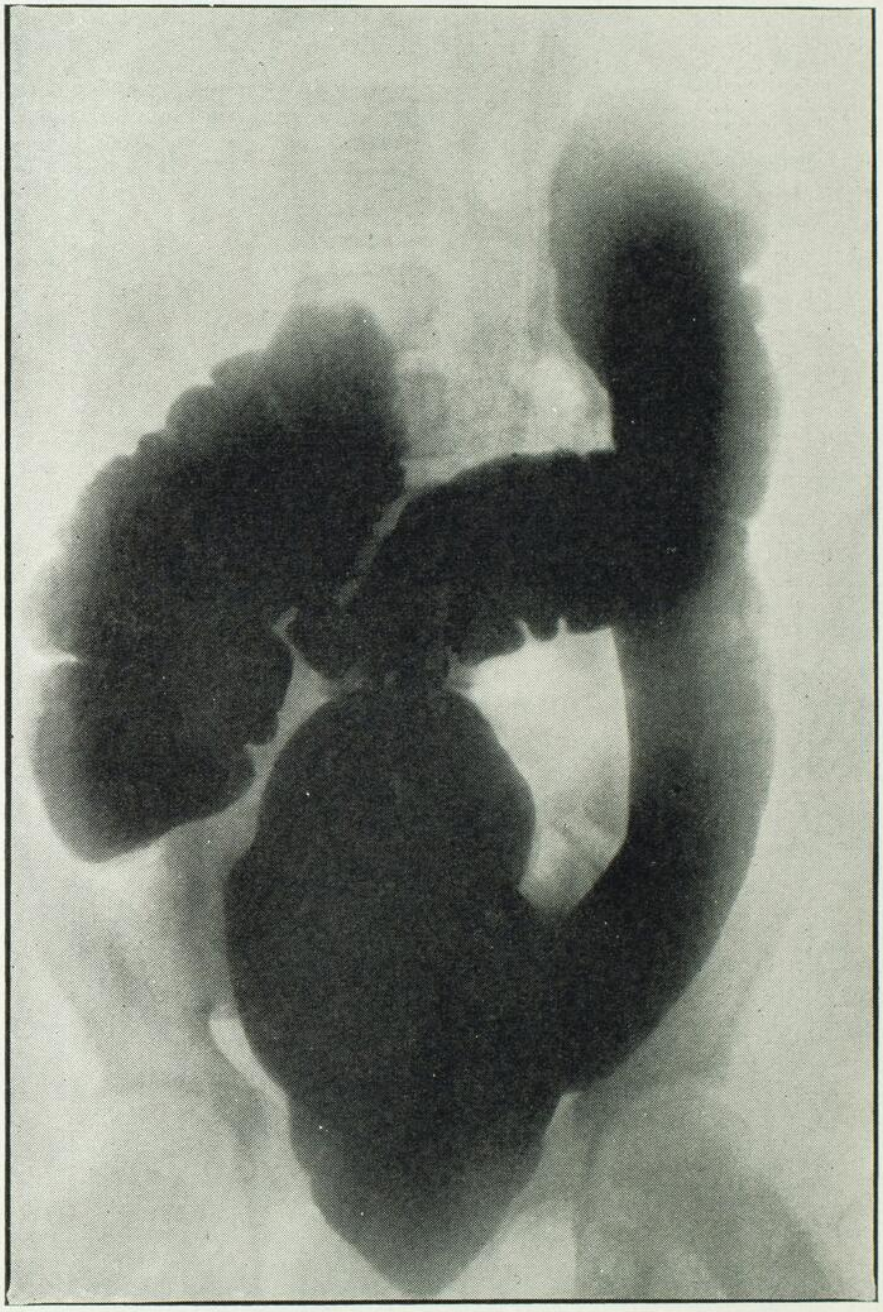


Fig. 1. (Obs. I).—Méga partiel. Côlon élevé. Transverse abaissé. Coudure à l'angle splénique. Adhérences des deux segments. Anse sigmoïde enroulée et coudée.

Ce jeune malade a quitté l'hôpital, amélioré, grâce à une diète et à un traitement sur lequel nous reviendrons plus loin. La guérison est une autre question.



Fig. 2. (Obs. II).—Côlon surélevé. Transverse abaissé. Coudure angle splénique. Anse sigmoïde grosse, coudée, enroulée. Cholécystite hydropique. Dolicho.

OBS. II. — Femme de 35 ans, admise à l'hôpital pour une douleur subite siégeant à l'angle hépatique et tendant à se généraliser dans tout l'abdomen.

Etat général mauvais; pouls à peine perceptible, rapide; teint pâle; amaigrissement.

Diagnostic: Cholécystite? Volvulus? Dolichocôlon? (Fig. 2).

Le lavement baryté révèle; un côlon ascendant très distendu, coudure et adhérences des deux segments des côlons transverse et descendant à l'angle splénique, anse sigmoïde grosse, allongée et coudée.

OBS. III. — Femme de 48 ans, qui nous fait appeler pour des douleurs abdominales diffuses. A l'examen, l'abdomen est ballonné, tendu, douloureux. Le siège de la douleur est situé dans la fosse iliaque gauche, au niveau de l'anse sigmoïde. Constipation depuis huit jours. Etat général assez bon, légèrement anxieux, 1932.

La malade est transportée à l'hôpital le lendemain. L'huile de ricin, le lavement évacuant ne donnent aucun résultat. Le ballonnement augmente rapidement. Il n'y a aucune émission de gaz par l'intestin. Le pouls s'accélère, la malade est de plus en plus anxieuse.

Nous posons le diagnostic d'obstruction possible par volvulus, secondaire à un dolichocolon ancien, d'accord avec M. Bourgeois.

Un lavement baryté, pratiqué d'urgence, révèle un mégacolon, abaissement du côlon transverse jusqu'au petit bassin, avec coudure hépatique et splénique et enroulement de l'anse sigmoïde, où s'arrête le lavement baryté avant de passer avec beaucoup de lenteur. (Fig. 3).

En présence de cet état aggravé, nous songeons à une intervention chirurgicale; indispensable; mais la malade est si affaiblie et angoissée que nous nous préférons répéter le lavement électrique huileux pratiqué par M. Laquerrière pour la deuxième fois, avec injection de pituitrine et ingestion d'eau de vie allemande: 30 grammes, et de sirop de Nerprun: 20 grammes.

Le lendemain matin, l'intestin cède enfin et la malade évacue une quantité formidable de matières fécales, remplissant deux grands bassins. A partir de ce moment, les malaises disparaissent, et la malade quitte l'hôpital au bout de quelques jours.

Une diète et un traitement appropriés ont complété sa guérison apparente. Son état actuel est satisfaisant, malgré la constipation.

Cette observation est intéressante surtout au point de vue du traitement chirurgical.

Que fût-il arrivé si nous avions précipité l'intervention chirurgicale avant le traitement médical usuel en pareil cas? Nous croyons fermement que cette malade eût succombé à cause de son mauvais état général et des réactions post-opératoires graves, fréquentes en pareil cas; car une telle intervention s'accompagne presque toujours d'un véritable traumatisme de l'intestin. D'autre part, un délai trop prolongé aggravait le pronostic en cas d'une opération d'urgence. Dilemme presque insoluble et dramatique.!

Sans doute, nous aurions été justifiés d'intervenir quand même, en dernier lieu, mais nous avions le devoir d'accorder la préférence,

avant tout, au traitement médical, lequel, heureusement, a été suivi d'un résultat très efficace. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un dolicho ancien, compliqué d'une obstruction complète mais passagère par coudure et volvulus.



Fig. 3. (Obs. III). — Femme de 42 ans, constipée, aérocolie, douleurs, ballonnement. Colon surélevé, anse sigmoïde coudée, enroulée. Dolicho. Obstruction complète et passagère.

OBS. IV. — Il s'agit d'une femme de 35 ans, opérée antérieurement pour cholécystectomie. Depuis plusieurs mois elle souffre de constipation, de ballonnement et de douleurs plus ou moins aiguës, qui lui enlèvent le goût et l'appétit. Elle a maigri d'une quinzaine de livres depuis quelques mois, à cause d'une diète insuffisante. Elle n'ose manger, dit-elle, parce que les repas sont suivis, quelques heures plus tard ou le lendemain, de douleurs assez vives et d'un ballonnement disgracieux de l'abdomen qui l'oblige à retirer son corset.

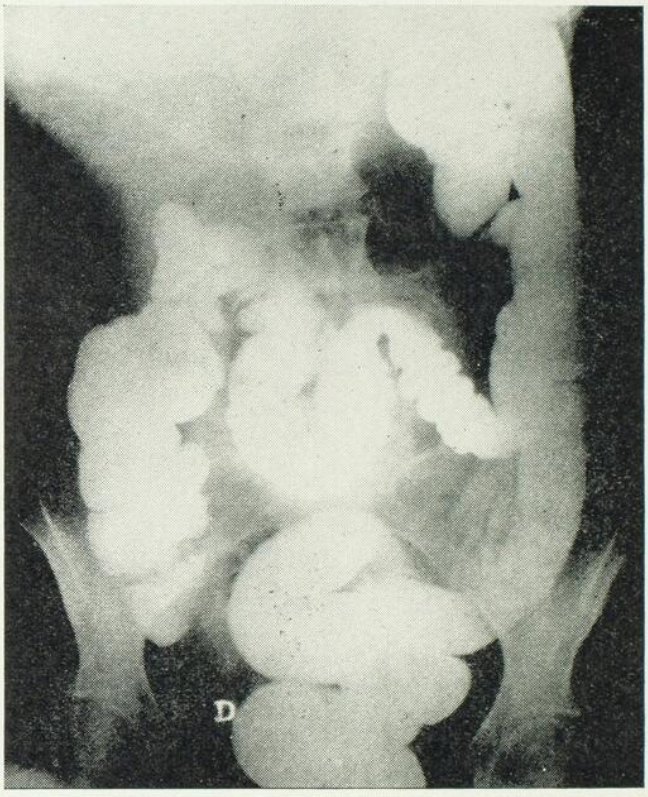


Fig. 4. (Obs. IV).—Périviscérite et adhérences du côlon tranverse. Coudure angle splénique, adhérences. Anse sigmoïde enroulée et coudée, bride?

Après un examen et un interrogatoire minutieux, nous faisons le diagnostic de dolichocölon, compliqué de périviscérite ancienne post-opératoire, — cholécystectomie — avec toutes les conséquences habituelles d'une telle maladie, mentionnées d'ailleurs par la malade.

Le lavement baryté révèle: 1° Un mégacôlon peu accusé; 2° une coudure à l'angle hépatique; 3° un abaissement du côlon transverse, celui-ci rétracté et ondulé, ayant la forme de vagues très accusées et causées vraisemblablement par des adhérences dues à la périviscérite. L'angle splénique est coudé et l'anse sigmoïde est enroulée sur elle-même. (Voir Fig. 4).

Nous lui prescrivons le traitement habituel en pareil cas. Elle quitte l'hôpital au bout des quinze jours, améliorée. (Fig. 5).

Quelques temps après, les malaises réapparaissent, accompagnés des mêmes douleurs, mais plus vives et plus fréquentes, si bien que le mari pose la question d'une intervention chirurgicale, dans le but de sectionner ces adhérences et de libérer, si possbile, les anses intestinales emprisonnées à ce niveau, cause probable des paroxysmes douloureux.

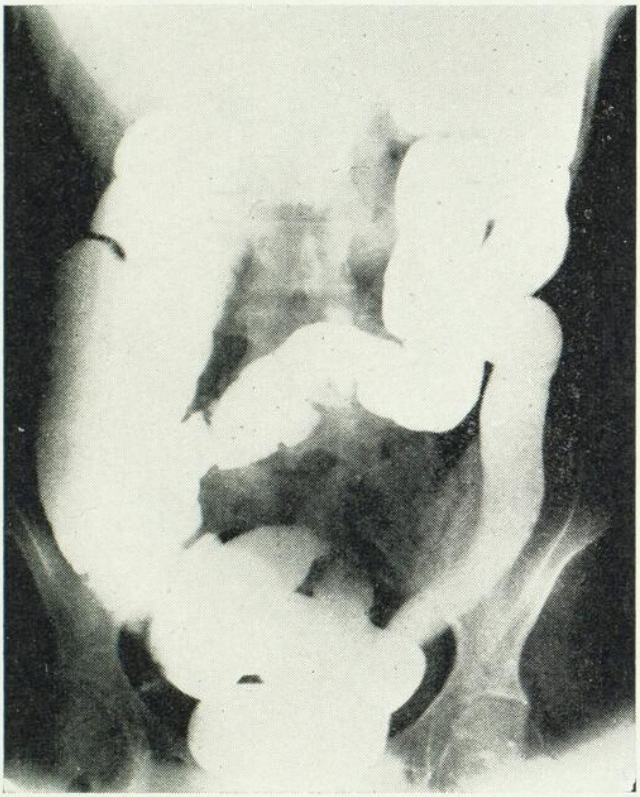


Fig. 5. (Obs. IV). — Même malade quittant l'hôpital, améliorée. Le côlon transverse a repris sa mobilité, mais les allongements et les coudures persistent.

Après consultation avec le professeur Bourgeois, nous arrivons à la conclusion qu'une opération n'apporterait qu'un soulagement partiel et passager, et que les mêmes accidents réapparaîtraient à cause des nouvelles néoformations périviscérales.

La malade est néanmoins opérée, plus tard, par un chirurgien américain. On pratique la section d'une bride emprisonnant l'anse sigmoïde.

Les suites sont d'abord très favorables; les principaux malaises disparaissent, l'appétit revient, le sommeil et l'état général deviennent meilleurs, son poids augmente de 25 livres. Mais, au bout d'un mois environ, les douleurs réapparaissent discrètement, puis elles vont en s'aggravant; des compli-

cations multiples surgissent: les unes, anatomiques, les autres, psychiques ou médicamenteuses, et la malade glisse peu à peu vers un état cachectique qui fait craindre pour ses jours.

* * *

L'opération n'avait produit aucun résultat favorable décisif. La résection des membranes avait été suivie rapidement de la reprise des mêmes accidents pour les mêmes causes.

L'intervention chirurgicale faite en vue de détruire les lésions de périviscérite est un leurre; elle n'apporte aucun soulagement réel et permanent. Les membranes se reforment presqu'aussitôt.

* * *

OBS. V. — Je rapporte une dernière observation. Il s'agit d'une femme non mariée, âgée de 48 ans, souffrant de constipation depuis longtemps et prise tout à coup d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite, au cours d'un séjour à Montréal.

A notre arrivée, nous sommes en présence d'une femme dont les traits sont altérés, et qui souffre beaucoup. Température à 102°, pouls à 120. Abdomen ballonné, tendu, douloureux, surtout à la fosse iliaque droite, au point appendiculaire, mais sans défence musculaire locale. Pas de ventre de bois.

Comme nous voyons cette malade pour la première fois, nous faisons une enquête sommaire sur son état de santé antérieur et nous relevons les signes suivants: 1° constipation ancienne, tenace, prolongée: trois jours, quatre jours, une fois, huit jours; 2° ballonnement très marqué du ventre; 3° douleurs abdominales fréquentes, plus accentuées après les repas, l'obligeant quelquefois à se lever la nuit et à appliquer des compresses d'eau chaude.

En présence de cette triade symptômatique, nous pensons au dolichocolon, mais à un dolichocôlon ancien, tandis que l'état actuel nous fait, quand même, songer à une crise appendiculaire possible. Nous faisons transporter d'urgence cette malade à l'hôpital et nous appliquons, localement, un sac de glace sur la fosse iliaque droite.

Le lendemain, nous lui faisons administrer un petit lavement concentré d'huile d'olive et de glycérine. Bientôt, elle passe une selle, des gaz en abondance; elle se sent immédiatement soulagée. Son état s'améliore rapidement.

A l'examen radioscopique, pratiqué plus tard, le lavement baryté, révèle un mégacôlon, une coudure de l'angle hépatique, un abaissement du côlon transverse jusqu'au niveau du petit bassin accolé au côlon proximal, et un enroulement de l'anse sigmoïde. (Fig. 6).

Un traitement approprié fut suivi d'un accalmie, le traitement subséquent fait disparaître les crises et les malaises. La malade peut vaquer à ses occupations, en suivant strictement les conseils que nous lui avions donnés au point de vue diète et traitement. Il y avait, ici, des signes de colite ulcéreuse: selles glaireuses et sanguinolentes, par intervalles.

Nous publions une série de radiographies, relevées chez quelques-uns de nos malades. Si elles varient entre elles, on remarquera que le siège de toutes les lésions anatomiques est situé surtout à l'anse sigmoïde où elles naissent et évoluent dans la majorité des cas.



Fig. 6. (Obs. V).—Effondrement du côlon transverse. Accollement adhérent au proximal, mobile, ou splénique; enroulement et coudure de l'anse sigmoïde.

Quant aux autres observations, il suffit de consulter les notes succinctes qui accompagnent les figures pour en comprendre la nature et l'importance. Elles sont presque identiques.

Etiologie

Sans chercher à établir, par un chiffre, la fréquence de cette affection, nous la rencontrons en maintes circonstances, associée à d'autres maladies, parce que nous y pensons davantage et que nous la recherchons. Admettons, les faits le démontrent, qu'elle est fréquente, qu'on la dépiste assez facilement, plus souvent chez la femme que chez l'homme — toutes nos observations concernent des femmes —

et qu'elle apparaît surtout chez l'adulte, entre 20 et 40 ans. Notre statistique personnelle s'étend de 13 à 48 ans, mais nous croyons, si on l'observe chez des sujets plus âgés, que la maladie a débuté plusieurs années auparavant. L'âge moyen serait entre 20 et 30 ans.

Le siège, par ordre de fréquence, serait: l'anse sigmoïde, l'angle splénique, puis, le colon proximal.



Fig. 6a. (Obs. V — même malade). — Anse sigmoïde enroulée.

Nous trouvons cette sorte de hiérarchie chez presque tous nos malades. Soulignons, enfin, l'existence d'autres facteurs associés au dolicho-colon: les cholécystites, les péricolites, les laparatomies antérieures, les brides de Lane et l'existence possible de la fameuse membrane de Jackson.

Nous attachons une grande importance aussi au régime de vie: diète, exercices. Nous avons rencontré cette maladie surtout chez les gens qui boivent peu ou pas du tout. Tels sont les faits saillants à retenir sur ce chapitre.

Pathogénie

Laissons de côté les théories congénitale et anatomique; c'est trop complexe. Il vaut mieux s'adresser à la physiopathologie, comme, d'ailleurs, se pose le problème; mais aucun auteur n'a pu, jusqu'ici, élucider clairement ce point. Si la longueur des meso joue un certain rôle dans l'élévation, l'abaissement ou l'allongement des colons, on ne saurait leur imputer un rôle exclusif dans certains rythmes du transit qui ne concordent pas avec la physio-pathologie.

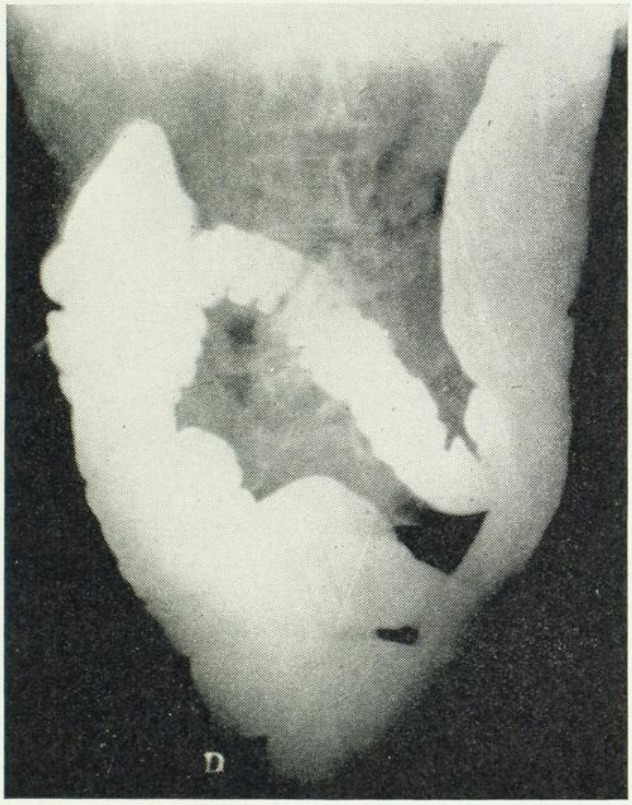


Fig. 7.—Femme de 50 ans. Dolicho. Constipation, aérocolie, ballonnement, coudures hépatiques et spléniques, angle sigmoïde coudée et enroulée.

En effet, un dolicho-colon suggère l'idée d'atonie avec rétention à cause d'un soit disant retard dans le transit; or, cette maladie est très rare chez le vieillard, où l'atonie est la règle, tandis qu'on la rencontre surtout chez un individu jeune et vigoureux, ayant une bonne tonicité générale. Il arrive même de constater, à l'écran, une accélération du transit au niveau du dolicho. Nous devons, avec Chiray, nous tourner vers le système nerveux autonome gastro-intestinal, qui règle les fonctions réciproques des segments intestinaux. En

effet, c'est lui qui préside au rythhme des contractions des muscles lisses de l'intestin; elles vont en décroissant du pylore jusqu'à l'anse sigmoïde. Tout processus pathologique amène, au début, une perturbation dans l'ensemble du système et détruit la solidarité fonctionnelle entre les différentes portions du tractus gastro-intestinal, quelqu'en soit le siège, éloigné ou rapproché.

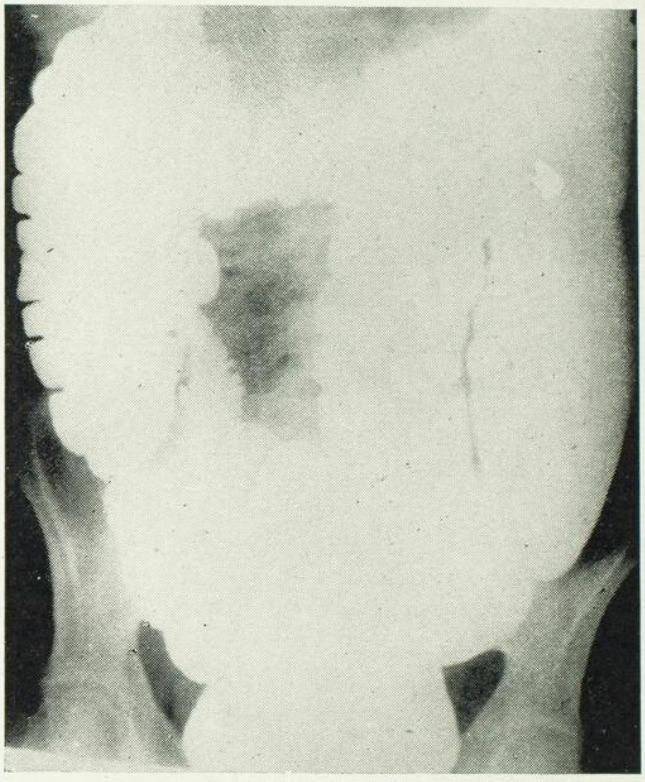


Fig. 8.—Colon après remplissage. Anse sigmoïde enroulée. Dolicho. (jeune fille de 21 ans). Triade symptomatique.

Donc, toute lésion siégeant sur le tube digestif, gastro-intestinal ou hépatique, agirait, par voie réflexe, sur le système nerveux sympathique ou para-sympathique, avec toutes les conséquences physio-pathologiques qui en découlent. Notons, en passant, l'existence si fréquente d'ulcères de l'estomac, du duodénum; de péricolite droite, d'appendicite chronique, de brides péri-iléo-cœcales et de cholécystites, dans les antécédents de malades porteurs de dolicho-côlon.

Cette notion générale est satisfaisante pour en comprendre le mécanisme. Tout *repose sur le fonctionnement du système sympathique et parasympathique...*

Pourquoi y a-t-il localisation élective au côlon gauche? D'abord, parce que le *côlon droit,* presque dépourvu de méso, est le siège de mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques rythmés, "s'arrêtant à un anneau de contraction siégeant au niveau de l'angle hépatique; et, en second lieu, parce qu'il est innervé par le système pneumo-gastrique et le sympathique du plexus mésentérique supérieur" (Chiray). (Fig. 11.)

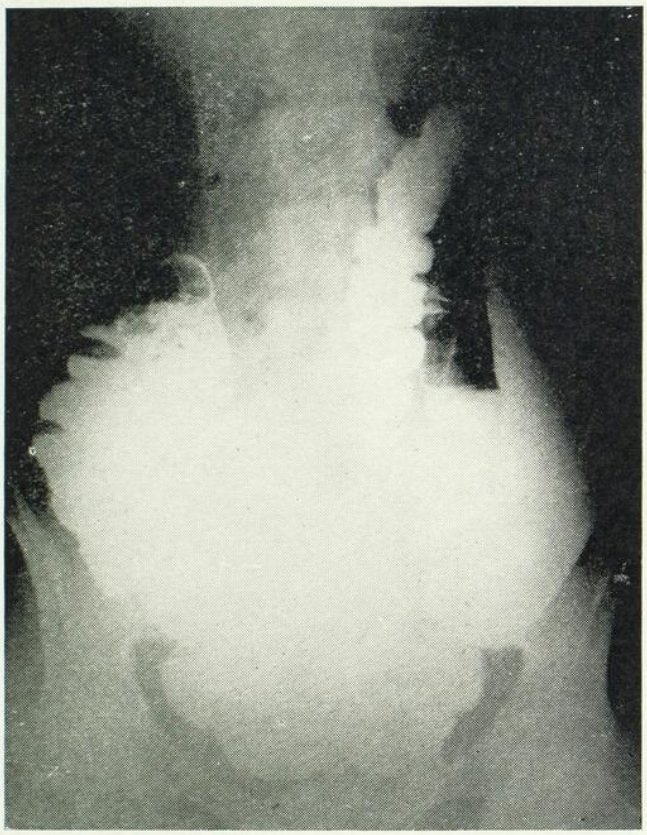


Fig. 9. — Apparence après évacuation. Effondrement des côlons dans le bassin, même malade.

Enfin c'est un réservoir où se déverse le contenu de l'intestin grêle, et où se termine la digestion. C'est la dernière phase du chimisme gastro-intestinal. Il est donc nettement différencié du colon gauche.

En effet, le *colon gauche* n'a pas de mouvements anti-péristaltiques; il reçoit son inneration des nerfs pelviens au niveau des troisièmes et quatrièmes racines sacrées du plexus para-sympathique et du sympathique issu du plexus mésentérique inférieur. Là tout

travail digestif cesse, les selles sont complètement déshydratées et moulées. Dès lors, on comprend pourquoi le côlon droit puisse se distendre facilement, tandis que le colon gauche, siège habituel du dolicho, pourvu de longs méso, puisse s'allonger et garder son calibre sous l'influence de certaines causes.

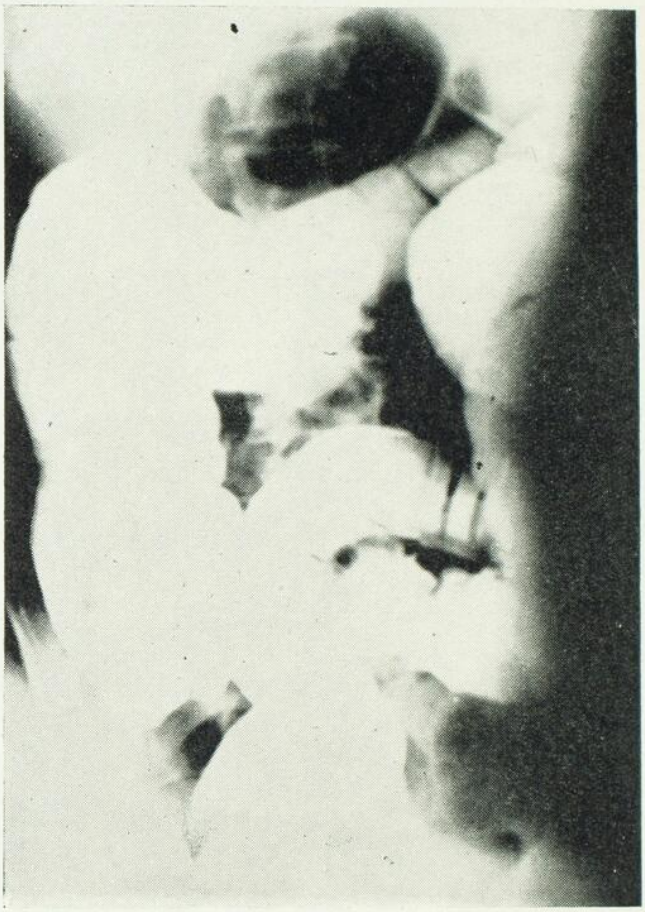


Fig. 10.—Femme. Dolicho. Crises douloureuses avec obstruction passagère.

Nous comprenons, ainsi, pourquoi une rétention droite, réservoir en pleine activité physiologique, puisse s'accompagner de signes toxiques, tandis qu'une rétention gauche s'accompagne surtout de troubles fonctionnels mieux supportés, malgré les coudures secondaires au déplacement de l'anse dolicho-colique.

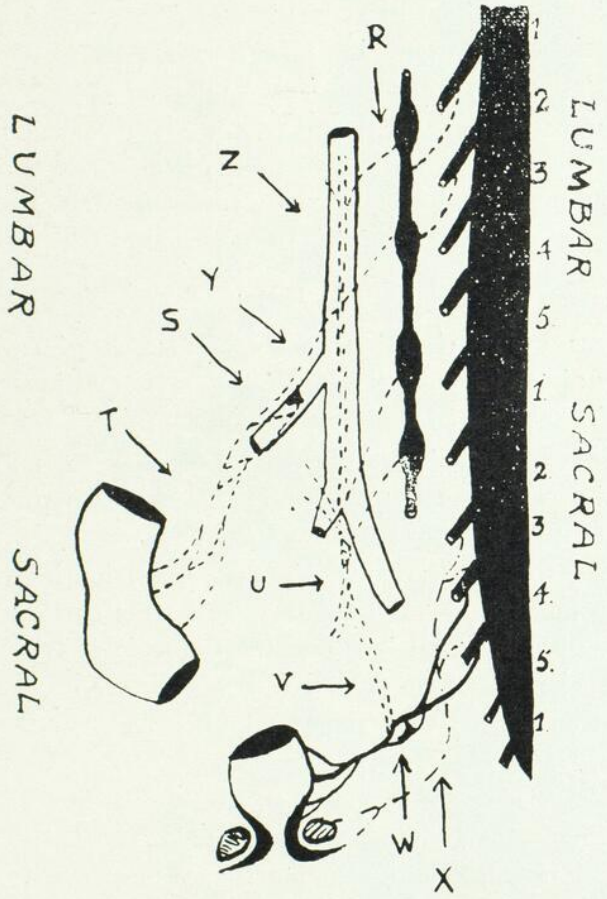
Ces notions de pathogénie, plutôt récentes, ont été mises de l'avant par mon collègue Chiray, de Paris. Nous y adhérons, car elles sont, en tous points, conformes à la physiologie et à l'observation clinique. Nous avons cru opportun de citer son opinion à propos de nos observations sur ce sujet.

Les complications

Les complications comportent deux paragraphes, selon nous:

1° Les maladies associées, que l'on peut considérer comme des complications, telles que, colite ulcéreuse, cholécystite, périduodénite, appendicite chronique, parmi les plus fréquentes.

2° Les complications inhérentes au dolicho-colon lui-même, parmi lesquelles nous mentionnerons la collibacillurie, la pyélonéphrite, les obstructions partielles intermittentes ou totales par volvulus du colon pelvien.



Nous relevons la plupart de ces complications ou maladies associées dans les observations qui accompagnent ce travail. Mais le *syndrome entéro-rénal* est un des plus fréquents. Il importe de le reconnaître afin de ne pas classer comme rénales des malades qui appartiennent au groupe gastro-intestinal.

Chacune de ces complications appelle de plus amples développements, mais il suffit, aujourd'hui, de les énumérer. Nous désirons simplement en souligner la fréquence et la très grande importance.

Traitement

Le traitement comporte deux chapitres:

1° *La diète;*
2° *La médication.*

Le traitement est, avant tout, médical. On obtient, le plus souvent, des résultats satisfaisants. On constate quelquefois que les côlons se redressent et qu'ils retrouvent peu à peu des dimensions presque normales. Mais ceci est l'exception, il faut bien le reconnaître, car il s'agit d'un traitement auquel le malade n'est pas toujours fidèle, et de restrictions souvent incompatibles avec leurs goûts et leur humeur. Patience, confiance et clairvoyance.

Ce que nous cherchons, avant tout, c'est un état de santé compatible avec une existence normale et une certaine adaptation physique et psychique aux troubles que nous avons énumérés.

I° Diète:

1° Nous avons, chez tous nos malades, en général, permis la viande dégraissée, le jambon — le malade doit mastiquer longuement — les œufs bouillis et les poissons frais, bouillis.

2° Les légumes cuits, les purées, les céréales, en très petite quantité, et cuits parfaitement; les pommes de terre en purée, les fruits cuits.

Eviter les crudités: fruits, légumes crus, etc., les pâtisseries, le pain en abondance. Ces deux derniers aliments surtout sont réduits à leur plus simple expression: aucune pâtisserie et très peu de pain, séché, très bien mastiqué et salivé; les graisses, les œufs frîts, les sauces au beurre noir, les poissons rôtis, les crustacés, les marinades, les soupes grasses.

Comme boissons: l'eau: sept ou huit verres par jour, entre les repas, les limonades au citron, les orangeades.

Eviter la bière, l'alcool sous toustes ses formes.

Le café au lait le matin, ainsi que les infusions de tilleul, le thé en infusion faible, sont permis. Le lait n'est pas un très bon aliment.

* * *

Telles sont les prescriptions générales susceptibles d'être modifiées pour les adapter aux divers malades que nous traitons.

Ce qui importe, dans ce traitement, c'est de choisir une diète suffisamment substantielle et ne laissent pas de résidus excessifs dans des intestins dont le transit est plus ou moins anarchique.

Ii importe de prendre un repos d'une demi-heure environ après chaque repas.

II° Médicaments:

Nous donnons les grandes lignes du traitement médicamenteux qui nous a le mieux réussi:

1° *Les grands lavages de l'intestin.* On commence par administrer un lavement huileux, 5 à 6 c. à s. d'huile d'olive, dans 200 grammes d'eau bouillie. Après évacuation, repos d'une demi-heure, puis on pratique une entéroclyse au sérum isotonique salé et glucoseé, environ 250 grammes, que le malade retient aussi longtemps que possible. On doit se servir d'une sonde suffisamment longue, qu'on introduit jusque dans le côlon transverse, et dans laquelle on fait pénétrer le liquide *sous faible pression* — très important — et que l'on emprisonne au moyen d'une pince. On laisse sortir ce liquide au bout de quelques minutes, par petites quantités à la fois. Ce lavage au sérum a pour but de nettoyer la région colique encombrée et de réveiller le péristaltisme intestinal. On peut répéter ce lavement deux fois par semaine. Le malade est couché sur le côté droit, le siège légèrement surélevé, la tête basse.

Ces grands lavements huileux et séreux nous ont donné des résultats très encourageants, et nous y sommes très fidèles.

2° *La médication "per os"* est très simple. Elle consiste:

a) Un antispasmodique: la *teinture de belladone,* à la dose de trente gouttes par jour, seule ou associée à la *teinture de valériane,* à la dose de 15 gouttes; soit 25 gouttes des deux, associées, une demi-heure avant chaque repas; ou bien, la *génatropine,* à la dose de vingt gouttes, trois fois par jour, une demi-heure avant les repas.

Cette médication a pour effet de prévenir les coliques gazeuses et d'atténuer les crises douloureuses en agissant sur le système parasympathique.

b) On peut aussi donner une autre préparation:

teinture de jusquiame
teinture de boldo } ââ 10 c.c.
teinture de belladone

15 gouttes dans un peu d'eau, une demi-heure avant chaque repas.

L'emploi de *laxatifs huileux ou mucilagineux* est indiqué. Nous les donnons fréquemment, mais *surtout le soir,* au coucher, car nous

croyons que l'emploi systématique et prolongé de ces préparations, durant le jour, peut nuire à la digestion gastro-intestinale.

