

LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

Président.....M. le Professeur A. ROUSSEAU
Doyen de la Faculté de Médecine.
Vice-Président.....M. le Professeur J. GUÉRARD
Secrétaire.....M. le Docteur R. DESMEULES
Trésorier.....M. le Docteur G. DESROCHERS

RÉDACTION :

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé au secrétaire, le Dr R. Blanchet, Ecole de Médecine, Université Laval, Québec.

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec paraît tous les mois. Il est publié par "Le Bulletin Médical de Québec Inc." Le prix de l'abonnement annuel est de trois dollars.

Pour ce qui relève de l'administration et de la publicité on doit correspondre avec le Docteur Geo. Racine, 145 Boulevard Langelier, Québec.

SOMMAIRE

—
Novembre 1933
—

— MEMOIRES —

	Pages
Un cas d'Infantilisme J.-C. MILLER et A. PELLETIER	343
L'Hyperpnée expérimentale, Moyen de Diagnostic des Epilepsies S. CARON	348
Un cas de Xanthomes multiples L. BERBER et L. LARUE	351
Un Chondrome costal V. POTVIN	355
Un cas de Leucémie myéloïde. Considérations S. LEBLOND	360
—————	
LIVRES REÇUS	367

UN CAS D'INFANTILISME

J.-C. MILLER et Alph. PELLETIER,

Hôpital-Ecole La Jemmerais.

L'évolution de l'endocrinologie ainsi que l'expansion des doctrines psychanalytiques attirent de plus en plus l'attention vers la Physiologie Sexuelle. Sans nous amener à des interprétations sexologiques encore fort discutables, les expériences récentes nous forcent à reconnaître la corrélation indéniable, existant entre l'évolution sexuelle et la courbe des différentes étapes de la vie physique et mentale.

La croissance est pour une bonne partie, subordonnée aux diverses fonctions endocrines; l'intégrité anatomique et fonctionnelle de chacune de ces glandes, est indispensable à la croissance normale. Toute altération isolée ou complexe du système glandulaire est susceptible d'entraîner des déviations morphologiques, variables selon la gravité de la lésion, l'âge du sujet, les suppléances possibles réalisées par les autres glandes, ou par l'organisme lui-même.

Jusqu'à la période prépubertaire, l'Hypophyse et le Corps Thyroïde sont les principaux facteurs de croissance. Bourneville avait déjà remarqué que l'agénésie du corps thyroïde entraînait l'idiotie myxœdémateuse; plus récemment on a constaté expérimentalement, que le lobe antérieur de l'Hypophyse pouvait suppléer jusqu'à un certain point, à la fonction thyroïdienne abolie, mais de façon fort imparfaite. Chez des têtards de grenouille dont on avait détruit la glande thyroïde, l'injection de substance hypophysaire antérieure assurait la croissance pondérale et staturale, mais plus ou moins dystrophique et non accompagnée de transformation sexuelle. Dans des circonstances analogues, l'opothérapie thyroïdienne provoquait, et la croissance normale, et la mutation du têtard en grenouille, c'est-à-dire l'éveil des fonctions sexuelles.

La fonction thyroïdienne apparaît donc comme le principal agent déterminant de cet important phénomène vital, la puberté, ou le passage à l'état adulte. Cette transformation, déjà annoncée par une poussée de croissance osseuse, se traduit par le développement des organes génitaux, par l'établissement du cycle menstruel, ou de la spermatogenèse; et finalement par l'apparition des caractères sexuels dits secondaires. L'absence ou le retard de la maturité constitue, selon l'expression de Brissaud, *l'Infantilisme*. D'autres formes plus variées, ont été décrites, et se caractérisent habituellement par un arrêt de croissance brusque et précoce. Ces formes sont liées plus ou moins directement à des affections organiques diverses, cardiaques, rénales et hépatospléniques; ces variétés particulières, ne répondent pas en général à la médication opothérapique.

