

Vol. 4

No 4

AVRIL 1939



LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

**Rédaction et Administration
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC**



TRASENTINE "CIBA"

(Chlorhydrate hydrosoluble de l'ester diéthylaminoéthylque de l'acide diphénilacétique).

ANTISPASMODIQUE

agissant aussi bien sur la fibre nerveuse comme l'atropine, que la musculature lisse, comme la papavérine.

Tolérance parfaite.

Utilisable par voie orale et parentérale.

Supprime les spasmes de l'appareil gastro-intestinal, du système urogénital et des autres organes à musculature lisse.

POSOLOGIE :

Par voie orale : Avaler, sans les croquer, 1 à 2 dragées 2 à 3 fois par jour avec un liquide quelconque.

Par voie parentérale : 1 à 2 ampoules par jour.

PRÉSENTATION :

Dragées en flacons de 20 et 100, et ampoules en boîtes de 5 et 20 à 0.075 gm. (1 dragée = 1 ampoule)



Compagnie CIBA Limitée

MONTREAL



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BAnQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

LAVAL MÉDICAL

VOL. 4

N° 4

AVRIL 1939

MÉMOIRES ORIGINAUX

DEUX CAS DE NÉPHRITE AIGUË SATURNINE

par

J.-B. JOBIN

Chef de Service à l'Hôtel-Dieu

et

Arthur VALLÉE

Interne à l'Hôtel-Dieu

Bien que la néphrite saturnine, et tout spécialement la néphrite aiguë, soit intéressante en elle-même par sa relative rareté, il nous semble que les deux observations que nous allons rapporter le soient encore plus par l'absence du syndrome pathognomonique de l'intoxication par le plomb et la concordance presque parfaite dans les symptômes de ces deux malades. Ils se présentent en effet comme deux intoxiqués, sans qu'il soit possible de trou-

ver chez eux ni colique ni gingivite saturnine ; d'autre part, leur maladie a évolué dans le même cadre symptomatique, avec tout simplement quelques caractères secondaires que nous préciserons dans la suite.

Jean-René P., âgé de 24 ans, célibataire, quartier-maître à bord d'un navire de guerre français de passage en notre ville, est admis, le 11 août 1938, dans le service médical de l'Hôtel-Dieu, où il arrive sur pieds, se plaignant de vagues douleurs abdominales et lombaires.

Dans ses antécédents, tant personnels que familiaux, on ne relève aucun fait digne de mention ; il accuse un tabagisme marqué, avec éthylisme chronique, consistant surtout dans l'absorption régulière de vin.

Le début clinique de sa maladie remonte à trois ou quatre jours, sans qu'il puisse lui attribuer de cause précise. Le syndrome se résume alors simplement en phénomènes d'intoxication aiguë : vomissements abondants, bilieux et aqueux, asthénie profonde, douleurs peu intenses, généralisées à l'abdomen, oligurie. La température est parfaitement normale, tandis que la tension artérielle se chiffre, au Gallavardin à 19-7 ; il y a une légère albuminurie à 0.956 gramme pour mille. Le médecin de bord prescrit des anti-septiques généraux, charbon et salol, un peu de théobromine, une diète lactée avec eau lactosée.

L'interrogatoire des organes ne signale rien de particulier ; le B. W. est négatif.

A l'examen physique, on note que le malade semble très asthénisé ; sa tension artérielle est à 150-70 mm. de mercure ; le cœur bat à un rythme normal et ses bruits ne sont pas modifiés ; les poumons sont normaux. La langue est saburrale, la gorge et les gencives normales ; mais la muqueuse buccale présente des lésions aphteuses qu'on traitera par le novarsenobenzol.

A la percussion, le foie et la rate ne présentent aucune modification appréciable de volume. On réveille à la palpation une légère douleur péri-ombilicale et du gargouillement dans les fosses iliaques. La pression des deux angles costo-vertébraux est franchement sensible.

Étudions maintenant l'évolution de la maladie, en la divisant dans ses quatre grands syndromes : urinaire, chlorurémique, azotémique et hypertensif.

1.— *Syndrome urinaire* : Ce qui frappe au premier abord, c'est l'oligurie intense, qui semble à la base de toute la symptomatologie observée

chez le malade. Sa diurèse se maintient en effet entre 100 et 200 c. c. pendant toute la première semaine de son hospitalisation. Le soluté glucosé isotonique, à raison de 1 litre et demi en injections intra-veineuses bi-quotidiennes viendra cependant à bout de ce blocage, et à partir du 19 août la diurèse augmentera progressivement, jusqu'à atteindre 3000 c. c. le 26.

L'oligurie s'accompagne d'albuminurie légère, allant jusqu'à 1.75 gramme au litre, mais disparaissant avec le rétablissement du débit urinaire.

On remarque encore, dans un premier examen, des cylindres granuleux et de l'urobiline ; mais ces corps disparaîtront dans les analyses subséquentes.

2.— *Le syndrome chlorurémique* se traduit par une augmentation de poids de 9 livres, à l'entrée, augmentation qui diminuera assez rapidement, ce qui s'explique par le caractère incoercible des vomissements, entraînant une déperdition considérable en chlorure de sodium.

3.— *Quant au syndrome azotémique*, il est encore plus intéressant : à l'admission, l'azotémie est à 2.40 grammes. Elle est évidemment d'origine néphritique, la diurèse étant comme nous l'avons déjà dit à 200 c. c. à peine. Mais, fait paradoxal, le 19 août, elle passe à 3.20 puis 3.60, alors que le volume des urines est monté à 1400 puis 2000 c. c. Devant la contradiction apparente de ces phénomènes, nous cherchons ailleurs que dans l'aggravation de la néphrite l'explication de l'azotémie à un chiffre aussi élevé. L'hypothèse de la spoliation sanguine par les vomissements incoercibles fixe définitivement notre attention : il y a déperdition importante de sodium, rupture de l'équilibre ionique et rétention azotée par les tissus, en vue de rétablir la concentration moléculaire normale de l'organisme. D'un autre côté, l'urémie produite entretient les vomissements et nous nous trouvons dans un cercle vicieux qui ne sera rompu qu'une semaine plus tard, alors que nous remplaçons le soluté glucosé par du soluté salé isotonique à raison de 1000 c. c. intra-veineux par jour. A partir de ce moment en effet et dès le lendemain, l'azotémie baisse à 2.75 pour atteindre définitivement la normale le 28 août, cinq jours seulement après le changement de thérapeutique : ceci vient confirmer admirablement l'hypothèse formulée au début.

4.— *Syndrôme hypertensif* : C'est le plus grave et le moins facilement contrôlable. Pendant la première semaine, la tension artérielle monte progressivement, pour atteindre, le 19 août, 200-120 mm. de mercure. A ce moment, se produit une crise typique et particulièrement alarmante d'œdème

aigu du poumon ; le myocarde, surchargé par l'excès de travail que lui demande le barrage rénal, fléchit brusquement ; la petite circulation s'encombre ; la marée montante des râles pulmonaires fait augurer un fâcheux pronostic. Mais heureusement, la triade thérapeutique classique arrête la crise : saignée de 200 c. c., $\frac{1}{4}$ de grain d'ouabaïne intra-veineux et $\frac{1}{4}$ de morphine contrôlent l'accident, et à partir de ce moment, l'issue heureuse est envisagée.

Mais la tension artérielle se maintiendra à un niveau élevé ; aujourd'hui, le 5-11-38, elle est encore à 165-90, alors qu'apparemment le malade est guéri parfaitement de son affection.

Nous voyons donc en résumé qu'il s'agit ici d'un cas de néphrite aiguë albuminurique, azotémique et hypertensive. Quelques examens secondaires n'apportent aucun fait important au tableau déjà tracé ; il y a des hémorragies conjonctivales intenses, mais aucune atteinte du fond de l'œil.

Pour ce qui est de la deuxième observation, celle de Sébastien Q., elle est entièrement superposable à la première, exception faite pour la crise d'œdème aigu du poumon. Il est intéressant d'insister sur la concordance exacte, dans les deux cas, du début de la maladie, de son évolution, des résultats thérapeutiques et du métier exercé par les malades, fait très important pour déterminer l'étiologie de ces néphrites.

L'origine toxique de l'affection ne faisait pas de doute et le syndrome clinique permettait d'éliminer rapidement la néphrite infectieuse. Mais l'interrogatoire le plus serré ne put tout d'abord mettre en évidence aucun agent susceptible de déterminer ces accidents. Les malades ne mangent pas à la même table, ne vont pas à terre ensemble, ne travaillent pas au même endroit ; de plus, ce sont les seuls de tout l'équipage à présenter des phénomènes toxiques.

Ici encore, le laboratoire vient démontrer les avancés de la clinique ; l'intoxication était évidente, l'examen des produits d'excrétion en produisit la preuve indiscutable. En effet, le 29 août, le laboratoire de chimie et de contrôle sanitaire, répondant à notre demande, nous envoyait le rapport suivant : (en mgm. %).

	J. R. P.		S. Q.	
	Plomb	Arsenic(As ² O ³)	Plomb	Arsenic
Urines	1.0	0.0	1.4	0.8
Fèces	1.5	0.0	2.0	1.0
Vomissements.	—	—	2.5	0.0

Comme on sait que le plomb ne peut se trouver normalement dans les urines à un taux supérieur à 0.1 mgm. ‰, il nous était permis d'affirmer sans crainte l'origine saturnine de l'intoxication qui avait produit ces néphrites aiguës azotémiques et hypertensives. Un interrogatoire plus poussé nous apprenait d'ailleurs quelques semaines plus tard que l'un des malades avait soudé des feuilles de plomb sur les chaînes des ancras avant de mouiller dans un port voisin, tandis que l'autre avait rangé ces mêmes feuilles découpées dans une soute. Il est donc logique de penser que là est la source d'intoxication, bien que le contact avec l'agent toxique puisse paraître d'assez courte durée.

TRAITEMENT

Quant au traitement appliqué, ce fut celui de toute néphrite : alitement et repos absolu, médication décongestionnante, sous forme de ventouses et de sinapismes dans les régions lombaires, médication diurétique, consistant dans l'injection intra-veineuse de soluté glucosé, d'abord isotonique, à raison de 1.5 litre par jour, puis hypertonique à 30‰ à la dose de 20 c. c. cinq fois par jour, médication tonocardiaque, caféine et huile camphrée. La diète qui, au début, était très sévère : liquides sucrés, eau lactosée et lait, est élargie à la faveur de l'amélioration. La troisième semaine, on ajoute des bouillies ; puis on passe au régime lacto-fruito-farineux et le 5 septembre, au régime lacto-fruito-végétarien, auquel on ajoute aujourd'hui des œufs.

Comme nous l'avons vu plus haut, les vomissements et l'azotémie furent contrôlés par le soluté salé isotonique.

Un examen ultérieur venait confirmer les résultats obtenus et le 1er octobre on ne retrouvait que 0.17 mgr. de plomb par litre d'urine.

Le rein semble avoir récupéré toutes ses fonctions : l'azotémie est normale. Deux mois après la tension artérielle a diminué sensiblement ; le poids est tombé à ce qu'il était avant la maladie ; il n'y a plus depuis longtemps d'albuminurie. De plus, aujourd'hui, la chlorurie et la glycémie sont absolument au chiffre normal.

Reste à poser un pronostic sur l'évolution ultérieure du fonctionnement rénal. Schretzenmayer, Crosetti et Forconi, Pasteur Valéry-Radot... sont d'avis que les néphrites saturnines finissent généralement par tourner à la chronicité. Quoiqu'il en soit, ces reins touchés par le plomb resteront sans

doute très fragiles et le moindre écart de régime, la moindre infection ultérieure y laisseront sûrement leur marque.

Il serait peut-être intéressant, avant de terminer, de dire un mot sur la pathogénie de l'intoxication saturnine. On sait positivement à l'heure actuelle que le plomb est introduit dans l'organisme par voie digestive; amené à la bouche par des mains sales, ou plus rarement par inhalation de vapeurs toxiques, il est entraîné dans l'estomac, où le milieu acide le transforme en sels solubles, qui par l'intestin prennent la circulation sanguine. Pour expliquer l'action rénale du poison, nous croyons que la théorie la plus plausible est celle de Devergir et Meillière; ces auteurs ont en effet démontré l'affinité du plomb pour le système nerveux; Mosse et Laignel-Lavastine ont par ailleurs relevé des altérations des ganglions solaires chez des intoxiqués.

Il y aurait irritation du splanchnique, qui entraînerait une vaso-constriction dans les capillaires rénaux, d'où oligurie et hypertension: l'azotémie et l'albuminurie seraient causées par une néphrite secondaire au blocage rénal. M. P. Weit et Oumansky ont par contre pratiqué une biopsie sur un rein dans un cas de néphrite saturnine aiguë et la lésion prédominante consistait en une sclérose rénale d'origine vasculaire; la décapsulation avec sympathectomie périrénale améliora momentanément ce malade particulièrement rebelle à toute médication.

Cette théorie nerveuse explique en même temps à merveille, le mécanisme de la colique de plomb avec son trépied saturnien: crises de douleurs abdominales vives, constipation et vomissements.

Et si nous avions voulu pousser plus loin la thérapeutique, agir, croyons-nous, plus rapidement sur le barrage rénal, le blocage du sympathique lombaire par injection de novocaïne et la décapsulation rénale nous auraient peut-être été d'une aide précieuse.

BIBLIOGRAPHIE

- RATHERY et DEHOT MOLINE. La forme bénigne de la néphrite saturnine aiguë. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* P. 962, (1er juin) 1923.
- AUBERTIN et FOULON. Colique de plomb, suivie d'urémie à évolution rapide. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* P. 88, (27 janv.) 1928.
- PASTEUR VALERY-RADOT. La néphrite saturnine. *Paris Médical.* P. 341, (18 oct.) 1930.