Nous associons fréquemment à ces médications *l'acide chlorhydrique officinal,* en solution à 2 ou 4 pour cent, à la dose de une c. à t. dans un demi-verre à vin d'eau après chaque repas.

La gymnastique abdominale est très utile dans ces cas. Le malade peut la pratiquer lui-même, en fléchissant le tronc, les jambes maintenues immobiles sur le plan du lit, une ou deux fois, matin et soir.

On a aussi conseillé, et nous le faisons fréquemment, les petites doses d'huile de ricin, pendant quelques jours : 1 c. à t. *d'huile de ricin,* trois, quatre ou cinq fois par jour. C'est un excellent traitement préventif de l'obstruction par coudure ou volvulus.

3° Le *traitement chirurgical* est indiqué dans les cas d'urgence, à savoir : obstruction complète et permanente par volvulus probable ; dans ces cas, on pratique généralement la colectomie, qui, seule, mettrait à l'abris des récidives.

Mais une méthode qui semble retenir l'attention de plus en plus, c'est celle qui consiste à agir directement sur le système nerveux du colon, par la section des premiers et deuxièmes *rami communicantes* lombaire. (Voir fig. III).

On prétend que les filets inhibiteurs des tuniques musculaires recto-coliques et ceux qui produisent la contraction du sphincter anal proviennent du sympathique lombo-sacré.

A ce propos, j'ai eu l'occasion d'observer, dans mon service, puis, plus tard, dans le service du prof. Bourgeois un résultat très impressionnant chez une petite malade de 16 ou 18 ans souffrant de dolicho-méga-colon, avec une rétention datant de plus de trente jours. La section des racines sympathiques lombo-sacrées a fait disparaître peu à peu tous les troubles, et cette jeune fille, est, dit-on aujourd'hui, bien portante. Il y a là un point très intéressant à retenir.

Ajoutons, pour terminer, que les *pansements humides chauds,* pendant les crises, exercent une action bienfaisante sur le symptôme douleur. *Mais il faut, pardessus tout, se mettre en garde contre l'usage des stupéfiants!* Ces malades, qui sont quelquefois des psychasthéniques, s'habituent rapidement à cette médication héroïque et trompeuse, et ils rejoignent, trop souvent, hélas ! le groupe inquiétant des morphinomanes !

* * *

Tel est le traitement que nous avons suivi chez tous les malades dont nous rapportons les observations et qui en ont bénéficié d'une façon très encourageante.

Conclusions

1° Le dolicho-colon est une maladie bien définie et très fréquente caractérisée par une triade symptomatique constante.

2° Le système nerveux sympathique et parasympathique y joue un rôle prédominant.

3° Elle se complique quelquefois d'obstruction partielle ou totale disparaissant habituellement par le traitement médical.

4° Le traitement chirurgical est indiqué dans certains cas d'obstruction totale et permanente lorsque le traitement médical a échoué.

5° La résection des adhérences par périviscérite est purement illusoire. Seule la résection de brides bien localisées peut apporter un soulagement.

6° Le traitement médical donne des résultats satisfaisants, en faisant disparaître ou en atténuant la plupart des malaises.

BIBLIOGRAPHIE

BENSAUDE et MONOD. — Le dolicho-colon sigmoïde. — Con. de méd. T. 37, p. 364, avril 1930.

CHIRAY et WAHL. — Etude médicale du dolicho-colon. Rapport du onzième congrès de médecine de A.M.L.F.A.N., à Québec, 1930, p. 129.

CHIRAY, LOMON et WAHL. — Le dolicho-colon, 1 vol. de 200 p. chez Masson & Cie, éditeurs, Paris 1931.

LeSAGE A. — Deux obs. de dolicho-côlon. *Union Médicale du Canada*, mai 1931.

LETONDAL. — Contribution à l'étude du mégacolon chez l'enfant. Thèse de Paris, 1925 (Arnette).

McLEOD. — Physiology in Modern Medicine, 7e édition, Mosley, éditor. St. Louis, 1935.

VOLVULUS DU CÔLON

Dr Paul-M. RICARD,
Chirurgien à l'hôpital Notre-Dame.

Ce travail n'a pas pour objet l'étude complète des volvulus intestinaux, mais il se bornera à relater l'histoire clinique de 2 cas personnels observés dans le service de chirurgie du Professeur B.-G. Bourgeois, et nous essayerons d'en dégager quelques considérations utiles à l'interprétation des abdomens chirurgicaux.

Premier cas (dossier 3479) :

Mlle Corinne L., âgée de 43 ans, est envoyée d'urgence à l'hôpital, le 1er juin 1933, à 2 hrs p. m., pour affection abdominale aiguë indéterminée — probablement d'ordre appendiculaire?

La malade nous arrive de l'hospice Bourget, où elle était internée pour état mental. Le début de sa maladie remonterait à plus de trois jours, lorsqu'à la suite d'une diarrhée assez intense, on lui administra 8 grains de calomel, rhubarbe et scammonée Co., ainsi qu'une bonne dose d'huile de ricin, pour tenter de nettoyer ses intestins. Elle est alors prise de douleurs abdominales violentes, de ballonnement, et depuis 2 jours elle a des vomissements; il y a arrêt complet des gaz et des selles, les lavements ne sont pas tolérés. On appelle alors le médecin à l'hospice qui ordonne son transport immédiat à l'hôpital pour appendicite probable.

Demandé d'urgence à l'hôpital, au cours de ma journée de garde, je me trouve en présence d'une moribonde qui est totalement obnubilée et qui répond difficilement à mes questions. Elle est très agitée et n'est réveillée de sa torpeur que par de violentes et fréquentes douleurs dans le flanc gauche irradiant à tout l'abdomen, et elle fait entendre alors des cris perçants. La malade ne peut nous donner de détails bien exacts sur ses antécédents: troubles digestifs vagues, rien de génécologique; menstruée à 15 ans, elle a eu ses dernières menstruations il y a quinze jours.

Au cours de l'examen objectif, l'on constate: un facies très intoxiqué, amaigri et souffrant, les traits sont tirés. La respiration est à 42; le pouls filant à 140, quelquefois imperceptible, la température en hypothermie à 94°, état adynamique complet. La pression artérielle, 90/85. Le thorax est décharné, congestion des deux bases pulmonaires, tachycardie irrégulière.

L'abdomen est volumineux, fortement météorisé. Il existe une voussure transversale sus-ombilicale pouvant correspondre au côlon transverse dilaté,

---

(1) Communication présentée à la Société de Gastro-Entérologie, séance du 25 février 1935.

signe positif de von Wahl. Tympanisme généralisé; la matité hépatique est réduite et haut située. Il est impossible de déprimer l'abdomen, qui semble contracturé par la forte tension du balonnement. Douleurs spontanées et provoquées, presque généralisées, mais surtout plus marquées dans la région du flanc gauche et de la zone ombilicale adjacente. On n'aperçoit pas de reptation intestinale, cependant à chaque crises douloureuses l'asymétrie du ballonnement est évidente (signe de Bayer).

La palpation de la loge rénale gauche est plus sensible qu'à droite. La malade se tient constamment couchée en rond de chien sur le côté gauche,

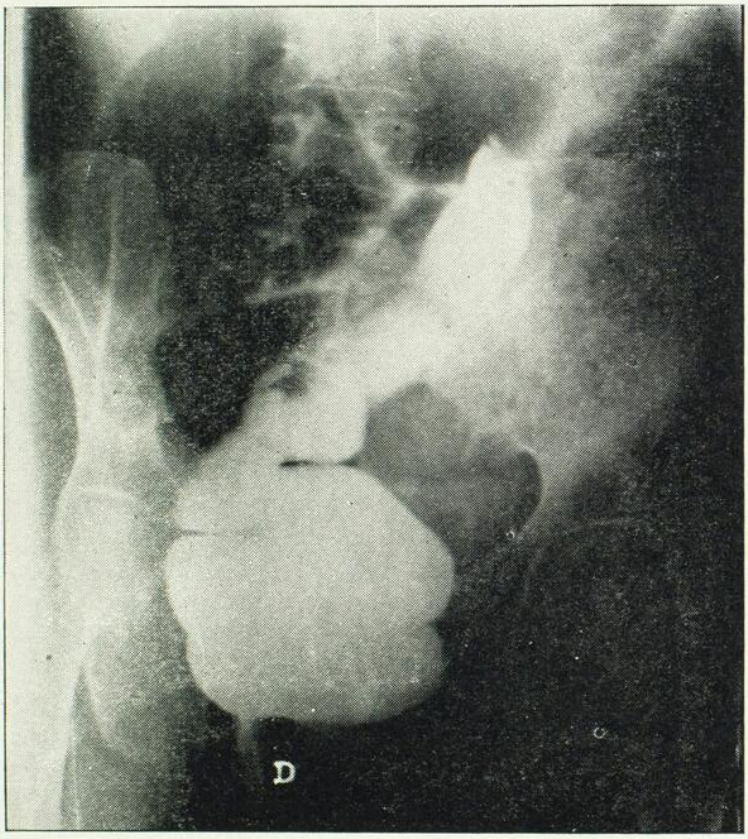


Fig. nº 1. — Radiographie après lavement baryté pour déceler la hauteur de l'obstacle au cours d'occlusion aiguë par volvulus chez patiente Corinne, L., juin 1933.

et si on la retourne sur le côté droit les douleurs sont réveillées et deviennent intolérables.

L'examen gynécologique est impossible par suite de la présence de l'hymen. Il existe cependant de la leucorrhée.

L'examen rectal est peu douloureux; l'ampoule est vaste, vide de matière, et au cours du toucher il ne s'échappe pas de gaz, il n'y a pas de sang sur le doigt. On perçoit l'utérus petit, mais repoussé vers le sphincter anal.

Réflexes tendineux conservés.

Devant l'ensemble de tous les signes cliniques et le début brusque de l'affection, nous posons le diagnostic clinique d'occlusion aiguë du côlon gauche causée probablement par un volvulus.

Pendant l'examen, nous recevons le résultat de la formule sanguine et de l'analyse des urines.

Formule sanguine: Gl. rouges, 5,000,000; Gl. blancs, 12,000; Hémoglobine, 85%; V. gl., .08; Polynucléaires, 81%; Gr. mono., 3%; Lymphocytes, 16%.

Analyse des urines: Par cathétérisme vésical on retire seulement 40 c.c. d'urines épaisses. Aspect trouble; dépôt nul; réaction acide; densité, 1.020; albumine: oui, et beaucoup; sucre: non; sang: non; cylindres hyalins; bactéries nombreuses.

Un examen radiologique est fait d'urgence par le Dr Paul Brodeur.

Scopie et graphie, après lavement baryté:

"On constate une très forte aérocolie et aérogastrie. Remplissage normal de l'ampoule rectale. Arrêt momentané du remplissage au début du côlon pelvien. Boucle du sigmoïde. La progression du lavement reprend après quelques minutes. L'ampoule rectale est distendue. Arrêt total et définitif à l'union du descendant et du côlon iliaque. Impossible de faire progresser. Incontinence. Cliché." Signé: Dr Laquerrière.

En somme, nous confirmons notre diagnostic d'occlusion au niveau du côlon sans préjuger de la cause.

Opération: La malade est alors opérée sous rachianesthésie à la Nupercaïne Ciba. On injecte, entre V. L. 4 et V. L. 5, 11 c.c. de sol. hypobare à 1/1500, et au bout de vingt minutes nous obtenons une anesthésie parfaite qui durera plus de trois heures, et donnera un calme abdominal complet sans malaise pour la malade.

Nous procédons alors par laparatomie médiane sus-ombilicale élargie.

A l'ouverture du péritoine, nous constatons une péritonite généralisée, on évacue une grande quantité de liquide rouge-noir très fétide. On aperçoit alors un côlon très dilaté, noirâtre, avec placards verdâtres de sphacèle presque totalement infarci: c'est le segment hépatique. Après évacuation des gaz par ponction de l'anse procidente, l'on peut repérer le cæco-ascendant, qui est normal de couleur, mais très dilaté. L'appendice n'est pas visible et le grêle est normal et vide. A ce moment l'on trouve l'estomac complètement refoulé à droite et très bas situé; il est sous tension et pour ainsi dire étranglé à ces deux extrémités par coudure du cardia et du pylore sur les anses coliques dilatées. Par ponction, l'on évacue encore une autre poche colique. Cette partie du côlon est totalement nécrosée; après extériorisation, l'on constate qu'elle correspond au transverse et à l'angle splénique. L'exploration devient plus facile et permet de trouver une épaisse bride, épiploïque probablement, coinçant ou sténosant le côlon descendant à son tiers moyen. Cette bride contourne le pied mésentérique pour s'étendre du pôle inférieur de la rate jusque vers le carrefour hépatique. L'obstacle coupé, j'arrive à détordre cette formidable masse colique, qui est involvée très serrée. Le côlon est enroulé sur 6 tours de spires dans le sens des aiguilles d'une montre. L'axe est la partie supérieure du côlon descendant. Plus à droite, l'angle hépatique est de même involvé sur 2 tours de spires.

Comme le côlon est nécrosé à partir du tiers supérieur du côlon ascendant jusqu'au niveau du tiers supérieur du côlon descendant, je pratique immédiatement une colectomie de tout ce segment, (Fig. No 2) et, par un accolement en canons de fusil, j'abouche les moignons coliques sur la ligne médiane. Un tube est introduit dans les deux orifices; le bout cæco-ascendant en bas et le bout sigmoïdien en haut pour permettre d'affronter les mésos sans torsion. Fermeture partielle de la paroi par crins doubles et drainage du Douglas par contre-ouverture sus-pubienne, Propidon.

Les suites post-opératoires furent calmes; la patiente redevient consciente, ne vomit pas et n'a même pas de nausées. Cependant, malgré les nombreux stimulants cardiaques et les injections intraveineuses répétées de sérum, on ne parvient pas à relever l'état général de la malade, qui tombe dans un coma progressif et meurt finalement, au bout de 17 heures, dans un état adynamique complet par stercorhémie et néphrite aiguë.

Nous insisterons sur le fait que les deux bouches de colostomie ont été faites en tissus sains et que leur apparence est tout à fait normale lors du décès.

L'autopsie révèle: congestion et œdème, base gauche du poumon. Périhépatite et périsplénite fibreuses. Néphrite chronique. Dilatation de l'estomac. Magacæcum par iléus paralytique. Les boucles de colostomie sont bien solides à la paroi et bien perméables. Pas de liquide dans l'abdomen. (852 — Protocole.)

Deuxième cas (dossier 4848) :

M. Napoléon P., âgé de 69 ans, voyageur de métier, est envoyé d'urgence à l'hôpital Notre-Dame par le Dr L.-E. Fortier, pour un syndrome d'obstruction intestinale aiguë causée probablement par un volvulus du sigmoïde.

Le patient est admis dans le service de chirurgie vers minuit le 16 juillet 1934. C'est un homme actif jusqu'à sa crise actuelle, non amaigri et en bonne santé apparente, pris soudainement, dans la soirée du 15 juillet, d'une douleur atroce dans le flanc gauche avec apparition progressive d'un énorme ballonnement oblique de l'abdomen (signe de Bayer). Il a quelques vomissements alimentaires, puis bilieux; il a une débâcle diarrhéique, puis il se trouve dans l'impossibilité de passer des gaz ou des matières, malgré de fortes coliques expulsives. Son rectum ne tolère pas les lavements, qui demeurent sans effet.

Ses antécédents révèlent une constipation opiniâtre depuis toujours et des troubles digestifs divers, qu'il nous a été impossible de faire préciser.

Vu le ballonnement marqué à gauche, le médecin de famille pense avec raison qu'il s'agit vraisemblablement d'un volvulus de l'anse sigmoïde.

A l'hôpital, sur demande du chirurgien de garde, le malade est gardé sous observation durant 12 heures. Au cours de cette période, on essaie différents traitements médicaux pour faire fonctionner l'intestin, pensant à un cancer du côlon. Les lavements restent toujours ineffectifs, et il ne passe ni gaz ni matières fécales. Le malade absorbe les lavements hypertoniques. Son état s'aggrave rapidement depuis quelques heures; le patient est sub-délirant, son pouls reste à 80, sa température baisse à 97° et sa respiration monte à 28, la pression artérielle est 100/60; le ventre est de

plus en plus ballonné, et on ne distingue plus l'asymétrie remarquée par le médecin de famille; le météorisme est généralisé; pas de matité.

Au toucher rectal, l'ampoule est trouvée vide et très sensible. Le malade n'a pas vomi depuis son arrivée à l'hôpital.

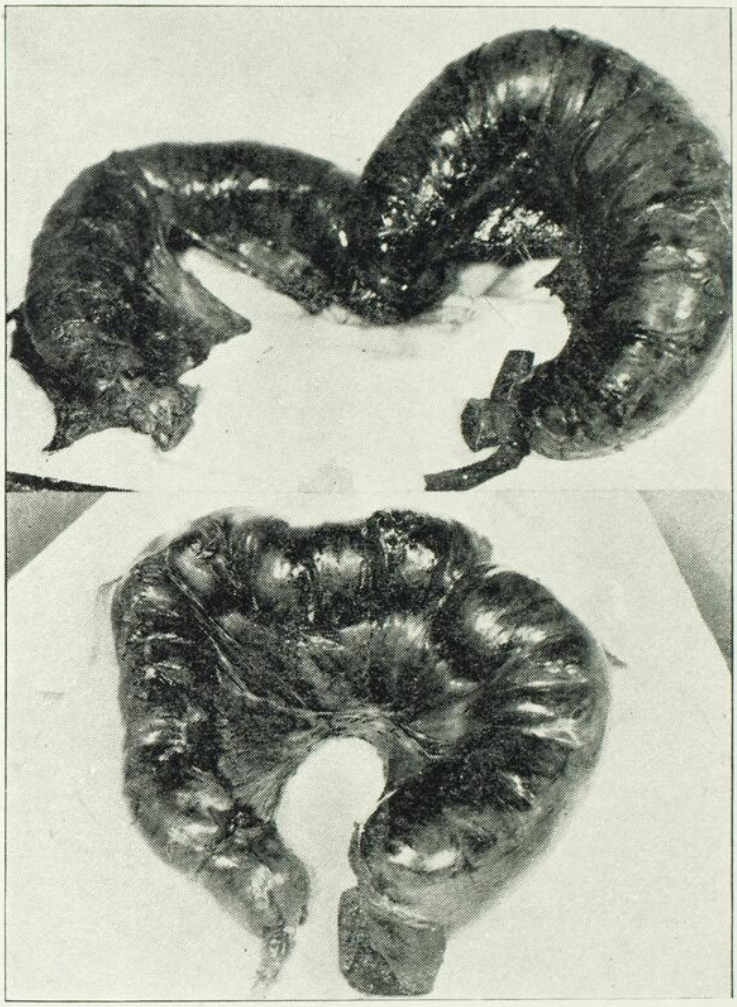


Fig. No 2. Pièce opératoire. Colon gangrené réséqué au cours de laparotomie pour occlusion par volvulus du transverse sur Corinne L., en juin 1933. 17 heures de survie.

Fig. No 3. Pièce opératoire. Patient Pl., âgé de 69 ans. Volvulus du sigmoïde réséqué en juillet 1934. Anse totalement gangrenée. 31 heures de survie.

Le diagnostic d'occlusion aiguë est évident, mais on pense plutôt à un néo du sigmoïde, et sur ce, le malade est dirigé vers la salle d'opération pour cæcostomie. Nous voyons le malade pour la première fois.

Opération. Nous intervenons, sous anesthésie à l'éther, par une incision iliaque droite. A l'ouverture du péritoine il s'écoule une grande quantité de liquide sero-hématique et purulent, peu odorant, signature d'une péritonite généralisée avec hémorragie interne.

L'exploration nous permet de constater l'absence du cæcum au niveau de la plaie opératoire. Il est haut situé et normal. Cependant, l'on aperçoit vers la gauche une anse colique noirâtre qui nous permet de conclure immédiatement à un volvulus de l'S sigmoïde. On branche alors une incision transversale sur le haut de la première et en direction de l'ombilic. Nous trouvons un énorme volvulus gangrené du sigmoïde. L'anse est très longue, 1 mètre 30 mesuré sur le bord libre, très épaisse, et involvée sur trois tours complets dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, rectum en avant. Les vaisseaux du méso sont totalement thrombosés. Sur celui-ci il existe d'épaisses bandes de mésentérite rétractile. Détorsion de l'anse après ponction évacuatrice, pour prévenir la résorption des produits toxiques accumulés dans l'anse occluse. A travers une incision iliaque gauche, on extériorise l'S et on adosse en canons de fusil les deux pieds de l'anse qu'on abouche finalement à la paroi. Résection colique segmentaire immédiate, en tissus sains sur le versant du côlon descendant; mais malheureusement les tissus sur le versant rectal sont très suspects d'être infarcis et laissent prévoir une désunion secondaire. Drainage du Douglas, tube rectal. (Fig. No 3.)

Le malade meurt dans un état de stercorhémie accompagnant une péritonite généralisée et une bronchopneumonie, 31 heures après son opération.

Autopsie (protocole 1078): Dilatation du cœur droit. Calcification des valvules aortiques avec rétrécissement consécutif. Pleurésie fibrino-purulente. Pneumonie au stade d'hépatisation grise. Lésions dégénératives des reins.

Conclusions:

Le volvulus est l'occlusion intestinale causée par la torsion d'une anse intestinale. Elle peut être chronique ou aiguë comme dans nos deux observations. Il engendre deux phénomènes de grande gravité, l'obturation de la lumière intestinale et la thrombose des vaisseaux des mésos. La torsion peut se produire de trois façons différentes: 1° torsion axiale autour d'un axe longitudinal; 2° torsion elliptique, autour de deux points fixes, comme dans le second cas rapporté. 3° torsion circulaire, autour d'un point fixe, comme dans le premier cas: le colon gauche étant fixé par la bride, le transverse s'est tordu tout autour. Il y a des torsions plus ou moins complètes, en général toute torsion de plus de 180° est considérée comme produisant en plus de l'obturation de la lumière intestinale, un écrasement suffisant des vaisseaux mésentériques pour provoquer leur thrombose et nécessiter la résection. Le volvulus est la complication chirurgicale la plus redoutable du dolichomégacolon qui représente à peu près la seule étiologie en dehors des défauts d'accolement mésentérique, et de la mésentérite rétractile.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés dans cette maladie d'après Mondor sont: 1°— l'histoire d'une constipation opiniâtre habituelle; 2°—plusieurs crises antérieures d'occlusion intestinale. bien guéries médicalement; 3°—le début soudain; 4°—le météorisme visiblement asymétrique ou signe de Bayer; 5°—le ballon révélateur, tympanique, isolé, fixe, résistant ou signe de von Wahl; 6°—arrêt des gaz et des matières.

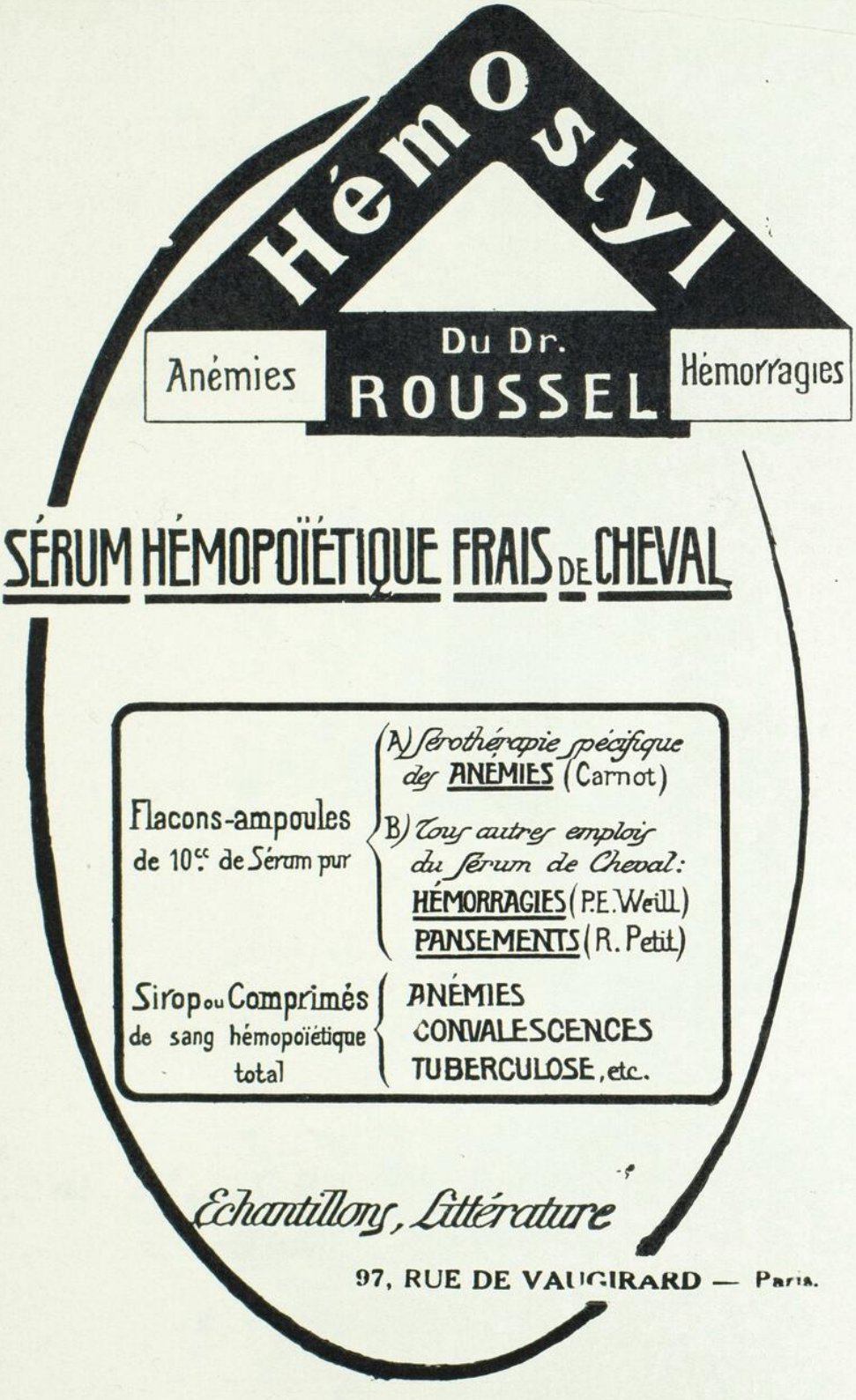
L'espoir légitime de faire un diagnostic précis d'occlusion ne doit pas amener un retard néfaste de l'intervention. Lorsqu'il survient à un âge assez avancé le diagnostic différentiel est à faire avec le cancer le plus fréquemment rencontré. On doit autant que faire se peut vider l'estomac et laisser un tube rectal à demeure avant de procéder. L'anesthésie locale ou la rachianesthésie semble être l'anesthésie de choix celle-ci donne un calme abdominal complet et évite au malade de se vomir dans la trachée au cours des manœuvres intra-abdominales.

La laparatomie médiane est sûrement la meilleure voie d'accès sur tout abdomen en occlusion aiguë. En présence d'un volvulus, si l'anse n'est pas gangrenée la simple détorsion et fixation de son sommet à la paroi sera suffisante. S'il y a doute ou certitude de gangrène de l'anse ou de thrombose des vaisseaux, l'anse devra être extériosisée, détordue, et réséquée suivant le cas après accolement des pieds de l'anse en canons de fusil pour permettre de rétablir la continuité intestinale secondairement, un tube de Paul ou autre sera introduit dans les deux moignons coliques. Dans tous les cas l'évacuation complète des liquides et gaz de l'anse involvée sera faite. On doit éviter de faire une simple entérostomie sans rechercher la cause d'occlusion. L'injection de sérum salé concentré devra être considéré comme indispensable, d'après Gosset.

Le pronostic est presque toujours mortel lorsque l'occlusion dure depuis plus de 12 heures, et d'autant plus grave que l'obstacle est plus haut situé vers le grêle. Rankin cite une mortalité de 45% dans les cas opérés précocement, ceux qui ne le sont pas, meurent dans 100% des cas.

La forme de volvulus du transverse ici rapportée est des plus rares.

Je terminerai ces observations par la citation suivante de De Quervain: "Aucune maladie ne démontre mieux le danger d'attendre le tableau clinique complet avant de prendre une décision. Celui qui procédera de la sorte, risque, fut-il animé des meilleures intentions, de sacrifier la vie du malade au diagnostic. Qu'on ne



J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent général pour le Canada.

THÉRAPEUTIQUE NATURELLE DANS LES ANÉMIES ÉLIXIR HÉMATINIQUE de WYETH



L'ACTION synergétique de la moelle osseuse hématogène, en combinaison avec du fer organique (Hémoglobine), fait tout le succès de l'Élixir Hématinique de Wyeth, comme hématopoïétique.

FACTEUR ADDITIONNEL DE SUCCÈS

Cet Élixir de Wyeth est un véhicule savoureux pour les ingrédients qui le composent, et camoufle complètement le goût astringent que comporte toute médication ferrugineuse.

L'Élixir Hématinique de Wyeth apporte rapidement les modifications de la formule sanguine et augmente le taux de l'hémoglobine et la quantité des globules rouges.

JOHN WYETH & BROTHER, INC.,

WALKERVILLE, Ontario.

ESTABLISHED IN CANADA
WYETH'S
1883

nous reproche pas de prêcher la paresse en matière de diagnostic. Il s'agit au contraire d'observer minutieusement, d'examiner à fond, de ne négliger aucun symptôme, mais ceci dans un minimum de temps en vue d'une intervention rapide."

BIBLIOGRAPHIE

1.—MOIROUD, Pierre: Traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale.

2.—DUVAL et GATELLIER: in Précis de pathol. chirurgicale, t. IV.

3.—BENSAUDE, R.: Maladies de l'intestin, t. II. Dolicho et mégacôlon.

4.—RANKIN, BARGEN et BUIE: Vol. The colon, rectum and anus. Volvulus.

5.—LECENE et LERICHE: Thérapeutique chirurgicale, t. III. Volvulus.

6.—MONDOR, H.: Diagnostics urgents — Abdomen.

LE RADIODIAGNOSTIC INTESTINAL PAR LE THORIUM COLOÏDAL EN COUCHE MINCE; TECHNIQUE; AVANTAGES.

Par

J.-E. GENDREAU O. DUFRESNE Albert JUTRAS

de l'Institut du Radium de Montréal.

PRINCIPE

L'emploi des solutions colloïdales de dioxyde de thorium pour l'examen radiographique de la muqueuse du gros intestin a été proposé par Bluhbaum, Frik et Kalkbrenner en 1928. [1] *

D'après la théorie émise par ces auteurs, le thorium colloïdal possédant une charge électrique positive se neutralise au contact des sécrétions intestinales qui, à cause de leur alcalinité, portent des charges négatives. Il se forme ainsi dans les couches superficielles du mucus digestif un dépôt de thorium qui adhère pendant une vingtaine de minutes après l'évacuation du surplus de la solution. Ce vernissage très homogène et très flexible suit l'endomuqueuse dans son plissement. Comme, par ailleurs, il est très opaque aux rayons X, en raison du poids atomique élevé du thorium, il permet la représensation radiographique du relief interne du côlon. De plus, l'élasticité du muco-floculat permet la distension gazeuse et l'obtention de cologrammes à double contraste d'une qualité bien supérieure à celle que donnent les suspensions de baryum préconisées par Fischer. [2]

TECHNIQUE

Pour nos premiers essais au Canada, en janvier 1934, nous opérâmes avec l'appareillage et suivant le procédé de notre ami Raymond Sarasin. [3] Cette technique avec laquelle l'un de nous s'était familiarisé en France dans le service du Dr Georges Maingot, avait pour principal avantage l'économie de l'oxyde de thorium colloïdal qui est très coûteux. Nous avons fait en mai 1934, devant

---

* Les chiffres dans les interlignes indiquent les références bibliographiques.

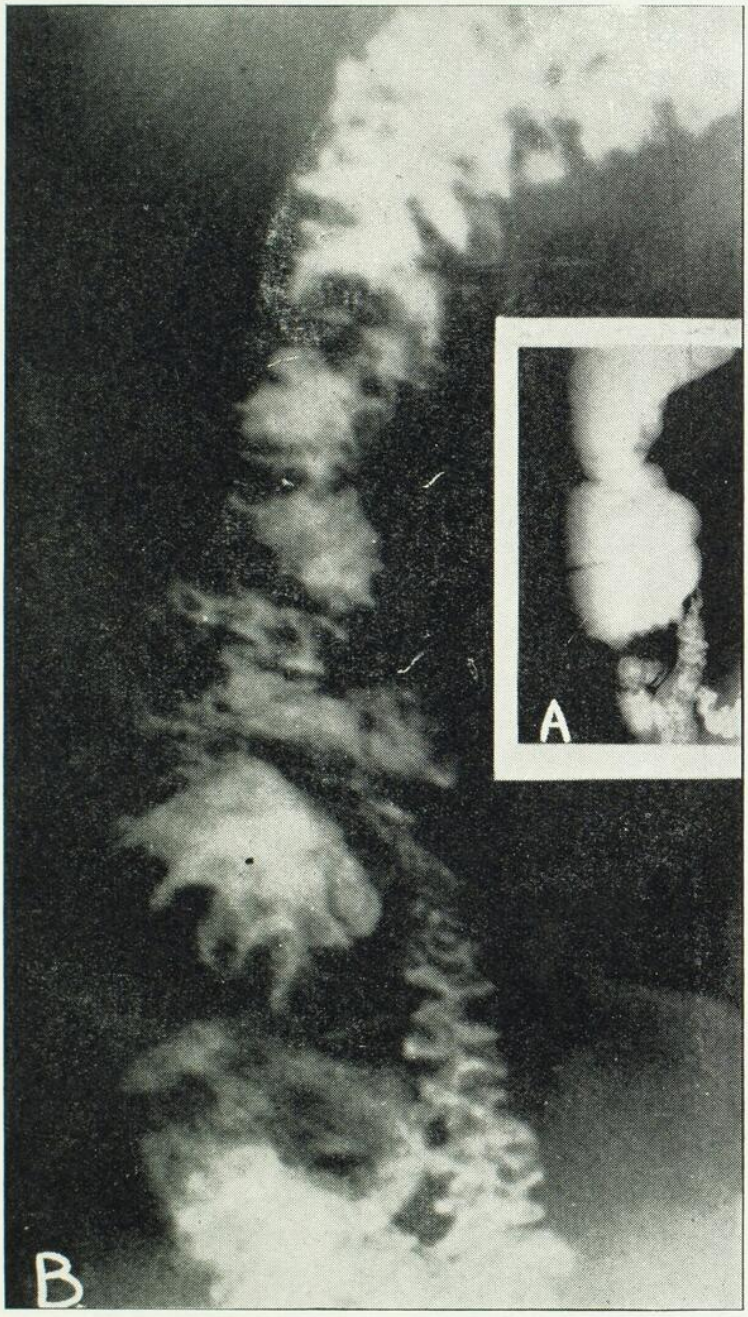


Fig. 1. — (A) Cæcum élargi transversalement et déformation spéciale du bas-fond cæcal laissant supposer une coudure. (B) Appendice en battant de cloche pouvant être suivi jusqu à son point d'origine sur la face postérieure; coudure cæcale visible; aspect anormal des plis du côlon droit. Conclusion: processus appendiculo-typhlo-colique et adhérence cæcale.

la Société de Gastro-entérologie de Montréal, l'exposé de la technique de Sarasin [4] et des résultats qu'elle nous avait donnés. Dans

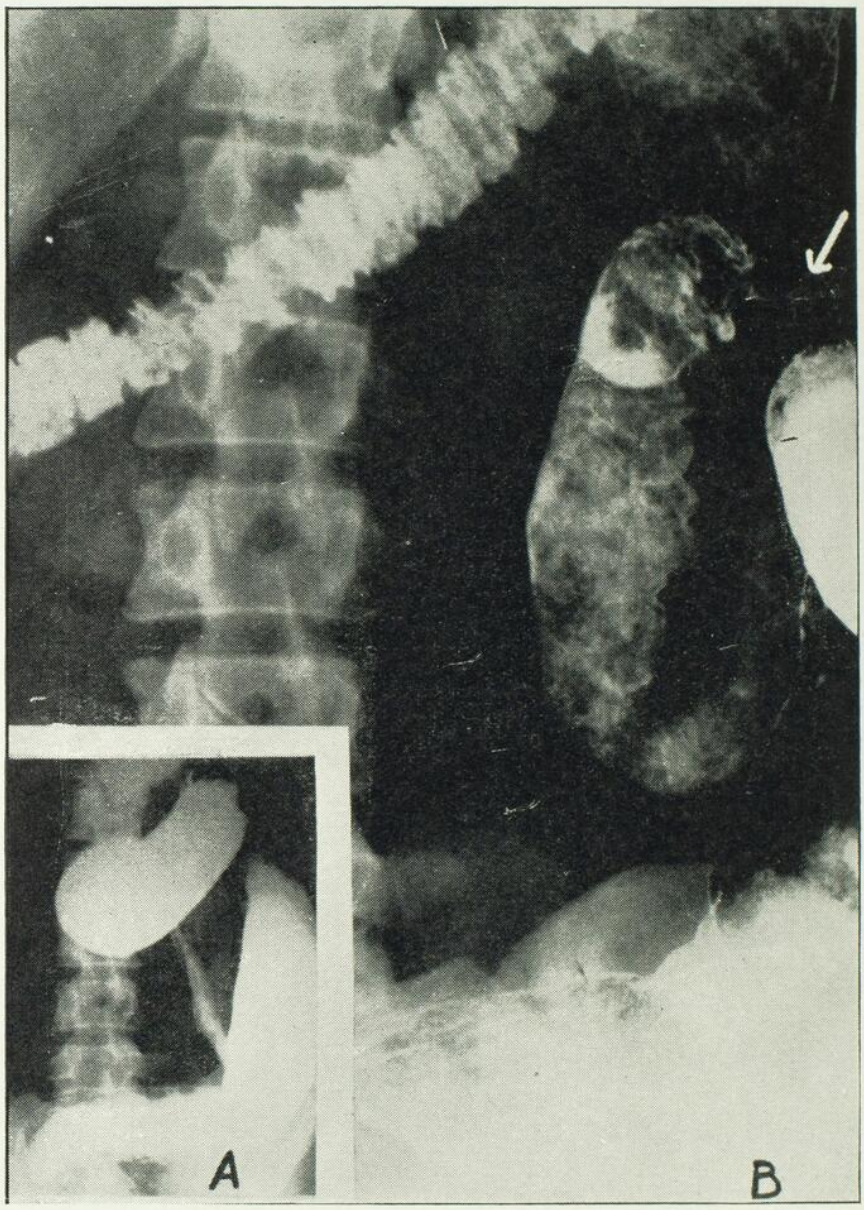


Fig. 2. — (A) Augmentation de la longueur et du calibre du côlon descendant. (B) Grande précision sur la forme de la boucle dolichocolique; strangulation par adhérences au point de croisement; mauvaise imprégnation indiquant l'altération de la muqueuse. Confirmation opératoire. Anastomose latéro-latérale et débridement: guérison.

la suite, nous avons adopté un *Modus Operandi* plus simple et plus pratique, quoique non moins onéreux.