L'exemple clinique que nous vous présentons, est Gérard B., No. 516, jeune homme actuellement âgé de 19 ans et 2 mois, dont l'atteinte de la maturité physique et psychique est nettement retardée.

Gérard est un taré, fils de cancéreux, et un des huit enfants survivants d'une mère ayant eu 28 grossesses dont 7 fausses-couches. Dès la petite enfance, on note des dystrophies de croissance: précocité de l'éruption dentaire, la première dent ayant apparu à 4 mois; l'enfant aurait parlé à 2 ans, et la marche ne se serait établie que vers l'âge de 4 ans, ayant été retardée par un rachitisme dont il présente encore des traces aux membres inférieurs. On rapporte aussi, des manifestations eczémateuses rebelles, une pleurésie purulente avec costotomie, à l'âge de 12 ans, et dans l'ensemble, la croissance fut pénible et retardée. On relève également un retard dans son développement mental accompagné d'instabilité malade: irrégularité à l'école, indocilité, vagabondage, menus vols et finalement condamnation à l'âge de 12 ans, à 3 années d'École de Réforme. Sorti de là sans profit notable, à l'âge de 15 ans, le garçon fut alors dirigé à notre Hôpital-École.

Lors de cette première admission, en décembre 1929, et alors âgé de 15 ans et 4 mois, Gérard pouvait à peine lire,

et présentait un âge mental de 9 ans; il pesait 65 lbs., mesurait 53 pcs., taille et poids communs aux enfants de 10 à 11 ans. Sa puberté était alors à peine ébauchée, et ne se manifestait que par quelques rares poils pubiens. (Urines normales. B. Wassermann négatif.)

En le regardant ce soir, après une évolution pubertaire de 4 ans, on ne constate qu'une transformation réelle, au niveau même des organes génitaux: la verge, les testicules et la pilosité pubienne se sont notoirement développés; et d'après l'affirmation du malade, la fonction sexuelle externe serait établie. Mais sa taille n'est encore que de 63 pouces, et son poids de 100 livres, et correspondent à la norme des enfants de 14 à 15 ans; de même l'allure générale et la morphologie sont restées juvéniles. Les caractères sexuels secondaires sont insuffisants: la tête est restée petite, la face glabre, la voix incomplètement muée, la démarche légère et gracile. Le sujet présente un certain degré d'hypotrophie totale à prédominance pondérale; sa croissance demeure insuffisante et du type juvénile, c'est-à-dire en longueur: le thorax est grêle, les membres effilés, les extrémités longues et étroites, enfin l'important développement musculaire normal à cet âge fait défaut.

Dans le domaine psychique, le sujet a aussi réalisé des progrès importants: son Quotient Intellectuel de 60 qu'il était à son entrée, est maintenant remonté à 78; ce degré voisine les limites inférieures de l'intelligence normale. Mais bien que les facultés aient atteint un niveau satisfaisant, il est à remarquer que le comportement général du sujet, son intelligence globale, est resté du type juvénile. Il demeure naïf, suggestible, instable et pusillanime; il conserve encore une certaine vanité, de même que des manifestations fabuleuses, physiologiques chez des enfants plus jeunes.

Nous sommes donc en présence d'une dystrophie de croissance, par dysendocrinie génitale; la fonction externe semble être arrivée à maturité, tandis que la morphologie générale et le psychisme sont demeurés du type infantile. Mais l'éveil génital de la puberté est sous la dépendance d'autres sécrétions préexistantes, celles de l'hypophyse et du corps thyroïde.

L'insuffisance hypophysaire entrave la puberté, mais détermine des ensembles cliniques que ne réunit pas notre malade; on observe alors plutôt du gigantisme ou un syndrome adiposo-génital. L'insuffisance thyroïdienne compromet la croissance générale, et provoque des arrêts de développement plus ou moins graves, selon l'intensité et la précocité de son apparition. On a distingué à ce point de vue, trois variétés différentes: le Foetalisme, l'Infantilisme proprement dit et le Juvénilisme. Notre malade semble bien appartenir à ce dernier groupe d'Infantilisme Dysthyroïdien: l'examen radiologique nous montre une selle turcique normale et au niveau des épiphyses nous retrouvons une persistance des cartilages diaphyso-épiphysaires. Plaident encore en faveur de cette dernière hypothèse son hypotrophie staturale et pondérale, ses reliquats de rachitisme et les signes frustes d'insuffisance thyroïdienne qu'il présente encore.