- PEDROSI. Néphrite sub-aiguë saturnine. *Thèse de Paris*. 1936.
- FRADIN. Néphrite aiguë saturnine. *Thèse de Paris*. 1936.
- Pasteur VALERY-RADOT, MAURIC, SERINGE et PEDROSO. Néphrite saturnine sub-aiguë. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. P. 1059, (12 juin) 1936.
- SILLEVAERTS. Intoxication par les vapeurs de tétraéthyle de plomb et par le gaz d'échappement des avions employant ce liquide. *Mém. de l'Acad. de Médecine*. Nos 7-25, pp. 1-113, 1936.
- GÉLINAS. Saturnisme. *Union Méd. du Canada*. 66 : 164-168, (février) 1937.
- A. FERL. Importance du dosage du plomb dans le sang et les urines pour le diagnostic d'une intoxication saturnine. *La Presse Médicale*, N° 45 : 828, (2 juin) 1937.
- A. UYTENHOEL. Saturnisme. *Liège Médical*, 30 : 998, (29 août) 1937.
- Pasteur VALLERY-RADOT, MAURIC et LEMANT. Hépatonéphrite aiguë d'origine saturnine. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 54 : 76, (14 janv.) 1938.
- M. P. WEIL et V. OUMANSKY. Néphrite aiguë saturnine. *Ann. de Médecine*, 43 : 195, (mars) 1938.
- R. de GAULIJAC et P. DERVILLÉ. Danger de l'intoxication par le tétraéthyle de plomb employé dans les moteurs d'avion. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 115 : 379, (2 août) 1938.
- RATHERY. Néphropathies et néphrites. *Leçons cliniques*, (1934-1936).

DIABÈTE RÉNAL (1)

par

Berchmans PAQUET

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Le malade que nous vous présentons est un jeune homme de 19 ans qui est venu consulter pour des douleurs abdominales datant depuis trois ans, et surtout localisées dans la région appendiculaire.

Les antécédents familiaux et personnels ne comportent rien de particulier, sauf qu'à 3 ou 4 reprises, le malade a fait des angines durant 4 à 5 jours en moyenne, et s'accompagnant de fièvre.

Les malaises dont il se plaint actuellement ont débuté il y a trois ans et se manifestent par des douleurs abdominales sans périodicité régulière, qui ressemblent à des coliques intestinales survenant surtout quand la constipation, qui est habituelle chez lui, est plus intense.

Ces douleurs ont été assez mobiles siégeant depuis 3 ans un peu partout dans l'abdomen principalement dans les fosses iliaques gauche et droite et au creux épigastrique.

En janvier 1936, elles se localisent plus spécialement dans la fosse iliaque droite (région appendiculaire) et s'accompagnent de quelques nausées et de fièvre à 99°3. Il n'a jamais fait de crises franches d'appendicite, mais il a fait des crissettes de douleurs dans la fosse iliaque droite s'accompagnant de nausées et de constipation.

Quelques troubles digestifs accompagnent ces troubles entéro-appendiculaires. Il souffre d'anorexie de temps à autre, sent des pesanteurs après

(1). Ce travail fut effectué dans le Service de feu le Professeur Guérard, à l'Hôtel-Dieu.

les repas, quelques malaises au creux épigastrique, le tout s'accompagnant constamment d'une constipation rebelle et opiniâtre.

En résumé du côté abdominal il présente donc une histoire de troubles entéro-coliques à point de départ appendiculaire, causant des troubles dyspeptiques réflexes.

Le malade a maigri de 10 livres depuis l'automne dernier, et se sent plus fatigué.

L'interrogation des différents appareils cardiaque, pulmonaire, urinaire et nerveux ne montre rien d'anormal.

L'examen physique ne révèle rien du côté du cœur, des poumons, du système urinaire et du système nerveux. L'exploration de l'abdomen montre que le point appendiculaire est douloureux et que tout le gros intestin principalement le sigmoïde est légèrement sensible.

Vu le 1er février par les chirurgiens qui portent le diagnostic d'appendicite et lui conseillent l'opération, il est admis dans le service du docteur Vézina. Avant de l'opérer, on fait examiner ses urines dans lesquelles on trouve une densité de 1030 et 23 grms de sucre au litre, la quantité des 24 heures est de 1200 c. c. Il n'y a pas d'acétone ni d'acide diacétique mais des traces d'urobiline.

En présence de la glycosurie, les chirurgiens diffèrent l'intervention et demandent l'avis du docteur Guérard sur la glycosurie du malade. Comme l'opération n'est pas urgente, le malade est admis dans le service de médecine où nous avons essayé de trouver la cause de sa glycosurie.

Nous avons tout d'abord cherché des symptômes d'hyperglycémie ; le malade n'a jamais eu ni polyphagie, ni polyurie, ni polydipsie, il n'a jamais eu de furonculose, de gingivite expulsive ni aucun symptôme de diabète sucré. Nous avons fait faire une glycémie à jeun le 10 février 1936: elle était de 0 gr. 87 au litre. La glycosurie du 1er au 10 février a varié entre 2 et 10 grammes au litre, avec des quantités d'urine variant de 800 à 1400 c. c.

Nous avons aussitôt abandonné l'idée d'un diabète sucré pour nous orienter vers un trouble de la glycorégulation ne dépendant pas d'une insuffisance de sécrétion d'insuline par le pancréas mais dépendant soit d'une insuffisance hépatique, soit d'un trouble endocrinien thyroïdien ou enfin d'une lésion nerveuse.

Cliniquement, le foie n'est pas gros, la rate est normale, il n'a pas de subictère, ni de prurit, le pouls n'est pas lent. Les urines ne contiennent ni

pigments biliaires, ni sels biliaires, ni acétone, ni acide diacétique, ni urobiline.

L'azotémie faite le 13-2-36 donne 0 gr. 56 au litre, mais à ce moment le malade a un peu de fièvre et fait de l'infection entéro-colo-appendiculaire ce qui peut expliquer que momentanément l'azotémie soit un peu au-dessus de la normale. Le 1er mars l'azotémie est revenue normale à 0 gr. 36. Nous n'avons donc aucun signe pouvant nous permettre de conclure à une insuffisance hépatique.

Quant aux autres troubles de la glycorégulation, nous éliminons d'emblée la glande thyroïde, le malade n'ayant aucun signe d'hyperthyroïdie, de maladie de Basedow ou de toute autre atteinte de la glande thyroïde.

Notre malade n'est pas un obèse non plus, il pèse 120 livres. Il n'a aucun signe de lésions du système nerveux. En face de tous ces symptômes négatifs, nous avons conclu que notre malade n'avait probablement aucun trouble de la glycorégulation et qu'il s'agissait d'une glycosurie sans hyperglycémie (TABLEAU n° I).

Nous en avons cherché la preuve en faisant une épreuve d'hyperglycémie provoquée que nous avons pratiquée de la manière suivante. Le 14-2-36, le matin à jeun, à 8 heures, nous faisons une prise de sang pour la glycémie ; immédiatement après, nous faisons ingérer 50 grammes de glucose dissous dans 100 c. c. d'eau, puis à 8.30, 9, 9.30, 10 et 11 heures, nous refaisons une glycémie.

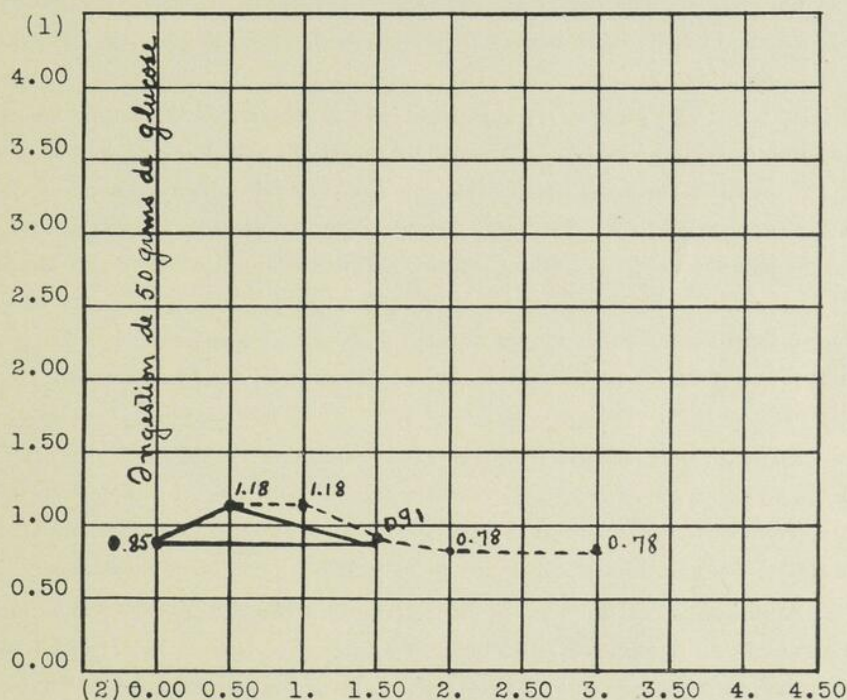
Le résultat de cette première épreuve d'hyperglycémie fut le suivant :

1.— 8.00 heures à jeun.....	0 gr. 85
2.— 8.30 " " "	1 gr. 18
3.— 9.00 " " "	1 gr. 18
4.— 9.30 " " "	0 gr. 91
5.— 10.00 " " "	0 gr. 78
6.— 11.00 " " "	0 gr. 78

La réaction d'hyperglycémie a donné des chiffres tout à fait normaux, que l'on considère l'épreuve du point de vue de la hauteur de la réaction du point de vue de la durée de la réaction. En effet, la glycémie s'est élevée de 0 gr. 33 et la réaction d'hyperglycémie n'a duré que 1h. 30, chiffres qui sont tout à fait normaux, car on admet que la glycémie s'élève normalement de 0 gr. 40 et qu'elle redevient à son taux du début en 2 heures.

TABLEAU n° I

ÉPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE (le 14 fév. 1936.)



(1) Glycémie p. 1000. (à jeun : 0gr. 85) ————

(2) Centimètres. (1 hr. : 1 cm.)

SURFACE : — 0.24 cm².

Nous avons également calculé la réaction en mesurant la surface du triangle d'hyperglycémie comme le fait monsieur Marcel Labbé. Plusieurs auteurs prétendent que ce qui est le plus important dans l'épreuve d'hyperglycémie c'est la hauteur de la réaction i. e. le chiffre maximum de glycémie obtenu après l'ingestion de glucose, alors que d'autres auteurs affirment que ce qui compte dans l'épreuve c'est la longueur de la réaction i. e. le temps que prend la glycémie pour revenir au chiffre de glycémie trouvé à jeun.

Monsieur Marcel Labbé, de son côté, affirme qu'il faut tenir compte des deux, c'est-à-dire de la hauteur de la réaction et de la longueur de la réaction.

C'est cette conception qui a donné naissance au triangle d'hyperglycémie qui se recherche de la façon suivante :

On trace une abscisse et une ordonnée ; la ligne de l'abscisse sera divisée par les heures et les demi-heures de la durée de la réaction soit : 1, 2, 3, 4, 5. Sur la ligne de l'ordonnée, on inscrit les chiffres de glycémie soit : 1. 1.50, 2., 2.50, 3., 3.50 grammes. En disant que 1 gramme de glycémie égale 1 centimètre de hauteur et que 1 heure de réaction égale 1 centimètre de longueur on aura 2 mesures comparables entre elles et si on continue ce système à 2, 3, 4, etc., on forme des carrés qui ont 1 cm² de surface. On trace ainsi un diagramme sur lequel on va inscrire les chiffres de glycémie et les heures de la réaction. Si on inscrit les chiffres de glycémie sur ce diagramme, on forme sensiblement un triangle dont la base sera la longueur de la réaction d'hyperglycémie et la hauteur la différence entre la glycémie maxima et la glycémie à jeun.

En mesurant la surface de ce triangle, on aura une réponse qui tient compte de la hauteur de la réaction en même temps que de la longueur. Cette manière de lire la réaction d'hyperglycémie provoquée est admise par la majorité des auteurs actuellement, principalement par Noël Fiessinger.

Appliquons ces données à notre épreuve d'hyperglycémie provoquée. La hauteur du triangle ou la flèche du triangle est constituée par la différence existant entre la glycémie maximale et la glycémie initiale soit 1 gr. 18-0 gr. 85, ce qui donne 0 gr. 33 ; la base du triangle est constituée par le nombre d'heures que prend la glycémie pour revenir au chiffre de glycémie à jeun soit dans notre cas 1 h. 30 (1.50 cm). Or l'on sait que la surface d'un triangle

se calcule en multipliant la base par la hauteur sur 2 = $\frac{B \times H}{2}$. Donc la surface de notre triangle sera $\frac{1.50 \text{ cm}^2 \times 0.33 \text{ cm}^2}{2}$ ce qui donne $S = 0.2475 \text{ cm}^2$ chiffre tout à fait normal.

Donc cette première épreuve d'hyperglycémie nous donne des résultats tout à fait normaux que l'on tienne compte de la hauteur de la réaction, de la longueur ou des deux à la fois, car normalement la glycémie s'élève de 0 gr. 40, la réaction dure 2 heures et la surface du triangle est de 0.40 cm².

Cette épreuve d'hyperglycémie nous permet de conclure de façon à peu près certaine qu'il n'y a aucun trouble de la glycorégulation chez notre malade

et confirme notre hypothèse qu'il s'agissait d'une glycosurie sans hyperglycémie, c'est-à-dire d'un diabète rénal ou le passage du sucre dans les urines par hyperperméabilité rénale.