Préparation du malade: Le nettoyage parfait des côlons est une condition primordiale de succès. L'huile de ricin semble être le purgatif de choix pour cette fin. On l'administre à la dose moyenne de 30 grammes le soir précédant l'examen, après une diète liquide de 24 heures.[5] Le malade est de plus prié de se lavementer avec 1 litre d'eau bouillie simple, 2 heures puis 1 heure avant de se présenter chez le radiologiste. Dans les cas d'urgence, nous avons pratiqué avec beaucoup de satisfaction, de grands lavages du côlon à l'aide de la sonde à double courant. De toute manière, il faut laisser un intervalle d'environ une heure entre la dernière injection

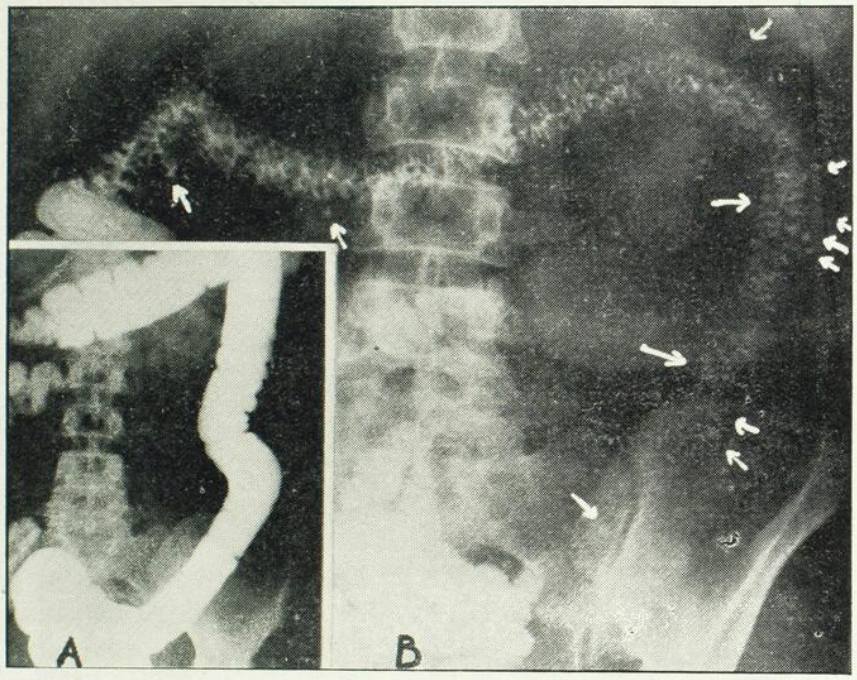


Fig. 3. — (A) Cliché de réplétition: aucune image anormale. (B) Image de la muqueuse après évacuation du thorium: une douzaine de diverticules apparaissent sur les bords et sur les faces du transverse et du descendant.

aqueuse et l'introduction de la solution de thorium. Ce laps de temps permet le rejet du liquide et des matières solides ainsi que la reconstitution à la surface de l'intestin, de l'enduit muqueux nécessaire à une bonne floculation.

Solutions et matériel d'injection: La solution est titrée à 25% de thorium. Tout le matériel servant à sa préparation et à son injection doit être en matière inattaquable, (verre, porcelaine, granit,

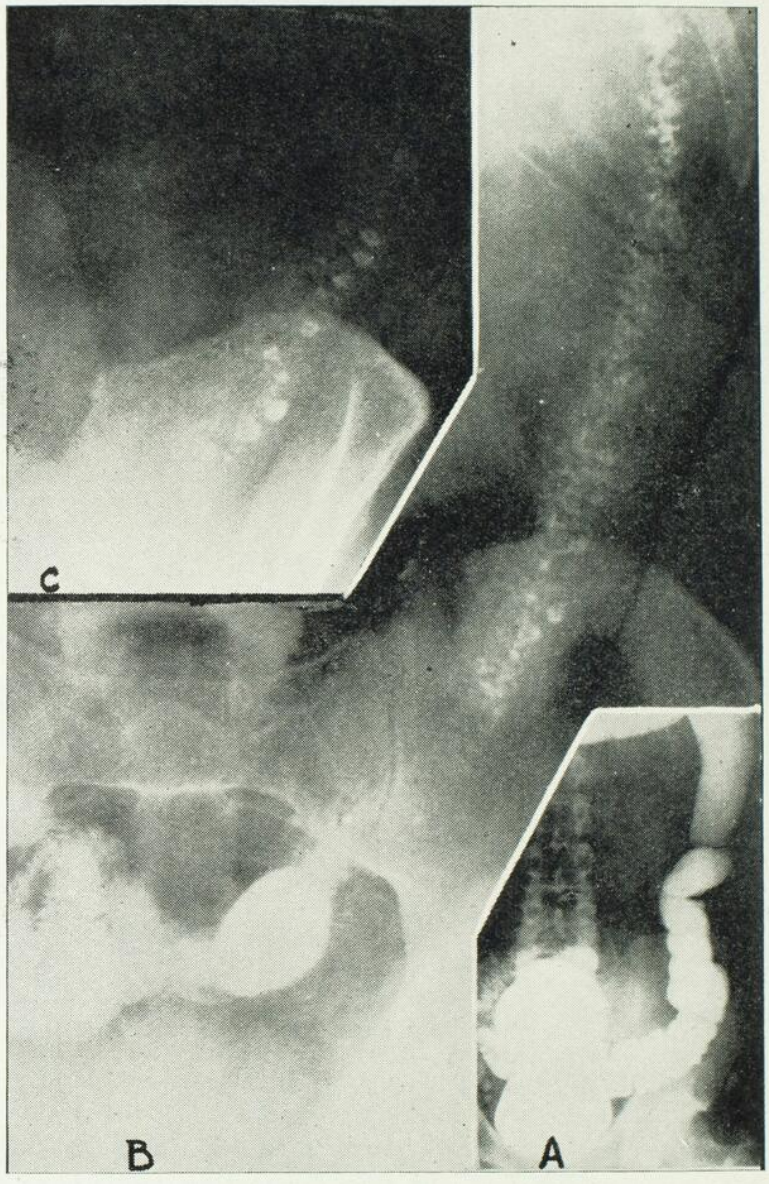


Fig. 4. — (A) Image de remplissage sans particularité; (B) Plissement patho'ogique du descendant et images d'ulcération après évacuation et mise en évidence de relief endo-colique; (C) Après une évacuation plus poussée, les taches signalées sur le cliché antérieur restent suspendues et se présentent avec les caractères de l'image en cible de la folliculite ulcéreuse: cratère central, bourrelet d'œdème périulcéreux, couronne opaque de démarcation de la muqueuse saine. Conclusion: colite ulcéro-folliculaire.

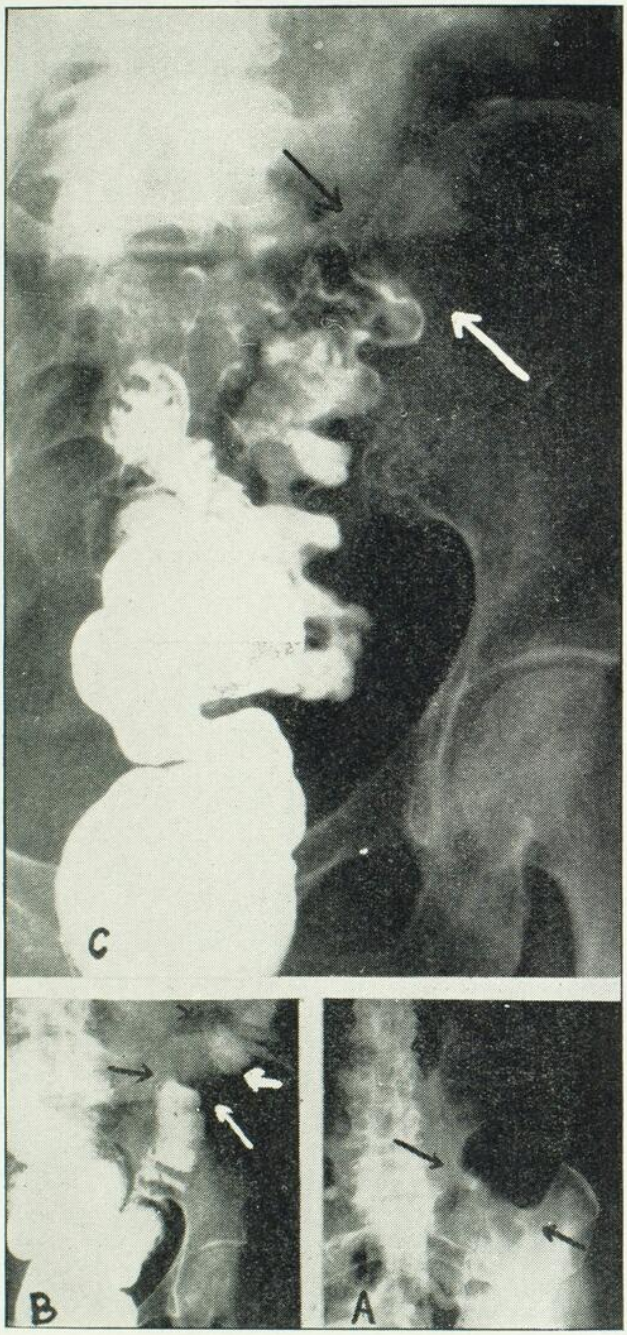


Fig. 5. — (A) Radiographie de l'abdomen sans artifice de contraste: aérocolie considérable avec accumulation maxima à l'union du descendant, juste au-dessus d'un rétrécissement annulaire mesurant un centimètre d'épaisseur. (B) Le lavement baryté révèle un défaut de remplissage au même endroit, mais l'examen n'est pas encore concluant. (C) Une petite injection de thorium montre des images de végétations sous le rétrécissement. Diagnostic: sténose par cancer annulaire. Colectomie segmentaire; confirmation rigoureuse à l'examen de la pièce.

caoutchouc) et soigneusement lavé à l'eau distillée pour prévenir la présence de corps étrangers qui pourraient influencer la floculation. Nous utilisons un bock en verre relié à une canule de même substance par l'intermédiaire exclusif d'un tube de caoutchouc. Contrairement à la pratique journalière avec le baryum, nous préférons un liquide froid à un liquide tiède ou chaud (50° F.). Sous l'influence de ce refroidissement subit, la *Muscularis Mucosae* se contracte et rétrécit la lumière colique. Le lavement, sous forme d'un étroit ruban, atteint très vite le cœcum. La distension de l'intestin s'effectue ensuite au gré de l'opérateur, à mesure que s'établit l'équilibre thermique et que la pression vainc la résistance. Les quantités utilisées varient de 400 à 800 cm^3. Il faut éviter toute injection d'air avec la substance opaque.

Radiographies: Après un remplissage plus ou moins massif, suivant le cas, on procède à une première radiographie qui donne tous les renseignements du clystère baryté.

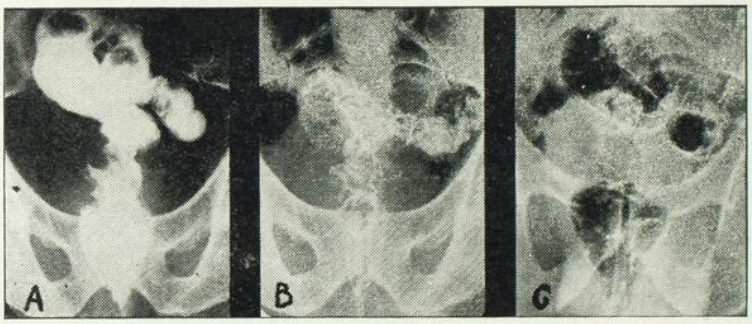


Fig. 6. — Epithélioma supra-ampullaire. Différences radiographiques: (A) remplissage, (B) Après évacuation, (C) Après insufflation.

Le film est aussitôt développé et soumis à l'appréciation du radiologiste qui décide s'il faut ou non, en impressionner un second. Ceci fait, le patient doit vider son côlon sans effort. L'évacuation du liquide s'observe au fluoroscope, jusqu'à ce qu'elle soit jugée convenable. Alors, on fait la seconde radiographie qui a pour but de fixer l'image du côlon collabé; puis, dans un troisième temps, on injecte de l'air par voie rectale, en se servant d'une simple poire à deux soupapes connectée à une courte canule. L'insufflation douce, contrôlée à l'écran et proportionnée à la résistance de la paroi est sans danger. Tout au plus, peut-elle déterminer quelques malaises passagers. Conformément aux lois de la statistique des gaz, l'air accumule dans les segments les plus élevés; il faut tenir compte

de ce détail dans les manœuvres, ainsi que dans la lecture des radiogrammes obtenus après cette série finale d'opération.

RESULTATS

Malgré l'entraînement qu'il exige, ce mode d'examen radiologique est celui de l'avenir. Sa complexité technique n'est qu'apparente. Il est presque aussi expéditif qu'un lavement baryté puisque entre l'injection du thorium et la dernière radiopraghie prise après insufflation, il ne doit pas s'écouler plus de vingt minutes. En effet, nous l'avons dit plus haut, l'adhérence du floculat n'est plus certaine après ce délai, et l'interprétation devient alors sujette à erreur.

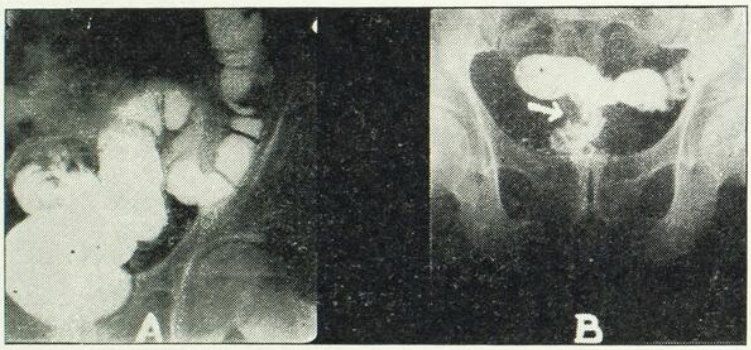


Fig. 7. — (A) Un syndrome clinique faisait soupçonner un épithélioma du côlon distal, mais divers examens radiographiques et endoscopiques n'avaient pu en fournir la preuve. (B) L'examen du relief interne à l'aide du thorium fait découvrir des végétations à l'union du rectum et du sigmoïde. La rectoscopie pratiquée de nouveau, mais avec plus d'insistance, décèle enfin une petite prolifération que la biopsie démontre comme étant épithélomateuse. Opération.

L'étude des plis et sillons des muqueuses digestives a largement étendu le domaine du radiodiagnostic; mais, tandis que la reproduction du relief interne de l'œsophage et de l'estomac est relativement facile et que celle du duodénum et du jéjunum est pour ainsi dire inévitable, celle du côlon exige des procédés plus complexes pour une visualisation aussi fidèle et aussi bonne.

Certes, beaucoup de chercheurs sont arrivés à de remarquables résultats avec les substances usuelles, mais au prix de manœuvres longues, laborieuses et fatiguantes autant pour le sujet examiné que pour le médecin examinant. [6, 7]

Les cliniciens commençaient à se plaindre de la pauvreté relative des moyens radiologiques dans la révélation des petites lésions

du côlon et de l'imperfection des renseignements sur l'étendue des processus plus avancés. Il ne restait qu'un seul espoir de progrès: trouver une méthode facile, rapide, pratique et constante d'opacification en couche mince de la muqueuse colique. Le thorium colloïdal en répondant à ces desiderata est la méthode de choix.

Nous regrettons que la majorité des radiologistes soient encore récalcitrants à admettre l'importance de l'étude du relief endodigestif; mais, ils seront forcés de la reconnaître un jour ou l'autre. C'est une question de discipline: discipline d'exécution manuelle et discipline d'interprétation. La première s'acquiert vite; la seconde demande une connaissance profonde de la physiologie et de l'anatomie normale et pathologique de l'intestin en même temps qu'une éducation visuelle très spéciale. Les exigences de cette double formation technique et intellectuelle constituent la sauvegarde du radiodiagnostic en tant que spécialité.

Les avantages de la méthode sont de trois ordres:

1° elle donne tous les renseignements de l'opacification massive classique, mais avec plus de précision;

2° elle visualise de très légères modifications physiologiques et anatomiques de la muqueuse;

3° elle démontre l'extensibilité des divers segments coliques à la volonté de l'opérateur.

Dans la pratique, cette supériorité se manifeste par des diagnostics inaccessibles aux autres moyens et par plus de détails dans les affections susceptibles d'être révélés par l'examen classique.[8, 9] Les malformations acquises ou congénitales — les dolicho-côlons en particulier — n'apparaissent pas exagérés comme dans les distensions par les grands lavements barytés.

La même exactitude s'observe pour les anomalies de position et de rapport.

Des diverticules, des polypes, des néoplasmes bénins ou malins qui restaient cachés sous l'épaisse couche de baryum ont pu être découverts par cette méthode en couche mince, car l'emploi d'un liquide à la fois très fluide, très adhérant et très opaque fournit des renseignements plus exacts quant à la forme anatomique et à l'étendue du processus.

C'est dans les états colitiques, que les nouveaux modes d'exploration offrent le plus grand intérêt à cause précisément de l'incertitude où nous laissaient habituellement les anciens. Depuis la simple irritation muqueuse qui se traduit par l'accentuation du nombre et de



Opothérapie Hématique

Sirop de DESCHIENS

à l'Hémoglobine

Renferme intactes les Substances Minimales du Sang

MÉDICATION RATIONNELLE DES

Syndromes Anémiques et des Déchéances Organiques

Une cuillerée à potage à chaque repas. Doubler dans les cas graves.

DESCHIENS, Docteur en Pharmacie, 9, Rue Paul-Baudry, PARIS (8e)

Agents Généraux : ROUGIER Frères, 350, Rue Le Moyne, MONTRÉAL

Maison à Louer ou à Vendre

Poste pour Médecin

Maison de 10 pièces avec deux bains, etc. Réparations faites au gré du médecin. Site occupé depuis de nombreuses années par un praticien. Aussi à vendre table d'examen, instruments de chirurgie, bureau, bibliothèques à rayons. Appareils pour rayons ultra-violets, vibrateur, sphygmomanomètre.

S'adresser à Conditions faciles

Madame Charles Amiot

4485, Boulevard La Salle, Tél. YOrk 0195, Verdun

BISMUTHOÏDOL

Bismuth colloïdal à grains fins, solution aqueuse

Procédé spécial aux Laboratoires ROBIN

Injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses

Immédiatement absorbable – Facilement injectable

COMPLÈTEMENT INDOLORE

1 ampoule de 2 cmc. tous les 2 ou 3 jours. R.C. 221839

LABORATOIRES ROBIN, 13, Rue de Poissy, PARIS

J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent général pour le Canada.

l'épaisseur des plis jusqu'aux colites pariéto-interstitielles et aux péricolites qui altèrent la structure des tissus, il existe toute une gamme de signes récents dont la valeur se confirme de jour en jour. L'un de nous n'a-t-il pas mis en lumière l'aspect radiologique, en quelque sorte pathognomonique, de la folliculite ulcéreuse? [10, 11, 12].

Tels sont en résumé, les nombreux perfectionnements apportés au radiodiagnostic intestinal.

Nous donnons en marge de ces considérations, quelques radiographies démonstratives par elles-mêmes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) BLUHBAUM (Th.), FRIX (K.) et KALKBRENNER (H.). — Eline neue Anwendungsart der Kolloide in der Röntgend'agnostic, Fortschr. Röntgentr., 37, p. 18 (1928).

(2) FISCHER (A.-W.). — Uber die Röntgen intersuchung des Dickdarms mit Hilfe einer Kombination Von Lufteinblasung und Kontrasteinlauf (Kombinierte Methode). Arch. Klin. Chir., 134, fasc 2-3, 1935.

(3) SARASIN (R.). — Les solutions colloïdales dans l'examen de la muqueuse du gros intestin; leur valeur et la technique de leur emploi. Journ. de Radiol, t. XVII, N° 2, fév. 1933.

(4) GENDREAU (J.-E.), DUFRESNE (O.), JUTRAS (A.). — Société de Gastro-entérologie de Montréal. Méthode nouvelle d'opacification des côlons. Union Médicale du Canada, mai 1934, p. 510.

(5) LEDOUX-LEBARD (R.) et GARCIA-CALDERON (J.). — Les techniques d'examen de la muqueuse du gros intestin. Rapport présenté à la première Réunion annuelle des Médecins Electro-Radiologistes de Langue Française, Paris, 12-14 oct. 1933. Jour. de Radiol., t. XVII, N° 8, août 1933.

(6) BERG (H. H.). — Röntgenuntersuching am innenrelief des Verdauungskanals, 2ème éd. G. Thième, Leipzig, 1931.

(7) CHAOUL (H.) et STIERLIN. — Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals, 2ème éd., 1928, J. Springer, Berlin.

(8) GILBERT (R.) et KADRNKA (S). — Résultats cliniques de l'exploration radiologique du relief interne du gros intestin. Rapport 1ère Réunion annuelle des Electro-Radiologistes de Langue Française, Paris, 12-14 oct. 1933.

(9) SARASIN (R.). — L'examen de la muqueuse permet-il de faire des diagnostics impossibles par les autres méthodes? Bull. Soc. d'Electro. et de Radiol., Paris, janv. 1934.

(10) JUTRAS (A.) et GOSSELIN (J.). — Exploration radiologique par imprégnation de la muqueuse dans la tuberculose intestinale. Congrès des Médecins de Langue Française, Québec, 27-30 août 1934.

(11) JUTRAS (A.) et GOSSELIN (J.). — La visualisation radiologique des petits ulcères de l'intestin est-elle possible? Société de Gastro-entérologie de Montréal, 21 déc. 1934. Comptes rendus Union Médicale du Canada, fév. 1935, p. 219.

(12) JUTRAS (A.). — Aspect radiologique des petits ulcères intestinaux. L'image en cible. Congrès International de Gastro-entérologie, Bruxelles, 8-10 août 1935.

ALTÉRATIONS MORPHOLOGIQUES ET TOPOGRAPHIQUES DU CAECO-ASCENDANT EN RAPPORT AVEC CERTAINES LÉSIONS DE L'APPENDICE : APPENDICITE CHRONIQUE, MUCOCÈLE DE L'APPENDICE.

Par J. Alfred MOUSSEAU (F.R.C.P.) (Canada),

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame,
Chef de la consultation de Gastro-entérologie de l'hôpital Notre-Dame.

Il arrive que certaines affections chroniques et rares de l'appendice donnent à l'examen des résultats si imparfaits et si équivoques, révèlent à la radiographie des déformations tellement singulières du côlon ascendant que gastro-entérologue, radiologiste et chirurgien, incapables de les diagnostiquer avec certitude, ne trouvent que dans la laparatomie exploratrice la solution de ces problèmes énigmatiques.

Observation. Un de mes amis, spécialiste des voies urinaires, est appelé en ville, auprès d'une dame âgée d'environ 50 ans, qui semble présenter un syndrome douloureux de la loge rénale droite. La malade éprouve, en effet, des douleurs de ce côté; mais comme elles sont ressenties tout le long des côlons, particulièrement du côlon droit, il devient douteux qu'elles proviennent uniquement du rein droit. Appelé en consultation, je partage les doutes de mon confrère, et nous décidons, tous deux, d'appliquer immédiatement une thérapeutique avec le syndrome douloureux, qui nous paraît être le plus évident pour le moment du moins, celui du côlon proximal, sans déterminer davantage la nature de l'affection.

Prenant par la suite la responsabilité totale du cas, je recueille les faits suivants sur le passé de la malade:

Elle a eu cinq frères et sœurs. Un frère, à 14 ans, a eu, à l'étranger, une appendicite d'abord méconnue, puis opéré à chaud le 5e ou 6e jour: mort de péritonite au bout de 4 semaines. Une sœur a eu, à 18 ans, une crise d'appendicite. On a opéré à froid: appendice formidablement long, avec une petite cicatrice.

A eu 3 enfants. Les deux aînés ont fait des symptômes d'appendicite chronique, entremêlés de crises subaiguës, opérés à 17 et 18 ans: appendices formidablement longs, l'un avec des cicatrices, l'autre avec des cicatrices et une petite goutte de pus dans la paroi. Le 3e, à partir de 14 ans, a eu des troubles abdominaux d'apparence plutôt colitique; à 16 ans, on l'a opéré par prudence et on trouve un appendice long, mais macroscopiquement et histologiquement sain, et depuis les troubles du côlon ont disparu.

Très bien portante jusqu'en 1919, la malade a eu une crise de colique néphritique droite avec expulsion de calculs au cours de sa 2e grossesse. Le 3e accouchement, en 1917, durant la guerre, à la campagne, dans de mauvaises conditions, a été suivi d'hémorragies et de quelques troubles utérins. En avril 1919, elle a commencé à souffrir du côté droit du ventre; on a pensé à une lithiase. Il s'agissait d'un point de côté constant, plus ou moins fort, surtout gênant la nuit, si la malade est couchée sur le côté droit. Le Dr X, chirurgien consulté, pense à une appendicite et conseille l'opération, bien qu'il ne trouve pas le diagnostic très net en l'absence du point de Mac Burney. La malade refuse et voit un gynécologiste qui conclut à l'absence d'appendicite, mais à l'existence d'une ovarite probable. Un autre médecin confirme cette manière de voir. Traitement gynécologique (ovules, ventouses sur le col) repos, précautions élémentaires. Amélioration manifeste mais pas de guérison complète.

En 1920, il s'ajoute au point de côté des douleurs à l'épigastre. Les mêmes gynécologue et médecin continuent à nier l'appendicite.

Deux ou trois fois dans l'année, crises de gros malaises mal définis, avec douleurs à l'épigastre et vomissements. Dans les années qui suivent, persistance du point de côté plus ou moins marqué; une période de douleurs constantes vers la région vésiculaire. On en fait un point localisé de plexalgie; parfois, crise comme celle décrite plus haut; parfois douleurs fortes du côté droit du ventre en point de côté. La malade se met alors au lit et ne veut pas bouger durant 2 jours. En somme, toujours pas de point de Mac Burney et troubles douloureux (avec parfois réactions stomacales), sans localisation précise: ovaires, reins, vésicule, plexus?

En 1932, le Dr A., devant la persistance des phénomènes, qui sont une gêne plus qu'une maladie, admet la possibilité d'une appendicite chronique et conseille de surveiller pour opérer si les crises se renouvellent et augmentent. En 1933, au bord de la mer, crise de douleurs très violente, vomissements, frissons, douleurs localisées dans tout le côlon et peut-être les reins. On pense à un refroidissement ou à une intoxication par coquillages. Au bout de quelques jours de lit, se lève et se sent bien. Par précaution, se fait radiographier les reins à son retour de vacances.

C'est en janvier 1934, après une crise violente, à début soudain et à localisation rénale, que je pris, après consultation avec le spécialiste des voies urinaires, la responsabilité du cas, qui, comme je l'ai dit plus haut, paraissait constituer un syndrome intestinal.

Examen clinique. La malade est alitée depuis 4 jours. La température est de 102° Fahrenheit le soir, avec légère rémission matutinale. Le pouls est à 100. La P. A., 150/80. Le facies, vultueux, exprime la lassitude et la douleur; la langue est saburrale mais humide; aucune adénopathie cervicale; l'examen des poumons et du cœur ne révèle rien de particulier. C'est sur la zone abdominale que porte maintenant toute notre attention. L'abdomen n'est ni globuleux, ni tympanique. Nous sentons, avec la main bien à plat, une résistance au niveau de la fosse iliaque droite. Une palpation profonde avec le bout des doigts nous permet de localiser dans cette zone une masse dure, douloureuse, un peu allongée et peu mobilisable, semblant tenir au cæcum. En tentant de déplacer latéralement la tumeur, nous accen-

tuons la douleur. Le transverse semble tendu et douloureux; le descendant est perçu sous forme de cordon dur. Le foie et la rate sont de volume normal. La loge rénale droite est sensible. L'exploration de la région gastro-pyloro-duodénale, influencée sûrement par le point cæcal douloureux, ne donne pas des renseignements suffisants pour conclure à une altération essentielle de cette zone. Les touchers vaginal et rectal restent négatifs. La constipation est opiniâtre. Antérieurement à cette crise, il y a eu alternative de constipation et de diarrhée avec selles glaireuses, mais jamais sanguinolentes.

L'application de glace, l'institution d'un traitement médical font disparaître la température et favorisent l'amélioration de l'état général.

La tumeur n'ayant cependant pas régressé, nous demandons à la malade d'entrer à l'hôpital, afin de poursuivre certaines recherches biologiques et radiologiques susceptibles de nous renseigner sur la nature exacte de cette affection.

Analyses de laboratoire:

Analyses d'urine: Absence de sucre, d'albumine et d'acétone.

La formule sanguine révèle une légère anémie, sans leucocytose ni polynucléose.

Numération globulaire:	Gl. R.	3,880,000
	Gl. B.	5,000
	Hém.	78%
	Val. Gl.	1+
Formule leucocytaire:	Polyn. neutr.	53
	Gr. Mono.	7
	Lympho.	39
	Polyn. Eos.	1
Azotémie		0.32
Glycémie		1 gr. 22
B. W.		Négatif

Voici les conclusions de l'examen du tube digestif après repas baryté:

En résumé: estomac normal; bulbe duodénal qui paraît ne pas être très bien fixé à son sommet; traversée du grêle normale jusqu'à l'iléon, mais retard pour le passage de la valvule. Sensibilité très marquée et très localisée au cæco-ascendant.

La partie du cæco-ascendant située plus bas que la valvule ne s'est remplie que tardivement; elle a alors un aspect normal. Lenteur marquée de la traversée du gros intestin.

L'appendice n'est visible sur aucune des radiographies.

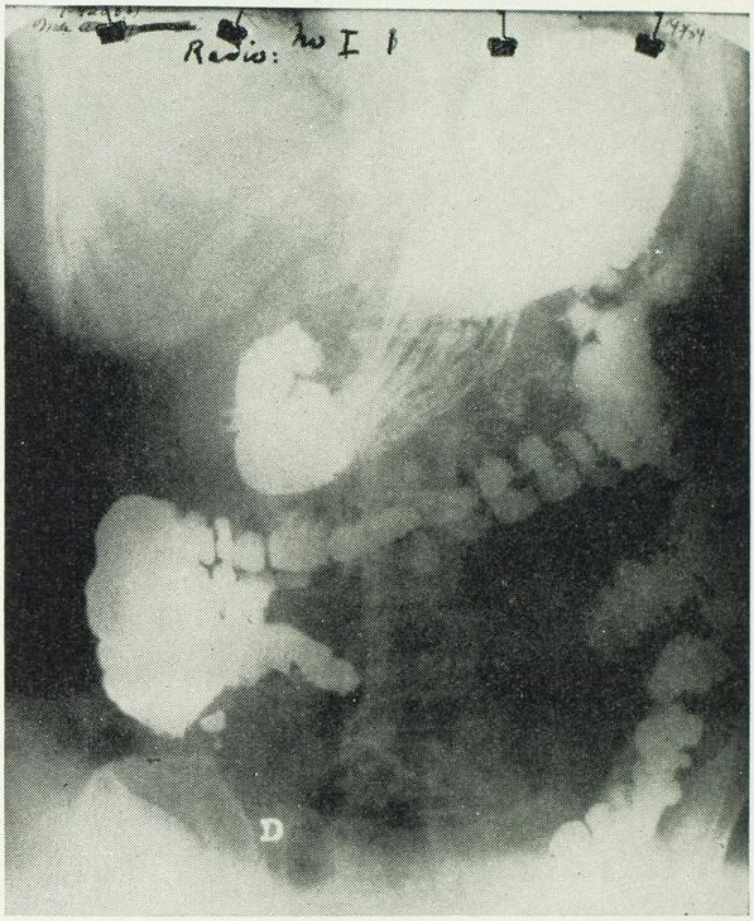
(Dr Laquerrière.)

Cette sensibilité très marquée et très localisée du cæco-ascendant et le retard notable pour le passage de la valvule, nous engagent à demander, quelques jours après, un lavement baryté pour mieux juger de l'état de perméabilité de cæco-ascendant, de la valvule iléo-cæcale et de l'appendice.

Résultats du lavement baryté:

"Pénétration normale. L'S iliaque et la partie inférieure du descendant se vident très rapidement de leur contenu dans le rectum.

Le cæco-ascendant en position couchée a une longueur normale, le cæcum est long, il est séparé de l'ascendant par une scissure située juste au bord inférieur de l'abouchement de l'iléon; l'iléon s'est laissé pénétrer, mais d'une façon qui n'a rien d'exagéré; il existe un peu de sensibilité au fond du cæcum.