Un traitement à base d'extraits thyroïdiens se montre souvent fort efficace chez ces malades. Apert rapporte même une observation où l'Infantilisme a cédé à peu près complètement; son malade a réalisé un développement physique et mental compatible avec la vie normale; il a pu gagner sa vie se marier et élever deux enfants.

Chez notre malade, les circonstances n'ont pas permis un traitement aussi effectif; toutefois, la médication opothérapique est encore susceptible d'agir d'avantage. Une transformation importante s'est cependant établie, surtout dans le domaine psychologique qui nous intéresse particulièrement. Ce jeune homme a appris à lire et à écrire, il est maintenant capable de s'adonner au métier de cordonnerie; nous espérons qu'il pourra se réchapper par lui-même dans un avenir assez rapproché. Ce résultat nous suffirait amplement; toujours guidés par les principes de l'Hygiène Mentale, nous nous demandons en effet, s'il y aurait avantage réel à prolonger la lignée d'un taré que la nature avait, dans sa sagesse voué à une stérilité probable.

- Bibliographie -

Nobecourt, P.—Les enfants trop petits.— L'Expansion Scientifique Française, Paris.

- Lévy, Léopold.—Le tempérament et ses troubles.—Ed. J. Olivier, Paris.
- Apert, E.—Les Infantilismes.—G. Doin, Paris 1931.—
- Apert E.—La Croissance, Flammarion.—1921.—
- Raybaud, Antoine.—Les Syndromes Hypophysaires et Infundibulo-Tubériens.—G. Doin, 1933.—
- Thomas, André.—Infantilisme et troubles mentaux.—La Presse Médicale, 21 déc. 1929.—
- Meninger, W.—Troubles mentaux associés aux Syndromes Hypophysaires.—A.M.A. Journal, No. 13.—29 septembre 1928.—
- Apert & Baillet.—Nanisme Rénal et Infantilisme Rénal.—
Société Médicale des Hôpitaux de Paris,—26 juin 1931.—
-

L'HYPERPNEE EXPERIMENTALE

Moyen de diagnostic des épilepsies.**M. Sylvio CARON,**

de la Clinique Roy-Rousseau.

L'hyperpnée expérimentale, qui est pratiquée depuis 7 ans comme moyen de diagnostic neurologique, nous est familière et vous est connue. Vous avez assisté à des séances cinématographiques données par le Dr Albert Brousseau, illustrant l'efficacité de cette épreuve dans un cas de myoclonie de la face; mais vous l'avez peut-être rarement expérimentée comme moyen de diagnostic de l'épilepsie.

Depuis 3 ans, nous l'employons chez tous les sujets hospitalisés pour un syndrome épileptique, et qui retardent à le confirmer, en ne déclanchant pas sous nos yeux les convulsions classiques.

Je ne puis pas vous donner le pourcentage des succès, nous n'avons pas toujours pris note de l'épreuve — nous les notons maintenant — mais je puis vous affirmer qu'ils se rencontrent en plus grand nombre chez les sujets jeunes, et chez ceux atteints du petit mal, c'est-à-dire dans l'épilepsie juvénile.

Voici d'abord la technique: le malade, à jeûn depuis 3 heures au moins, est placé dans le décubitus dorsal, débarassé de ses vêtements et de tout lien pouvant entraver la respiration. Rythme respiratoire: 12 à 15 mouvements à la minute, aussi amples que possible, en insistant sur la phase expiratoire; durée de l'épreuve: 30 minutes. Cette hyperventilation pulmonaire sensibilise les lésions nerveuses et fait apparaître ou des crises comitiales, des états tétaniques, des troubles sensitifs ou moteurs, ou même des myoclonies.