Restait à trouver la preuve de cette hyperperméabilité du rein au glucose ou, si l'on préfère de l'abaissement du seuil rénal. C'est ce que nous avons recherché en faisant une nouvelle épreuve d'hyperglycémie avec en plus l'étude simultanée de la glycosurie. Cette fois nous avons fait ingérer 100 grammes de glucose au malade avec 200 c. c. d'eau et lui avons fait boire toutes les demi-heures 200 c. c. d'eau, afin de faciliter la diurèse. Nous avons fait une glycémie à jeun et en même temps nous avons vidé complètement la vessie avec une sonde que nous avons laissée en place. Après la glycémie à jeun on fait absorber au malade les 100 grammes de glucose, puis de demi-heure en demi-heure, on vide la vessie et on fait une glycémie. De la sorte, on peut trouver exactement à quel taux de glycémie le rein laisse filtrer le sucre dans les urines.

Chez notre malade les urines à jeun contenaient déjà du sucre et la glycémie était de 0 gr. 97 ; à 8 h. la glycémie était montée à 1 gr. 11 et les urines sécrétées pendant cette demi-heure contenaient 10 grammes de glucose révélés par la liqueur de Fehling. Donc, le rein laissait filtrer le sucre à un taux de glycémie inférieur à 1 gr. 11 et peut-être inférieur à 0 gr. 97, mais nous n'en avons pas la preuve, car nous ne savions pas qu'elles avaient été les conditions de la glycémie durant la nuit. Mais chose certaine, c'est que le seuil rénal était inférieur à 1 gr. 11. L'épreuve d'hyperglycémie faite avec les 100 grammes de glucose a donné une glycémie maximale de 1 gr. 39 soit donc une hauteur de réaction de 0 gr. 42 et la réaction a duré un peu plus de 3 heures. Ces deux chiffres sont sensiblement normaux, car avec 100 grammes de glucose la réaction d'hyperglycémie est toujours un peu plus forte qu'avec 50 grammes, tant dans le sens de la hauteur que dans le sens de la longueur de la réaction. Les chiffres obtenus furent les suivants : I — 0 gr. 97 ; II — 1 gr. 11 ; III — 1 gr. 30 ; IV — 1 gr. 39 ; V — 1 gr. 25.

Cette épreuve fut pratiquée le 18-2-36 et nous montrait de façon évidente que le rein était hyperperméable au glucose car on admet que normalement le rein ne doit laisser filtrer le glucose qu'à un taux de glycémie supérieur à 1 gr. 70.

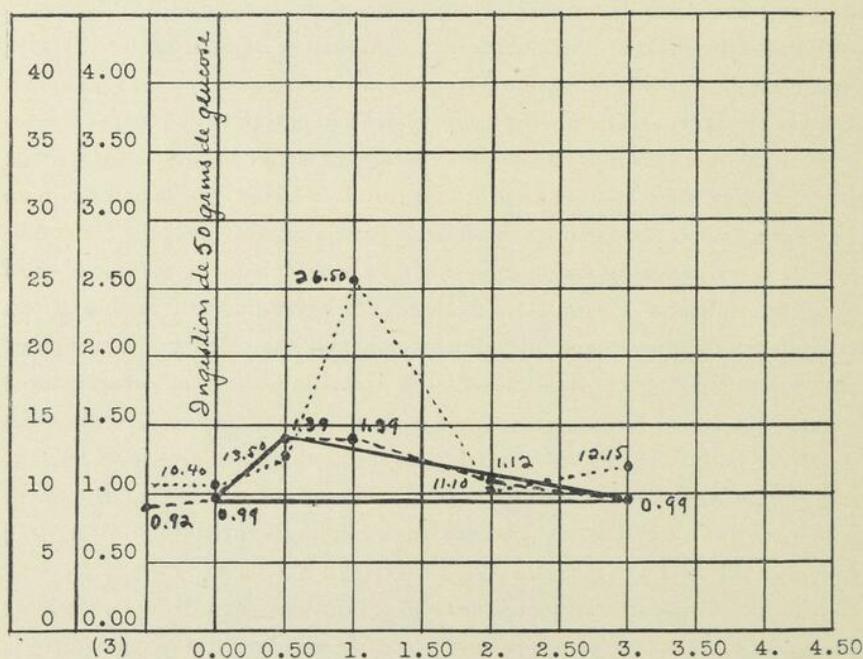
Nous avons enfin refait le 28-2-36 une nouvelle épreuve d'hyperglycémie avec étude associée de la glycosurie pour essayer de fixer de la manière

la plus précise possible le seuil rénal du glucose, car dans l'épreuve précédente l'urine contenait du sucre réducteur du Fehling. Alors dans cette troisième épreuve nous avons fait deux glycémies à jeun à une demi-heure d'intervalle, et nous avons recueilli par sondage les urines sécrétées durant cette demi-heure, puis après nous avons procédé comme précédemment après l'absorption de 50 grammes de glucose ingérés après la deuxième glycémie à jeun.

La première glycémie à jeun à 7 h. 30 a donné 0.92, la seconde à jeun également a donné 0.99, les urines sécrétées pendant cette demi-heure conte-

TABLEAU n° II
ÉPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE AVEC ÉTUDE DU SEUIL RÉNAL.
(le 28 fév. 1936.)

(1) (2)



(1) Glycosurie en grammes p. 1000. (à jeun : 10 gr. 40).....

(2) Glycémie p. 1000. (à jeun : 0gr. 92-0gr. 99). - - - - -

(3) Centimètres. (1hr. : 1 cm.).

SURFACE : — 0.60 cm².

naient 10.40 grammes de glucose par litre. A 8 heures absorption de 50 grammes de glucose, à 8 h. 30 la glycémie monte à 1 gramme 39 ; les urines de cette demi-heure contiennent 13.50 grammes au litre. A 9 heures la glycémie est encore à 1 gramme 39 et les urines, de 8.30 à 9.30 heures contiennent 26.50 grammes au litre. A 10 heures la glycémie est de 1 gramme 12, les urines de 9 h. 30 à 10 heures contiennent 11.10 grammes. A 11 heures la glycémie est redevenue normale à 0 gramme 99 et les urines de 10 à 11 heures contiennent 12.15 grammes de glucose (TABLEAU n° II).

Cette réaction d'hyperglycémie nous prouvait une fois de plus qu'il n'y a pas de trouble de la glycorégulation chez notre malade, car la glycémie s'est élevée de 0.40 centigrammes et la réaction a duré 3 heures, ce qui donne une surface de triangle d'hyperglycémie de 0 cm². 60, chiffre sensiblement normal. Cette réaction nous prouve également l'insuffisance de la glycosurie provoquée pour l'étude de la glycorégulation, car notre malade a passé jusqu'à 26 grammes de glucose au litre sans présenter aucun trouble glycorégulateur. Mais cette réaction nous prouve surtout que le rein laisse filtrer le glucose à un taux de glycémie très bas, inférieur à 0 gramme 92, car à jeun les urines contenaient déjà du sucre.

Nous aurions pu déterminer le seuil rénal de façon encore plus précise en provoquant une baisse de la glycémie par l'administration intra-veineuse de 10 unités d'insuline et en faisant une glycémie toutes les demi-heures en même temps qu'on aurait recueilli les urines.

Nous aurions vu ainsi à quel taux de glycémie le sucre ne passe plus dans les urines, mais nous n'avons pas voulu fatiguer le malade qui avait déjà montré tant de bienveillance pour tous les examens que nous lui avons fait subir.

Après tous ces examens, nous avons donc en mains toutes les preuves qu'il s'agissait bien d'un diabète rénal par hyperperméabilité du rein au glucose ou si l'on préfère par abaissement du seuil rénal.

Reste cependant à vous dire comment a évolué la glycémie chez notre malade. On peut résumer ses principaux caractères en quatre mots ; elle fut constante, variable, modérée, isolée.

Constante. Chaque examen d'urine montre la présence de sucre, même à jeun à deux reprises.

Modérée. Elle ne dépasse pas 42 grammes 50 par 24 heures, chiffre obtenu une seule fois ; son taux moyen est de 2 à 10 grammes par litre d'urine.

Variable. Le taux varie de 1 gramme chiffre minimum à 42 grammes 50, chiffre maximum.

Isolée. Elle ne s'accompagne d'aucun signe d'hyperglycémie : polydipsie, polyurie, polyphagie, ou acidose.

Ces multiples dosages de sucre et ces divers examens ont réclamé la collaboration très active des hommes de laboratoire. Aussi nous tenons à remercier tout spécialement les docteurs Vallée et Giroux qui firent les examens de sang, de même que les docteurs Racine et Grondin qui pratiquèrent les examens des urines. Leur aide nous permet de conclure de façon sûre que nous sommes en présence d'un diabète rénal et d'un diabète rénal pur, car l'abaissement du seuil rénal peut s'associer parfois à un trouble de la glyco-régulation dû à un diabète sucré, à une insuffisance hépatique, à un trouble endocrinien ou à une lésion nerveuse. Dans ces cas, en plus d'une glycosurie se produisant à un taux de glycémie faible, il y a une réaction d'hyperglycémie provoquée plus élevée et plus longue que normalement.

Notre travail, à proprement parler, devrait se terminer ici, car nous voulions surtout décrire l'étude de la recherche du seuil rénal au glucose par l'épreuve d'hyperglycémie associée à la courbe de la glycosurie et rapporter notre observation comme cas typique de diabète rénal pur. Cependant, sans vouloir remplacer par des mots des faits bien observés et bien établis, il est peut-être intéressant de discuter à propos de cette observation quelques théories émises sur cette question du diabète rénal vu d'un œil si différent par différents auteurs.

Le diabète rénal, par définition, est une glycosurie sans hyperglycémie dont la découverte est due à une recherche de laboratoire. En effet c'est Von Mering qui, en 1889, prouva grâce à ses recherches sur la phlorizine qu'il pouvait exister une glycosurie sans hyperglycémie. Puis Klemperer en 1896 reprenant les expériences de Von Mering les applique à l'homme et rapporte la première observation de diabète rénal. Puis successivement Debove en 1905, Franck en 1913, Galombos et Salomon en 1914, Cammidge en 1918, Howard et Mariano Castex en 1918, pour ne citer que les principaux, s'occupent de cette question.

Depuis 1922, ce sont surtout Marcel Labbé, Mariano Castex, Gowaerts, Lemort et Rathery qui s'occupent du sujet. En 1933, M. Roger Goldberg avec qui j'eus le plaisir de travailler à la Pitié à Paris dans le ser-

vice du professeur Marcel Labbé public une thèse sur le diabète rénal sous la présidence de M. Marcel Labbé.

Dans l'étiologie du diabète rénal, on remarque surtout un certain caractère héréditaire et familial, Parkes et Weber rapportent une observation où la mère et cinq enfants sont atteints de diabète rénal. Les troubles hépatiques, rénaux, et de la nutrition (obésité, rhumatisme), se retrouvent également dans l'hérédité. Notre malade n'a rien de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels des malades, on a noté des angines répétées. Notre malade a fait 4 ou 5 angines assez importantes. Les antécédents hépatiques ont été également rencontrés, mais surtout les antécédents intestinaux ont été remarqués et nous verrons dans la pathogénie quelle importance Mariano Castex leur attribue. Notons que notre malade a des troubles intestinaux importants depuis 3 ans sous forme de constipation et d'appendicite.

L'âge, le sexe et la race n'ont aucune importance dans cette affection, cependant ce sont surtout les jeunes qui en sont atteints. Les troubles de la nutrition, endocriniens, la tuberculose et la syphilis ne semblent pas jouer un rôle dans la genèse du syndrome.

Quant à la symptomatologie, le diabète rénal pur a un début des plus variables, mais c'est très souvent, incidemment, à l'occasion d'un examen des urines que la glycosurie est mise en évidence. C'est ce qu'on retrouve dans notre observation.

Les deux principaux symptômes fonctionnels qu'accusent les malades sont de la fatigue et de l'amaigrissement. A la période d'état, 3 signes sont caractéristiques ; 1.— La glycosurie ; 2.— la glycémie normale, et surtout 3.— une hyperperméabilité rénale au glucose, signe le plus important et pathognomonique.

La glycosurie est modérée, permanente, d'intensité variable non influencée par le régime ou très légèrement isolée. Tous ces caractères se retrouvent dans notre observation. La glycémie est normale à jeun et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale dans le diabète rénal pur ; elle est augmentée dans le diabète rénal associé à un trouble glycorégulateur.

Nous avons assez insisté sur cette question au début de ce travail sans y revenir.

Enfin l'hyperperméabilité rénale au glucose est également mise en évidence par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée associée à l'étude concomitante de la glycosurie. Nous avons montré comment faire la recherche de la perméabilité rénale dans l'exposé de notre observation: nous n'y revenons pas.

Avant de laisser la symptomatologie signalons de nouveau que notre malade a tous les symptômes et signes complets du diabète rénal et que la preuve d'hyperperméabilité rénale, sans laquelle on n'a pas le droit de dire diabète rénal, a été faite d'une façon indiscutable. L'évolution et le pronostic du diabète rénal sont envisagés de manière différente par les auteurs. Von Noorden, Rathery, Salomon, Julien Marie Rosenberg disent que le diabète rénal est susceptible de se transformer en diabète sucré. Pour Cammidge, Marcel Labbé et Mariano Castex, le diabète rénal pur ne se transforme jamais en diabète sucré. Cammidge en a suivi un cas qui a duré 16 ans sans voir aucune complication survenir. Marcel Labbé en a suivi un cas 14 ans, sans avoir de complications. Pour ces auteurs le pronostic est bénin et favorable. S'il est associé à un trouble glycorégulateur, le pronostic est plus sévère et plus réservé.

Signalons qu'à côté du diabète rénal pur, il y a des formes associées: à une néphrite, à des troubles hépatiques, à un diabète sucré, à l'acétonurie. L'acétonurie dans ces cas s'expliquerait par le fait que l'hypoglycémie résultant de la glycosurie diminue la combustion du glucose par les tissus ce qui entraîne la formation dans le sang de corps cétoniques. Ce phénomène est comparable à l'acidose du jeûne.