Radiographie No 1

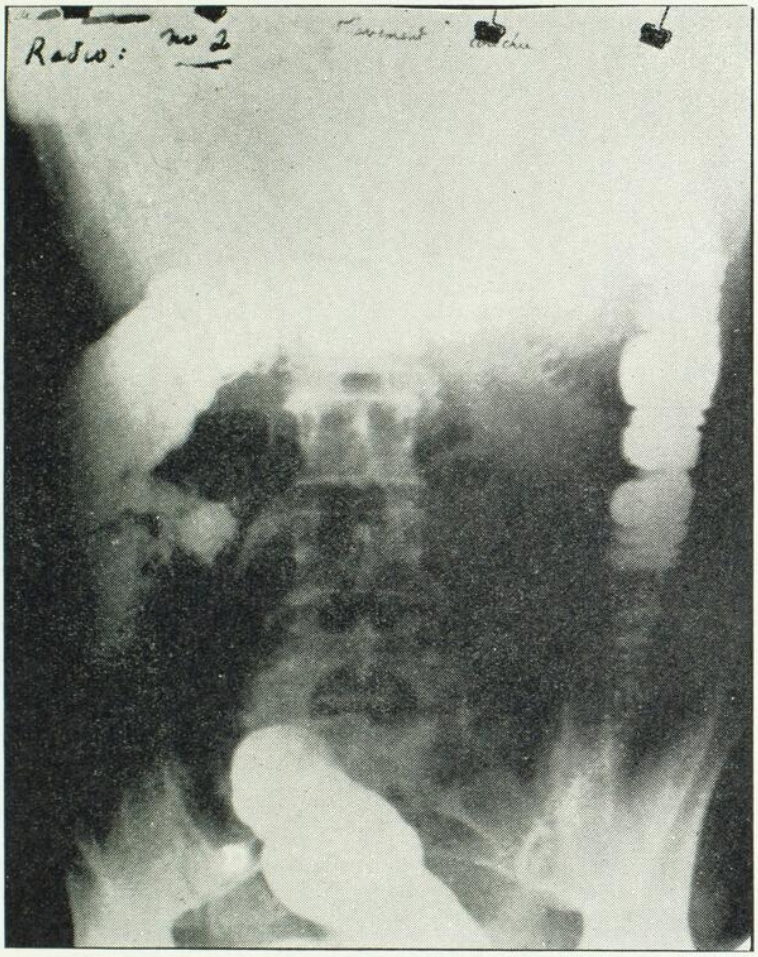
Aspect du cæco-ascendant après repas baryté.

Après évacuation, en position debout, le côlon pelvien est rempli; le descendant, qui n'est plus qu'imprégné, a une largeur suffisante. Il y a du baryum dans la 2e moitié du transverse et dans le cæco-ascendant, qui est court; sur son côté interne existe une masse de baryum dont on ne peut dire si elle est formée par le fond du cæcum qui serait relevé, ou par l'iléon.

L'appendice n'est pas visible, ni avant ni après l'évacuation du lavement baryté.

(Dr Laquerrière.)

D'après les conclusions radiologiques, après le repas comme après le lavement barytés, il reste embarrassant de poser un diagnostic précis. Plusieurs hypothèses surgissent. S'agit-il d'un cancer du cæcum? Il semble que non, puisque l'affection présentée par notre malade existe depuis trop longtemps, sans en présenter les symptômes cardinaux.



Radiographie No 2

Aspect du cæco-ascendant après lavement baryté: position couchée.

Peut-on penser au tuberculome hypertrophique du cæcum? Les antécédents, l'aspect général, l'intermittence de la fièvre qui n'apparaît qu'au moment des accès douloureux, l'absence de sueurs nocturnes, le manque d'amaigrissement et d'anorexie, font écarter rapidement la possibilité d'une tuberculose iléo-coecale.

Quant au syphilome du cæcum, affection rare, dont l'évolution se fait habituellement sans bruit et sans fièvre, et qui ne s'impose à l'attention qu'au moment où il commence de gêner le transit intestinal, iI ne saurait en être question; et d'autant moins que s'ajoute à ces arguments, la négativité du B. W.

Le stercorome coecal, affection également rare, mais dont nous avons cependant rapporté un cas dans *L'Union Médicale du Canada* (Mai 1930), quand il est de volume réduit, pourrait à la rigueur être suspecté; mais ici, l'aspect radiographique du coecum, l'allure clinique générale et locale, ne cadrent nullement avec une stase du côlon proximal.

Parmi les hypothèses qu'on peut encore émettre sur la nature des tumeurs qui envahissent douloureusement la fosse iliaque droite et se traduisent par des accès de fièvre et des symptpômes généraux d'infection, on peut mentionner celle de l'appendicite subaiguë, compliquée d'épiploite ou d'adhérences péricoliques.

Dans le cas de non visibilité de l'appendice à l'examen radiologique et où le coecum semble raccourci, comme c'est le cas pour notre malade, on peut suspecter une appendicite rétro-coecale, où le pus, en se collectant derrière le coecum, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, soit de la fosse iliaque, soit de la région lombaire, peut donner de la douleur dans la fosse rénale avec empâtement de la région.

L'étude interprétative détaillée des différentes radiographies qui ont fait surgir les hypothèses émises plus haut, n'ayant fait qu'accroître notre embarras, nous avons eu recours à une intervention chirurgicale exploratrice qui nous a apporté la solution de cet intéressant problème clinique.

Intervention (opérateur: Dr B.-G. Bourgeois): "A l'ouverture du péritoine, nous découvrons une anse appendiculaire dont l'extrémité distale est accolée au cæcum, où elle s'enroule dans une gangue inflammatoire en voie de résorption. Décollement au doigt; suture étagée du méso et de l'appendice. Appendicectomie par galvano-section. Pas d'enfouissement. Drainage par deux cigarettes. Fermeture en deux plans."

Commentaires: Nous nous sommes donc trouvés en présence d'un appendice rétro-cæcal ayant de toute évidence présenté, depuis plusieurs années, et à plusieurs reprises, des poussées subaiguës. Nous avons remarqué que l'appendice, intimement relié au cæcum, qu'il n'a heureusement jamais perforé, formait un magma difficilement décollable des muscles de la partie postérieure de la fosse iliaque (Psoas). Cette masse de tissu en voie de résorption explique

la présence de la tumeur lors de l'examen clinique en même temps que le raccourcissement du cæco-ascendant révélé par la radiographie.

Mucocèle de l'appendice

Observation II. Il s'agit d'une femme de 63 ans, dirigée à l'hôpital Notre-Dame par le professeur Benoît, pour des crises périodiques de vomissements, accompagnées de légères douleurs abdominales droites.

Appelé à examiner cette malade, voici les renseignements que je recueille:

Le début des accidents remonte à environ 6 ans, alors que pendant trois longues semaines elle ne put tolérer aucune alimentation: vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux. Ces mêmes phénomènes apparurent dans la suite 3 ou 4 fois par an, identiques d'allure et de durée.

Au cours de ces crises de vomissements, fait important à noter, les douleurs ressenties au niveau de la fosse iliaque droite sont très tolérables et ne ressemblent en rien aux douleurs habituelles de l'appendicite aiguë. Elles ne s'accentuent que lors de violents efforts de vomissements. Jamais, au cours comme pendant les intervalles des crises, — qu'elle ne sait d'ailleurs à quoi attribuer — la malade n'a présenté d'ictère. La constipation qui s'est manifestée chez elle au début des accidents, il y a 6 ans, devient de plus en plus opiniâtre et ne cède qu'à l'action des laxatifs. Les selles ne contiennent ni fausse membrane ni mucosité. Le sang rouge qui accompagne parfois les selles est dû, au dire de la malade, à des poussées hémorrhoïdaires. L'état général de la malade ne s'est modifié qu'au cours de ces dernières années. Elle a maigri de 50 livres.

Antécédents personnels: puberté à 16 ans. Mariage à 22 ans. 8 grossesses. Pas de fausse couche. Ménopause à 41 ans. A 55 ans, pneumonie compliquée de pleurésie. A 57 ans, traitée pour cholécystite. En 1912, opérée pour hernie inguinale gauche.

Scrutant les antécédents héréditaires ou collatéraux, on note que père et mère sont morts respectivement à 89 et 72. Elle a 3 frères, dont 2 sont en excellente santé et l'autre mort à 57 ans de pneumonie. 2 sœurs en bonne santé; une, morte des suites de couches.

Examen clinique. La malade apparaît un peu amaigrie, avec un teint pâle et un air anxieux. La feuille de température indique qu'elle n'a pas de fièvre. Le pouls bat en moyenne à 70. Les troubles vaso-moteurs se manifestent dès le début de notre examen par des alternatives de congestion et de pâleur de la face et de la région cervico-thoracique. La langue est nette et humide. Prothèse dentaire inférieure.

A l'auscultation des poumons, on perçoit des sibilances au sommet du poumon gauche. Les bases sont absolument libres. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. La P. A. est de 185/100. Système nerveux et réflexes patellaires vifs. Absence d'Argyl-Robertson. On remarque un gérotoxon.

L'attention se porte maintenant sur l'abdomen, qui nous apparaît peu volumineux et souple. On note une petite hernie ombilicale et quelques vergetures. Le palper superficiel révèle une masse dans la fosse iliaque droite. Le foie et la rate n'ont pas émigré en dehors de leur zone normale et la

palpation profonde de la région vésiculaire ne provoque qu'une douleur vague. Notons, en passant, la neutralité relative du carrefour sous-hépatique.

La tumeur perçue dans la fosse iliaque droite donne d'abord l'impression d'une stase intestinale chronique ou, si l'on veut, d'un stercorome du cæcum, à cause de son volume et de sa dureté relative. Légèrement mobile, elle est douloureuse au déplacement de gauche à droite, ou de haut en bas. Ses dimensions atteignent une longueur d'a peu près 10 centimètres, sur une largeur de 4 à 6. L'épaisseur encore appréciable de la paroi abdominale ne permet que ces mesures approximatives. Les autres segments coliques restent indécelables à la palpation. Au toucher rectal, le canal ano-rectal est allongé, spasmodique, mais régulier: rien à bout de doigts. Il y a présence de marisques. Toucher vaginal: déchirure du périnée; rectocèle.

Les réflexes sont normaux.

Examens de laboratoire:

Numération globulaire:	Gl. R.	4,500,000
	Gl. B.	8,000
	Val. Gl.	0.8
	Hémog.	72%

La formule leucocytaire: ne révèle aucune polynucléose:

Polyn. neut.	60%
Gr. mono.	7
Lymp.	32
Polyn éos.	1
Urée sanguine	0 40
Glycémie	1 gr. 10

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Dans les selles, ni sang ni parasites.

*
* *

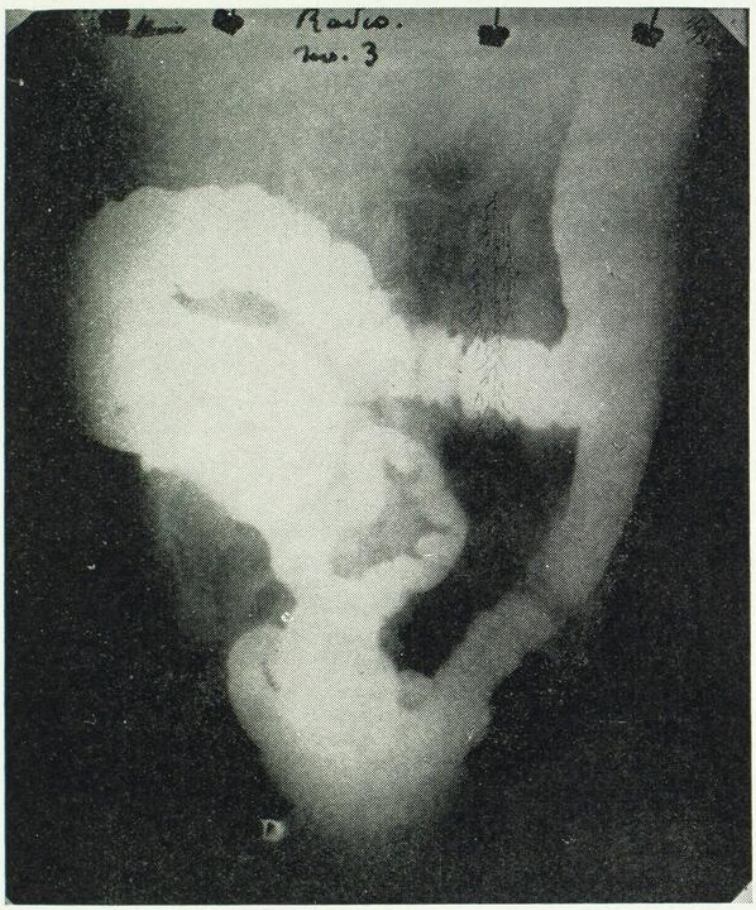
Pour éliminer immédiatement toute lésion d'origine rénale droite, nous demandons une pyélographie. Le rapport de cet examen, pratiqué par le Dr Paul Bourgeois, ne signale aucune anomalie du côté du rein, si ce n'est l'existence de deux uretères à droite, indépendants l'un de l'autre dans toute leur longueur, et s'abouchant à la vessie par deux orifices indépendants.

Cette tumeur du flanc droit pouvait-elle nous révéler sa nature par quelques signes radiologiques? Un énéma baryté est pratiqué qui donne le résultat suivant:

"Le remplissage est facile, sans arrêt ni douleur. Les côlons paraissent normaux, sauf que le cæcum est déplacé vers le centre par une masse tumorale. Il y a insuffisance de la valvule iléo-cæcale. La tumeur paraît adhérente au cæcum. L'évacuation immédiate est très bonne." (Dr Léonard.)

Il serait superflu d'énumérer à nouveau les hypothèses relatives aux lésions tumorales du coecum déjà mentionnées au cours de notre première observation.

Nous pouvons restreindre nos conjectures sur la nature de cette lésion, (l'intervention exploratrice qui devra forcément être pratiquée nous renseignera à ce sujet) et nous borner à nous demander, cette fois, s'il s'agit d'une tumeur cæcale ou para-cæcale. Pour établir un diagnostic différentiel entre les tumeurs coecales proprement dites et les tumeurs adjacentes à cet organe, le procédé le plus avantageux



Radiographie No 3

Aspect du cæco-ascendant après énéma baryté.

est l'énéma floculent qui permet de corriger, comme dit Maingot, les erreurs commises avec le lavement baryté. Par l'énéma floculent, la réplétion du coecum et du colon proximal, sans distention (grâce à la solution de dyoxide de thorium qui progresse rapidement dans le gros intestin), l'étude de ce segment en lumière collabée et son

examen après insufflation permet d'interpréter l'état des plis de la muqueuse et des bords de l'image colique et de se prononcer sur la localisation exacte de cette tumeur para ou intracæcale. Pour des raisons matérielles, cette méthode n'a malheureusement pas pu être utilisée.

Intervention (opérateur: Professeur B.-G. Bourgeois):

"Anesthésie à l'éther; laparotomie médiane sous-ombilicale. La cavité péritonéale est remplie d'un épanchement gelliforme avec masse volumineuse enfouie dans des adhérences en arrière du cæcum, qu'elle repousse vers le haut.

Dissection assez facile d'un appendice long de 13 centimètres, large de 6 centimètres et haut de 6 centimètres, présentant une petite ouverture par laquelle s'échappe la substance mucoïde dont le péritoine est rempli. Ecouvillonnage soigné du péritoine, fermeture sans drainage; rien de spécial du côté des organes pelviens, si ce n'est une congestion et une irritation causée par la substance dans laquelle ils se trouvent baignés. L'exploration du carrefour sous-hépatique révèle une vésicule remplie de calculs et dont la couleur nous paraît tout à fait normale. Nous remettons à plus tard la cholécystectomie."

La pièce portée au laboratoire nous fournit les renseignements suivants:

"*Examen macroscopique*: appendice de 285 grammes (les dimensions en ont été fournies plus haut), transformé en un sac à parois minces et rempli d'une substance muqueuse dense.

Examen microscopique: la paroi est constituée par un tissu conjonctif, scléreux, dissociant les musculeuses en grande partie détruites. Le revêtement épithélial interne est uniquement muqueux. Du côté du péritoine existent des flaques de mucus entourées d'une réaction inflammatoire chronique.

Mucocèle appendiculaire."

(L.-C. Simard.)

Les suites opératoires ont été heureuses et la malade, après 3 semaines, retourne chez elle.

Nous ajouterons, comme renseignement, que la vésicule biliaire a été laissée en place parce qu'elle n'avait donné lieu, jusqu'à présent, à aucune crise douloureuse et que l'opération, jusque là de durée assez prolongée, ne permettait pas cette double opération qui eût pu entraîner des ennuis, étant donné l'âge de la malade.

Commentaires: Le mucocèle de l'appendice est une affection très rare. Des chirurgiens, au cours d'une pratique active de 25 années, n'en ont jamais trouvé; et pourtant, l'appendice est une organe fréquemment interrogé par les chirurgiens.

Entrant dans la variété des appendices géants, à côté des dilatations kystiques ou hydropisie de l'appendice, le diagnostic n'en est



Pendant la grossesse et pendant le post-partum un traitement reconstituant est essentiel

Il s'agit alors de renouveler la masse sanguine qui s'est appauvrie, de reconstituer les réserves de sels minéraux qui se sont exagérément réduites, et de surmonter la dépression nerveuse. Pour cela, il n'est pas de meilleur tonique que le Sirop Fellows.

La dose conseillée est d'une cuillerée à café trois fois par jour, dans de l'eau.

ECHANTILLONS SUR DEMANDE

FELLOWS MEDICAL MFG. CO., LTD.
286 RUE ST. PAUL, OUEST, MONTREAL

SIROP FELLOWS
AUX HYPOPHOSPHITES

Elixir-Ducro

TONIQUE RECONSTITUTIF PAR EXCELLENCE

L'ELIXIR DUCRO s'adresse particulièrement aux malades affaiblis et sans appétit.

Son goût très agréable (dû aux écorces d'oranges amères) le fait toujours accepter, quelle que soit la répugnance pour les aliments. Il est facilement digéré par les estomacs les plus rebelles. Il procure, dès l'absorption, une sensation de bien-être qui redonne courage et confiance au malade.

IL EST PRESCRIT:

Dans l'ASTHENIE, l'anorexie, les convalescences, à la dose d'une cuillerée à soupe avant ou après les repas, selon les cas;

Dans la GRIPPE et la PNEUMONIE, où il remplace avantageusement la potion de Todd.

Son emploi peut accompagner le traitement médical institué pour chaque cas.

DURIEZ, Successeur de Ducro & Cie

Dépôt Général pour le Canada: ROUGIER FRERES, à MONTRÉAL.



PEPTONE IODÉE SPÉCIALE

LA PLUS RICHE EN IODE ORGANIQUE, ASSIMILABLE, UTILISABLE

Iodogénol Pépin

GOÛT AGRÉABLE

TOUTES LES INDICATIONS DE L'IODE ET DES IODURES MÉTALLIQUES

TOLÉRANCE PARFAITE

Bien supérieur aux Sirops et Vins Iodés ou Iodotanniques.

PRESCRIRE

AUX ENFANTS : 10 à 30 gouttes par jour. — AUX ADULTES : 40 à 60 gouttes par jour.

Échantillons sur demande à MM. les Docteurs.

Laboratoires PÉPIN & LEBOUCQ, COURBEVOIE — PARIS

Dépôt général pour le Canada: J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal.

presque jamais posé. Ces mucocèles peuvent se rupturer. De fait, chez notre malade, il s'était rupturé et, par un tout petit pertuis, il s'était échappé un grande quantité de substance gelliforme que le chirurgien dut retirer de la cavité abdominale et du petit bassin. Ces grains minuscules, comparables à des œufs de grenouille, laissés au contact du péritoine, peuvent former des pseudomyxomes du péritoine.

Nous avons tenu à rapporter ces deux observations intéressantes pour rappeler qu'en présence d'un syndrome douloureux du flanc droit et de certaines anomalies topographiques et morphologiques du cæcum, il faut toujours suspecter l'appendice d'être la cause possible de ces troubles pathologiques.

UN CAS DE FÉCALOME GÉANT

Par

A. COMTOIS, et **L. COUTU,**

Médecins de l'hôpital Sainte-Justine.

Yvon G..., 13 ans, se présente à l'hôpital Sainte-Justine le 11 mars 1935 pour constipation opiniâtre.

Admis dans le service de médecine, nous constatons les faits suivants: le père et la mère en bonne santé, un frère débile.

Yvon a fait de la rougeole, varicelle, oreillons, entre 2 et 4 ans, tousse souvent, s'enrhume facilement, souffre de la gorge fréquemment. A 5 ans il a été opéré au Children's Memorial Hospital.

Sur réquisition au docteur Lapierre, directeur médical du Service Social, nous recevons le rapport suivant:

"An operation was performed on January 20th, 1927, the report of which is as follows:

"An incision 8 inches long to the left of the left rectus. On opening the abdominal cavity, a very greatly distended descending colon was presented. From the transverse colon, about 6 inches above the splenic flexure, there arose a band which crossed the distended colon and became inserted into the meso-colon of the descending colon. The band was smooth and glistening but did not appear to be of an inflammatory origin. The transverse colon and band were quite free and caused no obstruction.

"Upon traction on the descending colon and sigmoid, the band became quite marked and was followed down into the pelvis, where it produced a marked constriction about the lower end of the sigmoid. The band was removed in its entire length, and nothing further done. The chi'd made an uninterrupted recovery, but was kept on his back for about a month."

A 6 ans, il fait une pneumonie lobaire gauche dont il se tire assez bien. A été vacciné contre la variole et la diphtérie.

Notre malade se plaint actuellement de constipation opiniâtre et rebelle à toute médication. (Reste de 7 à 8 jours sans pouvoir réussir à faire fonctionner son intestin, malgré une série de médication variée et abondante.)

La dentition est mauvaise, l'haleine fétide, la langue saburrale. Du côté thoracique, rien à noter. Mais au niveau de l'abdomen, légèrement ballonné, nous constatons dans la région sous-ombilicale une masse ronde, solide, mobile à la pression, non douloureuse ni adhérente, parfaitement bien délimitée, d'environ 4 pouces de hauteur par autant de largeur, aucune contracture; matité au niveau de la tumeur, avec une sonorité plus marquée au pourtour de la tuméfaction.

La température à 98.1; le pouls à 80; formule sanguine normale; B. W. négatif; azotémie 0.35; calcium 10.8; phosphore 3.10. Les urines décèlent la présence de phosphates ammoniacaux magnésiens nombreux et des bactéries.

L'analyse des selles donne une réaction de fluorescence positive, réaction de Triboulet (liquide trouble brun, dépôt brun, collerette graisseuse, présence).

Après un examen clinique complet, nous croyons pouvoir éliminer la tuberculose de l'intestin, le kyste rénal, une tumeur du mésentère, même des adhérences post-opératoires. Et, considérant l'état général de notre patient, nous pensons à la présence dans l'intestin d'un fécalome énorme qui aurait pris graduellement cette forme géante. Nous demandons au docteur Comtois de vouloir bien radiographier notre malade et voici le résultat de ses examens:

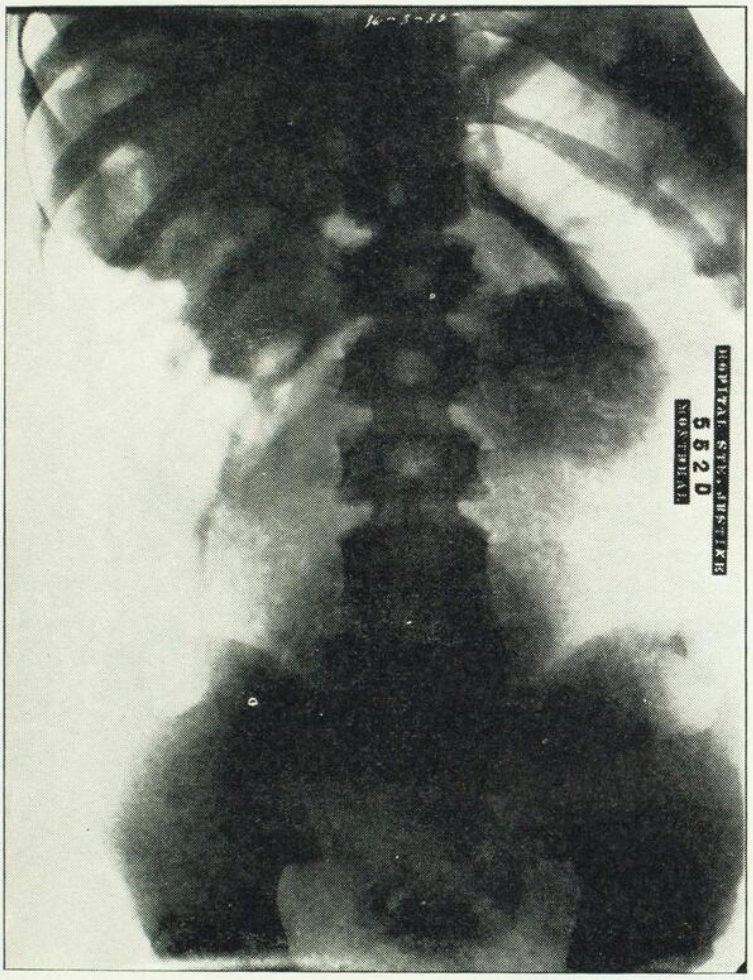


Fig. I. — Après l'insufflation d'air. Remarquer l'opacité arrondie en projection des quatrième et cinquième lombaires. Cette opacité était surtout bien visible à la radioscopie.

La radiographie montre une dilatation énorme de la sigmoïde qui remplit pratiquement le bassin d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre et dont le pôle supérieur correspond à peu près à la deuxième vertèbre lombaire. Le reste de l'intestin est dilaté. Une injection préalable d'air dans l'intestin montre la présence d'une tumeur arrondie en projection des quatrième et cinquième vertèbres lombaires et dont l'opacité n'est pas homogène, ce qui fait penser que la tumeur est en l'occurrence un fécalome. Diagnostic: méga-sigmoïde contenant un fécalome."

Deux jours après le premier examen, une nouvelle radiographie est pratiquée qui montre que la sigmoïde contient encore une quantité importante de baryum. Des examens radioscopiques ultérieurs ont montré que le calibre sigmoïdien avait considérablement diminué. Notons en passant que le système osseux de l'enfant présentait un aspect d'ostéoporose marquée.



Fig. II. — Après remplissage baryté. Noter la largeur énorme de l'ampoule rectale et de la sigmoïde.

Le traitement, des plus simples, a donné des meilleurs résultats et de beaucoup plus rapidement que nous ne l'espérions. Grand lavement quotidien à l'huile d'olive tiède à garder une vingtaine de minutes, lait de magnésie à la cuillerée à thé 3 fois par jour après les repas, diète lacto-végétarienne, exercices modérés mais fréquents, quelques massages légers de l'abdomen.

Après 4 jours, le fécalome était désagrégé et expulsé. L'enfant suit régulièrement le dispensaire, il est à la diète généreuse, mange des légumes

et des fruits en quantité, boit beaucoup d'eau entre ses repas, reçoit un lavement huileux tous les 8 ou 16 jours et se porte actuellement bien.

Avant de terminer cette courte histoire de cas nous voudrions insister d'une façon spéciale sur la fréquence de la constipation chez l'enfant et dont la pathogénie trouve son explication très souvent

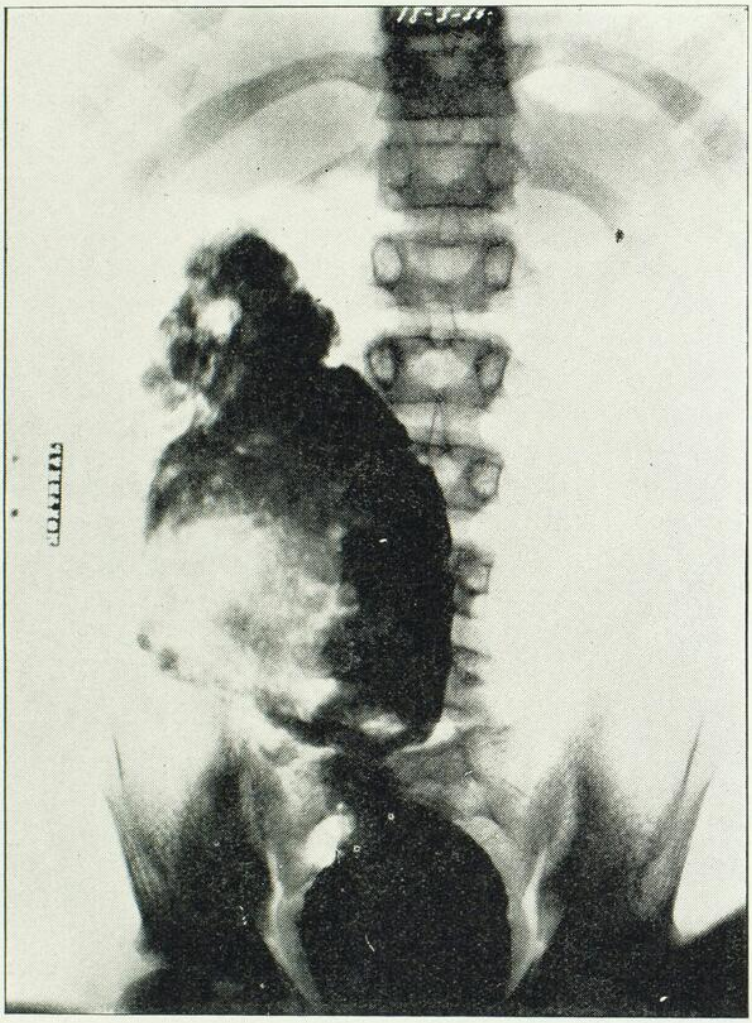


Fig. III. — Deux jours après le lavement baryté.
Noter le baryum entourant la masse.

dans une morphologie anormale du gros intestin à des degrés divers.

Nous connaissons tous l'influence néfaste sur l'organisme entier de la stase intestinale chronique; il faut la rechercher de très bonne heure et ne pas craindre d'avoir recours à l'examen radiologique d'une façon systématique.

LE RÉGIME ALIMENTAIRE PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE EN CHIRURGIE GASTRO-INTESTINALE.

Par

Pierre SMITH, Chirurgien et **Jean LeSAGE,** Médecin

de l'hôpital Saint-Luc.

Le régime alimentaire pré et post-opératoire des opérés du tube digestif et des viscères annexes soulève de nombreux problèmes d'ordre divers: thérapeutique, physiologique, chimique, hygiénique, etc.

Cette question serait davantage étendue et complexe s'il fallait considérer toutes les diètes aux périodes rapprochées et lointaines du geste opératoire chez les malades porteurs de lésions gastro-intestinales diverses, et si en outre on devait envisager les maladies concomitantes éventuelles des opérés tels que par exemple néphrite, diabète, anémies, troubles hépatiques divers.

Limitant obligatoirement notre exposé, nous nous bornerons ici à rappeler quelques considérations d'ordre général, applicables soit avant, soit après l'opération, à la plupart des opérés, notamment aux opérés de l'abdomen, et pour terminer, nous présenterons une diète type d'un cas déterminé courant de gravité moyenne en l'occurrence l'ulcus gastrique ou duodénal.

Principes généraux pré-opératoires.

Tout malade à son entrée dans un service hospitalier, sera victime de perturbations plus ou moins profondes de ses fonctions digestives.

Ne voit-on pas fréquemment à la suite de banales et courtes visites occasionnelles dans les hôpitaux, certains sujets, par ailleurs sains, présenter un certain état nauséeux, et une répulsion plus ou moins vive pour toute alimentation, pouvant persister parfois pendant plusieurs jours après leur retour à domicile.

Ces perturbations sont davantage possibles et souvent plus intenses, chez le malade hospitalisé aux fins d'une intervention chirurgicale, et dont le psychisme est déjà ébranlé par la perspective de l'opération prochaine; et en outre, une promiscuité nouvelle, "un modus vivendi" inusité, une nourriture différente de celle à laquelle il est habitué,

influenceront défavorablement son appétence alimentaire et ses fonctions digestives.

L'intervention et l'anesthésie obligatoire viendront encore troubler davantage le mécanisme normal de la nutrition. L'administration de l'anesthésie générale, (surtout par inhalation) plus ou moins profonde, prolongée, accompagnée d'une sudation immédiate abondante, réalise en même temps qu'une déperdition parfois très notable des liquides de l'organisme, une intoxication souvent alarmante, intoxication qui comme toute autre, sera encore plus néfaste dans un organisme à jeun, dans un organisme privé de nourriture.

L'opération chirurgicale comporte à des degrés variables, une attrition tissulaire, un épanchement hémorragique, une blessure pariétale et viscérale plus ou moins douloureuse ou dangereuse, qui sont encore des facteurs d'intoxication, de déshydration, d'affaiblissement et de malaise, qui s'ajoutent à ceux de l'anesthésique, et dont les effets fâcheux, additionnés, pourront persister de quelques heures à plusieurs jours.

Le geste chirurgical et son accompagnement obligatoire, l'anesthésie, vont donc obliger subitement l'organisme à un surcroît de malaise, de travail et de dépense, et le placer ainsi dans un état de déficience organique et fonctionnelle post-opératoire prévu et connu.

Il semble donc plus rationnel de ne pas laisser affaiblir un malade par une abstinence alimentaire trop rigoureuse ou trop prolongée, que de différer à une date post-opératoire somme toute imprécise et dans des circonstances souvent désavantageuses, la prescription alimentaire d'entretien et de réfection.

Ici encore, et comme souvent par ailleurs, les moyens prophylactiques sont préférables aux procédés curatifs. Et ce que nous avançons à propos du régime alimentaire trouve son application dans l'emploi des sérums, et des lavements nutritifs. Ces divers sérums de concentration variée et de composition diverse, salés, glucosés, mixtes, administrés par voie intraveineuse, sous-cutanée ou intrarectale, de même que les lavements nutritifs trouveraient sans doute une indication de fréquence et de quantité moindres si leur administration systématique devenait plus souvent pré-opératoire que routinièrement post-opératoire.

Aussi se demande-t-on pourquoi, avant tout acte chirurgical important, il faille encore affaiblir davantage et sans nécessité un malade, par une diète trop rigoureuse ou même absolue au cours des six, douze ou vingt-quatre heures qui précèdent l'opération; pourquoi, à cette carence alimentaire pré-opératoire, si souvent inutile et même dange-

reuse parfois, ajouter au surplus un moyen trop efficace de dénutrition et de déshydratation par la purgation et le lavement encore trop souvent répétés et trop souvent systématiques.

Donc, avant que le malade ne subisse la douloureuse et épuisante épreuve du geste chirurgical et chaque fois qu'il n'existe aucune contre-indication formelle, il est certes préférable d'augmenter sa résistance en lui fournissant une quantité additionnelle de solide et de liquide, de digestibilité facile et ce, le plus près possible de l'heure opératoire qui est en même temps l'heure de l'anesthésie.

Quand le principe de l'administration diététique maxima est applicable, il faudra encore savoir jusqu'à quel moment l'on peut nourrir les malades avant l'opération.

On choisira l'heure dernière de l'administration alimentaire "per os" d'après l'état probable de réplétion ou de vacuité stomacale, à l'heure du début du sommeil anesthésique.

Si un estomac normal se vide de ses aliments solides dans une durée approximative de cinq heures, il est illogique de priver le malade, de façon routinière, d'aliments solides vingt-quatre, douze ou six heures avant l'opération. Et d'autre part, si les liquides s'évacuent encore plus rapidement, il est non moins irrationnel de prescrire l'abstention des liquides et à plus forte raison de l'eau nature, cinq ou six heures avant le début de l'anesthésie.

On peut donc, dans la grande majorité des cas, ne pas garder le malade à jeun aussi longtemps avant l'acte opératoire et de plus, un repas, agréable au goût, de quantité suffisante, composé d'aliments de digestibilité facile, ne laissant que peu ou pas de résidus tels que les hydrates de carbone et les albuminoïdes, peut être administré jusqu'à environ six heures avant l'opération.

D'autre part, l'absorption des liquides par la bouche peut être facilement autorisée jusqu'à trois ou même deux heures avant l'anesthésie, et pour ce qui concerne l'eau salée, sucrée, ou nature, on peut de même autoriser son absorption à un moment encore plus rapproché du sommeil anesthésique.

Donc, pour toute opération courante pratiquée dans les conditions coutumières, il est préférable de ne formuler aucune restriction dans l'alimentation solide ou liquide dans les heures pré-opératoires mais plutôt viser à donner le maximum de nourriture appropriée pouvant être digérée ou absorbée facilement avant l'heure de l'opération.

Si, par exemple, l'intervention a lieu le matin, le souper habituel pourra très bien être autorisé à l'heure coutumière, la veille au soir; et dans la nuit, le malade pourra continuer à boire des liquides faci-

A VOTRE DISPOSITION

Votre banque n'est pas seulement votre caissière et la dépositaire de vos capitaux d'épargne. Elle est en état de vous rendre d'autres services. Vos occupations et vos préoccupations d'ordre professionnel ne vous laissent guère le loisir de vous documenter au jour le jour sur les questions d'affaires. Vous n'en êtes pas moins tenu, à l'occasion, de résoudre certains problèmes financiers qui mettent en jeu vos intérêts. Recourez donc avec confiance au gérant de votre banque dont les avis désintéressés vous seront souvent utiles.