Pour être le plus complet possible, voyons maintenant quelle est la pathogénie du diabète rénal. Nous ne voulons pas discuter ici toutes les théories apportées pour expliquer le passage de sucre dans les urines sans hyperglycémie. Nous ne ferons que résumer les principales et appuierons un peu sur les renseignements que notre observation peut apporter à l'appui de telle ou telle pathogénie invoquée.

Dans le diabète rénal, il y a un fait certain, c'est l'abaissement du seuil rénal au glucose. Ce fait est indéniable et est d'ailleurs admis par tous les auteurs. Le rein laisse filtrer le glucose à un taux de glycémie normal ou inférieur à la normale; mais quelle est la cause de cet abaissement du seuil? C'est dans la réponse à cette question que bien souvent des mots se substituent aux faits. Roger Goldberg divise les théories émises sous deux chefs.

Un nouvel hyposulfite!
HYPOSTRONTIUM



Hyposulfite de strontium à 20%

Ampoules de 3 cc.

- Bien toléré par le muscle
- Bien toléré par la veine
- Bien toléré par l'estomac

**DERMATOSES RÉCIDIVANTES • LITHIASES • ICTÈRES
INTOLÉRANCES • INTOXICATIONS • ANAPHYLAXIES
TROUBLES DE LA CALCIFICATION • BRÛLURES GRAVES
ÉTATS SPASMODIQUES • CHOC OPÉRATOIRE**

2 à 3 intramusculaires sans douleur par semaine
intraveineuses sans choc

ou chez les enfants, les pusillanimes: 1 à 2 ampoules par
jour au milieu des repas, dans un verre d'eau ou de lait

Laboratoires Pharmaceutiques L.-G. Jorande

22, rue de la Sorbonne, PARIS

SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE
917, RUE CHERRIER, MONTRÉAL

Messieurs les médecins, la Laiterie
"LAVAL" est la seule laiterie à
Québec où vous pouvez obtenir
le "**Yoghourt**"



Laiterie "LAVAL" enr'g

pourvoyeurs de la "Goutte de lait" et de
la Crèche St-Vincent-de-Paul.



237, 4^{ième} Avenue, - Limoilou

Téléphone 4-3551

1.— Les théories rénales, 2.— Les théories extra-rénales.

Les théories rénales veulent que le rein ait en lui-même la cause qui provoque la glycosurie. Les théories extra-rénales disent que le trouble rénal dépend d'une cause primitive extra-rénale qui réagit secondairement sur le rein et va baisser son seuil au glucose.

Un des principaux partisans de la théorie rénale est Nishy qui se base sur la théorie de Cushny pour la sécrétion rénale. Pour Cushny le glomérule a pour fonction d'excréter toutes les parties constituantes du plasma sanguin sauf l'albumine, alors que les tubes contournés qui font suite au glomérule ont pour fonction de réabsorber certains de ces éléments, l'eau, le chlorure de sodium et le glucose qui sont des substances à seuil, alors que l'urée, substance sans seuil ne serait pas réabsorbée par les tubes contournés et passerait dans les urines. Donc, d'après la théorie de Cushny, sur l'excrétion rénale, le seuil rénal consisterait précisément dans la réabsorption par les tubes contournés des substances à seuil, le glucose par exemple. Pour Nishy le diabète rénal serait dû à un trouble de cette fonction de réabsorption du glucose par les tubes contournés et le sucre passe dans les urines au lieu de retourner dans le sang.

La deuxième théorie rénale est basée sur une autre théorie de la sécrétion rénale. Ici on admet que l'élément actif de la sécrétion rénale est le tube contourné. Alors dans le diabète rénal, cette région du parenchyme présente des anomalies de fonctionnement qui seraient dues, pour Luthje et Naunyn, à une véritable néphrite. Pour Gounod, le sang des sujets ayant un diabète rénal contiendrait une substance analogue à la phlorizine qui troublerait le fonctionnement tubulaire. Pour Frank, le diabète rénal est dû à un simple trouble fonctionnel des cellules rénales des tubes contournés qui normalement doivent absorber une certaine quantité de glucose sans en laisser passer dans l'urine. Dans la sclérose rénale, la cellule aurait une hyposensibilité pour l'absorption du glucose ce qui expliquerait l'élévation du seuil rénal au cours des néphrites, alors que dans le diabète rénal, il y a une hypersensibilité sécrétoire causant le passage du glucose de la cellule rénale dans les urines.

Voilà très brièvement énoncées les théories rénales pour expliquer le diabète rénal.

Les théories extra-rénales font aussi intervenir le rein dans la production de la glycosurie, mais le trouble rénal est secondaire à un trouble siégeant ailleurs.

1° La piqûre du bulbe a entraîné de la glycosurie avec abaissement de la glycémie (Lepine, Claude Bernard).

2° Joel et Dunner croient à un déséquilibre du système nerveux sympathique comme cause de l'abaissement du seuil rénal.

3° Pour Picol et Salomon, il s'agit d'un trouble hypophysaire.

4° Enfin certains auteurs font jouer un rôle aux protides dans la pathogénie du diabète rénal :

a) Grumke remarque que l'ingestion des protides augmente la glycosurie et pour lui, les protides exercent sur le rein des sujets ayant un diabète rénal une action directe.

b) Mariano Castex admet lui aussi l'influence des protides, mais explique leur action de façon différente. Pour cet auteur, c'est une toxémie intestinale qui est à la base du diabète rénal. La toxémie intestinale engendrée par des parasites ou par de l'entéro-colite, de la constipation, de l'appendicite, de la stase colique droite, etc., est aggravée par un régime riche en protides qui va entraîner de l'acidose susceptible d'augmenter la perméabilité rénale. Aussi Mariano Castex a-t-il soumis ses malades à des régimes riches en farineux et en hydrates de carbone et il a constaté la baisse de la glycosurie en même temps que les troubles intestinaux s'amendaient. Il a constaté également des améliorations à la suite d'appendicectomie. Les conclusions toutefois sont discutées et nous avons vu déjà comment on pouvait expliquer l'acidose au cours du diabète rénal quand le malade est soumis à un régime trop pauvre en hydrates de carbone et riche en protides. La spoliation du glucose par les urines fait que le sang n'a plus assez de glucose pour oxyder les corps cétoniques formés aux dépens des graisses et des protides et l'acidose se produit. Si donc on diminue les protides pour donner plus de glucose, on aura plus de chances que la quantité de glucose nécessaire à l'oxydation des corps cétoniques soit suffisante. Cette explication de l'acidose n'empêche cependant pas de constater le fait qu'avec un régime riche en protides la glycosurie a augmenté dans l'observation de Mariano Castex et ce fait est à retenir de même que l'amélioration du diabète rénal concomitante à l'amélioration des troubles intestinaux.

Nous avons insisté un peu plus longuement sur cette pathogénie parce que notre malade présente des troubles intestinaux importants depuis trois ans, se manifestant par de la constipation, des douleurs abdominales et des crissettes d'appendicite. Nous avons fait chez lui un examen des selles qui n'a rien montré d'anormal et n'a pas non plus montré la présence de parasites. Nous avons traité ses troubles intestinaux par le régime lacto-farino-végétarien, de l'huile de paraffine, du pétrolagar et de la graine de lin. Il y eut amélioration nette des troubles et l'intestin s'est régularisé. Cependant, il n'y eut guère de changement dans la glycosurie. Nous devons toutefois le faire opérer pour appendicite croyant pouvoir lui rendre service pour ses troubles intestinaux et espérant lui être utile pour son diabète rénal.

Il reste enfin à vous dire quelques mots de la théorie la plus récente pour expliquer le diabète rénal ; c'est la théorie qui fait état du métabolisme du calcium. Et d'abord, Cammidge attribue l'hyperperméabilité du rein au glucose à une déficience en calcium du sang, qui serait elle-même en rapport avec une insuffisance parathyroïdienne. Cammidge a alors donné du calcium et des extraits parathyroïdiens et après 6 semaines il a vu la glycosurie disparaître ; la guérison durait encore 6 mois après.

Donc première théorie : hypocalcémie. Deuxième théorie, celle de Marcel Labbé qui lui constate non pas une hypocalcémie, mais une légère hypercalcémie, calcémies supérieures à 100 milligrammes, ne dépassant pas 125 milligrammes. Donc théorie inverse de la première et cependant les deux arrivent à la même conclusion que la calcithérapie diminue ou fait disparaître la glycosurie en cas de diabète rénal. Quoiqu'il en soit, on admet que le calcium agit en modifiant la perméabilité de la cellule rénale au glucose.

Voyons comment notre malade se comporte vis-à-vis du calcium. La calcémie est de 136 milligrammes au litre, chiffre un peu élevé. Nous avons tenté la calcithérapie en donnant du gluconate de calcium, 3 grammes par jour, avec des extraits parathyroïdiens. Le malade suit ce traitement depuis le 21 février 1936 avec un régime complet. La glycosurie a évolué de la façon suivante avant la calcithérapie.

Date	Glycosurie au litre	Urines de 24 heures
5 février	23 gr. 8	1200 c. c.
10 "	2 gr. 34	1000 c. c.

11	'	9 gr. 43	800 c. c.
12	"	1 gr.	1000 c. c.
13	"	8 gr. 32	800 c. c.
14	"	9 gr. 42	800 c. c.
15	"	13 gr. 88	1000 c. c.
17	"	11 gr. 10	1500 c. c.
20	"	18 gr. 50	1100 c. c.

Donc la glycosurie variait de 1 à 13 grammes environ par 24 heures.

Le 21 nous commençons la calcithérapie. Voici la courbe de la glycosurie jusqu'à date :

Date	Glycosurie au litre	Urines de 24 heures
21 février	18 gr. 50	1400 c. c.
22 "	14 gr. 28	1500 c. c.
24 "	21 gr. 72	1400 c. c.
25 "	25 gr.	1700 c. c.
26 "	23 gr.	1400 c. c.
27 "	10 gr.	1000 c. c.
28 "	20 gr.	1700 c. c.

Donc la glycosurie varie entre 10 et 42 gr. 50 par 24 heures. Elle a augmenté depuis le début de l'administration du calcium. Nous ne voulons cependant rien conclure, car l'épreuve n'est que de 7 jours et les auteurs ont obtenu des résultats heureux après plusieurs semaines de traitement. Signalons cependant que la glycosurie a augmenté de façon importante.

La thérapeutique du diabète rénal est surtout une thérapeutique négative, c'est-à-dire, qu'il faut bien se garder de mettre ces malades au régime dosé des diabètes sucrés et c'est peut-être là l'intérêt le plus pratique de la nécessité de porter le diagnostic de diabète rénal.

Quant aux autres traitements à faire, retenons la fréquence des troubles intestinaux et l'importance de les bien traiter, retenons aussi les résultats heureux obtenus par Cammidge et Marcel Labbé par l'administration de sels de calcium surtout le gluconate associé à des extraits parathyroïdiens. Redisons que chez notre malade la calcithérapie n'a produit aucun résultat après 8 jours de traitement et que même la glycosurie non seulement n'est pas restée stationnaire mais a augmenté de façon importante.

CONCLUSIONS

1.— Le malade que nous venons de présenter offre un exemple typique de diabète rénal pur, i. e. non associé à un trouble de la glycorégulation.

2.— Nous sommes arrivés à cette conclusion par l'étude de l'épreuve d'hyperglycémie faite à 3 reprises et qui a donné des chiffres strictement normaux avec l'ingestion de 50 grammes de glucose, faite à deux reprises et une légère augmentation de la longueur de la réaction après l'absorption de 100 grammes de glucose faite une fois.

3.— Ces épreuves d'hyperglycémie nous ont permis d'éliminer tout trouble de la glycorégulation et de plus nous ont permis d'établir de façon indiscutable l'hyperperméabilité rénale au glucose par l'étude concomitante de la glycémie et de la glycosurie. Notre malade a un seuil inférieur à 0 gr. 92.

4.— Il s'agit d'un diabète rénal pur non associé à une néphrite, à une insuffisance hépatique, à un trouble endocrinien, à une lésion nerveuse.

5.— Les caractères de la glycosurie de notre malade sont ceux signalés habituellement par les auteurs : modérée, constante (positive à jeun à deux reprises) variable et isolée. Elle fut découverte par hasard lors d'un examen d'urine avant une intervention chirurgicale pour appendicite.

6.— De toutes les pathogénies du diabète rénal, une semble se rapporter à notre malade, c'est celle de Mariano Castex qui fait jouer un rôle aux toxémies d'origine intestinale.

7.— La calcithérapie n'a eu aucun résultat après huit jours de traitement.

8.— Enfin, nous terminons ce trop long travail en disant que le diabète rénal a une entité nosologique, que c'est un syndrome clinique véritable comportant une étiologie, une symptomatologie, un pronostic, une évolution et un traitement. Cependant c'est une maladie bénigne, dont le pronostic est très favorable, qui entraîne rarement des complications et qui n'empêche pas les gens de bien vivre malgré que le traitement spécifique soit encore à découvrir. Il est tout de même important de porter le diagnostic, afin de ne pas soumettre ces malades à des régimes de restriction hydrocarbonée qui peuvent aggraver leur état en produisant de l'acidose.

HYDROCÉPHALIE CHEZ UN NOURRISSON

par

Donat LAPOINTE

Chef de Service à la Clinique infantile de la Crèche St-Vincent-de-Paul

Depuis l'importante monographie de d'Aastros, en 1899, l'hydrocéphalie a suscité de nombreuses recherches. Aux États-Unis, les principaux travaux ont été faits par Cushing, Blackfan et Dandy. En France, ce sont surtout A.-R. Bize, Clovis Vincent et de Martel qui ont étudié la question.

Toutefois, malgré les acquisitions importantes enregistrées dans ces dernières années, il faut avouer que les problèmes concernant l'étiologie, la pathologie et la thérapeutique de l'hydrocéphalie restent souvent encore très complexes. L'observation du nourrisson que je vous présente en est une preuve.

Avant de vous présenter le petit malade, je crois qu'il vaudrait mieux rappeler quelques notions sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. La sécrétion du liquide se fait au niveau des plexus choroïdes. Il passe par les trous de Monro, descend vers le troisième ventricule, franchit l'aqueduc de Sylvius et pénètre dans le quatrième ventricule. Traversant les trous de Luschka et de Magendie, le liquide C. R. se déverse dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et du rachis. La résorption du liquide est assurée par la voie veineuse à la convexité des hémisphères cérébraux.

OBSERVATION

Olympe est âgé de trois mois et demi. Il est né à terme le 21 décembre 1937. Le poids à la naissance n'est que de 5 livres 3 onces, mais, par ailleurs

nous ne remarquons rien d'anormal, sauf une encoche congénitale sur le pavillon de l'oreille droite.

Tout ce que nous avons pu connaître de la mère, c'est qu'elle est âgée de vingt-deux ans et en bonne santé.

Jusqu'à l'âge de six semaines, l'enfant s'est bien porté, il augmente normalement de poids, mais à ce moment, le 2 février 1938, la garde nous l'apporte parce que la tête de l'enfant lui paraît prendre des proportions anormales. Elle ajoute qu'il est devenu grincheux et pleurard. La température est à 104°.

Nous trouvons une tête plus volumineuse que celle d'un enfant normal, la circonférence crânienne étant de quatorze pouces et quart au lieu de 13 pouces et quart, pour un enfant normal à cet âge. Les fontanelles antérieure et postérieure sont largement ouvertes et bombées ; il est facile de suivre avec le doigt le trajet des sutures qui sont notablement disjointes et même très écartées.

A la région temporale, nous commençons à voir se dessiner une circulation veineuse anormale. Le front surplombe légèrement la face. L'œil est déjà un peu hydrocéphale. Les membres sont raides, la contracture portant surtout sur les membres inférieurs. Les réflexes sont très vifs. L'examen des viscères, foie, rate, poumons, cœur ne révèle rien de particulier. La cuti-réaction est négative.

Nous demandons au docteur Painchaud un examen des tympans. Une paracenthèse gauche pratiquée le lendemain donne issue à un peu de pus. L'enfant mange bien ; il ne vomit pas mais il pleure souvent. Nous continuons de l'observer et nous prescrivons de petites doses de gardénal.

Le 7 février, la tête a pris nettement l'aspect pyriforme de l'hydrocéphalie ; la grande circonférence du crâne mesure 14 pouces et demi. L'enfant boit plus difficilement.

Le 17 février, nous constatons une otorrhée bilatérale et une température à 99°. Le crâne mesure 15 pouces et trois quarts au lieu de quatorze pouces pour un enfant normal de son âge. Nous prescrivons 0 gr. 10 de théobromine à tous les 2 jours. Une ponction lombaire nous permet de recueillir un liquide clair dont les deux premiers c. c. s'écoulent en jet. Les examens sérologiques pratiqués dans ce liquide sont négatifs.

Le 7 mars, soit 18 jours plus tard, le crâne a considérablement augmenté de volume. La grande circonférence atteint alors 18 pouces. Les yeux

roulent constamment dans leur orbite. Par moment on note un certain degré de nystagmus. La température oscille entre 99° et 100°. Le développement psychique nous paraît nul.

Nous ordonnons des frictions mercurielles et des injections de Sulfarsénol tout en continuant l'administration de la théobromine.

Le 9 mars, une ponction lombaire nous permet de retirer un liquide qui s'écoule facilement mais non en jet. Les examens sérologiques sont refaits une seconde fois mais demeurent toujours négatifs.

Le 10 mars nous faisons un transit coloré ventriculo-spinal. Avant d'injecter le colorant nous retirons 10 c. c. d'un liquide clair dans le ventricule latéral gauche. L'examen de ce liquide au laboratoire est négatif.

A 11 heures 30, nous injectons 1 c. c. d'une solution de bleu de méthylène à 2% dans le ventricule latéral gauche.

A 11 heures 40, nous ponctionnons le ventricule latéral droit ; le liquide retiré est fortement teinté de bleu.

A 12 heures 10, nous pratiquons une ponction lombaire. Le liquide est légèrement teinté de sang mais non bleuté.

L'après-midi, vers 1 heure, on remarque une infiltration œdémateuse de l'hémicrâne gauche probablement due à la pression du liquide C. R. dans le ventricule et à l'obturation défectueuse de l'orifice de ponction. Dix heures plus tard, toute trace d'œdème a disparu. Le lendemain, le 11 mars, l'enfant vomit et il continue de vomir jusqu'au 16 mars. Cinq jours après l'épreuve du transit coloré, la circonférence du crâne n'est plus que de 16 pouces et trois quarts. Les fontanelles ne sont plus bombées et les sutures se sont notablement rapprochées. Nous attribuons cette diminution du volume du crâne aux soustractions répétées de liquide C. R.

Le même jour, nous ponctionnons le ventricule latéral gauche. Nous retirons un liquide clair, jaune-verdâtre. Ce liquide examiné au laboratoire nous donne :

Cellule de Nageotte, 92 éléments ;

Albumine, 1 gr. 75 au litre.

Selon nous, cette formule correspond à une légère réaction des ventricules en présence du bleu de méthylène. L'aiguille étant en place nous injectons 3 c. c. d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 300. Trente minutes plus tard, nous retirons par ponction lombaire un liquide teinté de sang. Il

Traitement des dysfonctionnements ovariens

HORMOVARINE

(FOLLICULINE PHYSIOLOGIQUEMENT TITRÉE)
Ampoules injectables de 1 cc à 250 u.i. par ampoule

ANTÉLOBINE

(HORMONE GONADOTROPE DU LOBE ANTÉRIEUR D'HYPOPHYSE)
physiologiquement titrée.

Ampoules injectables de 2 cc. à 100 unités-rat par amp.

HORMOFLAVÉINE

(HORMONE DU CORPS JAUNE)
physiologiquement titrée.

Ampoules injectables de 1 cc à 100 u.c. par ampoule

LES ETABLISSEMENTS BYLA, PARIS.

Echantillons et littérature :

Agents pour le Canada : **VINANT Ltée**, 533, rue Bonsecours, **MONTREAL.**

SÉDOSINE

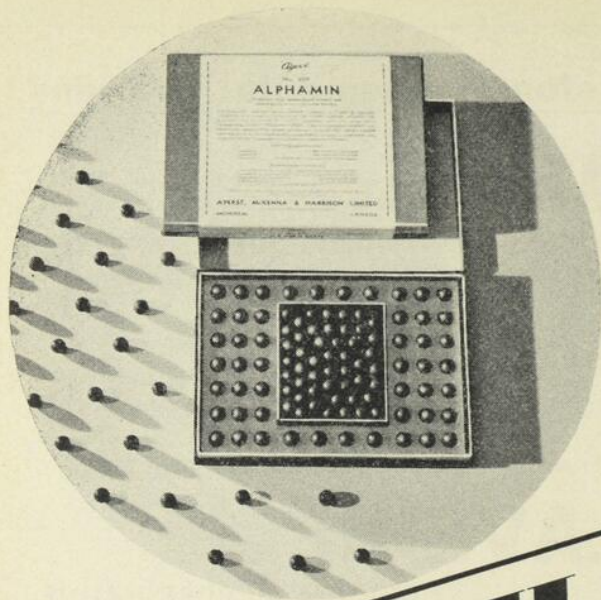
**PASSIFLORE
JUSQUIAME
CRATAEGUS**

SÉDATIF DU SYSTÈME
NEURO-VÉGÉTATIF

ASSOCIATION SYNERGIQUE
HYPERACTIVE

LABORATOIRES LICARDY 38, B^o BOURDON - NEUILLY-PARIS

Agents pour le Canada : **VINANT Ltée**, 533, rue Bonsecours, **MONTREAL.**



“ALPHAMIN”



Synergie minéralo-vitaminée ; titré biologiquement

L'Alphamin est préconisé comme supplément diététique au cours de la grossesse et de l'allaitement, pendant l'adolescence et la convalescence et pour les patients soumis à des régimes de restriction ou à des régimes pour obèses. Grande facilité d'emploi.

Pour des raisons scientifiques, les vitamines lipo-solubles A, D et E sont présentées seules dans des capsules et dans un véhicule d'huiles naturelles ; les vitamines lipo-solubles B₁ et C et les sels minéraux sont renfermés dans des “comprilles”.

Chaque capsule contient :

Vitamine A.....10,000 unités internationales
 Vitamine D.....1,750 unités internationales
 Vitamine E—la quantité contenue dans deux onces et demie de blé entier

Chaque “comprille” contient :

Vitamine B₁ (Thiamin Chloride) 200 unités internationales (0.67 milligr.)
 Vitamine C (acide ascorbique) 300 unités internationales (15 milligr.)
 Sulfate de fer desséché.....1½ grains (100 milligr.)
 Phosphate bicalcique.....1½ grains (100 milligr.)
 ainsi que des traces de cuivre, de manganèse et d'iode.

POSOLOGIE : Supplément diététique — Une capsule et une “comprille” par jour, prises de préférence avant le repas principal.

AYERST, MCKENNA & HARRISON

LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens

MONTREAL

CANADA

n'est pas possible de déceler la moindre trace de chromogène bleu dans ce liquide, même en le recherchant par l'acide acétique.

Quatre heures plus tard, une nouvelle ponction lombaire a donné issue au même liquide et la réaction à l'acide acétique se montre encore négative.

Le 18 mars, la grande circonférence du crâne est de quinze pouces et trois quarts.

Le 21 mars, le volume du crâne augmente et on retrouve une circonférence de 16 pouces. Nous pratiquons une troisième épreuve de transit coloré mais le liquide de la ponction lombaire est clair et ne contient aucune trace de bleu. L'enfant vomit légèrement pendant trois jours. Actuellement, le 1er avril, son crâne mesure 16 pouces. Il mange bien et sa température se maintient à 99°.

L'examen ophthalmologique pratiqué par le docteur Painchaud nous indique qu'il n'existe pas de stase papillaire, mais une légère dilatation veineuse.

Cette observation pose plusieurs problèmes.

1.— S'agit-il d'une hydrocéphalie externe ou ventriculaire ?

Avant les injections de colorant, à chaque fois que nous avons ponctionné les ventricules latéraux, le liquide de la couche superficielle péricorticale était toujours de même aspect que celui que nous retirions des ventricules. Or, l'on sait que, lorsqu'il s'agit d'hydrocéphalie externe, qui relève toujours d'une pachyméningite, la ponction révèle la présence d'un liquide hémorragique ou purulent dans les espaces sous-arachnoidiens qui entourent la convexité des hémisphères cérébraux alors que le liquide que l'on retire des ventricules en poussant l'aiguille le plus loin est normal. Nous sommes donc logiquement autorisé à conclure que nous nous trouvons en présence d'un cas d'hydrocéphalie ventriculaire.

2.— Qu'elle est la nature anatomique de la lésion ?

Les épreuves répétées du transit ventriculo-spinal au bleu de méthylène nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une hydrocéphalie non communicante puisque nous n'avons jamais pu retrouver le colorant dans le canal rachidien.

3.— Où siège le blocage ?

Les trous de Munro sont libres puisque l'on retire un liquide coloré en bleu dans le ventricule droit dix minutes après avoir injecté le colorant dans le ventricule gauche.

Le blocage siège au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou sur les trous de Luschka et de Magendie. Pour préciser davantage le siège de l'obstruction il nous faudrait pratiquer une ventriculographie.

4.— Qu'elle est l'étiologie ?

Dans l'observation de notre petit malade, nous relevons précocement une otite. Il est possible qu'il ait développé une réaction méningée basilaire ayant évolué à bas bruit qui laisse maintenant comme séquelle une obstruction des trous de Luschka et de Magendie. Toutefois, nous ne pouvons soutenir cette étiologie avec fermeté car d'autres causes sont aussi fort possibles. Une obstruction congénitale au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Luschka, et de Magendie est une autre possibilité. Une compression des voies d'écoulement du liquide C. R. par une masse tumorale est une étiologie que nous ne pouvons non plus rejeter, car chez le nourrisson l'hydrocéphalie est souvent l'unique manifestation d'une tumeur cérébrale.

Enfin, comme d'une part notre petit malade est un débile, nous pouvons soupçonner chez lui la syphilis ; d'autre part, l'hydrocéphalie étant survenue précocement nous pouvons raisonnablement penser qu'il a pu se produire une hémorragie cérébro-méningée au moment de l'accouchement. Dans ces conditions, il arrive parfois que des caillots s'organisent et obstruent ou l'aqueduc de Sylvius ou les trous de Luschka et de Magendie, déterminant ainsi une hydrocéphalie précoce.

Notre thérapeutique a été assez limitée. Nous avons prescrit la médication arsénicale et mercurielle sans beaucoup d'espoir, car lorsqu'il s'agit d'hydrocéphalie obstructive, il est assez illusoire d'espérer un déblocage par des médicaments.

Nous avons employé la théobromine comme médication palliative afin de diminuer la production du liquide. Nous avons répété les ponctions afin d'atténuer les effets de la compression sur le cerveau. Différentes techniques chirurgicales ont été employées surtout par Blackfen et Dandy principalement dans les cas d'hydrocéphalie obstructive, mais les mortalités post-opératoires sont toujours considérables.

En présence d'un cas d'hydrocéphalie, préciser l'étiologie est toujours un problème très ardu ; mais ce qui est encore plus difficile et plus décevant c'est la thérapeutique.