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

Toutes opérations de banque et de placement

553 bureaux au Canada

Filiale à Paris

Banque Canadienne Nationale (France)

37, rue de Caumartin

IODONE ROBIN

GOUTTES INJECTABLE R.C. 22139

ARTHRITISME - ARTÉRIO-SCLÉROSE

ASTHME, EMPHYSÈME, RHUMATISME, GOUTTE

LABORATOIRES **ROBIN**, 13, Rue de Poissy, PARIS

J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent général pour le Canada.



J. Eddé, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent général pour le Canada.

INFIRMIER DIPLOME

Tél.: CHerrier 4235

ERNEST BLANCHETTE

Infirmier diplômé de l'hôpital Hôtel-Dieu de Montréal

Service privé Jour et nuit

Rés.: 1012 est, rue Sherbrooke **MONTREAL**

SITUATION DEMANDEE

SITUATION DEMANDEE

Personne de confiance demande situation chez médecins et dentistes. Douze ans d'expérience. Peut fournir références. S'adresser à T. Valiquette, administrateur, 418 est, rue Sherbrooke.

lement absorbables, et s'il s'agit de l'eau notamment, jusqu'à une heure et demie à une heure, avant l'opération.

Si l'intervention doit se pratiquer dans l'après-midi, laisser prendre le petit déjeuner assez tard dans l'avant-midi, soit environ cinq ou six heures avant le début présumé de l'anesthésie.

Chez les malades ainsi alimentés près de l'acte opératoire, on peut facilement observer une fois le ventre ouvert, une certaine rougeur des séreuses viscérales et la trace des canaux chylifères apparaissant sous forme de traînées blanchâtres à la surface externe du tube digestif, traduisant ainsi la fonction digestive en pleine période d'activité.

Les tranches de section des viscères pratiquées à ce moment provoquent un suintement sanguin plus considérable que celles pratiquées en dehors des périodes digestives, mais cet apport sanguin, loin d'entraver la guérison locale, la favorise plutôt en assurant aux tissus sectionnés au cours de cette congestion sanguine un facteur de vitalité plus intense. Cette constatation opératoire réalise au surplus une preuve expérimentale des effets salutaires de l'alimentation pré-opératoire.

Bien entendu, le principe diététique d'administration maxima pré-opératoire ne saurait trouver une application générale; ainsi, dans les rétentions gastriques ou duodénales avérées, dans les occlusions intestinales et plus encore dans les infections aiguës, péritonéales menaçantes ou confirmées, il va sans dire que la restriction alimentaire et même la suppression alimentaire complète "per os" trouveront sans conteste leur indication formelle.

Pour les estomacs en rétention, il faut suspendre l'alimentation douze heures avant et expulser le résidu gastrique par un lavage de l'estomac pratiqué avant l'anesthésie.

L'addition des sérums ci-haut mentionnés et des lavements alimentaires pré-opératoires trouvent ici leur indication entière; dans les infections péritonéales menaçantes ou avérées, l'administration de ces mêmes sérums par voie appropriée est-elle aussi bien recommandée, à l'exclusion de toute alimentation solide ou liquide, par la bouche.

D'autre part, il faut bien se garder d'opérer les gastropathes affaiblis, émaciés, insomniques, sans avoir au préalable, fait rechercher l'existence possible de l'acidose (ou de l'alcalose) par les examens appropriés: sang, urines.

Si l'on pressent l'apparition post-opératoire de l'acidose et à plus forte raison s'il existe des prodromes cliniques, il y a lieu d'instituer d'ores et déjà, la thérapeutique *anticétogène*: glucose et insuline.

Rappelons ici, en la justifiant, la belle formule médicale classique: "La torche incendiaire de l'hormone pancréatique se promène partout et les graisses brûlent à la flamme des hydrates de carbone."

S'il existe une dénutrition marquée ou si l'on prévoit une longue abstinence post-opératoire, il faut augmenter les hydrates de carbone, notamment le sucre, comme préparation pré-opératoire.

Un moyen agréable de faire absorber ce dernier élément est de laisser à portée de la main du malade un pot d'eau nature et une boîte de bonbons d'excellente qualité.

Principes généraux post-opératoires.

Si le malade au cours des premières vingt-quatre heures post-opératoires ne désire aucune nourriture, la diète hydrique exclusive par voie buccale sera la mieux venue. L'eau nature peut être donnée généreusement, soit ½ à 1 verre toutes les heures dès que les nausées et les vomissements ont tendance à cesser. L'administration généreuse des sérums par voie sous-cutanée rectale ou veineuse, apporteront de memê à l'organisme une quantité additionnelle de liquide.

Forcer le malade, au cours de la période des nausées et des vomissements à absorber des liquides alors insipides, c'est aller à l'encontre des fins à atteindre.

Lorsque le moment est venu de prescrire une nourriture substantielle par voie buccale, il est au même titre bien venu, pour l'autorisation de toute nourriture simple, bien préparée et appétissante. Chaque fois que la chose est réalisable, il est préférable de prescrire après l'opération un régime alimentaire de composition à peu près analogue au régime pré-opératoire. L'administration routinière de bouillons, de préparations albumineuses, déplaît souvent aux malades et prolonge de même la période des nausées et des vomissements.

Dans la période post-opératoire, le jour et l'heure de la reprise alimentaire est d'importance plus grande que la nature des aliments à prescrire.

L'infection péritonéale possible, menaçante ou avérée, localisée ou diffuse, légère ou grave, devra ici être sérieusement considérée avant la reprise de l'alimentation par voie buccale; de même la nature de l'intervention pratiquée; ainsi chez un malade ayant subi une résection colique, la reprise de l'alimentation par voie buccale ainsi que l'administration des lavements évacuants seront intentionnellement retardés dans la crainte de faire sauter des sutures souvent précaires.

Si le péritoine a été contaminé au cours de l'intervention, ou si l'on craint l'apparition d'une infection péritonéale, l'importance de

la restriction alimentaire par la bouche dans le but de prévenir le péristaltisme intestinal, l'emporte sur l'importance de l'administration des aliments par la même voie.

Si l'infection péritonéale est avérée et intense, il est peut-être encore plus prudent de s'abstenir de toute alimentation liquide ou solide par voie buccale, pendant 7, 8 ou 10 jours après l'opération. Durant cette période d'abstention plus ou moins longue par voie buccale, il va sans dire que l'administration de beaucoup de liquide par voie sous-cutanée, introrectale et intraveineuse est la mieux venue.

Les malades chez lesquels il y a lieu de croire à une déficience d'hydrates de carbone bénéficieront de l'administration intraveineuse de sérum glucosé.

Pour une opération abdominale courante telle qu'une appendicectomie ou une cholécystectomie, on peut à partir de la trente-sixième ou quarante-huitième heure, commencer à nourrir le malade par la bouche si le péritoine ne traduit aucun signe d'infection.

Mais par contre, si le pouls au lieu de descendre progressivement à son rythme normal, marque une tendance à l'accélération, si l'abdomen reste douloureux, et si les nausées et vomissements dus à l'anesthésie se continuent sans transition par des nausées et des vomissements provoqués maintenant par l'infection péritonéale, on ne doit encore rien donner par la bouche et attendre l'effacement complet des symptômes inquiétants avant de nourrir le malade par la bouche.

Dans l'infection atténuée ou localisée, on peut commencer à faire prendre du liquide et de préférence de l'eau nature en petite quantité à la fois. Après 8 ou 12 heures d'un régime hydrique exclusif, si aucun signe d'aggravation ne se manifeste on peut essayer des liquides contenant des substances plus nutritives, tels que bouillons, eau albumineuse, jus de fruits.

Si ces substances sont mal tolérées, revenir à l'eau que l'on continuera jusqu'à ce que le malade puisse digérer facilement une nourriture plus consistante.

Si la diète demi-liquide ou légère est facilement tolérée, il faut encore agir prudemment et ne pas lui laisser prendre tout aliment de réputation facilement digestible jusqu'à ce qu'il soit complètement revenu de l'intervention et de ses conséquences immédiates possibles.

Ulcus gastrique ou duodénal

Diète pré-opératoire

La diète, comme le traitement médical, doit à tout prix prévenir l'*acidose*. Il faut donc encore éviter d'administrer un régime trop

restrictif. A cet effet, on *recommande* les aliments suivants: le lait, la crème, le beurre ou les corps gras jusqu'aux dernières 24 heures précédant l'intervention. On pourra cependant continuer jusqu'aux dernières 12 heures précédant l'opération, les hydrates de carbone à doses élevées, de préférence sous la forme de jus d'oranges et de solutions à 10% de dextrose, de lévulose, glucose ou de sirop d'érable ou de miel à boire par gorgées. Rien ne s'oppose à faire boire au malade une heure avant d'être conduit à la salle d'opération, un bol contenant 200 grammes de café très sucré.

La veille de l'opération, il est prudent de faire prendre 500 à 1000 cc. de sérum seul ou en parties égales avec du sérum physiologique, en goutte à goutte rectal, toujours après un lavement évacuan.t.

Diète post opératoire

Dans les cas ordinaires de gastro-entérostomie pour lésion gastrique ou duodénale sans complications i.e. perforation hémorragie, etc., il est inutile de faire sucer de la glace au malade, dès son réveil. Celle-ci a le fâcheux effet, à la longue, et on ne sait pas d'avance les réactions du post-opéré, d'immobiliser l'estomac au point de faciliter son atomie, l'accumulation des gaz, des sécrétions, de favoriser un certain degré de dilatation stomacale.

Il vaut mieux faire boire tiède ou un peu chaud de l'eau simple ou de l'eau de Vichy par petites gorgées. Dans la journée, admnistrer une forte dose de sérum glucosé ou mixte en Murphy.

S'obstenir de donner des corps gras "per os" dans les jours qui suivent l'opération. Le deuxième jour d'une heureuse évolution on remplacera l'eau par les jus de fruits passée au tamis, dilués dans neuf fois leur volume d'eau sucrée: une c. à dessert par 500 grammes (ou par chopine). A boire par gorgées. Nouveau Murphy en goutte à goutte.

Quarante-huit heures après l'intervention, il semble qu'on puisse faire boire des quantités plus élevées et y ajouter même l'albumine de l'œuf. A ce stade, dans les 24 heures, on doit faire boire un litre et demi à deux litres de liquide, et faire entrer les gelées et l lait peptonisé (peptonized milk) dans l'alimentation, coupé d'eau de Vichy en parties égales.

On ne commencera à faire prendre des bouillons salés, des farines passées, puis des soupes épaisses que 6 ou 7 jours après l'intervention. Alors on fera graduellement appel aux œufs bouillis ou pochés, puis aux légumes bouillis ou pommes de terre, tous en purée. On s'abs-



"La forme la plus pure sous laquelle le tabac peut être fumé".
Lancet

Ecoutez l'Emission Sweet Caporal. Tous les mercredis soirs, à 8 heures.
CKAC Montréal
CHRC Québec
CHLP Montréal
CKCH Hull
CRCS Chicoutimi



Nous acceptons maintenant, comme série complète, 52 "Mains de Poker" portant n'importe quel numéro.

Bronchites

« Eliminé par les Bronches, « le "Lacto-Créosote Famel" « détermine un processus inflam- « matoire simple, qui fait réagir cet « organe contre le catarrhe chronique.» FERRAND.

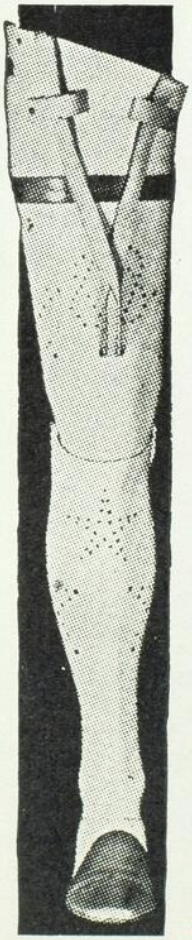
MATIN, MIDI et SOIR une cuillerée à soupe de

SIROP FAMEL

Echantillons gratuits sur simple demande adressée à

P. FAMEL, Fabricants de Produits Pharmaceutiques, PARIS (20e), 20-22, Rue des Orteaux

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.



Dernière Création de la Prothèse

Prodige de la mécanique moderne.

Une jambe artificielle en métal, presque **"naturelle"** grâce à son articulation sur billes du genou et de la cheville. Plus solide et plus légère que les appareils de prothèse en bois, fibre ou cuir.

Cuissard et molletière parfaitement moulés — Pièces de rechange uniformes — Pas de rivets criards — Forme gracieuse; *fini spécial qui élimine la peinture et protège le métal.*

DUCKETT

La merveilleuse invention dont la jambe illustrée ci-contre est la résultante, a étonné des fabricants de membres artificiels du monde entier.

Cet appareil vaut d'être examiné par les chirurgiens qui s'intéressent au sort de leur patient après l'opération et désirent procurer à l'amputé tout le confort et la capacité possibles avec un appareil.

J. A. DUCKETT

Membres Artificiels, Appareils Orthopédiques, Bandes Herniaires, Ceintures Abdominales, etc.

2014, RUE BLEURY, angle Ontario
MONTREAL Téléphone HArbour 0630

tiendra du chou, chou-fleur, oignons tomates. Pour dessert on y adjoindra les poudings au riz, tapioca. Toast et beurre, thé faible. On n'oubliera pas que l'estomac doit lentement s'adapter àses nouvelles fonctions. Il se vide maintenant " en chasse" d'un coup. Le malade devra donc manger plus lentement et plus souvent dans la journée.

Voici les heures que l'on peut adopter pour les repas: 8 h. a.m., repas; 10 h. a.m., lait coupé ou pur; 1 h. p.m., repas; 3.30 h. p.m., lait citraté; 6 h. p.m., repas; 8 ou 9 h. p.m., avant le coucher, un verre de lait citraté.

Les viandes blanches hachées seront permises vers le 15ième jour.

A la fin de la première semaine, le malade qu'on aura soumis au lait d'abord coupé du 1/4 d'eau, le mélange ayant été bouilli, pourra prendre 6 à 8 onces de lait toutes les trois heures.

On pourra y ajouter un peu de crème sucrée. Eviter l'usage des amidons

Durant la deuxième semaine, on élargit le régime en y introduisant les céréales passées au tamis, bien cuites, les œufs bouillis, le beurre, le pain grillé, les biscuits au son trempés dans le lait. Le malade peut absorber s'il le veut, de grandes quantités de beurre gelé.

A la fin de la troisième semaine, on ajoute l'agneau haché, le blanc de poulet ou le poisson bouilli; aussi les légumes en purée, tels que les pommes de terre, les pois, les asperges, le chou-fleur. Il faut ajouter les plats nouveaux un par un à la fois. Dès la troisième semaine, on peut supprimer le lait du régime aux repas et ne le faire prendre qu'entre les repas, un verre à la fois. Le malade sera levé tôt ou tard selon son état local et général et suivant les préférences ou les directives du chirurgien; mais il sera toujours nécessaire que le malade se couche régulièrement après chaque repas. Vers la troisième ou quatrième semaine le moment sera alors venu de lui administrer la diète suivante, celle des convalescents:

1o. *Petit déjeuner*: Lait bouilli avec chocolat au café; céréales cuites, passées avec crème, pain grillé, beurre; un œuf à la coque ou poché.

A dix h. a.m., un verre de lait, malté ou non, avec un œuf battu ou un lait préparé.

2o. *Déjeuner* (Lunch): Soupe épaisse aux pommes de terre, pois ou fèves, trempée de pain, ou riz bouilli avec lait ou crème; deux œufs bouillis brouillés ou pochés; biscuits au son, etc.

A 4 h. p.m., un bouillon au riz ou consommé au poulet et toast ou biscuits secs; ou procéder comme à 10 h. a.m.

3o. *Souper ou dîner*: Poulet haché ou bœuf râpé ou côtelette d'agneau, filet de poisson; pommes de terre en purée ou en robe des champs. Toast beurrée; custard ou gelée, pouding au riz ou tapioca. A 10 h. p.m., comme à 10 h. a.m.

N.B. — Suivre cette diète pendant 6 mois et consulter le médecin régulièrementt de temps à autre, qui saura, s'il y a lieu la modifier, la dimnuer ou l'augmenter.

UN CAS MORTEL DE TRICHINOSE.

Par Gaston LAPIERRE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Ste-Justine.

Willie MAJOR,
Assistant au Service de Médecine
de l'hôpital Ste-Justine.

Paul MARTIN,
Assistant au Laboratoire d'anatomie
pathologique de l'hôpital Ste-Justine.

Nous avons eu dans notre service hospitalier, un cas qui se présente assez rarement au Canada, et dont il nous a paru intéressant de vous entretenir.

Il s'agit d'un garçonnet de 8 ans qui fut admis à l'Hôpital Ste-Justine avec un diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Au moment de son admission, la température était de 99°, le pouls à 112, la respiration à 32, et la pression artérielle de 125 sur 70. L'enfant était souffrant depuis environ deux semaines et demie. L'interrogatoire démontra que le petit ressentait de la douleur au coude gauche, aux genoux, et aux cous-de-pied droit et gauche; et qu'il présentait des douleurs rhumatoïdes qu'il localisait assez vaguement.

Dans ses antécédents personnels, nous relevons une rougeole, et quelques mois auparavant une fièvre scarlatine.

Aucun souffle ne fut noté à l'examen du cœur et rien de particulier ne fut remarqué à l'auscultation des poumons. On constata seulement une toux légère et un peu de gêne de la respiration.

L'analyse des urines révéla la présence d'acétone, des traces d'acide diacétique et d'albumine, des leucocytes assez nombreux, quelques globules rouges, mais pas de sucre.

L'analyse du sang montra une diminution des globules rouges qui étaient tombés à 3,850,000; et une augmentation des globules blancs qui étaient montés à 19,200. Il y avait 81% de polynucléaires neutrophiles (au lieu de 55%), les leucocytes éosinophiles étaient normaux à 2%. La glycémie était de 1.20 gramme au litre et l'azotémie de 0.75 centigramme au litre.

Le Bordet-Wassermann était négatif.

Bref, rien d'assez grave pour laisser soupçonner la brusque évolution de la maladie qui provoqua la mort de l'enfant.

A son entrée il fut prescrit comme traitement: du salycilate de soude, des enveloppements salicylés, l'application d'une vessie de glace sur la région du cœur et un toni-cardiaque.

Pendant deux jours l'enfant continua à présenter des symptômes de rhumatisme. Il passa alors une mauvaise nuit, demandant fréquemment à boire et se plaignant de douleurs au bras droit. Le matin suivant, c'est-à-dire le 11 janvier, nous remarquions du strabisme convergent. Vers midi, l'état de l'enfant se modifia: il transpirait abondamment, ses membres se raidis-

saient, se pliaient avec difficulté; il buvait fréquemment et avec avidité, la température était à 100° 2/5 F. Il repoussait l'oxygène que depuis le matin nous lui donnions à raison de 20 minutes par heure, manomètre à 6 litres. Vers le soir, la dyspnée augmentait, la respiration devenait pénible et bruyante, les narines étaient dilatées, les yeux étaient égarés. Nous remarquions du tirage sus et sous-sternal et un peu de cyanose. Un nouvel examen fut fait: il indiqua une complication pulmonaire et une défaillance cardiaque. Les injections d'ouabaïne et de sérum hypertonique à 10%, l'application de ventouses scarifiées ne produisirent pas le résultat espéré et l'enfant succomba.

Le rapport de l'autopsie fait mention de péricardite, de thrombose coronarienne, de congestion cérébrale, de congestion des bases pulmonaires, de macroglossie et d'hypertrophie du thymus.

Le Docteur Pierre Masson ayant attiré notre attention sur le fait que l'examen histologique de la langue démontrait la présence de trichines dans les muscles, nous avons demandé au Service Médico-Social de faire une enquête dans le milieu familial.

Le rapport qui nous a été soumis, mentionne que vers le 15 décembre dernier, la famille, moins trois de ses membres, a consommé de la saucisse, dont l'apparence était suspecte, de l'avis d'une parente qui avait jeté sa provision. Tous ceux qui ont mangé de cette viande ont eu des vomissements, des troubles diarrhéiques — symptômes que n'a pas présenté l'enfant décédé —, de la dyspnée et des douleurs rhumatoïdes plus ou moins prononcées qui ont duré de trois jours à deux mois et plus. Exception faite du cas qui nous intéresse, la mère et une fillette de 13 ans semblent avoir été les plus affectées. Les troubles commencèrent à se manifester vers le 21 décembre pour quelques membres de la famille et s'accentuèrent le 2 janvier chez l'enfant que nous avons traité. Les parents pensèrent d'abord à une grippe, puis devant les symptômes de plus en plus alarmants (œdème des paupières, douleurs rhumatoïdes, flexion des bras, des jambes et des pieds) ils se décidèrent à demander un médecin qui le fit transporter à l'hôpital.

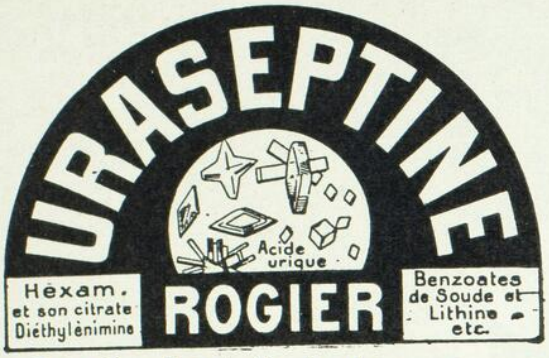
Le Service Municipal d'Hygiène avisé par un rapport de l'Hôpital Ste-Justine, s'est empressé de s'occuper de ce cas. Toutes les recherches nécessaires ont été faites pour trouver la provenance de cette viande infestée et pour empêcher autant que possible le renouvellement d'un semblable incident.

Comme dans certains cas de trichinose l'éosinophilie manque, et comme d'autre part, elle peut être présente dans un bon nombre de maladies dues à des parasites autres que la trichine, on a tenté d'éclaircir le diagnostic au moyen d'une intra-dermo réaction.

L'expérience de plusieurs médecins entre autres (Bachman, Friedlander, Augustine, Theiler, etc.) pendant plusieurs années, semble apporter une aide précieuse dans le diagnostic de la trichinose. — 90% des personnes infestées par la trichine ont donné une réaction positive.

Le Service Municipal d'Hygiène s'est également occupé de se procurer dans le plus bref délai possible, la matière première nécessaire à la fabrication de l'antigène de Bachman, c'est-à-dire de la poudre de viande trichinée. Une injection intra-dermique de l'antigène fut faite le 16 mars dernier à l'avant-bras droit, chez tous les membres de la famille qui présentaient des symptômes de trichinose, à l'exception d'un enfant de 11 ans qui était absent. La réaction a été positive chez 4 personnes sur 5. La réaction Bachman,

ANTISEPTIQUE URINAIRE ET BILIAIRE par excellence



Diathèse Urique
Arthritisme

dissout et chasse l'acide urique

GRANULE entièrement soluble dans l'eau 0.60 centigr. de matière active par cuillerée à café

DOSE : 2 à 6 cuillerées à café par jour.

Se méfier des similitudes de noms

Stimulant de l'activité hépatique et de l'activité rénale

INDICATIONS : Pyélites — Pyélo-néphrites — Bactériuries — Cystites — Prostatites — Urètrites — Pyuries — Blennorrhagies — Abcès urineux — Phosphaturie — Catarrhes de la Vessie — Goutte — Gravelle — Coliques hépatiques et néphrétiques — Rhumatismes — Calculs — Sables, etc., etc.

Echantillon et Littérature : **HENRY ROGIER, Pharmacien, Ancien interne des Hôpitaux de Paris.**

56 Boulevard PEREIRE, PARIS

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

LACTOLAXINE FYDAU

COMPRIMÉS LAXATIFS DÉCONGESTIFS, CHOLAGOGUES

à base de Lactose, Sels biliaires, Phénol-phtaléine, Agar-agar.

Traitement Biologique

DE LA CONSTIPATION, DE L'ENTÉRITE
DES AFFECTIONS DU FOIE
ANTISEPSIE GASTRO-INTESTINALE

DOSE : 1 à 3 Comprimés le soir au Coucher.

LABORATOIRES BIOLOGIQUES ANDRÉ PÂRIS

Pharmacien de 1re Classe, Ancien Interne et Chef de Laboratoire des Hôpitaux de Paris, Membre de la Société chimique de France.

4, Rue de La Motte-Picquet, PARIS (France).

Echantillons et Dépôt Général : **ROUGIER Frères, Montréal.**



Littératures à la disposition de Messieurs les Docteurs

Représentants exclusifs pour le Canada:

ANGLO-FRENCH DRUG CIE

354 est, rue Sainte-Catherine, MONTREAL

comme on le sait, est positive lorsqu'après deux ou trois semaines il se développe à la face antérieure de l'avant-bras droit, au point d'inoculation, une rougeur de la grandeur d'une pièce de dix sous avec aréole, qui persiste deux à trois jours. L'injection de contrôle, à base de sérum physiologique, faite sur l'avant-bras gauche ne doit présenter aucune réaction.

L'éosinophilie, constatée par le Service d'Hygiène de la Ville, a été de 11% chez la mère, de 19% chez la fillette de 13 ans, de 14% chez le garçonnet de 3½ ans, et de seulement de 4% chez le jeune homme de 17 ans qui a été peu malade et qui présentait une réaction négative à l'antigène de Bachman.

Comme nous l'avons dit précédemment, contrairement aux autres membres de la famille chez qui l'enquête municipale a prouvé la trichinose, il est à noter que le malade dont nous vous avons exposé le cas, n'a pas présenté de vomissements, ni de diarrhée. Ne nous serait-il pas permis de supposer que ce fut peut-être là une des causes qui expliquerait la gravité et l'issue fatale de la maladie chez notre patient.

Cette maladie est particulièrement rare dans notre province ou dans notre pays, puisqu'on relève difficilement des cas rapportés, mortels ou non, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, puisque le diagnostic en est difficile et qu'elle peut être confondue avec d'autres maladies: fièvre typhoïde, entérite, rhumatisme articulaire aigu, méningite, etc., dont les symptômes ont des analogies avec la trichinose.

En Allemagne, il y a des épidémies fréquentes de trichinose — on y consommerait crue de la viande de porc en maints endroits. En 1924, on a rapporté 150 cas, dont 1 mortalité. — En 1926, 100 cas dont 6 mortalités.

En France, une épidémie connue se produisit à Crépy-en-Valois en 1878 — 17 malades, 1 mort.

En Espagne, en 1915, 145 cas, 17 mortalités.

Aux Etats-Unis, dans la seule ville de New-York, il y eut de 1929 à 1933, une moyenne de 33 cas de trichinose par année, tandis qu'on en a rapporté 50 cas pour les trois premiers mois de l'année 1934.

Que sont ces trichines?

Ce sont des parasites de l'intestin grêle, des petits vers cylindriques, dont les mâles ont une longueur de 1.4 à 1.6 mm. et 0.3 mm. d'épaisseur, et les femelles, de 3 à 4 mm. de longueur, et 0.6 mm. d'épaisseur. Ils se rencontrent chez l'homme et à peu près chez tous les animaux mammifères, surtout chez le porc, le rat, les animaux domestiques, l'ours, le renard, etc.

Tiedermann observa pour la première fois en 1882 des larves enkystées du parasite, mais celui-ci ne fut découvert chez l'animal qu'en 1835 par James Paget, et c'est à cette époque que Richard Owen lui donna le nom de "Trichina spiralis", qui fut plus tard changé en

celui de "trichinella spiralis". Il ne fut décrit chez l'homme qu'en 1842 par Bowditch. De ce côté-ci de l'Atlantique, la trichine enkystée fut trouvée dans le porc pour la première fois en 1847 par Joseph Lerdy. Le premier cas décrit, qui demeure classique, le fut par Zenker, de Dresde, en 1860.

D'après les calculs de Cobbold, l'ingestion d'une livre de viande trichinée détermine la présence de 400,000,000 de jeunes trichines. La ponte commence dès le sixième jour qui suit l'ingestion de la viande trichinée, et dure environ un mois. Une seule femelle peut donner naissance jusqu'à environ 15 000 embryons. Le mâle meurt immédiatement après l'accouplement.

La viande de porc peut contenir à l'état larvaire des trichines enkystées. Si cette viande contaminée est ingérée crue ou à peine cuite, le suc gastrique détruit la paroi des kystes et les embryons sont mis en liberté dans le tube digestif. En 24 à 48 heures, ils deviennent adultes, s'accouplent, et près d'une semaine après l'ingestion, les femelles pondent des larves dans l'intestin grêle, ces larves franchissent la muqueuse, cheminent dans les vaisseaux lymphatiques et parviennent dans "leur habitat normal", les muscles striés: le diaphragme, les intercostaux, les muscles du cou, de la gorge, de l'œil, de la langue, sont envahis rapidement.

La trichine s'enkyste dans une enveloppe qui se forme aux dépens des cellules voisines, elle grandit dans sa coque, s'enroule sur elle-même; elle peut parfois rester longtemps en vie latente, incapable de franchir son enveloppe; quand elle meurt, elle se calcifie, et l'on trouve un noyau de carbonate de chaux dans une enveloppe chargée de phosphate de chaux.

La trichine inocule des microbes à l'homme, ce qui explique certaines complications qu'on observe au cours de la trichinose, notamment des furoncles.

Les embryons libérés dans l'intestin produisent parfois un catarrhe si violent que la mort peut en résulter en un ou deux jours. Dans les cas moins foudroyants, si le médecin est appelé au début de la maladie, il conclura d'abord à une entérite: le malade se plaint de douleurs abdominales, de crampes même; la diarrhée est plus ou moins prononcée selon le degré d'infection.

Brouardel, qui a étudié en Allemagne l'épidémie d'Emersleben, en 1883 — vous me pardonnerez de vous parler de 1883 et du vénéré maître Brouardel, qui n'est pas d'hier, mais j'ai été désappointé de ne pas même trouver les mots *trichine* ou *trichinose,* dans le gros traité de pédiatrie, en cinq volumes, édité à Paris en 1934 — Brou-

ardel, dis-je, divise l'évolution clinique de la trichinose en trois périodes, dont la symptomatologie se calque presque en entier sur celle du cas que nous vous présentons, sauf que la phase cachectique a été remplacée chez notre patient par une mort relativement rapide.

La 1ère phase — intestinale ou cholériforme: inappétence, prostration, nausées, puis vomissements, diarrhée avec selles nombreuses, cholériformes, blanchâtres — la température s'élève à 104° et jusqu'à 106° F. Ces accidents apparaissent de quelques jours à huit à dix jours après l'ingestion de la viande trichinée, et parfois plus. Plus ils apparaissent tardivement, plus le pronostic est favorable. Au bout de sept à huit jours de maladie apparaît un œdème considérable de la tête, œdème qui a fait donner à cette affection le nom populaire "d'épidémie des grosses têtes". Il se résorbe rapidement.

La 2e phase — rhumatoïde et typhique: vers le 8e ou le 9e jour, les muscles envahis durement douloureux, contracturés, au point parfois de faire penser au tétanos; les mouvements sont pratiquement impossibles, mais les articulations ne sont pas gonflées, et on peut les palper sans provoquer de souffrance. La respiration est gênée par l'envahissement du diaphragme, et les yeux sont immobiles à cause de l'envahissement des muscles oculaires. A l'auscultation, râles muqueux aux deux bases pulmonaires — adynamie profonde — délire ou subdélire.

La 3e phase — cachectique: un œdème énorme envahit l'abdomen et les membres; la peau distendue se fendille, laissant couler une sérosité limpide, et des escarres apparaissent aux points comprimés.

Dans les cas légers, pas de phase cachectique, mais une convalescence longue, et les douleurs musculaires persistent longtemps.

Dans les cas graves, les malades sont emportés par l'œdème pulmonaire, les pneumonies secondaires, et les infections généralisées.

Diagnostic.

Le diagnostic est sans doute facile en temps d'épidémies. Pour les cas isolés, il est sûrement difficile:

Il est à faire avec:

A—L'intoxication alimentaire.

B—La fièvre typhoïde — la température, la diarrhée en purée de pois, les taches rosées (qui existent souvent) prêteront à confusion. Faudra-t-il se rappeler que dans la typhoïde il y a leucopénie, et que dans la trichinose il y a leucocytose.

Pas d'épistaxis. Séro-diagnostic négatif.

C—Le rhumatisme articulaire aigu — on cherchera l'angine initiale, les attaques précédentes, l'exacte localisation des douleurs. Dans le doute, une biopsie pratiquée sur un muscle douloureux, permettra de rechercher au microscope la trichine enkystée. L'examen des selles pourra aider à poser le diagnostic; mais les matières fécales qui peuvent contenir des embryons et des adultes de trichine ne permettent le diagnostic que pendant la première période de la maladie.

D—La méningite aiguë — pourra embrouiller le diagnostic dans les cas de trichinose où le parasite passe dans le liquide céphalo-rachidien et cause des troubles cérébraux. On s'en remettra à l'examen du liquide céphalo-rachidien où on trouvera des embryons vivants. La trichine peut aussi être trouvée dans le sang après centrifugation, si on ajoute de l'acide acétique à 3% pour dissoudre les globules rouges. On trouve jusqu'à une centaine de larves dans un quart de centimètre cube de sang. Environ 5 jours après l'infection apparaît de l'éosinophilie. Elle est importante pour le diagnostic, car il y a ordinairement augmentation des globules blancs et diminution des globules rouges.

E—La pneumonie — les symptômes pulmonaires peuvent détourner l'attention, mais l'ensemble des symptômes et de l'examen que nous venons d'indiquer, finira par établir le diagnostic.

Le traitement.

Après l'exposé de cette sournoise maladie, il est évident que la prophylaxie doit jouer ici le rôle primordial, le rôle sauveur. Il faut éviter l'ingestion de viande de porc peu ou pas cuite, ou insuffisamment fumée.

Les purgatifs, des lavements répétés, de la glycérine pure à la suite des purgatifs, la médication anti-helminthique, comme par exemple du thymol à 10% dissous dans l'huile de ricin, à la dose de 4 grammes en 24 heures — tout ceci pourra être utile à condition d'être administré au début, alors que la trichine habite encore l'intestin.

On donnera des bains chauds, on utilisera des salicylates, on soutiendra les forces du malade.

Quand les larves sont parvenues dans le système musculaire, nous sommes pratiquement désarmés.

La mort précoce est probablement due au traumatisme causé par la pénétration massive des larves à travers la paroi intestinale. Quand à la mort plus tardive, nous en avons indiqué les causes probables il y a un instant.

GENESERINE

Polonovski et Nitzberg

granules — dragées — gouttes ampoules.

SÉDATIF DES TROUBLES SYMPATHIQUES

HYPO-ACIDITÉ

TACHYCARDIE

GENATROPINE

Polonovski et Nitzberg

granules — gouttes — ampoules.

SÉDATIF DU VAGUE

HYPERCHLORHYDRIE

SPASMES DIGESTIFS

VOMISSEMENTS

GENOSCOPOLAMINE

Polonovski et Nitzberg

granules — gouttes — ampoules.

ANESTHÉSIE CHIRURGICALE

PARKINSONISME

SYNDROMES POSTENCÉPHALITIQUES

GENOSTHENIQUES

Polonovski et Nitzberg

granules — gouttes — ampoules.

NEURASTHÉNIE

SURMENAGES

CONVALESCENCE

AMIDAL

Amidon paraffiné

poudre — cachets — comprimés dragées.

ENTÉRITES

ENTÉROCOLITES

DIARRHÉES

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, Pharmacien, **PARIS**

Agents pour le Canada :

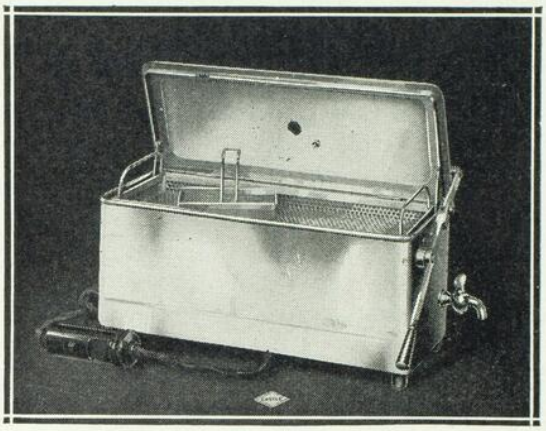
VINANT Ltée, 533, Bonsecours, **MONTREAL**

STERILISATION

EFFICACE AUTOMATIQUE ECONOMIQUE

POUR

MEDECINS ET HOPITAUX



Les Stérilisateurs CASTLE vous assurent une stérilisation parfaite sans qu'il vous soit nécessaire de les surveiller constamment.
Installez un CASTLE "Full Automatic" entièrement automatique. Ils ne sont jamais en bas du point bouillant.
Ils maintiendront le degré de stérilisation sans qu'il soit nécessaire de tourner aucune clef.
Vous ne pouvez endommager le Stérilisateur par négligence.
La bouilloire est en bronze coulé d'un seul morceau.