PIPÉRAZINE EFFERVESCENTE MIDY

(Granulé effervescent)
ANTI-URIQUE TYPE



THIODÉRAZINE MIDY

(injectable) (Ampoules 5 cc.)
Traitement général du RHUMATISME CHRONIQUE



THIODÉRAZINE MIDY

(buvable) (Gouttes)
Traitement général du RHUMATISME CHRONIQUE



THIODACAÏNE MIDY

(Ampoules 20 cc.)
Traitement local de la DOULEUR RHUMATISMALE

Littérature et échantillons sur demande adressée à : VINANT Ltée, 533, Rue Bonsecours, MONTRÉAL

AMIDAL

poudre - cachets - comprimés - dragées.

ENTÉRITES AIGÜES
FERMENTATIONS
AUTO-INTOXICATIONS
DIARRHÉES

SED'HORMONE

dragées et suppositoires.
Une à six dragées ou
un à trois suppositoires par jour.

HYPEREXCITABILITÉ NERVEUSE
INSOMNIE — ANXIÉTÉ
Grands Syndromes d'excitation
ÉPILEPSIE — ENURÉSIE

GENOSTHENIQUES

Polonovski et Nitzberg
granules — gouttes — ampoules.

NEURASTHÉNIE
SURMENAGE
CONVALESCENCE

Laboratoires AMIDO, A. Beaugonin, Pharmacien, PARIS

Agents pour le Canada : VINANT Ltée, 533, rue Bonsecours, MONTRÉAL.

APPAREILS DE LABORATOIRE

●
Verrerie, quincaillerie, papier à filtrer et tous autres articles en usage dans les laboratoires d'hôpitaux.

●
Assortiment complet de lames et lamelles à microscopie, de toutes dimensions.

Demandez nos prix

FISHER SCIENTIFIC CO., Limited
904-910 rue St-Jacques, Montréal, Qué.

AUX ABONNÉS de la REVUE "LAVAL MÉDICAL"

Vous attendez avec intérêt le retour mensuel du "Laval Médical";
C'est grâce à la collaboration de ses annonceurs que paraît votre revue;
pensez à eux de façon pratique.

Pour toutes vos installations frigorifiques, exigez "FRIGIDAIRE".

"FRIGIDAIRE" est différent et meilleur.

VANDRY INC.

155, rue St-Paul,

: :

QUÉBEC.

LA THÉRAPEUTIQUE CONVULSIVANTE DANS LES PSYCHOSES

par

Lucien LARUE

Chef de service à l'Hôpital St-Michel-Archange

et

Laurent PATRY

Assistant à l'Hôpital St-Michel-Archange

La thérapeutique convulsivante est une expérience en cours dans le domaine des maladies mentales ; nous avons cru intéressant de vous en expliquer le mode d'application et de vous exposer les résultats obtenus ici depuis six mois.

L'idée de traiter par des convulsions la démence précoce, cette maladie à étiologie et pathologie malheureusement encore inconnues, naquit de l'observation de certains auteurs qui notèrent la rareté de l'existence de l'épilepsie chez les schizophrènes. (Glaus, en Suisse, après compilation de statistiques, trouve huit cas d'épilepsie sur 6,000 patients schizophrènes.)

De plus on avait remarqué que l'apparition éventuelle de l'épilepsie chez certains déments précoces amenait un arrêt dans l'évolution des troubles mentaux. On en conclut que la présence de l'épilepsie milite contre le développement de l'état schizophrénique, puis on émet l'hypothèse discutable, qu'il doit exister entre l'épilepsie et la schizophrénie un antagonisme biologique.

S'il était possible de produire des attaques d'épilepsie chez ces malades, ces attaques pourraient peut-être modifier le métabolisme, chimique, humoral,

hématologique, et créer ainsi dans cet organisme un terrain défavorable au développement de la maladie mentale.

C'est à Ladislaus Von Meduna, médecin Hongrois que revient l'honneur de tenter les premières expériences en 1935. Au début plusieurs agents thérapeutiques convulsivants sont mis à l'essai : la strychnine, la brucine, la thébaine, mais ils sont vite mis de côté, parce qu'ils agissent surtout sur la moelle épinière, et donnent des contractures d'ordre tétanique plutôt que des crises réelles d'épilepsie. Le camphre en solution huileuse fut reconnu plus effectif, mais l'inconvénient était que certains malades faisaient des crises avec de petites doses, tandis que d'autres réclamaient des quantités allant de 40 à 50 grammes.

Finalement on adopta le métrazol ($C^5 H^{10} CN^4$ pentaméthylentétrazol) composé synthétique organique, poudre blanche, qui présentait l'avantage d'être facilement soluble dans l'eau avec laquelle il forme une solution neutre, stable, pouvant être stérilisée sans crainte de décomposition. La solution à 10% par voie veineuse se montra la plus avantageuse, et c'est cette solution qui actuellement est employée dans tous les pays sous des noms différents (cardiazol, pentazol).

La provocation répétée de crises convulsives chez les malades mentaux nécessite certaines précautions : tout patient devant suivre le traitement au Métrazol subit un examen physique soigné, un examen d'urines est pratiqué, et la température est prise régulièrement avant et pendant la durée du traitement.

On éliminera d'emblée tout sujet présentant des signes d'atteinte de l'appareil cardio-vasculaire (myocardite, hypertension artérielle, lésions valvulaires, artério-sclérose), et à plus forte raison ceux atteints d'une affection fébrile, ou ayant une histoire de traumatisme crânien important, suivi de perte de connaissance.

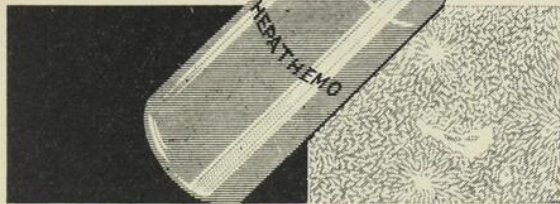
De plus, si au cours d'une crise convulsive on constate la présence de phénomènes moteurs asymétriques, on devra éliminer par un examen soigné du système nerveux, toute possibilité d'évolution d'un syndrome neurologique.

La technique du traitement est peu compliquée. Le matin de l'injection le malade est gardé à jeun, aucun hypnotique n'aura été prescrit les jours précédents. On voit à ce qu'il n'ait aucun corps étranger dans la bouche

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau

Forme ampoule • Forme sirop

**SYNDROMES
ANÉMIQUES**

DESCHIENS, 8, RUE PAUL BAUDRY - PARIS (VIII^e)
REPRESENTANT: ROUGIER, 350, RUE LEMOINE, MONTRÉAL (CANADA)

au cours
de la **Grippe**

le **SIROP
FAMEL**

à base de Lactocréosote soluble
**est une sauvegarde contre les
COMPLICATIONS
PULMONAIRES**

Echantillons et Littérature à MM. les Docteurs
Laboratoires P. Famel, 16-22, rue des Orteaux, Paris-20^e

Distributeurs au Canada :

ROUGIER FRÈRES, 350, rue Le Moyne — MONTRÉAL

— XXIII —

BECCRINOL

VITAMINE B₁

La Vitamine "B₁" correspond à la vitamine antinévritique, isolée du son de riz, par Funk en 1912.

Elle joue un rôle important dans le métabolisme des glucides et il existe une relation très nette entre l'utilisation par l'organisme des glucides digérés et la quantité de Vitamine "B₁", présente dans le régime. En l'absence de vitamine "B₁", l'organisme cessant d'utiliser normalement les glucides digérés, il se produirait une inanition partielle, en même temps qu'une accumulation de produits toxiques dérivés des glucides qui pourraient expliquer les crises de polynévrite ou autres troubles causés par carence de Vitamine "B₁".

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dérangement ou perte d'appétit.
Dérangement du processus digestif.
Croissance arrêtée des jeunes pendant la période de lactation.
Stérilité due à la cessation du cycle de l'œstrus.
Anhydremie.
Perte de poids et de vigueur.
Température subnormale.
Fatigue.
Maladies nerveuses.

FONCTIONS DE LA VITAMINE "B₁" DANS L'ORGANISME

Aide l'appétit et la digestion.
Aide à la croissance en stimulant les échanges métaboliques.
Protège le corps contre les maladies nerveuses.
Est nécessaire à la mère pour la reproduction et la lactation.
Active la tonicité de l'appareil digestif.

MODE D'EMPLOI	}	COMPRIMÉS :	
		Enfants : 6 à 9 ans :	Un comprimé une fois par jour.
		9 à 12 ans :	Un comprimé deux fois par jour.
		Adultes :	Un comprimé trois fois par jour.
	}	ÉLIXIR :	
		Enfants : 6 à 9 ans :	Une cuillerée à thé une fois par jour.
		9 à 12 ans :	Une cuillerée à thé deux fois par jour.
		Adultes :	Une cuillerée à thé trois fois par jour.

— A l'usage exclusif du médecin. —



CASGRAIN & CHARBONNEAU LIMITÉE

30 EST, RUE SAINT-PAUL, MONTRÉAL

au moment de la crise, de peur qu'il n'y ait aspiration, et par la suite complication pulmonaire.

La première dose variera de 3 à 5 c. c., selon le poids et l'état général. S'il y a crise convulsive, on maintiendra la même dose, sinon on l'augmentera de 1 c. c. On pourra au besoin diminuer la dose si la crise est trop intense. On est habituellement obligé d'augmenter la dose progressivement durant le traitement, car il semble y avoir accoutumance. Des doses maxima de 15 c. c., peuvent être injectées sans danger ; il est reconnu cependant que les malades qui guérissent le plus vite sont ceux qui réagissent avec des petites doses.

La rapidité de l'injection intra-veineuse est très importante. En effet, si l'injection est poussée lentement il n'y a pas de crise ; de préférence on emploiera des aiguilles de gros calibre, n° 18.

La diffusion rapide du métrazol due à sa grande solubilité, et l'avantage qu'il y ait atteinte massive des vaisseaux du système nerveux central par le médicament, sont deux raisons de l'importance de la vitesse de l'injection ; par contre son élimination accélérée est *favorable*, puisque toute excitabilité du système nerveux central disparaît aussitôt la crise finie.

Le nombre de crises convulsives pour un traitement complet sera de 15 à 25 convulsions, selon les progrès de la maladie.

La réaction suit de quelques secondes l'injection ; la crise produite est superposable à une véritable crise d'épilepsie avec quelques variantes. Le plus souvent le malade tousse, pousse un cri, ou devient pâle, puis brusquement il y a perte de connaissance, et les convulsions éclatent. Il y a une phase clonique très courte, le malade ouvre la bouche ; puis c'est la phase tonique, tout le corps se raidit en attitude tétanique, la tête est renversée, les yeux sont portés en haut, les paupières se contractent, les traits sont déformés, parfois il y a déviation de la tête et des yeux. Le pouls s'accélère, la pression artérielle s'élève légèrement. Les pupilles sont dilatées, ne réagissent pas à la lumière, il y a extension des gros orteils. Cette période dure de 30 à 40 secondes, puis lui succèdent les convulsions cloniques qui agitent tout le corps pour diminuer progressivement d'amplitude. Par arrêt respiratoire le malade est très cyanosé, et à la fin complète de la crise il existe une pause respiratoire impressionnante qui nécessite parfois l'emploi de la respiration artificielle ; la reprise de la respiration est précipi-

tée et bruyante, puis le malade tombe dans un sommeil profond, la résolution musculaire est complète, l'insensibilité absolue ; au bout de 10 à 15 minutes il s'éveille, surpris, hébété, étourdi, n'ayant aucun souvenir de la crise.

Les complications au moment de la crise : ruptures musculaires, morsures de la langue, luxation du maxillaire inférieur ou de l'épaule peuvent être évitées, et sont de peu de gravité. Plus sérieuses sont celles qui suivent la crise : vomissements, qui, si le malade n'est pas strictement à jeun, peuvent envahir la trachée et les bronches, ou encore aspiration de corps étrangers laissés accidentellement dans la bouche du malade.

Jusqu'à date ici, à l'Hôpital, depuis mai 1938, après avoir provoqué 1200 crises convulsives, nous n'avons eu que quelques luxations du maxillaire qui furent immédiatement réduites.

Les statistiques rapportent de $\frac{1}{2}$ à 1% de mortalité, mais les accidents mortels publiés survinrent tous chez des sujets porteurs de lésions organiques importantes méconnues.

Les sensations perçues au moment de l'injection ne sont pas toujours agréables, si l'on en juge par la description qu'en donnent les malades eux-mêmes : vertiges, surdité, imminence de perte de connaissance, d'où crainte de mourir. Il s'ensuit que le traitement n'est pas toujours accepté de bon gré, ceci surtout lorsqu'à l'injection précédente il n'y a pas eu convulsion, et que le malade est resté anxieux, effrayé, avec souvent même exagération des troubles mentaux existant, d'où l'importance d'obtenir une convulsion à chaque injection.

Comme vous pouvez le lire sur le tableau, le pourcentage des guérisons est de 39%, celui des améliorations de 32%, celui des non améliorés est de 29%. Soixante pour cent ont été libérés, et 72% ont bénéficié du traitement dans l'ensemble.

Si l'on met en regard les résultats obtenus avec la longueur de la durée de la maladie, il ressort que le pourcentage des guérisons et améliorations baisse graduellement avec la longueur de la durée de la maladie. Lorsque la maladie dure depuis trois ans et plus, les chances de rémissions deviennent minimales ; par contre si elle dure depuis six mois ou moins, les chances sont de 80 à 90 pour cent. Sur les 55 malades traités, 46 au point de vue mental étaient des déments précoces à forme simple, hébéphrénique ou catatonique.

TABLEAU

DURÉE DE LA MALADIE : DE 6 MOIS A 3 ANS

<i>Hommes traités</i>	<i>Guéris</i>	<i>Améliorés</i>	<i>Non améliorés</i>	<i>Libérés</i>	<i>Total ayant bénéficié du traitement</i>	<i>Décès</i>
14	4 soit 28%	5 soit 36%	5 soit 36%	7 soit 50%	9 soit 63%	0
<i>Femmes traitées</i> 41	18 soit 44%	13 soit 31%	10 soit 25%	26 soit 64%	31 soit 75%	0 0
<i>Total hommes et femmes</i> 55	22 39%	18 32%	15 29%	33 60%	40 72%	0

DURÉE DE LA MALADIE : DE 3 A 16 ANS

Hommes traités

7	0	3	4	0	0
---	---	---	---	---	---

Comme il est reconnu, c'est la forme paranoïde qui réagit le moins bien au métrazol. Sur les six que nous avons entrepris, un seul s'est amélioré. C'est cette forme qui cependant s'améliore le mieux avec le traitement à l'insuline, que nous instituerons bientôt.

Les neuf autres patients présentaient un syndrome maniaque ou mélancolique, et tous ont réagi tout aussi bien que les déments précoces, avec cette particularité que la guérison est plus rapide, nécessitant 2 ou 3 crises consécutives seulement.

Au point de vue mental les modifications sont rapides et surprenantes. Certains malades indifférents, malpropres, s'opposant à tout, refusant de manger et de parler depuis plusieurs mois, après 2 ou 3 crises deviennent bienveillants, euphoriques, plus ouverts, mangent et s'occupent de leur toilette eux-mêmes. D'autres en état constant d'agitation motrice et d'excitation intellectuelle se calment au bout de quelques jours.

Fait important à signaler, le métrazol agit tout particulièrement sur les troubles du caractère et du comportement. L'expérience déjà acquise sur d'anciens agités chroniques, malades gardés en cellule et sous contention depuis des années, nous le prouve ; ces malades évidemment conservent des signes de maladie mentale, mais leur comportement s'améliore au point qu'on peut les amener dans une salle commune avec les autres, et obtenir d'eux certains services.

Le mécanisme d'action de cette thérapeutique est encore inconnu. Le métrazol, produit voisin du camphre, agit nous le savons sur le système nerveux central, il stimule les centres vaso-moteurs et respiratoire. A dose toxique il provoque des convulsions, mais que se passe-t-il biologiquement ? Résumons ici l'hypothèse émise à ce sujet par le Dr H. Bersot, (Suisse), qui pose un problème d'ordre bio-chimique très intéressant : « Connaisant, dit-il, le pouvoir anticonvulsivant de la vitamine B¹, et sachant par expérience faite sur les animaux que la carence en vitamine B¹ (béribéri de l'homme) amène des troubles nerveux importants, et que ces troubles sont conditionnés par la présence en quantité anormale d'acide lactique et pyruvique dans le cerveau seulement, par altération du métabolisme cérébral, est-ce que l'on ne pourrait pas attribuer les signes excito-moteurs provoqués par le métrazol à la même base bio-chimique ? » A l'appui il cite les recherches faites dans le liquide céphalo-rachidien et les urines d'épileptiques, où l'on



PANTOPON

" ROCHE "

opium total

injectable

titre constant

—

TOLÉRANCE MAXIMA

—

ampoules ou tablettes
hypodermiques 0.02 gm. (1/3 gr.)
comprimés oraux 0.01 gm. (1/6 gr.)

•

**MEMENTO
MEDICE!**

Toutes les affections
pulmonaires
bronchites, grippe

**SIROP
"ROCHE"**
au thiocol

orexique, eupeptique

**HOFFMANN-LA ROCHE
LIMITÉE**
Montréal



Clé, Muse of History—Rome, Vatican Museum



PLUS DE 200 COMMUNICATIONS

Depuis sa présentation à la profession médicale, il y a déjà six ans, le NEMBUTAL a été l'objet de plus de 200 études et d'un nombre considérable de références dans la presse médicale.

Le NEMBUTAL, sa pharmacologie, sa valeur thérapeutique et son utilité incontestée sont désormais parfaitement établies. C'est ainsi que l'on sait qu'en comparaison avec les autres barbituriques le NEMBUTAL présente le maximum d'efficacité sous la dose minimum et la marge de sécurité pratique la plus élevée. Non seulement le chirurgien, mais le médecin doivent faire appel à ses propriétés uniques ; c'est ainsi que dans tous les cas d'insomnie, d'éclampsie, d'empoisonnement à la strychnine, d'hystérie, etc., le NEMBUTAL est le médicament de choix.

*De plus amples détails et références
seront fournis sur demande.*

Laboratoires ABBOTT, Ltée, 388 ouest, rue St-Paul, Montréal

NEMBUTAL ABBOTT

a retrouvé les mêmes substances de dégradation glucidique (acides lactique et pyruvique).

Il en conclut que « l'épilepsie provoquée amène la production de substances toxiques stimulantes endocellulaires, et la combustion probable de différents déchets. Ces substances agiraient à la façon d'un tonique nervein en stimulant la cellule nerveuse, comme le ferait la strychnine sur la cellule nerveuse médullaire ».

Disons pour terminer que jusqu'à aujourd'hui les moyens thérapeutiques dans les psychoses ayant toujours été peu nombreux et peu effectifs, il découle des résultats obtenus qu'un devoir s'impose d'appliquer cette thérapeutique quelque héroïque qu'elle soit dès l'apparition des troubles mentaux. Il paraît inutile en effet de perdre du temps à discuter un diagnostic souvent difficile et même impossible, entre la nature démentielle et non démentielle, la nature schizophrénique ou périodique du syndrome.

L'important, à notre opinion, c'est d'agir le plus tôt possible, qu'il s'agisse de démence précoce, de bouffées délirantes, de confusion mentale, etc., dont l'évolution, avouons-le, passe le plus souvent à la chronicité.

Jamais aucune médication, qu'il s'agisse de la pyrétothérapie, du sérum anticolibacillaire, des abcès de fixation, de l'huile soufrée, n'a donné de pareilles transformations de l'état mental, et un pourcentage aussi élevé de guérisons.

BIBLIOGRAPHIE

- LEULIER-LECLERCQ et CASALIS. Quelques traitements de malades du type démence précoce par l'insuline et le cardiazol. *Annales médico-psychologiques*, juin 1938.
- H. BERSOT. A propos du mode d'action de l'insuline et du Cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1937.
- Isidore FINKELMAN, D.-LOUIS STEIMBERG, ERICH LIEBERT. The treatment of Schizophrenia with Metrazol by the production of convulsions. *Journal of American Medical Association*, mars 1938.
- L.-V. MEDUNA. New methods of Medical treatment of Schizophrenia. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1935.
- A. FRIEDMAN. Irritative therapy of Schizophrenia. *St. J. Medical*, 1er nov. 1937.
- L.-V. MEDUNA. General discussion of the cardiazol therapy. *American Journal of Psychiatry*, Vol. 94, mai 1938.

ANALYSES

Anselme SCHWOITZ.— **Traitement des hémarthroses et des hydarthroses traumatiques.** *Paris Médical*, 107 : 20 ; 417, (14 mai) 1938.

Schwartz nous fait part de la méthode de traitement qu'il emploie depuis trente ans.

L'épanchement se produit tout de suite après l'accident mais l'atrophie des quadriceps ne tarde pas à apparaître puisqu'après vingt-quatre heures elle est déjà manifeste. C'est elle qui est surtout importante pour l'avenir fonctionnel du membre. Le traitement doit s'inspirer de cette vérité. Voici comment Schwartz se conduit : Ponction de l'hémarthrose, puis pansement compressif avec beaucoup d'ouate.

Contre l'atrophie du quadriceps, un seul moyen existe : la contraction volontaire active du muscle. Pendant 10 jours, le patient qui est au lit ou sur une chaise longue, fera 30 à 50 mouvements d'extension de sa cuisse en l'élevant au zénith. Ensuite, il pourra, durant 10 jours encore, marcher mais sans plier son genou. Vingt jours après l'accident il commencera à mouvoir son genou et il devra continuer sa gymnastique. Ce procédé donne à l'auteur d'excellents résultats.

Ls-Ph. Roy.

R. GRÉGOIRE.— **L'indication opératoire dans l'ictère hémolytique.** *Paris Médical*, 108 : 28 ; 449, (28 mai) 1938.

La maladie hémolytique est une affection congénitale qui se manifeste tantôt dès l'âge le plus tendre, tantôt à l'époque de l'adolescence. Il est difficile de dire quelle en sera l'évolution et ce que l'avenir réserve aux malades qui en sont atteints.

Bien que la splénectomie représente en réalité le seul traitement efficace dont nous disposons, faut-il proposer l'ablation de la rate indifféremment à tous les sujets atteints ? Chez l'enfant, la splénomégalie, les troubles vésiculaires, l'anémie et l'ictère sont peu marqués.

Innovation

ONGUENT D'ORÉTON

(Propionate de Testostérone)

Pour Application Locale

Des recherches cliniques ont démontré que l'application locale est un mode commode et efficace d'administrer l'ORETON, produit très actif à base de l'hormone sexuelle masculine, le propionate de testostérone.

On peut maintenant employer l'Onguent d'Oréton dans les cas où des doses modérées sont nécessaires. Il a donné de bons résultats dans la soi-disant ménopause masculine, ainsi que dans certaines dermatoses dues à une déficience d'hormone masculine. Dans les cas plus graves, on peut employer les applications d'Onguent comme complément des injections d'Oréton. L'Onguent d'Oréton se vend en tubes de 50 grammes ; il est titré à 2 milligrammes de propionate de testostérone cristallisé par gramme.

Réduction des Prix de l'ORÉTON *

Les prix de l'Oréton, produit Schering à base d'hormone masculine pure cristallisée, ont été considérablement réduits. Les rapports de travaux scientifiques ont démontré qu'il est utile dans les états suivants :

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE — Soulagement des symptômes urinaires, amélioration de l'état émotif et psychique.

HOMMES AU DÉCLIN DE L'ÂGE — Sensation de mieux-être et renouveau de vigueur, soulagement des symptômes vasomoteurs et psychiques.

IMPUISSANCE et HYPOGONADISME — Grossissement des organes génitaux, croissance du poil au pubis et aux aisselles, augmentation du nombre et de l'intensité des érections.

TROUBLES GYNÉCOLOGIQUES — On a obtenu un soulagement dans certains cas spéciaux de ménorragie et de dysménorrhée.

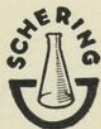
PRÉSENTATION : AMPOULES de 1 cc. de solution dans l'huile de sésame, contenant 5, 10 et 25 milligrammes par centimètre cube. — ONGUENT, titré à 2 milligrammes par gramme, en tubes de 50 grammes.

POUR PLUS AMPLES INFORMATIONS S'ADRESSER AU
SERVICE DES RECHERCHES MÉDICALES



SCHERING (CANADA) LIMITED

Boîte Postale 358, Place d'Armes, Montréal



* Nom déposé au Canada

Copyright 1939 par Schering (Canada) Limited

PHARMACIE BRUNET

Etablie en 1851

Gros et Détail

Chimistes — Fabricants — Manufacturiers — Importateurs de produits pharmaceutiques,
d'accessoires pour hôpitaux, laboratoires et bureaux de médecins.

Agent : des instruments de chirurgie de la maison JETTER SCHEERER

Agent : des appareils de stérilisation pour bureaux de docteurs et d'hôpitaux WILMOT CASTLE

CAMP

Corsets de maternité — Bandes herniaires — Supports Sacro-iliaque — Supports abdominaux

STÉRILISATION

Efficace, Automatique, Economique pour MEDECINS et HOPITAUX

Les Stérilisateur 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

WILMONT CASTLE COMPANY, Rochester, N.-Y.

" CASTLE "

SERVICE SANS EGAL — OUTILLAGE LE PLUS MODERNE.

W. BRUNET & CIE. Ltée

139-141, RUE ST-JOSEPH
Appel du soir
2-2617

PHARMACIENS
TELEPHONE
8141

70, RUE DE LA CHAPELLE
Dim. et fêtes
3-2385

Charles-A. Dorion

Gérard Dorion

POUR VOTRE RELIURE ADRESSEZ-VOUS

C.-A. DORION & FILS

RELIEURS - IMPRIMEURS

42, rue GARNEAU, — QUÉBEC
Téléphone 2-1307 — Boite postale 351



Spécialités : Reliures d'art antique et moderne avec motifs appropriés au sujet du livre. Livres de bibliothèques. Articles en cuir. Revues, etc.

RELIURE DE TOUS GENRES A DES PRIX TRÈS MODESTES.



Chimiothérapie des affections bactériennes

ASTREPTINE "MEURICE"

(SULFANILAMIDE)

COMPRIMES — AMPOULES INJECTABLES (POUR LE MUSCLE ET LA VEINE)
ONGUENT

UNION CHIMIQUE BELGE S. A.
DIVISION PRODUITS
PHARMACEUTIQUES "MEURICE"



REPRESENTANT POUR LE CANADA:
G. GRAVET, 431, RUE DE MALINES
MONTREAL. — TELEPH. PLATEAU 7005

ASTREPTINE

*N'oubliez pas dans votre
trousse d'urgence le...*



DYNACORYL

"Meurice"

(ACIDE DIETHYLAMIDE PYRIDINE β CARBONIQUE)

STIMULANT CARDIO-RESPIRATOIRE EN AMPOULES INJECTABLES ET EN GOUTTES

UNION CHIMIQUE BELGE S. A.

DIVISION PRODUITS

PHARMACEUTIQUES "MEURICE"



REPRESENTANT POUR LE CANADA :

G. GRAVET, 431, RUE DE MALINES
MONTREAL. — TELEPH. PLATEAU 7005

D'après le professeur Chauffard : « les enfants sont plutôt des malingres que des malades ». Mais, dès que commencent à se présenter chez eux des troubles, même légers, de développement, on se demande si la temporisation est raisonnable. Chez l'adulte au contraire, la maladie a précisé son évolution. Désormais, elle restera bénigne ou manifesterà une tendance dangereuse. Il est alors facile de prendre une décision.