WILMOT CASTLE COMPANY
Rochester, N. Y.

"CASTLE"

CASGRAIN & CHARBONNEAU LIMITÉE, MONTRÉAL

Représentants Exclusifs

Permettez-nous de vous tenir au courant des améliorations apportées à la stérilisation moderne.

Appareillage à Rayons-X et d'Electricité Médicale de WESTINGHOUSE X-RAY CO. INC.

Générateurs à Thérapie Profonde 200 - 400 K. V.
Générateurs Combinés (Diagnostique - Thérapie)
Générateurs à Diagnostique (Haut Milliampérage)
Générateur à Diagnostique (Condensateurs)
Générateurs à Diagnostique pour Praticien
Tables à Rayons-X (modèles de tous genres)
Fluoroscopes verticaux. Stéréoscope
Civière Radiographique Spéciale
Appareils à Haute-Fréquence
Escamoteurs de Cassettes
Ampoules à Rayons-X
Electro-Cardiographe
Accessoires.

W Westinghouse X-Ray

Littérature descriptive gracieusement fournie

CASGRAIN & CHARBONNEAU Limitée

Représentants Exclusifs

LAncaster 3292 **MONTREAL** 30 est, rue St-Paul

La trichinose est donc une maladie grave à laquelle il faut penser davantage, afin de pouvoir faire un traitement précoce, et de toute façon la bonne cuisson du porc en assurera une prophylaxie raisonnable.

Détails histo-pathologiques[1].

Les altérations histologiques dues à la "trichinella spiralis" ont été étudiées et décrites depuis nombre d'années et nous n'avons pas cet avantage de la clinique qui peut, pour une même maladie, présenter autant d'aspects variés que de patients et apporter autour d'une même question un intérêt toujours nouveau par quelque côté.

Toutefois, nous nous sommes convaincu que les manifestations anatomiques d'une maladie rare ou plus exactement ignorée chez-nous et leur caractère suraigu constaté qu'exceptionnellement chez l'homme sauraient intéresser le plus grand nombre.

D'ailleurs les magnifiques microphotographies que nous devons à la bienveillante collaboration du docteur L.-C. Simard prêtent à cette note complémentaire une valeur démonstrative à laquelle le texte lui-même saurait à peine ajouter. Aussi nous bornerons-nous à une explication simple et brève de l'évolution de la trichine dans le muscle et des altérations qu'elle y détermine.

On ne discute plus aujourd'hui l'habitat musculaire du parasite, quoiqu'il puisse se trouver quelquefois dans le tissu adipeux et les tendons. L'embryon arrivé au voisinage du muscle par dissémination sanguine tombe dans le tissu conjonctif par effraction et rupture des parois capillaires, perce le sarcolemme, pénètre à l'intérieur de la fibre contractile dont il écarte les fibrilles striées et s'étale dans le sens de la longueur de la fibre musculaire où confortablement installé au milieu de son aliment de prédilection, il achève son développement larvaire.

Le muscle victime de cette invasion subite et brutale passe par une première phase de déficience et d'altérations qui se traduit par les phénomènes suivants: état granuleux du protoplasme, disparition des striations longitudinales et transversales et changement d'affinité tinctoriale. Ce dernier caractère morbide très manifeste et précoce est bien mis en évidence dans nos deux figures. En effet, la fibre musculaire normale acidophile se colore en rose par l'éosine et pas du tout par l'hémalun, colorant basique. Ici au contraire elle prend l'hémalun

(1) Laboratoire d'Anatomie-Pathologique de l'hôpital Ste-Justine et de l'Université de Montréal. (Directeur: Professeur Pierre Masson).

et devient violacée ou franchement bleue teinte tout à fait différente des fibres normales voisines colorées en rouge par l'éosine. Cet état de souffrance, marqué par une dégénérescence cireuse ou une désintégration granuleuse, attribuable à la production de toxine secrétée par le parasite se localise au pourtour immédiat du parasite, le reste de la fibre demeure normal tant au point de vue structural qu'au point de vue tinctorial.

Le tissu conjonctivo-vasculaire de son côté ne reste pas indifférent devant les lésions produites, il réagit à son tour. Le courant circulatoire qui a entraîné à distance les toxines, produits de sécrétion parasitaire ou de désintégration cellulaire recueillies sur place, y ramène

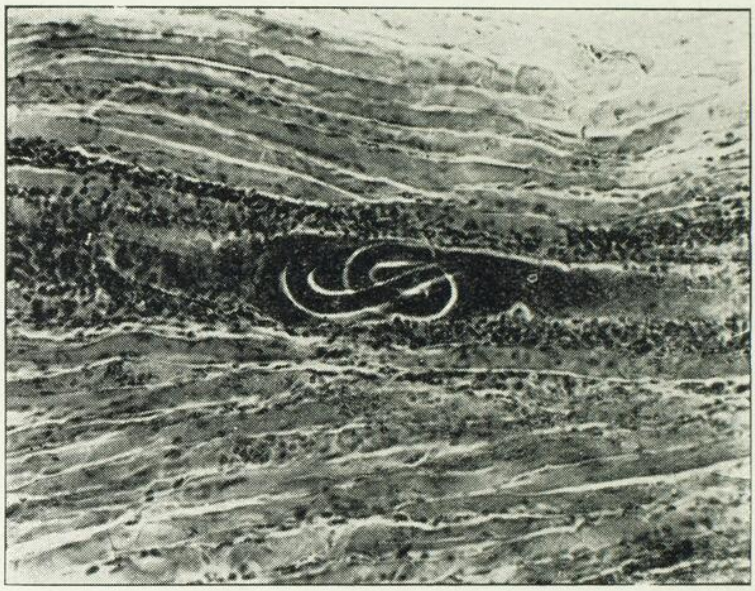


Figure I. Faisceaux de fibres musculaires longitudinales de la langue. Embryon non encore enroulé dans un segment de fibre dégénérée colorée en noir par l'hémalun.
Enveloppe d'éléments inflammatoires.

maintenant l'armée des leucocytes. A la faveur de la congestion capillaire s'établit une diapédèse leucocytaire (polynucléaires, lymphocytes et éosinophiles) les cellules fixes se mobilisent et une véritable enveloppe inflammatoire s'édifie autour de la fibre parasitée.

Pendant ce temps la larve poursuit son évolution, elle commence à se replier. Jusqu'à ce moment elle n'est pas encore assez développée pour devenir adulte si elle parvenait dans l'intestin d'un nouvel hôte, et à cette époque (14 jours environ après migration dans le muscle) la

viande n'offre pas de danger de contamination, c'est ce stade d'évolution parasitaire et d'altérations musculaires qu'illustre la figure I.

L'évolution ultérieure s'oriente vers un développement plus complet encore du parasite et une transformation adaptative de la fibre musculaire.

La trichine s'enroule en spirale sur sa face dorsale. C'est la dernière évolution intra-musculaire et l'avant-dernière modification définitive. Ce n'est que parvenue dans l'intestin d'un nouvel hôte que le parasite devient adulte.

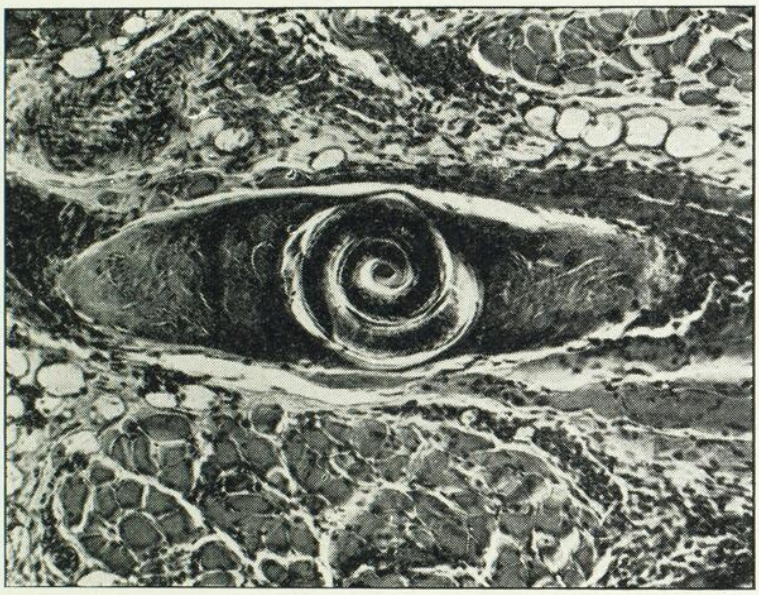


Figure II. Trichine parvenue au stade d'enroulement en spirale caractéristique de la phase pré-adulte entourée d'un espace clair, kystique et limité par du sarcoplasme de transformation adaptative. Eléments inflammatoires aux deux pôles.

La fibre musculaire de son côté subit des modifications de forme et de structure. Elle présente l'aspect d'une poche fusiforme, ovoide à grand axe dirigé dans le sens longitudinal de la fibre. La portion renflée, élargie, distendue répond à l'emplacement du parasite, les extrémités plus ou moins effilées, arrondies situées de part et d'autre du parasite sont occupées par du tissu musculaire totalement dégénéré et modifié d'une façon singulière. Les deux pôles de l'avoïde sont constitués d'une masse protoplasmique disposée en un réseau grossier entre les mailles duquel on voit encore les noyaux cellulaires fortement colorés en noir. Cette altération répond à une organisation adaptative du segment parasité grâce à la-

quelle s'établit la tolérance qui permet au parasite, désormais isolé, non seulement de se développer mais même de se perpétuer comme l'œuf dans son vitellus. Les extrémités s'arrêtent brusquement et amènent une solution de continuité de la fibre. Dans ce dernier cas l'image est grossièrement comparable à la forme d'un citron et l'on a donné le nom de tubercules polaires à ses bouts arrondis. Cette comparaison est applicable à la lésion chronique kystique définitive. C'est l'image que l'on retrouve habituellement chez l'homme. Dans le cas suraigu qui nous intéresse, nous ne trouvons que des ébauches de cette formation et de ses tubercules polaires qui prendront naissance au dépend des éléments inflammatoires massés aux extrémités du nodule parasité. (Fig. II). Le rôle toxique du parasite est maintenant passé et la trichine est désormais emprisonnée et réduite à l'état de corps étranger, parfaitement toléré par le porteur et même tout à fait ignoré dans la profondeur de ses muscles.

La trichine est parvenue au terme de son développement intra-musculaire et l'évolution ultérieure de la lésion est uniquement orientée vers la consolidation scléreuse de la paroi kystique. Les deux extrémités mousses, arrondies, se rétractent et se sclérosent pour donner place aux deux bourgeons polaires cicatriciels. Le tissu interstitiel conjonctif irrité soit par les phénomènes d'ordre inflammatoire qui se passent au contact de la fibre parasitée, soit par la dégénérescence musculaire du voisinage (dégénérescence vacuolaire, granuleuse ou cireuse) sous l'effet mécanique de la compression ou chimique dû à la toxine secrétée par le parasite et agissant à distance, prolifère autour du nodule parasitaire et lui forme la coque scléreuse, cicatricielle de la lésion franchement chronique.

La trichine peut vivre ainsi enkystée pendant 10, 15 et même 20 ans. Parfois elle succombe, dégénère et se dissout ne laissant plus dans l'intérieur de la capsule qu'un produit granulo-graisseux ou bien elle s'imprègne de sels calcaires. Dans certains cas, au contraire, la calcification débute par la capsule. Dans d'autres cas la coque s'épaissit jusqu'au contact du parasite qui meurt irrémédiablement.

Nous avons exposé brièvement à titre documentaire, ces derniers détails d'évolution chronique de la trichinose car c'est sous cette forme qu'on la retrouve habituellement.

Notre cas nous fournit au contraire l'occasion exceptionnelle de présenter les lésions de trichinose suraiguës chez l'homme, alors qu'en général elles n'ont pu être observées que chez les animaux par les méthodes expérimentales.

LES MICROBES DES ENTÉRITES INFANTILES

Par Louis PARÉ,
de l'hôpital Sainte-Justine.

Dès le début de l'ère pastorienne, les bactériologistes cherchèrent le microbe causal des entérites infantiles. Les travaux de Tissier, d'une part sur la flore intestinale normale du nouveau-né ont largement contribué à démontrer l'invasion graduelle par les microbes dans le tube digestif. D'autre part, Escherich, l'un des premiers, a signalé l'importance de microbes spécifiques dans les entérites (Colibacille, Streptocoque). Puis, l'école de Metchnikoff a mis en évidence la pluralité des entérites provoquées non pas par une espèce bactérienne déterminée ni par un groupe de bacilles définis, mais par des bactéries les plus diverses vivant surtout en symbiose.

L'on a beaucoup discuté sur le rôle utile ou nuisible, voire même indifférent des microbes qui vivent dans l'intestin. Il faut bien reconnaître que certaines bactéries entérotropes (typhiques, paratyphiques, dyssentériques choléra) produisent souvent des maladies classiques relativement faciles à reproduire expérimentalement. Par contre ces microbes nuisibles à la santé peuvent végéter dans le tube digestif sans déterminer le moindre trouble (porteurs de microbes) : tandis que d'autres microbes utiles voire même indifférents peuvent créer des dégâts.

Par suite d'une interprétation plus ou moins arbitraire des bacilles isolés dans divers états pathologiques, notamment dans les diarrhées infantiles l'on peut admettre que le microbe causal spécifique des entérites n'est pas encore connu. Toutefois, si l'on veut préciser davantage cette notion d'entérite infectieuse, le problème devient très délicat. En effet, la différenciation de l'espèce bactérienne est entourée de grandes difficultés et le microbiologiste doit mettre en action des techniques rigoureuses. Le choix est limité dans la pratique à la fermentation des sucres et à l'agglutination.

La fermentation des sucres.

Au moyen de huit sucres, l'on peut encadrer et différencier les principaux bacilles pathogènes intestinaux.

Sucres	Coli	Paratyphiques		Typhiques	Dyssentériques			
		B	A		Flexner	Hiss	Strong	Shiga
Dextrose	×	×	×	×	×	×	×	×
Mannite	×	×	×	×	×	×	0	0
Maltose	×	×	×	×	×	0	0	0
Sorbite	×	×	×	×	0	0	0	0
Dulcite	×	×	×	0	0	0	0	0
Xylose	×	×	0	×	0	0	0	0
Saccharose	×	0	0	0	0	0	×	0
Lactose	×	0	0	0	0	0	0	0

Parfois, les bacilles isolés ne virent pas toute la gamme différentiatrice d'une espèce déterminée ou bien ils virent l'un ou l'autre sucre en dehors de cette gamme. Pour dissiper le doute qui plane sur ces bacilles irréguliers ou vrais aberrants, l'on a la ressource de pratiquer l'agglutination.

L'agglutination.

De nombreuses causes d'erreur sont possibles. En effet, à l'heure actuelle les expressions d'antigène et d'anticorps ont perdu de leur définition. A l'origine, antigène était réservé exclusivement à la "substance" qui introduite dans un organisme y provoque la formation d'anticorps et jusqu'à ces derniers temps, le nom d'anticorps était réservé à des "substances" n'apparaissant dans l'organisme que sous l'influence d'un antigène et capables de paralyser l'action nocive de cet antigène par des mécanismes assez variés (dissolution, précipitation, agglutination). Des hypothèses très ingénieuses ont été proposées pour "expliquer" un peu de ce mystère.

- DU SOLEIL SUR LA TABLE! -

KNOX
SCIENTIFIC
FACTS

FAITS IMPORTANTS

Sept à dix jours sont nécessaires pour enlever le phosphate de calcium... six semaines pour compléter la Gélatine Knox.

•

Analyse:
Gélatine Knox

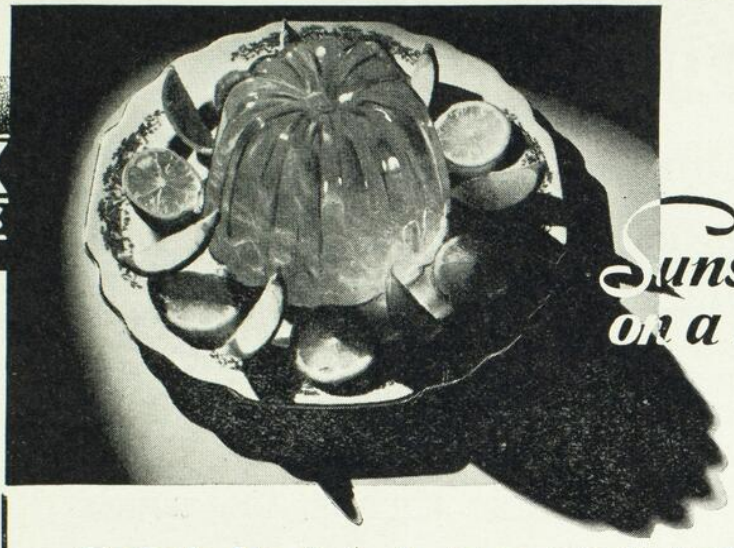
Protéines (14 acides aminés) 85.0—86.0%
Phosphate de Calcium 1.0—1.25%
Gras (moins de) 0.1%
Humidité 13.0—14.0%
Hydrates de carbone Nil

•

La Gélatine Knox a un contenu en métal extrêmement bas et un pH presque nul. Sans odeur.

•

Intéressant à noter, pour le traitement des dystrophies musculaires: La Gélatine Knox contient 25% de glycine.



Sunshine on a Plate

CONVALESCENCE et GELATINE B.P.

La gélatine est pour le convalescent non seulement une excellente source de protéines et de calories, mais elle opère en même temps une véritable transformation de son état psychique.

La gélatine Knox, si pure, si mousseuse, peut servir à préparer d'innombrables plats... intéressants, appétissants, coloriés, faits pour tenter l'œil et le palais!

Le pourcentage très élevé de protéine (environ 85%), contenu dans la gélatine Knox, est rapidement digéré et utilisé par l'organisme comme reconstructeur d'énergie.

Un produit d'une pureté peu commune. Pour les convalescents, les tuberculeux, les régimes hyperprotéiniques, soins post-opératoires, régimes des diabétiques et des enfants, enfin, chaque fois qu'on désire une alimentation fortement protéinique.

KNOX SPARKLING GELATINE

Knox Gelatine Laboratories,
472 Knox Avenue, Johnstown, N. Y.

Veuillez m'adresser gratuitement vos pamph'ets: "Feeding Sick Patients", "Feeding diabetic Patients", et "Reducing Diets".

Nom .....

Adresse .....

Cité ..... Province .....

Les Lithinés du Dr Gustin

Procurent économiquement une très bonne Eau de table et de régime

Alcaline - Lithinée - Pétillante - Digestive

Indications :
ACIDE URIQUE, GOUTTE, MALADIES DU FOIE, VESSIE, PEAU, ESTOMAC, INTESTIN
Une boîte de Lithinés contient 12 paquets suffisants pour 12 grosses bouteilles d'un litre

---

Magnésie du Dr. Gustin

MAGNESIE LOURDE, ASSIMILABLE

Magnésie, active calcinée.
Ni goût, ni odeur, se dissout facilement dans l'eau.
Dose laxative : une cuillerée à thé. Dose purgative : une cuillerée à soupe.

PRODUITS FRANÇAIS
LA CIE CANADIENNE DES AGENCES MODERNES
6614 DeLORIMIER **DOllard 1355** **MONTREAL**

UN TONIQUE D'HIVER POUR LE VIEILLARD

Les effets agréables, adoucissants et toniques de

L'ÉMULSION ANGIER

recommandent son emploi comme tonique d'hiver pour les gens âgés. Il soulagera les états catarrhaux du système digestif ou respiratoire; il restaurera la tonicité des fonctions digestives et régularisera l'action intestinale. De plus l'Emulsion Angier est très utile pour les toux à la période aiguë ou chronique. Agréable au goût et acceptable pour les plus difficiles, il donne de bons effets naturellement et aisément sans mettre par trop à contribution un système fatigué.

Demandez des échantillons.

Distributeurs Canadiens:

THE WINGATE CHEMICAL COMPANY Ltd.

378, ouest, rue Saint-Paul, MONTREAL

Selon Maurice Nicolle la bactérie constitue une véritable "mosaïque d'antigène de constitution chimique constante mais d'un état physique variable caractérisant chaque bactérie selon le mode de distribution avec dominance habituelle de l'un d'eux." L'agglutination renforcée par la saturation des agglutinines (épreuve de Castellani) complète le plus souvent la différenciation établie par la fermentation des sucres.

SCHÉMA D'AGGLUTINATION

Sérum typhique	×	0	0	×	0	×	Bacilles	Typhiques	0
								Para B	0
Sérum Para A	0	×	0	0	0	0			
Sérum Para B	0	0	×	×	0	×	Bacilles	Typhiques	×
								Para B	0
Agglutination	Spécifique			Groupe			Saturation		

Parfois l'irrégularité à l'agglutination coïncide avec l'irrégularité à la fermentation. Alors, l'on doit réaliser une sélection ou bien l'on peut produire un immun-sérum et pratiquer avec les microbes correspondants l'agglutination croisée puis la saturation réciproque des agglutinines. Grâce à ces procédés Lomry et Gillet ont différencié en trois variétés des souches de Paratyphique B.

B I	B II	B III
Groupe	Groupe	Groupe
Schotmuller	Aertrycke	Gaertner

Dans plusieurs laboratoires, l'on exploite actuellement l'hypothèse à double récepteur de Weill-Félix avec l'espoir de mieux résoudre le problème.

Les travaux classiques de Sacquepee ont largement contribué à établir que tous les bacilles, ayant les caractères généraux du bacille

paratyphique B (groupe des Salmonelloses) isolés des selles de malades atteints de gastro-entérites aiguës consécutives le plus souvent à des intoxications d'origine alimentaire, ne sont pas identiques entre eux. C'est là tout le problème si controversé de l'identité ou de la dualité du bacille paratyphique B et du bacille d'Aertrycke.

En Allemagne, la majorité des bactériologistes à la suite des travaux d'Uhlenhut sont unicistes, mais l'on admet un paratyphique C, agent des gastro-entérites. Des auteurs anglais et américains à la suite des travaux de Bainbridge sont dualistes, mais l'on admet le bacille Aertrycke agent des gastro-entérites. En France, l'on ne différencie pas dans la pratique le bacille de Schotmuller du bacille d'Aertrycke. Cette question a été particulièrement étudiée par Sacquepee. "Les résultats, écrit-il, sont trop discordants pour permettre une déduction ferme."

Besson et V. de Lavergne, en comparant entre eux les bacilles para B intestinaux isolés des gastro-entérites, et d'autre part les para B du sang, isolés de l'organisme de malades atteints de fièvres paratyphoïdes, ont montré ainsi tout l'intérêt des Aertryckoses humaines. Le diagnostic bactériologique différentiel serait possible, d'après ces deux auteurs, avec une bonne méthode de saturation des agglutinines (échantillon bien légitime, et surtout technique de Dreyer).

Plusieurs bactériologistes, au cours d'études bactériologiques systématiques, ont isolé des selles de malades atteints de syndromes variés une très grande variété de bacilles, les uns décrits comme des dyssentériques, mais qui ne paraissent pas avoir une action directe très évidente dans l'étiologie des affections. Des bacilles "nouveaux", Morgan, Sonne, etc, ont été décrits.

Dumas fait observer que les bacilles dyssentériques vrais ne sont isolés à l'état de pureté que dans les quatre premiers jours de la maladie, tandis que tous les bacilles atypiques (faisant partie de la flore intestinale normale) sont isolés dans les jours suivants. Bref, à l'exception du bacille de Shiga, aucun autre bacille dyssentérigène n'a encore fait la preuve complète de sa spécificité.

D'autres bactériologistes, non moins nombreux se sont préoccupé davantage de reproduire expérimentalement les entérites. Arloing et Dufour ont étudié "le pouvoir diarrhéigène des filtrats de selles pour les animaux" de malades atteints de choléra infantile. Cooper et ses deux collaboratrices ont étudié chez les animaux les lésions déterminées par une variété de streptocoque "streptococcus micro-apoikia enteritidis".

Depuis huit années, à l'hôpital Sainte-Justine, j'ai étudié la diarrhée infantile. Au début, au cours d'études coprologiques, j'ai

isolé une grande variété de bactéries, même des bacilles "dyssentériques". Puis, j'ai différencié une Salmonellose au cours d'une intoxication d'origine alimentaire. Enfin, j'ai essayé de reproduire tout au moins la diarrhée expérimentale. Voici, un aperçu de mes essais.

Diarrhées expérimentales

Régime alimentaire (novembre 1933)

Pommes (pelées)	Date	Essai	Animaux, Age	Ingestion	Diarrhée	Traitement
	11–18–33	2 jrs.	Cobayes, 15 jours No 60 et 61	×	0	0
			Lapins, 2 mois No 14 et 28	×	0	0
Choux altérés par froid	11–20–33	4 jrs.	Lapins, 2 mois No 14 et 28	×	0	0
			Cobayes, 15 jours No 60 et 61	×	×	Pommes (compote) Deux gavages 10 grammes

Ingestion de pommes ne provoque pas de diarrhée.
Gavage de pommes (compote) guérit diarrhée.

Filtrats de selles diarrhéiques vertes (juillet 1934)

Filtre Chamberland LII

Nourrisson	Date	Filtrat	Voie	RÉSULTAT :	
				Lapins : âgés de 4 mois	Injection
D. 41170	7-17-34	Non chauffé 1 c.c.	Cutanée	No 71 No 89 —Pyrexie, diarrhée.	2
	—	Chauffé 1 c.c. 100° C. (5 minutes)	—	No 79 No 98 —Pyrexie, diarrhée.	3
		Chauffé 1 c.c. 120° C. (5 minutes)	—	No 53 No 64 —Pyrexie, diarrhée.	5
D. 42038 et D. 42046	8-7-34	Chauffé 2 c.c. 120° C. (5 minutes)	—	No 88 No 95 —Pyrexie, diarrhée.	2

Lapins indemnes de coccidie

LES ERREURS D'INTERPRÉTATION DANS LE RADIODIAGNOSTIC DES CALCULS DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par

le Pr. LAQUERRIERE,
Electroradiologiste des hôpitaux de Paris et de l'hôpital Notre-Dame.

et

D. LEONARD,
Assistant au service d'Electroradiologie de l'hôpital Notre-Dame.

Le diagnostic radiologique des calculs biliaires semble au premier abord facile; un sujet souffre de la région vésiculaire, le cliché montre une image qui peut être un calcul... on affirme qu'il s'agit d'une lithiase vésiculaire. Nous allons montrer que, si dans la majorité des cas, cette interprétation est exacte, elle peut aussi parfois ne pas l'être. Il existe en effet des causes multiples d'erreurs qu'il nous faut passer en revue.

Et d'abord radiologiquement les calculs se divisent en deux classes: ceux qui sont transparents et ceux qui sont plus ou moins opaques.

Calculs transparents: Ces calculs ne se voient naturellement pas sur une radiographie ordinaire; mais ils peuvent être décelés, en imprégnant la vésicule d'une substance opaque, en l'espèce une préparation de tétraiode; il arrive alors que le calcul forme une tache claire sur l'opacité.

Deux écueils sont à connaître et à éviter:

A) Le calcul est petit, la vésicule, de taille exagérée, est remplie d'un liquide qui ne se laisse pas traverser par les rayons; le calcul n'en occupe qu'une faible épaisseur et, dans les conditions habituelles de prise du cliché, il ne diminue, là où il est, l'opacité que d'une façon trop minime pour qu'il soit visible. Le tétraiode le masque. Avant d'affirmer qu'il n'y a pas un calcul, si la clinique donne à penser qu'il en existe, il faut recourir à différents artifices; on pourra: faire une radiographie en position debout, le petit calcul, s'il est lourd, tombera au fond, en un point où la vésicule, qui est une convexité, est moins épaisse, il dessinera sur le bord inférieur une échancrure; essayer de prendre le cliché au moment où la vésicule est à demi vide, ce qui diminue son contenu; enfin et surtout radiographier la région en la comprimant fortement avec un ballon

plus économique et pratique
QUE LES PRÉPARATIONS LIQUIDES
LES COMPRIMÉS DE
Codoforme
BOTTU
CALMENT LES TOUX REBELLES ET RESPECTENT L'ESTOMAC
Laboratoires BOTTU 35 rue Pergolèse PARIS

HEMORRAGIES
l'Arhemapectol
GALLIER
SOLUTION ISOTONIQUE STÉRILE, DE PECTINE
en CHIRURGIE
en MÉDECINE
NOUVEL HEMOSTATIQUE
Préventif et curatif
NON TOXIQUE
Sans contre-indications
Par voie buccale
Agit uniquement par Augmentation de la Coagulabilité du sang
LABORATOIRES R. GALLIER 38 Boulevard du Montparnasse

CURES TONICARDIAQUES PROLONGÉES
CARDIOPATHIES VALVULAIRES
MYOCARDITES TOXIQUES ET INFECTIEUSES
INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE ET GAUCHE
TONIQUE CARDIAQUE
DIGIBAÏNE


ASSOCIATION : DIGITALINE et OUABAINE
GOUTTES
Laboratoires Deglaude
préparation exclusive de médicaments cardiaques
Dr L. DEGLAUDE
Docteur en Médecine — Licencié ès-Sciences
Pharmacien de 1ère classe

SOLUCAMPHRE
DELALANDE
CAMPHRE SOLUBLE DANS L'EAU
AMPOULES
GOUTTES
COMPRIMÉS
Laboratoires Michel Delalande COURBEVOIE (Seine)
L'ANCIENNE MÉTHODE (huile camphrée)
LA NOUVELLE MÉTHODE (camphre soluble)
EN INJECTION SOUS-CUTANÉE PROFONDE INTRAMUSCULAIRE OU INTRAVEINEUSE OU PER OS

Dépôt général pour le Canada, MILLET, ROUX & LAFON Ltée, 1215 St-Denis, Montréal

LIBRAIRIE
MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Grand choix de livres Français (Dernières Editions)

Edités par: F. ALCAN, J .B. BAILLIERE & FILS,

G. DOIN et Cie, EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE,

GAUTHIER - VILLARS & Cie, A. LEGRAND,

N. MALOINE,

MASSON & Cie, VIGOT Frères.

En Vente chez : **J. EDDÉ Ltée,** Edifice New Birks, **MONTRÉAL**

POUR LE MAINTIEN DE L'INTÉGRITÉ ÉPITHÉLIALE

Il est maintenant reconnu que les régimes alimentaires modernes conduisent généralement à une déficience considérable de vitamines A et D.

Le manque de vitamines A conduit à une "*destruction cellulaire et au déséquilibre des activités normales du système reticulo-endothélial*" (Brit. Med. Journ., 3 fév. 1934, p. 193), tandis que la déficience en vitamines D amène un développement défectueux du squelette. Il est aussi reconnu que les vitamines D agissent en unisson avec les vitamines A pour maintenir l'intégrité de l'épithélium et pour préserver l'état de santé général.

RADIOSTOLEUM contient des vitamines A et D standardisées et équilibrées; il fournit donc le moyen idéal de maintenir l'intégrité des membranes épithéliales (Premier barrage de défense du corps contre les organismes envahisseurs.)

RADIOSTOLEUM

Vitamines A et D standardisées.

En vente chez les principaux pharmaciens, dans tout le Dominion.

Renseignements supplémentaires fournis par

THE BRITISH DRUG HOUSES (CANADA) LIMITED
Terminal Warehouse **Toronto 2, Ont.**

Rstm/Can/359.

de caoutchouc afin que la vésicule s'étale en largeur et que son épaisseur antéro-postérieure dimniue.

B) On voit sur l'image d'une vésicule peu opacifiée une tache claire, en général assez grosse, mais parfois minime, nous en avons vu une récemment de la taille d'un gros pois. Il peut s'agir, non d'un calcul, mais d'une bulle de gaz intestinal qui vient se superposer. Avant d'affirmer que la transparence est bien due à une pierre, il faut: — s'assurer qu'il n'y a pas dans le voisinage une anse intestinale tympanisée, ou une série de petites bulles de gaz dont l'image va dans la direction de la tache vésiculaire; — faire de nouvelles radiographies avec compression, ou dans une autre position, ou à une autre heure de façon à constater que, malgré les modifications la tache persiste identique.

On peut donc avec le tetraiode soit nier un calcul qui existe soit affirmer la présence d'un calcul qui n'existe pas.

Calculs opaques: Mais bien plus nombreuses sont les confusions possibles lorsqu'on a affaire à un calcul opaque.

Un premier point sur lequel il faut insister est qu'il est toujours indispensable de faire un examen sans se servir du tétraiode: un calcul opaque peut se perdre dans l'opacification; trop de praticiens ont pris actuellement l'habitude de faire systématiquement l'opacification; si l'examen n'est pas alors prolongée jusqu'à l'évacuation totale, on risque de méconnaître une masse ou des masses, capables d'arrêter les rayons, et qui auraient été parfaitement visibles sans une préparation intempestive; il serait actuellement tout à fait rétrograde de ne pas pratiquer l'imprégnation de la vésicule; mais il est illogique d'oublier la vieille méthode, consistant à radiographier sans tétraiode, car elle révèle des calculs que le tétraiode dissimule.

Les opacités vésiculaires: Quand on a constaté une opacité siégeant au niveau de la vésicule, il ne s'ensuit pas obligatoirement que cette opacité soit un calcul véritable et il peut être intéressant de préciser la nature de l'ombre anormale:

A) Chez certains sujets (probablement particulièrement peu épais) on a trouvé des vésicules visibles alors qu'aucun signe clinique ne permettait de croire à une affection vésiculaire. C'est là un fait exceptionnel mais qui doit être connu: il ne faudrait pas faire opérer une personne ayant des troubles abdominaux quelconques, sans signes hépatiques, sous le prétexte qu'une radiographie permet de distinguer sa vésicule.

B) Dans des cas pathologiques, une partie de la paroi vésiculaire donne sur le cliché une tache plus ou moins informe, ou la vésicule toute entière peut-être visible: il s'agit d'un épaississement, parfois avec calcificotion légère de tout ou partie de la vésicule. On est en présence d'une vésicule chroniquement malade depuis longtemps et souvent plus ou moins inflammatoire. Les images alors ne se modifient pas notablement par le changement de position.

C) Dans d'autres cas pathologiques, on a une tache assez régulière, plus ou moins opaque, souvent à bords moins foncés que le centre, il arrive que cette image qui, en position couchée, était peu nette devienne plus précise en position debout, elle change alors de forme et prend l'aspect d'un fond de sac; le contenu, qui était d'abord réparti dans toute la vésicule, s'est rassemblé à la partie inférieure. Il paraît même probable qu'on pourrait trouver des vésicules complètement invisibles en station horizontale, et se révélant en station verticale par une opacification de l'extrémité inférieure. Dans tous ces cas il s'agit de poussière de calculs ou de boue biliaire.

Les calculs biliaires non vésiculaires: Les calculs biliaires ne sont pas forcément dans la vésicule; ils peuvent être dans le cystique ou aux confins de la vésicule et du cystique, ils sont alors en général assez haut situés; mais si, ce qui est le cas le plus fréquent, le tétraiode ne pénètre pas dans la vésicule, comme on ne voit pas celle-ci, il est impossible de préciser. De même il peut exister des calculs du foie lui-même, ainsi que des calcifications diverses: un vieux kyste hydatique, une cicatrice d'abcès, etc., contenant des sels de chaux, intra-hépatiques ou situés au bord du foie, ne doivent pas être pris pour un calcul vésiculaire; si la vésicule s'imprègne, il sera facile de constater grâce au tétraiode qu'elle n'est pas en cause; l'insufflation du gros intestin, en délimitant le bord du foie, permettra en d'autres cas de préciser le siège de la tache.

Mais, ce qui arrivera plus fréquemment, on se trouvera en présence de calculs du cholédoque; s'ils sont opaques ils se présentent avec l'aspect habituel des calculs biliaires, périphérie nettement plus colorée que la masse elle-même qui est parfois de transparence parfaite. Mais ils sont répartis en ligne verticale, ou presque verticale, les uns à la suite des autres, comme les grains d'un chapelet. Cet aspect suffit dans la plupart des cas pour préciser le siège des calculs; cependant, il n'est pas impossible qu'une vésicule à diamètre très diminué donne un aspect semblable; nous avons l'année dernière, à Notre-Dame, observé un cas où un long chapelet était situé assez

loin de la colonne vertébrale pour nous empêcher d'affirmer sa localisation cholédocienne. Si les calculs du cholédoque sont transparents, ils peuvent être révélés par le tétraiode qui montrera alors tantôt la substance opaque arrêtée dans le cholédoque et se terminant à son extrémité par une concavité qui dessine le bord supérieur du calcul, tantôt (si on a la chance de radiographier au moment d'un passage) une série de clarté sur l'opacité du conduit, tantôt enfin des images semblables à celles de calculs opaques, plus ou moins bien dessinées, la substance colorante ayant imprégné discrètement et momentanément la surface des calculs.

Calculs situés dans des organes voisins: Les calculs du *pancréas* peuvent être répartis dans tout cet organe; mais s'ils sont localisés dans la tête, ils se détachent à droite de la colonne vertébrale. Si l'on ne veut pas les confondre avec des calculs biliaires, on doit se rappeler leurs caractères: D'une part, ils sont en général petits et n'ont pas l'aspect des calculs biliaires, et d'autre part, ils donnent toujours une image floue: sur une bonne radiographie leur aspect "bougé" contraste avec la netteté du reste de l'image. Les battements de l'aorte se transmettent en effet à tout le pancréas et font que le calcul se déplace durant la pose si courte soit-elle. Les calculs du pancréas sont d'ailleurs assez exceptionnels.

Beaucoup plus importants sont les *calculs* ou *les concrétions diverses du rein.*

Il faut savoir que la situation de la vésicule est très variable par rapport au rein; le plus souvent elle empiète plus ou moins sur son pôle supérieur, mais elle peut descendre beaucoup plus bas, et il n'est pas absolument rare de trouver une vésicule dont le fond déborde très notablement en bas le pôle inférieur du rein.

Il n'existe pas de confusion quand des calculs ne sont vus que par transparence sur une opacification artificielle; la tache claire est indubitablement sur le bassinet ou sur la vésicule selon que c'est l'un ou l'autre qui est rempli d'une substance arrêtant les rayons.

Mais les choses n'en vont plus de même pour les calculs opaques: il est vrai qu'en général le calcul biliaire, est plus ou moins arrondi ou polyédrique et qu'il est surtout visible par sa périphérie; il est également vrai qu'il existe des calculs rénaux qui, remplissant le bassinet, ont une forme telle que le diagnostic s'impose. Mais il arrive que des calculs soient très opaques, même s'ils sont biliaires, et soient transparents quoique urinaires. Des calculs du bassinet peuvent être relativement circonférentiels, d'autres de même siège,

multiples au milieu d'un bassinet infecté, peuvent se mouler les uns sur les autres et être relativement polyédriques. Enfin, si le plus souvent les formations du rein et du bassinet sont immobiles et n'ont que des variations de situations légères quand le malade change de position, alors que les calculs de la vésicule (si celle-ci n'a pas d'adhérence) ont avec les changements de position des déplacements très importants, il peut se produire que, précisément encore dans des bassinets infectés faisant plus ou moins de rétention, dans les bassinets distendus par une hydronéphrose, les calculs soient très mobiles. L'un de nous se souvient d'avoir fait de multiples radiographies, il y a un certain nombre d'années, chez une malade qui l'embarrassait beaucoup parce qu'il trouvait une série de petites masses vaguement polyédriques dont quelques-unes avaient les bords nettement plus opaques que le centre; leur ensemble ne restait que relativement à la même place, mais surtout les rapports des opacités les unes sur les autres étaient bouleversés par les changements d'attitude. Finalement, il s'agissait d'un rein assez mobile avec hydronéphrose suppurée, contenant dans sa vaste poche des petits calculs qui restaient libres de bouger les uns sur les autres.

Il y a donc des cas difficiles dans lesquels seule l'opacification, si elle est possible, permettra de localiser l'image anormale dans la vésicule ou dans le rein.

Ajoutons pour être complet, que dans certaines vieilles tuberculoses rénales, on peut trouver des ombres assez régulièrement circulaires, pouvant prendre l'aspect d'un calcul biliaire et qui sont des gommes tuberculeuses dont la paroi s'est calcifiée.

Autres confusions possibles: Bien des images sont capabes dans la région de la vésicule et de son voisinage d'en imposer pour un calcul vésiculaire.

Les calcifications des *cartilages costaux* se présentent parfois sous forme de petites nodosités peu opaques; si elles sont en traînées obliques de bas en haut et de dehors en dedans, on les identifie sans difficulté; mais si on ne constate qu'une ou deux taches vaguement arrondies, l'erreur est possible, au moins chez certains sujets; presque toujours en effet, la vésicule est au-dessous des rebords costaux et ce n'est que dans le cas exceptionnel d'individu ayant une cage thoracique qui descend très bas qu'on se tromperait en n'y regardant pas d'assez près. Par contre, pour le foie lui-même, il est des cas où ce n'est que par radiographies multiples qu'on peut présumer de la situation intra-hépatique ou pariétale de la tache constatée.

Viophate SQUIBB

(CONNU JUSQU'ICI SOUS LE NOM DE CAL-CI-PHOID)

Les médecins qui prescrivent aux femmes enceintes de la chaux sous une forme spéciale seront enchantés de connaître ce nouveau produit de Squibb!



Un nouveau produit à ordonner pour être pris routinièrement par les femmes enceintes. Il fournit une proportion appropriée de sels minéraux protecteurs—chaux et phosphore—avec de la Vitamine D en supplément pour aider à leur utilisation.

● Il fut préparé pour faire face aux besoins grandement accrus de la mère et de l'enfant d'une quantité additionnelle de chaux pour la formation des os et des dents. Mais au lieu de fournir seulement de la chaux, il fournit aussi assez de phosphore pour maintenir un équilibre approprié de sels minéraux et de Vitamine D pour assurer leur utilisation.

Ainsi, les résultats de ce nouveau produit—le Viophate Squibb (Composé de Phosphate Dicalcique avec Viosterol—sous forme de Comprimés)—peuvent être plus satisfaisants que ceux des produits fournissant uniquement de la chaux.

Des recherches récentes ont indiqué la nécessité d'une plus grande quantité de chaux dans l'alimentation de la plupart des adultes, même dans des conditions normales. La Doctoresse Alice Bernheim a étudié, au point de vue de l'absorption de la chaux, plus de 4,000 cas pris au hasard à l'Hôpital de New York et trouva seulement deux cas dont les résultats étaient satisfaisants. (J.A.M.A. 100:1001, 1933) Le Dr. Henry Sherman a fait aussi des recherches et il insiste depuis longtemps sur une consommation plus abondante de chaux.

Si les gens, dans des conditions normales, ont besoin d'une plus grande quantité de chaux, il doit alors y avoir, sûrement, pendant la grossesse un plus grand besoin d'un supplément de ce sel minéral important dans l'alimentation.

● Chaque comprimé contient 9 grains de Phosphate Dicalcique et 6 grains de Gluconate de Calcium avec 660 unités U.S.P.X. (Révision 1934) de Vitamine D. La proportion de la chaux et du phosphore est de 1.625 (chaux 2.6, phosphore 1.6 grains). En boîtes de 51 comprimés (tablettes).

Les patients aiment le goût des comprimés qui sont à saveur de pyrole. Ordonnez de les prendre quotidiennement comme une routine.

GRATIS *aux médecins: Un paquet échantillon de Viophate Squibb (Composé de Phosphate Dicalcique avec Viosterol—sous forme de Comprimés) sera envoyé sur demande . . . écrivez à E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited, 36 Caledonia Road, Toronto.*

E. R. SQUIBB & SONS OF CANADA, LIMITED

Chimistes-Fabricants pour la Profession Médicale depuis 1858

TRAITEMENT
DES
TUBERCULOSES CHIRURGICALES
PAR LA
METHODE DU Dr FINIKOFF

HUILE IODÉE INJECTABLE DU Dr FINIKOFF
(MÉLANGE EXTEMPORANÉ)

CALCIUM DU DOCTEUR FINIKOFF
(INTRAVEINEUX)

Littérature et échantillons à MM. les Docteurs
LABORATOIRE DES PRODUITS SCIENTIA
21_Rue Chaptal_Paris IXe

Représentants exclusifs pour le Canada: Herdt & Charton, Inc., 2027, McGill College Ave, Montréal.

Tout Déprimé
» Surmené
Tout Cérébral
» Intellectuel
Tout Convalescent
» Neurasthénique



est justiciable de la :
6, Rue Abel
PARIS (12e)

NEVROSTHENINE FREYSSINGE
Gouttes de glycérophosphates alcalins (0.40 par XX gouttes).
XV à XX gouttes à chaque repas. - *Ni sucre, ni alcool.*

CHLORAMINE FREYSSINGE
Pil. glut. titrées à 0.05 - 1 à 3 à chaq. repas - 6, R. Abel, Paris
DÉSINFECTION INTESTINALE PORTEURS DE GERMES

CAPSULES DARTOIS
0,05 Créosote titrée en Gaiacol. 1 à 3 à chaque repas.
CATARRHES et BRONCHITES CHRONIQUES, 6, R. Abel, Paris

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

De même certaines anomalies des *apophyses transverses des vertèbres* (points d'ossification supplémentaire, fracture parcellaire, ébauche de côte surnuméraire) sont capables, du moins chez les sujets très épais, où la radiographie donne peu de détails, de faire penser, lors d'un examen insuffisamment attentif, à un calcul. L'apophyse transverse normale peut même donner l'apparence de calcul, quand, également chez un sujet épais, sa plus grande partie est relativement fondue dans l'opacité générale et que sa pointe vient faire un contraste intense sur la clarté d'un gaz intestinal.

Une autre cause de confusion à laquelle, il faut penser est l'existence de *calcification péritonéale,* vestige d'une ancienne adénopathie guérie. Ces calcifications sont le plus souvent composées d'un amas de petites masses arrondies accolées les unes aux autres, et n'ayant pas toujours une opacité identique, quand elles ont cet aspect muriforme elles sont assez facilement reconnaissables; mais si elles forment un bloc plus ou moins régulier, ou si surtout elles forment simplement deux ou trois petites taches accolées, elles se rapprochent de l'aspect d'une lithiase vésiculaire ou rénale. L'un de nous garde le souvenir de la peine qu'il dut prendre, il y a déjà de bien longues années, lors du premier cas de ce genre qu'il eut à observer, pour démontrer que la "pierre" n'était ni dans le rein ni dans la vésicule.

Il est nécessaire de signaler aussi les causes d'erreurs qui peuvent provenir de *l'intestin* (duodénum ou colon) : un corps étranger, un résidu de repas opaque (par exemple dans un diverticule) donnent des opacités de la région vésiculaire, et d'autre part, on ne doit pas oublier qu'un calcul peut être masqué par le baryum du repas ou du lavement, et qu'un calcul manifeste peut donner l'impression (nous en avons vu un exemple) d'être le prolongement d'une anse intestinale opacifiée; on ne peut donc affirmer que le sujet ne présente pas une lithiase, qui serait visible autrement, si on n'a que des clichés pris au cours de l'examen du tube digestif par repas ou lavement baryté.

Enfin pour être complet, rappelons que les *parties molles* peuvent contenir des opacités, qui se projettent dans la région examinée; une goutelette médicamenteuse, résidu d'une injection hypodermique, un moluscum corné de la peau (le traité de Radiologie de Ledoux Lebard en contient un très bel exemple) réalisent sur les clichés des taches qui ressemblent à un calcul.

Il nous paraît probable qu'on pourrait trouver encore d'autres sources possibles de confusion; mais elles seraient alors tellement exceptionnelles qu'il est inutile de s'y arrêter. Nous espérons avoir suffisam-

ment montré combien la prudence était nécessaire dans l'interprétation, combien le rôle du radiologiste était parfois difficile, pour qu'il n'y ait pas lieu de compliquer par des minuties une question suffisamment complexe.

Dans un article intitulé "La clinique et les laboratoires"(1) le prof. St-Jacques (de Montréal), en réclamant avec raison la prééminence de la clinique sur les laboratoires, cite entre autres exemples, la pathologie biliaire, et il écrit "Les Rayons X sont-ils assez trompeurs même si manipulés par les mains les plus expérimentées?" Nous estimons que cette appréciation sévère est relativement juste en Amérique (et probablement davantage aux Etats-Unis qu'au Canada ou du moins que dans la Province de Québec).

Mais nous ne la croyons pas exacte au moins pour une partie de la France. En Amérique, prédomine l'usage des observations consistant en petits casiers préparés d'avance et où chacun vient inscrire le résultat de ses examens: l'on arrive trop souvent à l'un des deux systèmes suivants; ou bien le médecin traitant interprète lui-même des radiographies exécutées par un technicien qui a eu pour seul but, sans s'occuper de ce qu'il faut chercher, de faire d'excellents clichés (et qui y réussit en général très bien) ; ou bien le médecin radiographe fait les clichés et les interprète sans renseignements cliniques ou avec les seuls renseignements cliniques donnés par les petits casiers. Si on veut fournir à la clinique tous les renseignements complémentaires qu'on peut demander à la radiologie, il est indispensable d'imiter ce qui se fait au moins dans quelques services des hôpitaux de Paris: le clinicien après un examen complet présente son malade au radiographe; celui-ci fait les clichés en sachant exactement quelle recherche suggère l'examen clinique, et les dits clichés sont discutés par le clinicien et le radiologiste avant qu'on en écrive l'interprétation; si besoin on en fait de nouveaux, avant de conclure. Nous venons de montrer par l'étude des images de la région vésiculaire que le radiologiste a le devoir de varier suivant les cas la technique et de penser à de multiples espèces d'aspects pathologiques, toutes choses qui ne sont pas de la compétence du clinicien. Par contre, ce radiologiste ne peut présenter une bonne interprétation que s'il prend lui-même (ce qu'il n'a pas en général le temps de faire) ou que si on lui apporte une connaissance approfondie du sujet examiné. Il ne faut pas opposer ou simplement séparer la radiologie et la clinique. L'examen radiologique n'est pas un examen à part; il est un morceau de l'examen clinique, et,

(1) *L'Esprit Médical*, Paris,. 20 mars 1935.

comme tous les autres composants de cet examen, il ne prend sa pleine valeur que mis à sa place parmi les autres. Quand on demande à un radiologiste si un blessé, qui dit s'être enfoncé une aiguille dans un doigt a bien ce corps étranger dans ses tissus, le radiologiste peut répondre seul. Mais dans l'immense majorité des cas d'emploi des rayons X en médecine et en chirurgie, il n'en va plus de même, ce n'est que d'une étroite collaboration radiochirurgicale ou radio-médicale, qu'on est en droit de tirer des conclusions. Cette notion se répand de plus en plus en France, et nous sommes heureux de constater qu'elle n'est plus du tout considérée comme une nouveauté révolutionnaire dans la province de Québec.

TROIS CAS DE PANCRÉATITES AIGUËS[1]

Par Charles LEFRANÇOIS,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Luc.

Les pancréatites depuis quelque temps sont à l'honneur et pour s'en convaincre, on a qu'à parcourir dans les rapports du dernier congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, à Québec, la liste des différents travaux parus sur la question. Le prof. Lesage et ses collaborateurs, le prof. Brocq en donnèrent respectivement des bibliographies de vingt et de quinze pages et cela seulement pour les pancréatites aiguës. La pancréatite aiguë n'en demeure pas moins une affection relativement rare et nous avons cru intéressant d'en rapporter trois cas observés à l'hôpital Saint-Luc depuis six mois. Une grande partie de leur intérêt réside dans le fait qu'ils ont tous été contrôlés à l'opération et malheureusement aussi à l'autopsie.

Observation I.

Le 30 juin 1934, nous recevons dans le service de chirurgie une femme de 42 ans qui nous est adressée par son médecin pour observation abdominale. La patiente est très souffrante, mais son état général est assez bon. La température est à 97°, le pouls à 88, la respiration à 20; la P. A. de 150/105. Deux jours avant son admission, elle fut prise subitement, après un repas, de douleurs très fortes au creux épigastrique. Aucune perte de connaissance, aucun vomissement. Graduellement, les douleurs s'étendirent à la région de l'hypochondre droit. La malade nous dit avoir toujours eu une bonne santé; elle a 7 enfants vivants, 3 de morts, et il n'y a rien de spécial au point de vue des antécédents héréditaires. Elle a cependant depuis deux mois des nausées après ses repas et elle fait de la constipation chronique.

A l'examen objectif, le facies est pâle et souffrant, mais bien modérément. Les pupilles sont égales, les réflexes, normaux, et les conjonctives ne sont pas ictériques. La langue est humide; le thorax, le cœur et les poumons ne présentent rien de particulier. L'abdomen est souple et dépressible partout. Il existe une douleur à la palpation au niveau de l'hypochondre droit, mais sans défense musculaire. Les fosses iliaques droites et gauches sont indolores et le toucher vaginal ne révèle rien. En dépit de l'absence de fièvre, nous pensons à la cholécystite aiguë, et nous prescrivons de la glace et des calmants.

Le lendemain, la température est à 100°; la patiente a des vomissements bilieux et de la diarrhée. Elle souffre davantage, toujours dans son abdomen. Le résultat des analyses est arrivé: les urines sont négatives, la numération globulaire donne 7,500 globules rouges avec 90% de polynucléaires. Il existe,

(1) Travail du service du prof. Rhéaume, présenté à la Société de Gastro-entérologie, séance du 25 janvier 1935.

malgré l'absence de glycosurie, une glycémie de 2 gr. 20. Nous pensons à l'association cholécystite et diabète; le Dr G. Lafresnière établit un régime et un traitement insulinique.

Pendant les deux jours qui suivent, l'état de la malade est à peu près stationnaire. Elle souffre toujours, vomit et fait de l'incontinence fécale et vésicale. La leucocytose est maintenant à 12,000. La température oscille de 98 à 100°; aucun signe de péritonite du côté de l'abdomen. Du septième au dixième jour de son hospitalisation, la patiente se sent graduellement mieux; elle dort sans calmant, la douleur à l'hypochondre droit est bien diminuée. Les selles sont normales, la température ne dépasse pas 99°, et les vomissements ont cessé. Nous nous félicitons alors de ne pas avoir opéré cette cholécystite aiguë qui est en train de se refroidir. La patiente, cependant, n'est pas guérie: à partir du dixième jour, les douleurs reprennent et se propagent dans tout l'abdomen. Les vomissements recommencent en même temps qu'apparaissent des frissons fréquents. L'abdomen est devenu tendu, mais sans défense musculaire, et l'on croit sentir une masse profonde à l'hypochondre droit. L'état général est maintenant pitoyable. En passant, nous pensons à la pancréatite aiguë mais décidons l'intervention avec le diagnostic de cholécystite perforée, le 13 juillet, quatorze jours après son admission à l'hôpital.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il n'existe aucun épanchement. La vésicule est de grosseur normale, sans aucune perforation et sans même de calculs; rien ni à l'estomac ni au duodénum. Plus bas, il existe une multitude de petites taches de cysto-stéatonécrose, sur les mésocôlons, le grand épiploon et même sur le péritoine pariétal. Nous passons à travers le mésocôlon transverse et nous voyons un pancréas considérablement augmenté de volume dans toute son étendue: il nous apparaît plutôt nécrosé qu'hémorragique. Nous drainons la loge pancréatique et nous prélevons une tache de cysto-stéatonécrose pour l'examen histologique.

Après l'intervention, la patiente reprend connaissance, mais elle est considérablement choquée, et malgré les sérums, les tonicardiaques, elle meurt dans la nuit. A l'autopsie, pratiquée sept heures après la mort, il est absolument impossible d'identifier le pancréas. A l'ouverture de la loge pancréatique il s'écoule un liquide sanieux, épais, de coloration grisâtre contenant plusieurs amas de tissu jaune pâle. L'organe entier est liquéfié et détruit. Il n'existe aucun calcul dans l'arbre biliaire, et la muqueuse vésiculaire est normale. Le résumé du protocole donne: nécrose complète du pancréas, stéatonécrose abdominale généralisée, dégénérescence du foie, de la rate et des reins.

Cette histoire de cas un peu longue nous paraît intéressante à quelques points de vue. Ce qui frappe d'abord c'est la lenteur de l'évolution de cette pancréatite aiguë gangreneuse: seize jours se sont écoulés entre le début de la crise et la mort. D'habitude les pancréatites évoluent plus rapidement. Nous croyons avoir eu d'abord affaire ici à une pancréatite à forme subaiguë. La douleur subite après un repas, l'absence de calculs et l'ensemble des symp-

tômes plutôt discrets qui finirent d'ailleurs par disparaître vers le septième jour confirment la notion de forme subaiguë de la pancréatite. Puis le neuvième jour il y eut la rechute: la pancréatite discrète du début s'est graduellement infectée et à la fin nous avons vu l'infection devenir gangreneuse et gagner toute la glande. Ceci nous rappelle qu'entre la pancréatite aiguë classique et la pancréatite simplement chronique il existe des intermédiaires comme cette pancréatite subaiguë à rechute.

Puis il y eut l'hyperglycémie qui se maintint assez haute pendant toute l'évolution de la maladie. Elle traduisait nous le concevons facilement l'insuffisance du pancréas et de là son atteinte grave et progressive. L'hyperglycémie souvent sans glycosurie peut apparaître à la suite des pancréatites et sa recherche systématique pourra orienter un bon diagnostic.

Observation II.

Dans notre deuxième observation, il s'agit encore d'une femme de 42 ans, qui nous est adressée pour obstruction intestinale le 1er juin 1934 vers midi. L'état général de la patiente est très mauvais. Le facies est angoissé, la langue est rôtie, et elle fait de l'ictère généralisé. Elle nous raconte que ses douleurs ont commencé il y a cinq jours au creux de l'estomac, d'une manière insidieuse. Aucune crise subite: les douleurs graduellement ont augmenté et se sont propagées dans le flanc droit et dans tout l'abdomen. Elle a eu quelques vomissements bilieux; elle est constipée depuis plusieurs jours et fait de l'anurie. Elle accuse des troubles digestifs fréquents dans le passé, des vomissements et une crise d'ictère 5 ans auparavant.

La température est à 97°, le pouls à 92, la P. A. 98/72. L'abdomen est très ballonné et douloureux partout. A l'hypochondre droit, la palpation détermine des douleurs extrêmement fortes et il existe une défense musculaire bien marquée. En présence de l'état général, beaucoup plus mauvais que dans les cholécystites aiguës, en présence du ballonnement considérable, de la défense musculaire, de l'anurie et de l'histoire que la malade nous a racontée, nous faisons le diagnostic de péritonite biliaire à la suite d'une cholécystite perforée, et nous décidons d'intervenir d'urgence. Auparavant, les examens du sang nous parviennent: urée, 1 gr. 20; glycémie, 2 gr. 20; 4,525,000 globules rouges; 20,000 globules blancs.

Nous faisons une incision sous-costale droite. Il y a une grande quantité de liquide biliaire dans la cavité abdominale. La vésicule est énorme, tendue, mais on n'y voit aucune perforation. Nous faisons une cholécystostomie: la vésicule est remplie de bile louche et d'une infinité de petits calculs à facettes. Nous explorons davantage l'abdomen et nous apercevons plusieurs taches de cysto-stéatonécrose un peu partout sur l'épiploon et le mésentère. Comme nous allions vérifier la pancréatite aiguë, la patiente fait une syncope respiratoire et meurt.

IODALOSE GALBRUN

IODE PHYSIOLOGIQUE, SOLUBLE, ASSIMILABLE

L'IODALOSE EST LA SEULE SOLUTION TITRÉE DU PEPTONIODE
Combinaison directe et entièrement stable de l'*Iode* avec la *Peptone*
DÉCOUVERTE EN 1896 PAR E. GALBRUN, DOCTEUR EN PHARMACIE
Communication au XIII^e Congrès International de Médecine, Paris 1900.

Remplace Iode et Iodures dans toutes leurs applications, sans Iodisme.

Vingt gouttes IODALOSE agissent comme un gramme Iodure alcalin.
DOSES MOYENNES : cinq à vingt gouttes pour Enfants ; dix à cinquante gouttes pour Adultes.

Demander Brochure sur l'Iodothérapie physiologique *par le* Peptoniode.
LABORATOIRE GALBRUN, 8 et 10 r. du Petit-Musc, Paris

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

PROSTHÉNASE
GALBRUN

SOLUTION ORGANIQUE TITRÉE DE FER ET DE MANGANÈSE
Combinés à la Peptone & entièrement assimilables
NE DONNE PAS DE CONSTIPATION
ANÉMIE — CHLOROSE — DÉBILITÉ — CONVALESCENCE
DOSES QUOTIDIENNES : 5 à 20 gouttes pour les enfants ; 20 à 40 gouttes pour les Adultes
Échantillons et Littérature : Laboratoire GALBRUN, 8 et 10, r. du Petit-Musc, PARIS.

Depot général pour le Canada: ROUGIER Frères, 350, rue Le Moyne, à Montréal.

OVOL sont

Des Tablettes d'acide Acétylsalicylique et de ses composés de forme spéciale, non estampées, incolores.

Ovol "A"

Acide Acétylsalicylique	5 grs.

Ovol "APC"

Acide Acétylsalicylique	3½ grs.
Phénacétine	2½ grs.
Citrate de caféine	½ gr.

Ovol "APCC"

Acide Acétylsalicylique	3½ grs.
Phénacétine	2½ grs.
Citrate de caféine	½ gr.
Phosphate de codéine	⅛ gr.

Ovol "APCC2"

Acide Acétylsalicylique	3½ grs.
Phénacétine	2½ grs.
Citrate de caféine	½ gr.
Phosphate de codéine	¼ gr.

Ces tablettes ne sont pas dans le commerce et sont vendues sur prescription seulement. En bouteilles de 100 et 500 tablettes. Echantillons et littérature sur demande.

Fabriqué par

Frank W. HORNER Limited

MONTREAL ▲ ▲ CANADA

THYVACRINE No 10 C & C

Chaque comprimé représente en glandes fraîches:
Ovaire complet 10 grains, Thyroïde 1 grain.

INDICATIONS:—

Aménorrhée soit occasionnelle causée par émotion vive, froid aux pieds, fatigues, etc., ou générale telle que chloro-anémie, tuberculose, changement de vie, convalescences, etc. Troubles de la ménopause, etc. Ménorrhagie et dans les syndromes à prédominance ovarienne.

NEUROCRINE No 5 C & C

Chaque comprimé représente: Teinture de Valériane 40 gouttes, Surrénale ½ grain, Substance Cérébrale 10 grains, Thymus 3 grains.

INDICATIONS:—

Neurasthénie, Perte ou sommeil agité cause nerveuse, Surrénalites aiguës ou chroniques, Névroses, Hystéries, Hyperexcitabilité psychique, Fatigues, Surmenage, Epuisement de l'énergie et tous autres troubles nerveux.

DIACRINE No 6 C & C

Chaque comprimé représente en glandes fraîches:
Ilots du pancréas 10 grains, Duodénum 1 grain, Amygdale 2 grains.

INDICATIONS:—

Insuffisance intestinale, Pancréatite chronique, Irritation du pancréas, Dyspepsies pancréatiques, Diabète.

PRIX: — En bouteilles de 50 doz. $10.20
En bouteilles de 100 doz. $18.00

Echantillon sur demande.

CASGRAIN & CHARBONNEAU

LIMITEE

28-30, rue St-Paul Est
MONTRÉAL

Pharmaciens en Gros
Instruments de Chirurgie
Instruments pour Dentistes
Rayons-X et physiothérapie.

Téléphone:
LAncaster *3292.

Nous envoyons au laboratoire un morceau d'épiploon pour examen histologique de la cysto-stéatonécrose. L'examen post-mortem fut particulièrement instructif. En voici le protocole rédigé par le docteur T. Farmer:

Foie et pancréas: la vésicule est remplie de petits calculs. Le cholédoque n'en contient pas, et l'ampoule de Vater est libre; cependant, dans le duodénum il y a plusieurs petits calculs biliaires. Le canal de Wirsung contient une quantité assez considérable de liquide jaune foncé qui semble être de la bile. Le tissu pancréatique autour du canal est bien conservé, mais çà et là dans le parenchyme et surtout à la surface de la glande, il existe des plages de nécrose.

A l'examen histologique du pancréas, il n'existe aucune structure normale, et il s'y trouve de nombreux foyers de stéatonécrose. Les conduits excréteurs intrapancréatiques contiennent, chose intéressante, des pigments qui semblent être des pigments biliaires.

Cette observation nous permet de repasser quelques points de pathogénie. Nous savons que dans les pancréatites aiguës il existe un processus d'auto-digestion qui, né dans la glande, s'exerce ensuite plus loin. Le suc pancréatique normalement inactif dans les conduits excréteurs, s'active sous certaines influences et va déterminer différentes lésions. La trypsine détruit les acini, passe dans les tissus environnants, les digère et attaque les vaisseaux qui une fois ouverts donneront l'hémorragie d'abord pancréatique puis péritonéale, si la capsule du pancréas est aussi digérée. En même temps la lipase faisant effraction hors des conduits naturels ira digérer la graisse avec laquelle elle entrera en contact. C'est le processus de la cysto-stéatonécrose. Les taches de cysto-stéatonécrose peuvent exister cependant ailleurs que dans les pancréatites, dans certaines péritonites biliaires par exemple. (1)

Nous savons aussi qu'il existe deux principales théories pour expliquer la réactivation du suc pancréatique. Il y a la théorie vasculaire: l'embolie artérielle ou la thrombose veineuse détermineraient des plages d'infarctus dans le pancréas. Le produit de désintégration de ces infarctus activerait le suc pancréatique. Il y a aussi la théorie canaliculaire plus vraisemblable et plus généralement admise: le reflux du suc duodénal ou de la bile dans le canal de Wirsung y déterminerait l'activation de la trypsine. Il y eut des expériences nombreuses pour prouver cette hypothèse.

Chez notre patiente nous avons vu, et c'est le point intéressant, qu'il y avait de la bile dans le canal de Wirsung; il y avait des calculs dans la vésicule mais aussi dans le duodénum et il n'est pas

(1) *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 14 février 1934.

illogique de penser que l'ampoule de Vater ait été à un moment bloquée et que la bile ne pouvant plus descendre soit remonté dans le canal pancréatique pour y réactiver la trypsine et donner une pancréatite aiguë.

Observation III.

La *troisième observation* appartient au Dr Smith. Il s'agit d'un homme qui arrive en marchant à l'hôpital, l'après-midi du 28 novembre 1934. Son médecin l'envoie pour crise de calculs biliaires. Trois jours auparavant, il fut pris, deux ou trois heures après son repas du soir, de douleurs au creux épigastrique accompagnées de vomissements fréquents. Les douleurs s'irradiaient à l'hypochondre gauche et à l'épaule gauche. La veille de son hospitalisation, il eut une selle couleur mastic. Comme histoire antérieure, le patient accuse plusieurs crises semblables avec fièvre et vomissements. Ses crises ont toujours été calmées par la morphine, et il n'y eut jamais d'ictère. Le malade est un fort éthylique et, en plus, spécifique. La température est à 99°, le pouls à 96, la P. A. 130/98. En médecine, où on l'a admis, on pense à la cholécystite aiguë; l'état général est assez bon, l'abdomen est souple, si ce n'est à l'hypochondre droit, où il existe une légère défense musculaire. L'analyse d'urine revient négative; le sang donne: urée 0.400, glycémie: 1.04, globules rouges 4,100,000, globules blancs 8,000.

Le lendemain soir, vers 8 heures, le patient fait une indigestion aiguë avec vomissements abondants, sueurs froides, pouls presque imperceptible, en même temps que les douleurs augmentent considérablement. L'état général s'aggravant toujours, le surlendemain, 1er décembre, on fait voir le malade au chirurgien, le Dr Smith. Celui-ci estime le malade trop choqué pour ne pas penser à autre chose qu'à la cholécystite, et décide l'intervention immédiate. Entre temps, les résultats de l'épreuve de la diastase sont arrivés: 400 unités. On fait le diagnostic de pancréatite aiguë.

Voici le compte rendu de l'opération: incision verticale paramédiane droite; liquide citrin dans le ventre; anses intestinales dilatées. La vésicule est de grosseur normale, à paroi épaisse, et contient de nombreux petits calculs. Le cholédoque est libre. Le pancréas, exploré à travers le mésocôlon transverse, est œdématié, marbré et infiltré de suffusions sanguines. Il existe plusieurs taches de stéatonécrose sur le pancréas, les mésos; aucune sur l'épiploon. Ponctions multiples du pancréas et drainage. Fermeture en un plan.

Après l'intervention le patient ne reprend guère connaissance et, malgré les soins usuels, meurt le lendemain. A l'autopsie, la vésicule biliaire est remplie de bile épaisse et trouble et de nombreux calculs. Le cholédoque est très dilaté et contient deux petits calculs juste au-dessus de l'ampoule de Vater. Dans l'ampoule il y a deux orifices, l'un pour le cholédoque et l'autre pour le canal de Wirsung: ce dernier est également dilaté, mais ne contient ni bile, ni calculs. Le pancréas est hypertrophié, surtout dans la région de la tête. A la surface de la glande on y voit plusieurs taches hémorragiques et aussi quelques petits noyaux de nécrose. A la coupe, le centre du pancréas est d'aspect normal. Il existe de nombreuses taches de stéatonécrose autour

du pancréas et sur les mésos. Le diagnostic anatomique est donc: pancréatite aiguë avec cysto-stéatonécrose.

Nous croyons faire à la suite de cette observation, les remarques suivantes. D'abord nous pensons que le patient a fait sa crise de pancréatite aiguë le lendemain de son hospitalisation. Il n'est guère concevable en effet qu'un malade qui arrive à la clinique en marchant ait déjà une pancréatite aiguë hémorragique. Son état général assez bon milite en faveur d'une cholécystite aiguë lithiasique qu'il avait effectivement en plus des calculs du cholédoque. Et ceci nous amène à rappeler la grande fréquence des cas où la lithiase vésiculaire ou cholédocienne précède la pancréatite aiguë: certains affirment jusque dans 80% des cas. (La patiente de notre deuxième observation avait aussi des calculs.)

Une chose intéressante à remarquer est que le diagnostic précis a été fait ici surtout grâce à l'épreuve de la diastasurie. Nous n'entrerons pas dans les détails de la technique de Mushin qui d'ailleurs a été reproduite dans les rapports du dernier congrès de Québec. (1) Le taux normal de la diastase dans l'urine varie de 10 à 30. Chez le patient du Dr Smith il atteignait le chiffre énorme et révélateur de 400.

Nous croyons que l'on doit recourir à l'épreuve de la diastase toutes les fois qu'on le peut et qu'on en a le temps: le diagnostic des pancréatites aiguës hémorragiques n'est pas déjà si facile. Nous en connaissons les principaux symptômes: douleurs subites et atroces au creux épigastrique, survenant souvent après un repas chez un malade ordinairement en bonne santé. La douleur s'irradie plutôt en arrière et n'est pas calmée par la morphine. Il y a des vomissements et de la subocclusion. L'état général est celui de la syncope; le facies est angoissé, souvent pâle comme dans l'hémorragie interne brutale. En résumé nous sommes en présence d'un véritable cataclysme abdominal. Mais il existe d'autres maladies qui donnent des douleurs ou des symptômes aussi effroyables; personnellement sur un tableau à peu près semblable nous avons porté deux fois depuis 2 ans le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique. Une fois il s'agissait d'une rupture apparemment spontanée d'une rate non paludéenne, l'autre fois d'un infarctus intestinal. Brocq rappelle que sur 118 observations de pancréatites aiguës, le diagnostic ne fut fait que 21 fois. Il ne faut donc négliger aucune des épreuves de laboratoire qui peuvent orienter notre diagnostic.

(1) Les pancréatites aiguës.

En plus de l'épreuve des diastases il faut rechercher l'hyperglycémie qui est un signe précieux surtout sans glycosurie. Mais il faut en avoir le temps et il ne faudrait pas en présence d'un drame abdominal inquiétant, sous prétexte d'établir un diagnostic précis, laisser passer l'heure de l'intervention précoce qui seule pourra sauver le malade.