Une femme de trente-six ans, avec une température à 40°, un pouls à 140, une teinte subictérique des téguments et des muqueuses et une anémie de 900,000 globules rouges, est splenectomisée et quelques semaines plus tard reprend une vie à peu près normale. La numération globulaire est redevenue aux environs de 4,000,000 de globules rouges. Ce cas est un exemple des succès de la chirurgie dans le traitement de l'ictère hémolytique.

François ROY.

L. GALLY.— **Traitement radiothérapique de la maladie de Basedow** *La Médecine*, n° 8 : 446, (Juin) 1938.

De 1928 à 1935, Gally a traité par radiothérapie 175 Basedowiens, dont 91 ont été suivis pendant plusieurs années. A cette statistique, l'auteur a ajouté 80 cas plus récents. Les malades anciens et nouveaux ont subi tous les examens cliniques essentiels avant, pendant et après le traitement radiothérapique. Diagnostics, contrôles répétés et résultats ne semblent pas discutables. La plupart des malades étaient de « sales cas ». Le traitement a été ambulatoire, « silencieux et libre ». La rengaine de brûlures radiologiques, de sclérose thyroïdienne et d'altération cardiaque n'est rappelée que pour être réfutée.

Il n'y a pas eu de récives mais il y a eu des échecs qui ont été rapportés dans un travail antérieur.

En terminant, l'auteur rappelle qu'il y a trois traitements de la maladie de Basedow ; médical, chirurgical et physiothérapique. Ces traitements ont leurs indications et contre-indications ; au médecin consultant de prescrire celui qu'il juge le plus apte à guérir son malade.

LÉO-R. PAYEUR.

J. de AJURIAGUERRA et Paul NEVEU.— **Traitement des troubles mentaux de l'alcoolisme.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 50 : 817, (22 juin) 1938.

La prédominance des troubles mentaux dans certaines formes de l'alcoolisme en fait des entités cliniques bien définies et dont le traitement est parfois une indication d'urgence.

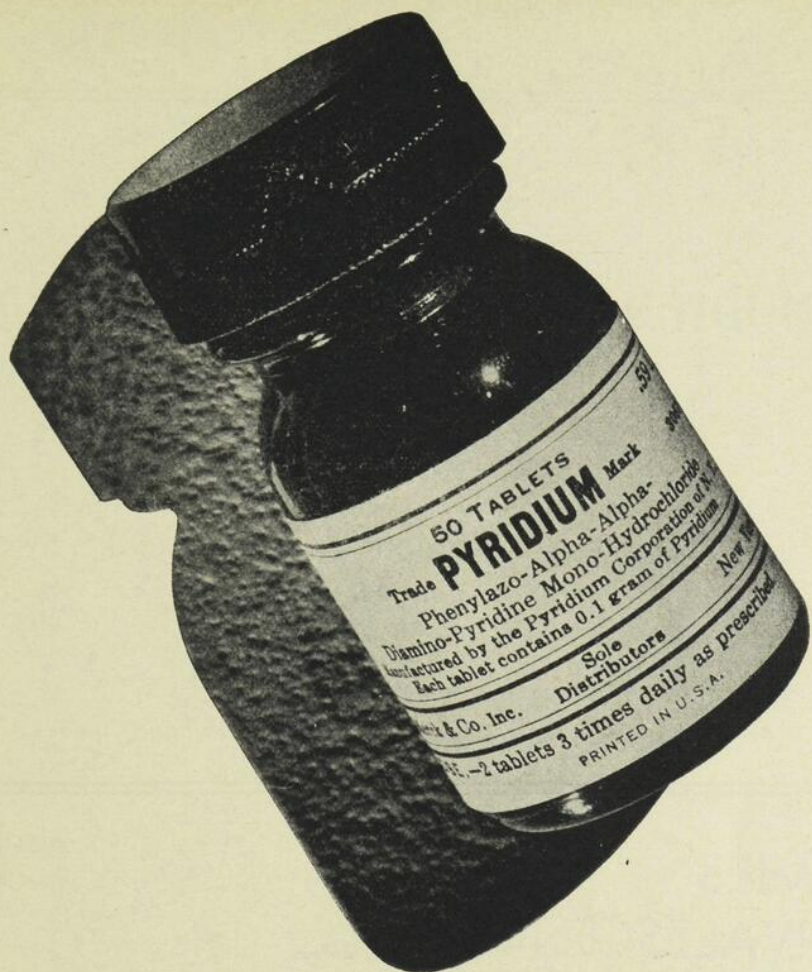
Dans les diverses formes de l'alcoolisme nous disposons d'un traitement étiologique, le sevrage, d'un traitement symptomatique, les sédatifs, d'un traitement pathogénique qui favorise l'élimination du toxique. Les auteurs envisagent les traitements spéciaux appliqués dans les formes nerveuses de l'alcoolisme aigu, les accidents de l'alcoolisme chronique, et enfin le traitement de l'alcoolisme en tant que toxicomanie de l'alcool.

Traitement général.— La première indication est d'obtenir le sevrage, et le sevrage brusque de préférence. L'alcool supprimé, il faudra habituer le malade à la consommation d'eau, de tisanes, etc., les efforts de sobriété étant soutenus et encouragés par l'entourage éduqué à cette fin.

Le traitement symptomatique consistera en l'administration de sédatifs et hypnotiques — et les barbituriques, en raison de leur maniabilité et de la rareté des contre-indications, auront la préférence. On y adjoindra l'hydrothérapie sous forme de bains tièdes à 35°C qui peuvent être prolongés 2-3 heures si l'état général le permet. Les bains froids à 18°C (Letulle) seront employés avec prudence. En même temps favoriser l'élimination du toxique par une alimentation liquide — les troubles gastro-hépatiques seront traités par les alcalins, les cholagogues et l'opothérapie hépatique.

Les toni-cardiaques seront utilisés selon leurs indications respectives, mais on rejettera toujours l'emploi de la caféine, contre-indiquée dans le délirium.

Traitements spéciaux des divers accidents mentaux.— Dans l'alcoolisme aigu qui est en rapport avec une intoxication massive, existent des formes comateuses, des F. excito-motrices et convulsives. Dans tous les cas il faut favoriser l'évacuation rapide du toxique par des moyens mécaniques et par l'usage de vomitifs. Dans les F. comateuses, réchauffer le malade et le stimuler si le pouls est faible. Une méthode originale préconisée par L. Robinson et Salesnick, est l'inhalation d'un mélange de 10 p. 100 de gaz carbonique et de 90 p. 100 d'oxygène qui détermine une baisse du taux de l'alcool dans le



PYRIDIDIUM

procure un soulagement sûr et rapide dans le traitement des infections génito-urinaires (cystite, pyélite [pyélonéphrite], prostatite et urétrite), sans

- la surveillance du pH urinaire
- le contrôle du laboratoire pour la toxicité
- régime spécial
- médication adjuvante

pour le résultat de ses effets thérapeutiques.

Des extraits de la littérature publiée depuis une décade seront envoyés sur demande.

PYRIDIDIUM

NOM DÉPOSÉ

(Phenylazo-Alpha-Diamino-Pyridine Mono-Hydrochloride)

Une décade de service
dans les infections
génito-urinaires

MERCK & Co. Ltd. *Fabricants Chimistes* **Montréal, P. Q.**

Docteur,

L'emploi régulier et précoce du

COMPLEXE
RHODIUM COLLOIDAL ELECTRIQUE
EDDÉ

évitera toute complication chez vos grippés

Injections intra-musculaires ou intraveineuses.

1 à 3 ampoules de 3 cc. par 24 heures

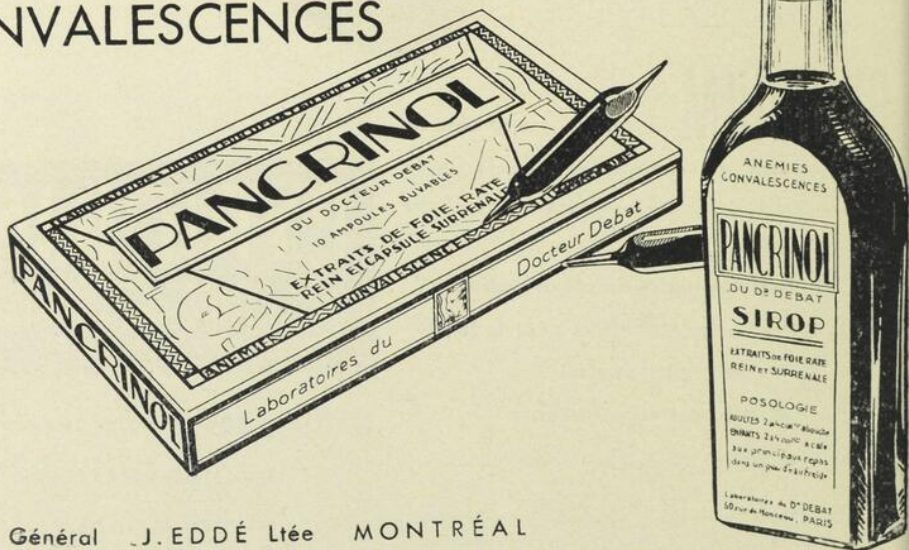
INDOLORE — ISOTONIQUE — NON TOXIQUE

Pas de contre indications

BOÎTES DE 6 ET BOÎTES DE 24 AMPOULES

J. EDDÉ Limitée, Edifice New Birks, MONTRÉAL.

ANÉMIES
CONVALESCENCES



Agent Général J. EDDÉ Ltée MONTRÉAL

sang. Dans les formes excitomotrices, si l'agitation est intense, pour éviter les violences du malade sur lui-même et l'entourage, on immobilise le malade en le roulant dans une couverture et on lui administre un sédatif. Si la crise se prolonge l'isolement en cellule avec un simple matelas pour le couchage est ici particulièrement indiqué. Les F. convulsives seront traitées comme toute crise comitiale.

Alcoolisme chronique.— Un alcoolique chronique présente souvent des accidents qui nécessitent un traitement urgent. Les accidents confusonoïriques peuvent déterminer des réactions en rapport avec la panophibie qui accompagne un onirisme terrifiant. Ces états disparaissent habituellement vite par les moyens déjà indiqués : sevrage, sédatifs, élimination du toxique. Les idées fixes post-oniriques seront réduites par psychothérapie. Parfois certains délires persistants nécessiteront l'internement. Dans le délirium tremens, encéphalite psychosique aiguë, apparaissant chez un alcoolique chronique, il faudra rechercher la cause déclenchante : traumatisme, infection, surtout pneumonie, etc. . . Ici la strychnine qui se comporte comme un antidote physiologique de l'alcool, est particulièrement indiquée, associée à l'opothérapie hépatique et au drainage spinal (Steinback). Dans la psychose de Korsakow d'origine alcoolique qui se caractérise par une polynévrite avec troubles psychiques d'allure spéciale, on devra établir un régime alimentaire équilibré, traiter les troubles gastro-hépatiques constants et administrer la vitamine B à hautes doses par voie parentérale, cutanée, intra-v., et même intra-rachidienne, sans oublier la physiothérapie qui est aussi d'une grande utilité.

Traitement de la toxicomanie alcoolique.— Comme dans toute autre toxicomanie il faut considérer le terrain psychopathique et la difficulté d'obtenir une désintoxication complète et persistante chez des malades souvent abouliques, parfois soumis à des impulsions, qui vont se trouver incités par l'exemple, les conseils, les nécessités professionnelles à récidiver. Les accidents aigus disparus, il faut envisager un traitement prolongé par différents moyens qui ont à leur actif des résultats très encourageants, tels que méthodes de dégoût, psychothérapie, psychanalyse, etc.

C.-Aug. PAINCHAUD.

P. NOBÉCOURT.— **L'étiologie de la Chorée de Sydenham.** *Gaz. des Hôp.*, n° 42 : 689, (25 mai) 1938.

Après avoir cité deux observations, l'auteur envisage les différentes étiologies de la Chorée de Sydenham que l'on attribuait primitivement aux « humeurs peccantes » et qu'aujourd'hui l'on attribue à une encéphalite infectieuse.

Si les relations entre la chorée et la maladie de Bouillaud semblaient si intimes à Henri Roger pour en établir cette loi que « la Chorée de Sydenham est une affection rhumatismale » des analyses sérieuses basées sur des statistiques laissent voir qu'il y a simplement coïncidence mais non « parenté » et encore moins « identité de nature ».

Entre les infections éruptives et contagieuses (coqueluche, diphtérie, oreillons) l'hérédosyphilis et la tuberculose, il y a « coïncidences possibles » mais dans une proportion beaucoup moindre que pour la Maladie de Bouillaud.

Les faits qui établissent certains rapports entre la Chorée et l'encéphalite léthargique ou épidémique sont complexes. Des analogies nombreuses entre ces deux affections sont incontestables ; leurs symptômes sont les mêmes, leur évolution et leur durée sont comparables, mais la Chorée n'évolue pas vers des lésions définitives entraînant des troubles mentaux. Aussi doit-on admettre, qu'en temps habituel du moins, il intervient un virus différent, un encéphalo-virus : la véritable Chorée de Sydenham devient alors une maladie infectieuse spécifique, une maladie autonome.

Une statistique portant sur 100 cas semble bien le prouver, puisque dans 50 cas il fut impossible de découvrir un facteur étiologique appréciable.

Une telle opinion ne pourra être confirmée que le jour où nous posséderons « une technique permettant de déceler le Virus Neurotrophe chez le vivant ».

De la Brocquerie FORTIER.



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 