Ce n'est presque pas une faute, croyons-nous, que d'opérer un patient pour thrombose mésentérique ou même pour un ulcère perforé, quand il s'agit d'une pancréatite aiguë ou vice-versa. Le principal est d'opérer et d'opérer à temps. Le chirurgien saura rectifier son diagnostic et les résultats seront les mêmes. Ce serait une très grave erreur au contraire que de laisser passer l'heure chirurgicale. Il faut savoir commander une opération abdominale d'urgence même sans diagnostic précis.

UNE DIASTASURIE INTÉRESSANTE.

Par

Paul RIOPEL, M.Sc. et **J.-Alf. MOUSSEAU,**
Biochimiste à l'hôpital N.-Dame. Médecin de l'hôpital N.-Dame.

La technique de la diastasurie de Wohlgemuth ayant été clairement exposée et commentée par monsieur le professeur Albert Le Sage dans une importante communication présentée au dernier congrès des médecins de langue française, à Québec, nous jugeons inutile de la reproduire ici, de nouveau.

Cependant, la pratique de l'examen des diastases urinaires étant toute récente nous avons cru utile de rapporter, d'une part, un résultat récemment obtenu au laboratoire de biochimie de l'Hôpital Notre-Dame, d'autre part, les chiffres relevés à ce sujet dans la littérature des derniers mois.

Observation. Le cinq mars 1935, nous avons eu à établir la teneur en diastases de l'urine d'une patiente, Mme M., admise dans le service de l'un de nous et dont l'état général était si précaire que les chirurgiens n'osèrent intervenir.

Le diagnostic de pancréatite aiguë fut porté sans hésitation en raison de l'apparition soudaine et brutale des accidents douloureux, de l'état syncopal alarmant et des symptômes généraux et péritonéaux: facies blafard, traits tirés, cyanose, arrêt des gaz, douleur intolérable au niveau de la région pancréatique, pouls rapide et filant, hypothermie, hypotension artérielle. Cet état de choc très violent dura environ cinq jours, après quoi, grâce, croyons-nous, au traitement médical institué: sérum glucosé intraveineux et autres stimulants, une amélioration légère de l'état local et général se fit sentir qui ramena l'espoir d'une intervention chirurgicale prochaine.

Vers le treizième jour après le début des accidents dramatiques, survint une congestion pulmonaire bientôt suivie de pleurésie avec épanchement, auxquelles succomba la malade sans qu'il fût possible de pratiquer l'intervention désirée.

Le taux de la diastasurie recherché deux jours après l'entrée de la malade à l'hôpital se révéla si exceptionnellement élevé (2048 unités) qu'à ce seul titre méritait d'être souligné ce fait clinique. Les résultats fournis par le laboratoire établissaient indubitablement la certitude de notre diagnostic que nous aurions voulu voir confirmé par l'autopsie. Des raisons familiales et sentimentales s'y opposèrent.

Quelques jours plus tard, et à deux reprises différentes, nous reprenions ce dosage sur des échantillons d'urine de la même malade. Voici les résultats obtenus:

Examens	*Dates*	*Résultats*
Dosage des diastases de l'urine au litre	5 mars	2048 unités Wohlgemuth
— — —	11 —	256 —
— — —	18 —	128 —

Nous attribuons la baisse obtenue au deuxième et au troisième dosages à la disparition de la crise aiguë que traversait la malade au moment du premier examen.

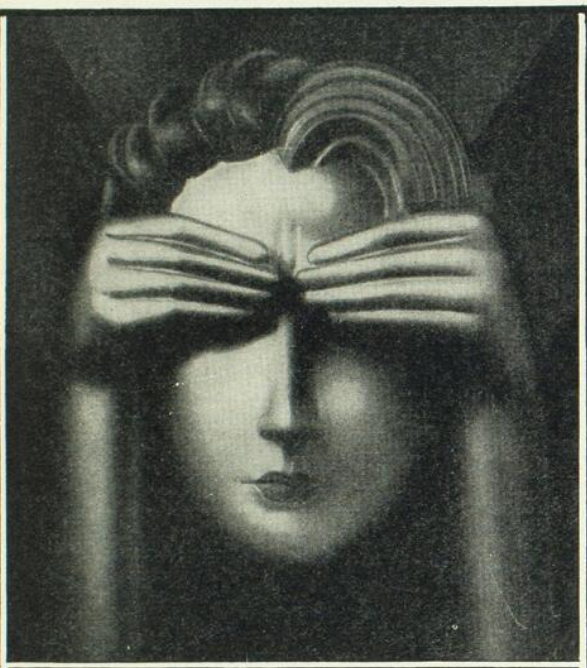
Ce résultat de 2048 unités, (c'est le plus élevé remarqué jusqu'aujourd'hui dans notre laboratoire) dépassant de beaucoup la normale (10 à 20 unités) [1] ainsi que ceux habituellement obtenus même dans les cas pathologiques, ne sort cependant pas des limites observées antérieurement par Mushin.

Cet auteur, utilisant la technique modifiée de Wohlgemuth, étudia attentivement la diastasurie et il observa des dosages s'élevant jusqu'à 4100 unités.

Voici d'ailleurs quelques-uns des chiffres relevés des observations faites sur 26 malades souffrant de pancréatite aiguë, rapportés par M. Mushin. [2]

Case Number	*Urinary Diastase*	*Pre-operative Duration*	*Operative Diagnosis*	*Result*	*Remarks*
I	16	10 days	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	
II	50	3 days	Acute pancreatic necrosis.	Died.	
III	64	6 days	Acute haemorrhagic pancreatitis.	Died.	
IV	64	3 days	Acute haemorrhagic pancreatitis.	Died.	
V	64	7 hours	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
VI	66	5 days	Acute pancreatic necrosis.	Cure.	
VII	66	2 days	Acute pancreatic oedema.	Cure.	27% under 100 units
VIII	128	16 hours	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
IX	160	2 days	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	
X	240	36 hours	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
XI	256	11 hours	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	
XII	256	3 days	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	
XIII	300	2 days	Acute pancreatitis.	Died.	
XIV	350	5 days	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
XV	360	5 days	Acute pancreatitis.	Cure.	
XVI	400	7 hours	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
XVII	500	3 days	Acute pancreatic oedema (uraemia).	Died.	
XVIII	512	2 days	Acute haemorrhagic pancreatitis.	Died.	
XIX	700	2 days	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
XX	750	12 hours	Acute haemorrhagic pancreatitis.	Died.	
XXI	2000	36 hours	Acute pancreatic oedema.	Cure.	
XXII	2000	24 hours	Acute pancreatic oedema (intestinal obstruction).	Died.	

VERAMON



Un Analgésique Puissant et Sûr

"Ayant personnellement souffert de migraine, je puis parler en toute connaissance de cause des excellents résultats obtenus par l'emploi de VERAMON".

M. A., M.D.

"Je le considère comme un véritable 'spécifique' de la dysménorrhée."

M. B., B.Ch

VERAMON est le médicament idéal pour la douleur sous toutes ses formes.

Sa formule est équilibrée de façon à ce que ses composants — deux analgésiques puissants — se désintoxiquent mutuellement. Les effets secondaires en sont entièrement éliminés et l'action analgésique de chacun est renforcée.

Le VERAMON n'est donc ni toxique ni hypnotique et ne crée aucune accoutumance.

Des expériences cliniques ont démontré sa valeur dans les états douloureux, de la simple céphalée aux dysménorrhées graves, et de la rage de dents à la colique hépatique.

Empaquetage original:
Tubes contenant 10 et 20 tablettes de 6 grains.
Bouteilles contenant 100 et 250 tablettes de 6 grains.
Boîtes de poudre d'une once.



SCHERING (CANADA) LTD. MONTREAL

CASE POSTALE 358, MONTRÉAL.



D'ABORD VOUS *ÉCOUTEZ*— PUIS VOUS *PARLEZ!*

ANGLAIS
ESPAGNOL
ITALIEN
ALLEMAND

ou toute autre langue

SANS EFFORT CHEZ VOUS QUAND VOUS VOULEZ!

PAR LA NOUVELLE ET FACILE MÉTHODE

LINGUAPHONE

AVIS AUX PARENTS — **Essayez notre cours FRANCAIS pour habituer vos enfants à bien prononcer et à bien parler leur langue.**

OFFRE SPECIALE: — Pour vous faire connaître et apprécier la méthode Linguaphone, nous vous expédierons, sur réception de **$3.50**, une série complète de **manuels** en n'importe quelle langue avec **disque correspondant pour les deux premières leçons** (valeur régulière **$5.25**). Si vous achetez plus tard un cours complet, ce montant de $3.50 sera déduit du prix régulier.

DEMANDEZ
AUJOURD'HUI
NOTRE BROCHURE
GRATUITE

→

Librairie BEAUCHEMIN Limitée,
430, rue Saint-Gabriel,
Montréal

Veuillez m'envoyer plus amples renseignements sur la méthode Linguaphone.

Nom.....

Adresse.....

Ville.....Prov.....

Quelle langue vous intéresse?.....

XXIII	2000	2 days	Acute pancreatitis, fat necrosis (pneumonia).	Died.	
XXIV	2048	2 days	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	
XXV	4100	10 hours	Acute haemorrhagic pancreatitis.	Died.	
XXVI	4100	14 hours	Acute pancreatitis, fat necrosis.	Cure.	73% over 100 units.

Si nous citons cette diastasurie de 2048 unités, ce n'est donc pas que nous la croyons extraordinaire, bien que considérable et plutôt rare, mais parce que nous pensons intéressant de la comparer aux chiffres observés antérieurement par les innovateurs de cette méthode.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. J. McNEIL LOVE. — The Lancet, 18 décembre 1926.
(2) M. MUSHING. — The Austral. and New Zeal. J. of Surg., octobre 1932.

VARIÉTÉS

LA PRATIQUE DE LA CHIRURGIE GASTRO-INTESTINALE EN ERYTHRÉE[1]

"Dans la journée, on vient me chercher pour me montrer un blessé qu'on a apporté, ou plutôt qui s'est apporté tout seul; il a reçu un coup de lance dans la région de l'épigastre.

J'y vais, n'ayant rien de mieux à faire.

Dans une case obscure, pleine de fumée de bois aromatiques, le blessé est étendu sur un angareb. Dans la courette qui précède la porte de la case, un étrange Somali surveille la cuisson d'une mixture contenue dans un large plat de terre. C'est un Iberi, c'est-à-dire un sorcier.

C'est un homme assez jeune, la torse sans vêtement, mais pour ainsi dire habillé de chapelets, d'amulettes et de gris-gris, qui cliquettent à tous ses mouvements. Son abondante chevelure semble soignée avec coquetterie; les cheveux crêpus décolorés à la chaux ont pris une couleur blonde, qui en fait une sorte d'auréole. Une bande de cuir rouge, serrée autour du front, achève de donner à cette coiffure naturelle, une silhouette harmonieuse, qui encadre à la perfection la figure fine et allongée. Ses yeux paraissent démesurément grands; ils ont une profondeur troublante et regardent sans ciller avec un éclat sombre qui fascine.

Les parents du blessé sont accourus; on sent l'attente.

Est-ce moi qu'on attend? Je le crois au début, mais je me garde de vouloir faire le médecin, d'abord parce que je suis curieux de voir opérer cet étrange personnage; mon intervention risquerait de troubler cette cérémonie chirurgicale.

D'ailleurs, ce n'est pas moi qu'on attend, je m'en rends compte à l'arrivée d'un grand Somali, taillé en coureur. Il paraît arriver de loin, et sûrement, il vient de faire cette nuit une longue course. Il porte une bouteille qui, d'abord, semble vide. Elle contient dans le fond, de grosses fourmis brunes qui ne peuvent grimper le long de la paroi de verre. Ce sont des termites de la variété guerrière à la tête cornée, grosse comme un grain de blé, armée de mandibules qui s'ouvrent, menaçantes comme des pinces, aussitôt qu'on leur présente un obstacle.

Je me demande quelle étrange panacée on va faire avec ces bestioles. Malgré ma curiosité, je ne pose aucune question, car la manie de questionner est considérée par ces gens que nous appelons des sauvages, comme très ridicule, et seulement excusable chez les enfants, les femmes ou les fous; l'homme

(1) Extrait de "Les secrets de la Mer Rouge", par Henry de Monfreid, Editions Bernard Grasset, Paris.

supérieur observe en silence et ne doit s'étonner de rien, car un phénomène ne vaut que par ce qu'il paraît être. La volonté de Dieu nivelle tout, en se substituant à ce que nous appelons les causes. On peut alors regarder l'univers comme un tableau tout en surface. En profondeur, il n'y a que cette volonté de Dieu, partout la même, dont il est insensé de vouloir pénétrer les mystères. J'ai souvent pensé que cette manière de voir valait mieux que la métaphysique.

On attendait donc les fourmis. Deux hommes soulèvent alors le blessé, toujours étendu, et le placent au milieu de la cour. On lui attache les jambes et les bras contre les montants de son angareb.

Le sorcier plonge ses doigts dans le liquide qui mijote pour en vérifier la température; c'est simplement du beurre fondu maintenu assez chaud pour que la main n'y puisse séjourner. Une femme brûle de l'encens sous l'angareb du patient et l'enfume pour éloigner les mauvais génies qui pourraient entrer dans le corps du blessé.

Nous appellerions cela de l'antisepsie.

Avec un bouquet de feuilles de palmier, elle chasse les mouches d'un geste gracieux. La peau soyeuse de ses épaules nues luit au soleil avec des reflets de bronze et le cliquetis des bracelets accompagne ses gestes.

Le sorcier découvre la plaie en prononçant les premières paroles de la Fatha.

Le patient ferme les yeux, on dirait qu'il se replie en lui-même pour abandonner son corps privé de sentiment.

L'opérateur, d'un geste très simple, dégaîne la lame brillante de sa djembia, ce grand poignard à lame plate, large comme la main, longue de trente centimètres et légèrement recourbée. Il vérifie du pouce le tranchant et affûte la lame sur sa cuisse nue.

Il plonge ses mains et le coutelas dans le beurre fondu. Puis, avec une cuiller de bois, il arrose la plaie avec cette graisse brûlante. Le patient fait entendre un grognement bref, étouffé, et son corps se raidit; il sait que la torture va commencer.

Alors, avec la pointe de cet énorme coutelas, avec une dextérité remarquable, il entaille le ventre sur une longueur de quinze centimètres. Le sang afflue; aussitôt il répand du beurre chaud pour l'étancher.

La djembia entre les dents, il plonge la main toute luisante de beurre dans cette plaie saignante, comme un boucher qui va étriper un mouton.

J'ai un vertige et je dois m'asseoir pour ne pas perdre l'équilibre.

Sans se presser, il fait un signe à un de ses aides qui retire avec une paille les termites de la bouteille, et les lui présente.

Un viscère blanchâtre a été amené au niveau de la plaie. Le deuxième aide le saisit entre ses doigts; c'est l'estomac déchiré par le coup de lance; l'aide tient réunies les deux lèvres de cette déchirure.

Le sorcier prend alors délicatement, par le ventre, les termites qu'on lui présente. Je vois au bout de ses doigts, tout rouges de sang, les mandibules arquées de l'insecte, ouvertes, prêtes à mordre. Il présente à ces pinces naturelles les deux peaux à réunir; l'insecte mord et, aussitôt, le sorcier lui coupe le ventre et le corselet, d'un coup d'ongle. La tête reste fichée; c'est le premier point de suture; il en place ainsi une vingtaine tout le long de la déchirure de l'estomac.

Pendant ces opérations, la face du patient a pris une teinte grisâtre, elle ruisselle de sueur. L'extrémité de ses membres frémit d'un tremblement convulsif. Il respire par saccades brusques et très courtes. Mais pas un gémissement, c'est à croire que le malheureux est dans un état d'hypnose.

Le sorcier referme maintenant la plaie externe par des épines de mimosa passées dans l'épiderme.

Le patient alors ouvre les yeux et soupire: "Al Amdoul Illah". On le détache, on le recouvre d'une étoffe et on le rentre dans sa case où il attendra que Dieu fasse le reste.

Les têtes des termites qui ont servi à la suture interne se résorberont, faisant ainsi l'office de catgut.

Cette scène m'a profondément impressionné, mais peut-être l'indifférence des assistants et le calme de l'opérateur m'ont-ils bouleversé plus que la boucherie dont j'ai été témoin.

Ces gens trouvent tout naturel le stoïcisme de cet homme pendant ce qu'il vient d'endurer. Eux-mêmes feraient ainsi. Je me sens alors un bien pauvre petit garçon avec mes nerfs sensibles.

Je crois cependant qu'il doit y avoir certaines différences physiologiques entre nous et les noirs, car, autrement de tels chocs opératoires sembleraient impossibles à supporter. Il y a surtout l'absence d'imagination; le cerveau se borne à recueillir les sensations physiques, mais sans y ajouter la torture de suggestions.

On me raconte que ce sorcier, disons ce chirurgien, a retiré les intestins du ventre d'un malade pour enlever je ne sais quelle tumeur, et le mode opératoire que l'on m'a décrit vaut la peine d'être rapporté.

Sa particularité consiste dans les précautions prises pour ne pas froisser ces viscères si délicats; l'intestin est reçu, pendant qu'il est en partie hors de l'abdomen, sur le péritoine vivant d'une vache que l'on vient d'abattre. Cette pellicule est étendue sur l'orifice d'un large plat rempli de beurre tiède. L'opérateur, pour toucher l'intestin du patient, a, lui-même, les mains recouvertes d'un péritoine de chevreau.

Il semble bien que ces pratiques, transmises chez les Ibri par la tradition, se rattachent à la science d'une très ancienne civilisation, disparue et oubliée.

Je pourrais parler aussi de l'opération de la cataracte par énucléation du cristallin, des vaccines, etc., mais cela m'entraînerait trop loin de cours de mon récit, auquel il est temps de revenir."

NOTE. — Nous avons pensé que cette page ne manquait pas d'intérêt et d'actualité. — L.

MÉDECINE PRATIQUE[1]

OESOPHAGE.

1. Spasme:

Donner les antispasmodiques usuels: belladone, génatropine, bromures, etc.

Pratiquer la dilatation en enduisant la sonde avec:

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 10 centig.
— morphine	0 gr. 02 centig.
Eau de laurier-cerise	10 grammes
Glycérine	10 grammes

Se servir d'olives assez volumineuses.

2. Cancer:

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 05 centig.
— morphine	0 gr. 05 centig.
Eau de laurier-cerise	10 grammes
Eau de tilleul	150 c.c.

Une cuillerée à dessert quelques minutes avant la prise d'aliments. (Lemoine.)

ESTOMAC.

1. Vomissements:

Repos. Pas d'alimentation.

1) Potion de Rivière:

I. Bicarbonate de potasse	2 grammes
Sirop de sucre	50 grammes
Eau	50 grammes

Prendre une cuillerée à soupe.

II. Acide tartrique ou citrique	2 grammes
Sirop simple	50 grammes
Eau	50 grammes

Prendre une cuillerée à soupe aussitôt après la première.
Un dégagement d'acide carbonique anesthésie la muqueuse de l'estomac.

2)

Chlorhydrate de morphine	0 gr. 01 centig.
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 02 centig.
Eau de chaux	100 c.c.

Par cuillerée d'heure en heure.

---

(1) Quelques prescriptions utiles.

3) Ou bien:

Eau chloroformée.

Une cuillerée à soupe à répéter.

4) Ou bien:

Sirop d'éther	40 grammes
Eau fleur d'oranger	10 grammes
Eau de tilleul	100 grammes

Par cuillerée à soupe.

5) Compresses froides ou chaudes imbibées de la solution suivante:

Laudanum Sydenham Chloroforme Baume tranquille	ââ	30 grammes

6) Ou bien: Révulsion locale: sinapismes, vésicatoires, etc.

7) Si **hyperchlorhydrie**:

Bicarbonate de soude		0 gr. 40 centig.
Craie préparée Magnésie calcinée	ââ	0 gr. 25 centig.
Poudre belladone		0 gr. 01 centig.

Un cachet. 2 à 5 par jour.

Avant tout, déceler la cause possible.

2. Hématémèse:

Traitement uniforme, quelle qu'en soit l'origine.

Repos absolu, décubitus dorsal; ne pas bouger ni parler.

Injection d'ergotinine à répéter.

Localement: glace.

Se méfier des injections de sérum I. V. ou S. C.

Diète absolue durant un ou deux jours.

Morphine en piqûre ¼ à répéter.

Émétine (chlorhydrate): 2 centigrammes. Trois à cinq injections au besoin.

À cela nous pouvons ajouter:

l'Anthema
et l'Hémoplastine.

3. Douleur:

1) Tr. belladone ..... 15 c.c.
Tr. valériane ..... 45 c.c.

25 gouttes dans un peu d'eau une demi-heures avant chaque repas.

2) Ou bien:

Tr. belladone Tr. jusquiame Tr. boldo	ââ	10 c.c.

15 ou 20 gouttes dans un peu d'eau, ½ heure avant chaque repas.

3) Ou bien:

Eau chloroformée	100 grammes
Sirop de codéine	20 grammes
Menthol en solution dans l'alcool	0 gr. 20 centig.
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 05 centig.

4 à 5 cuillerées à soupe par jour.

4) Ou bien:

Bromure de potassium	5 grammes
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 05 centig.
Eau distillée	100 c.c.

Une à deux cuillerées à soupe avant le repas, en cas de douleur réflexe.

5) Ou bien:

Sirop d'écorces oranges amères
Sirop de morphine
Sirop d'éther
} ââ .. 15 grammes

Une cuillerée à café toutes les deux heures au moment des crises réflexes ou gastralgiques.

4. Atonie:

1) Tr. noix vomique
Tr. gentiane
Tr. colombo
Tr. badiane
} ââ ..... 5 grammes

Quinze gouttes avant chaque repas.

2) Ou bien:

Tr. colombo	6 grammes
Tr. badiane, Tr. noix vomique } ââ	2 grammes
Liqueur d'Hoffmann	6 grammes

Vingt gouttes avant chaque repas. (Potain.)

3)

Acide chlorhydrique	2 grammes
Eau distillée	150 c.c.

Une cuillerée à thé dans un demi-verre à vin d'eau, après chaque repas.

4) Ou bien:

Acide chlorhydrique	2 grammes
Eau fleurs d'oranger	60 grammes
Eau gommeuse	90 grammes (Lemoine)

Une cuillerée à thé après le repas.

5) Ou bien, si constipation:

Acide chlorhydrique	1 gramme
Sirop simple	30 grammes
Vin de rhubarbe	100 grammes

Une cuillerée à thé après le repas.

6) Ou bien, si évacuation ralentie: l'une des combinaisons suivantes:

Bicarbonate de soude ..... 16 grammes
Citrate de soude ..... 4 grammes
Lactose ..... 180 grammes

Dans un flacon.

Une cuillerée à thé dans une demi-tasse à thé d'eau chaude, deux ou trois heures après le repas. (125 grammes d'eau.)

Ou bien:

Bicarbonate de soude ..... 14 grammes
Phosphate de soude ..... 4 grammes
Lactose ..... 182 grammes

Même dose.

Ou bien:

Phosphate de soude ..... 12 grammes
Citrate de soude ..... 4 grammes
Lactose ..... 184 grammes

Même dose.

Toutes ces combinaisons améliorent, à la longue, la contraction musculaire de l'estomac.

Ou bien:

Bicarbonate de soude ..... 15 grammes
Citrate de soude ..... 8 grammes
Lactose ..... 177 grammes

Une cuillerée à thé dans une tasse à thé d'eau chaude, deux heures après le repas.

Cette solution favorise l'évacuation maxima de l'estomac.

(Martinet)

Nous donnons dans les tableaux ci-dessous toute une série de formules favorisant l'évacuation. Dans ces formules, les substances qui y rentrent peuvent varier au point de vue posologique, mais l'ensemble de la poudre employée à la dose de 5 grammes pour 125 grammes d'eau donne toujours une solution à degré cryoscopique $\blacktriangle = 0{,}38$.

Le thérapeute pourra donc obtenir les solutions ayant même pouvoir évacuateur, avec des sels qu'il choisira qualitativement et quantitativement selon l'action légère qu'il voudra exercer sur la sécrétion.

Combinaisons de bicarbonate de soude, citrate de soude et lactose

Bicarbonate de soude ..... 13 gr.
Citrate de soude ..... 12 —
Lactose ..... 175 —

Bicarbonate de soude ..... 10 gr.
Citrate de soude ..... 20 —
Lactose ..... 170 —

Bicarbonate de soude ..... 7 gr.
Citrate de soude ..... 28 —
Lactose ..... 165 —

Combinaisons de bicarbonate de soude, phosphate de soude et lactose

Bicarbonate de soude	8 gr.
Phosphate de soude	12 —
Lactose	180 —
Bicarbonate de soude	2 gr.
Phosphate de soude	20 —
Lactose	178 —
Bicarbonate de soude	1 gr.
Phosphate de soude	22 —
Lactose	177 —

Combinaisons de phosphate de soude, citrate de soude et lactose

Phosphate de soude	8 gr.
Citrate de soude	12 —
Lactose	180 —
Phosphate de soude	5 gr.
Citrate de soude	20 —
Lactose	175 —
Phosphate de soude	2 gr.
Citrate de soude	28 gr.
Lactose	170 —

(Martinet)

Une cuillerée à café de chacune de ces formules, dissoute dans 125 centimètres cubes d'eau chaude (une tasse à thé), donne une solution se rapprochant de ▲ = 0,38.

STIMULANTS DE L'APPÉTIT.

Teinture de noix vomique ..... XV à XX gouttes

Dans un verre à bordeaux cinq à dix minutes avant le repas.

Strychnine:

Sulfate de strychnine	Cinq centigr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	200 grammes

Une à deux cuillers à thé dans un peu d'eau, dix minutes avant le repas.

Quassia:

Quassia amara	6 grammes
Gentiane	12 —
Ecorces d'oranges amères	12 —
Eau distillée	1 litre

Faire macérer et prendre un verre à bordeaux avant chaque repas.

Teinture:

Teinture de quassia
Teinture d'écorces d'oranges amères } ââ 10 grammes
Gouttes amères de Baumé

(Martinet)

X gouttes avant chaque repas.

INTESTINS.

Diarrhées, colites:

Pâte de Ravaut:

Poudre ipécac ..... 4 grammes
Poudre charbon
Poudre s. nitrate bismuth } ââ ..... 100 grammes
Sirop simple
Glycérine

Une cuillerée à dessert matin et soir durant dix jours.

TABLE ALPHABETIQUE DES ANNONCES

Abbott Laboratories Ltd, (*Onguent au Picrate de Butesine*) XII

Anglo-French Drug Cie., (*Tonique du Sang*) XLVI

Antiphlogistine, (*Contre la Mastite*) XXII

Ayerst, McKenna & Harrison, Limited (*Charbon Médicinal Ayerst*) XX

Banque Canadienne Nationale, (*A votre disposition*) .. XXXIII

Bristol-Myers Co., (*Sal Hepatica*) XXIV

British Drug Houses (Canada), Ltd, The, (*Radiostoleum*) LII

Canada Drug Company, (*Paveral*) V

Cardinaux, Paul, (*Gaiffe, Gallot & Pilon et Ropiquet, Hazard & Roycourt*). ***Diathermie, Rayons X, Electrologie*** XI

Casgrain & Charbonneau, Ltée, (*Stérilisateur "Castle"*) XLVIII

Casgrain & Charbonneau, Ltée, (*Ray. X Westinghouse*) XLVIII

Casgrain & Charbonneau, Ltée, (*Thyvacrine No 10 C & C*) LVIII

Casgrain & Charbonneau, Ltée, (*Neurocrine No 5 C & C*) LVIII

Casgrain & Charbonneau, Ltée, (*Diacrine No 6 C & C*) LVIII

Chapman Ltée, La Cie J. H., (*Instruments de Chirurgie*) XXIV

Ciba, Compagnie, Limitée, (*Nupercainal "Ciba"*) VII

Denver Chemical Manufacturing Co., (*Antiphlogistine*) XXII

Dorais, Jean, Tremblay, Denis, (*Perception d'honoraires de médecins*) XXIV

Duckett J. A., (*Dernière Création de la Prothèse*) .. XLIV

Eddé, J., Limitée, (*Ocreïne Gremy*) IV

Eddé, J., Limitée, (*Strychnal Longuet*) IV

Eddé, J., Limitée, (*Vulcase Brisson*) IV

Eddé, J., Limitée, (*Pommade Midy*) XIX

Eddé, J., Limitée, (*Hémostyl*) XXVII

Eddé, J., Limitée, (*Bismuthoïdol*) XXX

Eddé, J., Limitée, (*Iodogénol Pépin*) XXXII

Eddé, J., Limitée, (*Iodone Robin*) XXXIII

Eddé, J., Limitée, (*Epilepsie Alepsal*) XXXVI

Eddé, J., Limitée, (*Librairie Médicale et Scientifique*) LII

Fellows Medical Mfg. Co., Ltd., (*Sirop Fellows*) XXXI

Frosst, Charles E. & Co. (*Kondremul*)
Deuxième page intérieure de la couverture.

Herdt & Charton, Inc., (*Traitement des tuberculoses chirurgicales*) LIV

Herdt & Charton, Inc., (*Camphosol Chomedy*) XXIII

Hoffmann-LaRoche, Ltd., (*Larostidine "Roche"*) XXI

Horner, Frank W., Limitée, (*Ovol*) LVII

Huston Company, Limited, John A., (*Arhéol Astier*) . . XXV

Imperial Tobacco Co. of Canada, (*Sweet Caporal*) XLIII

Joubert, J. J., Limitée, (*Santéine*) XIX

Kellogg, (*Kellogg's All Bran*) *Troisième page de la couverture.*

Knox Gelatine Laboratories, (*Convalescence et Gélatine B. P.*) XLIX

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, (*Généserine*) XLVII

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, (*Génatropine*) XLVII

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, (*Génoscopolamine*) XLVII

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, (*Génosthéniques*) . . XLVII

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, (*Amidal*) XLVII

Laboratoires A. Bailly, (*Opobyl*) XVIII

Laboratoire du Bismol, (*Bismol*)
Quatrième page de la couverture.

Laboratoires Clin, Camar & Cie, (*Solution de Salicylate de Soude du Docteur Clin*) I

Laboratoires Clin, Camar & Cie, (*Arsaminol*) I

Laboratoires Poulenc Frères du Canada, Ltée, (*Néo-Luatol*) XIII
Laboratoires Poulenc Frères du Canada, Ltée, (*Néocardyl*) XIII
Laboratoires P. Astier, (*Arhéol Astier*) XXV
La Cie Canadienne des Agences Modernes, (*Les Lithinés du Dr Gustin*) L
La Cie Canadienne des Agences Modernes, (*Magnésie du Dr Gustin*) L
Librairie Beauchemin Limitée, (*Linguaphone*) LVX
Listers Limited, (*Listers*) V
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (*Codoforme Bottu*) LI
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (*Arhemapectol*) LI
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (*Digibaïne*) LI
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (*Solucamphre Delalande*) LI
Parke, Davis & Cie., (*Pneumonie Lobaire*) VI
Petrolagar Laboratories of Canada, Ltd., (*Traitement de l'intestin*) IX
Rougier Frères, (*Hepathemo*) XVII
Rougier Frères, (*Opobyl*) XVIII
Rougier Frères, (*Digitaline Nativelle*) XXI
Rougier Frères, (*Vaccin Demonchy*) XXIII
Rougier Frères, (*Arhéol Astier*) XXV
Rougier Frères, (*Hémoglobine Deschiens*) XXIX
Rougier Frères, (*Seidlitz Chanteaud*) XXVI
Rougier Frères, (*Sténol Chanteaud*) XXVI
Rougier Frères, (*Rami*) XXVI
Rougier Frères, (*Elixir Ducro*) XXXI
Rougier Frères, (*Sirop Famel*) XLIV
Rougier Frères, (*Uraseptine Rogier*) XLV
Rougier Frères, (*Lactolaxine Fydau*) XLV
Rougier Frères, (*Névrosthenine Freyssinge*) LIV
Rougier Frères, (*Chloramine Freyssinge*) LIV
Rougier Frères, (*Capsules Dartois*) LIV

Rougier Frères, (*Iodalose Galbrun*) LVII
Rougier Frères, (*Prothénase*) LVII
Sanatorium de Blois VIII
Sanatorium du Lac Edouard X
Sanatorium Prévost XIV
Schering (Canada), Ltd., (*Veramon*) LVIX
Squibb & Sons of Canada, Ltd., E. R., (*Viophate Squibb*) LIII
Tremblay, Denis, Dorais, Jean, (*Perception d'honoraires de médecins*) XXIV
Vinant Ltée, (*Arsaminol*) I
Vinant Ltée, (*Solution de Salicylate de Soude du Docteur Clin*) I
Vinant Ltée, (*Généserine*) XLVII
Vinant Ltée, (*Génatropine*) XLVII
Vinant Ltée, (*Génoscopolamine*) XLVII
Vinant Ltée, (*Génosthéniques*) XLVII
Vinant Ltée, (*Amidal*) XLVII
Wingate Chemical Co. Ltd., (*L'Emulsion Angier*) L
Wyeth & Brother, Inc., John, (*Elixir hématinique de Wyeth*) XXVIII

SELON LES DONNÉES

DE LA

Médecine Préventive

LA CONSTIPATION par insuffisance de "cellulose" est souvent la conséquence du genre de repas que consomment la plupart des gens.

Si on ne remédie énergiquement à cet état de choses, des ennuis sérieux peuvent survenir.

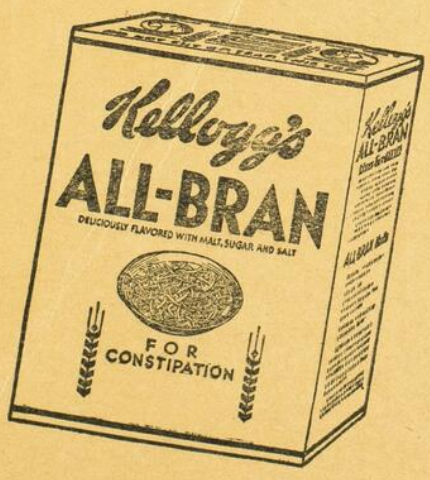
Cependant, vous ne jugez certainement pas à propos de conseiller à vos patients l'emploi de cathartiques, à cause du danger d'accoutumance qu'ils comportent. Il est de beaucoup préférable que les patients se procurent la "cellulose" nécessaire en ingérant des aliments appropriés.

Le Kellogg's ALL-BRAN, qui est une source naturelle de fibrose, aide à former des habitudes régulières. Cette forme de fibrose ne perd pas son efficacité, même quand on l'emploie constamment. Le ALL-BRAN fournit aussi des vitamines B et du fer assimilable ainsi que des éléments générateurs du sang.

La "cellulose" contenue dans cet aliment laxatif naturel exerce une action très douce sur le péristaltisme. Elle ne se disperse pas, au cours de la phase digestive, comme la "cellulose" contenue dans les fruits et les légumes. Elle est même souvent plus efficace.

Le ALL-BRAN peut être prescrit en toute confiance pour la majorité des patients. Cependant, certains individus, peu nombreux, souffrent de conditions intestinales telles que toute catégorie de "cellulose" est contre-indiquée.

Cette délicieuse céréale peut être servie avec le lait ou la crème, ou entrer dans la préparation d'appétissantes recettes. En vente chez tous les épiciers, en paquet rouge et vert. Fabriqué par Kellogg's, London, Ontario.



Kellogg's ALL-BRAN



EN GASTRO-ENTÉROLOGIE

le BISMOL

est employé avec succès comme pansement protecteur de la muqueuse d l'estomac et de l'intestin.

La haute teneur en Bismuth, en sels alcalins et une suspension parfaitement homogène font que le BISMOL est tout indiqué dans le traitement des gastrites, entérites, diarrhées.

Conditionné en flacons de 240 c.c. et 480 c.c.

DOSE:—Une à trois cuillerées à dessert dans un peu d'eau, avant les repas et le soir au coucher.

Le Laboratoire du BISMOL

Fabricants de spécialités pharmaceutiques.

Montréal — Canada.

"L'UNION MEDICALE DU CANADA" est éditée par l'Union Médicale du Canada (Incorporée), et imprimée par Librairie Beauchemin Limitée, 430, rue Saint-Gabriel, Montréal.