Des travaux biochimiques furent, dans la suite réalisés, et je me permettrai de vous donner les résultats résumés pris dans le travail de M. Heernu, assistant au centre neurologique de Bruxelles. Au cours de l'hyperpnée on observe une tendance très fréquente vers l'alcalose sanguine: 7.2 à 7.5, sans cependant que cela soit constant. On trouve en outre, au moins aussi souvent, une diminution de la calcémie qu'une augmentation; parfois la calcémie reste constante. Il existe une élimination de bases par les urines et une rétention acide. La glycémie peut varier dans des limites assez larges: une augmentation qui peut atteindre, dans certains cas, jusqu'à 0gr. 40. On remarque, en plus, une perturbation de la physiologie du centre respiratoire.

Aussitôt que la concentration du CO_2 sanguin est descendue en dessous du seuil d'excitation du centre respiratoire, celui-ci cesse de fonctionner et l'individu entre en apnée. C'est ce que vous constaterez au cours de l'épreuve: après 5 minutes de respiration forcée, les mouvements respiratoires deviennent plus superficiels et tendent à s'arrêter. Il faut à ce moment stimuler le sujet. Au cours de cette phase de l'épreuve un peu pénible, la respiration est réellement "volontaire", les mouvements respiratoires sont réglés par l'activité consciente du cerveau, ce n'est plus une fonction végétative, et durant plusieurs minutes — 15 et plus — la respiration tend à devenir superficielle, pour devenir assez rapidement ample et plus rapide, enfin automatique, elle cesse alors d'être volontaire. Cette hyperpnée involontaire et automatique explique certains états tétaniques, certaines contractures — hypertonie et spasme — localisées, rencontrées chez des patients en état d'anxiété.

J'essaierai maintenant de faire devant vous cette épreuve chez 5 malades hospitalisés pour syndrome épileptique. Voici leurs histoires:

1—Madame C..... âgée, de 43 ans. Dès son jeune âge, elle aurait souffert du petit mal. Depuis grippe 1918. Manifestation de convulsions avec chute. Deux jours après son entrée elle confirme le syndrome épileptique. Je tenterai chez elle l'hyperpnée, qui n'a pas déclanché l'inconscience, les convulsions et la chute, après 10 minutes de tentative il y a 8 jours, alors qu'elle était soumise au traitement par le gar-

dénal. L'hyperpnée n'a sensibilisé que certaines manifestations de l'aura: engourdissement dans les deux membres, dyspnée, refroidissement des extrémités. Actuellement elle ne prend pas de gardénal depuis 4 jours.

2—Mlle..... âgée de 8 ans; souffrait d'épilepsie depuis 2 ans. Pas de maladie dans l'enfance. Confirme le syndrome sans avoir recours à l'épreuve de l'hyperpnée: "manifestation du petit mal".

L'épreuve fait naître à tout coup la perte de connaissance.

3—Mlle T. âgée de 18 ans. Vient consulter pour pertes de connaissance d'une durée de 7 à 8 minutes, et au nombre de 6 à 7 dans 24 heures; deviendrait pâle avant l'accès et somnolente après. L'aura serait sensation vertigineuse, tachycardie, sensation d'étouffer. La première perte de connaissance eut lieu dans une église, le 21 mai 1933.

L'hyperpnée expérimentale extériorise des accès hystérioriformes.

4—Mlle G. âgée de 17 ans. Consulte pour crises épileptiformes existantes depuis l'âge de 12 ans, à raison de une à deux par mois. Serrement épigastrique, dit qu'elle va devenir mal, puis perte de connaissance. Ceci existerait à l'occasion d'une peur éprouvée à l'école. Comme moyen de réforme elle est mise dans un cachot noir; elle ressent étouffement, serrement épigastrique, puis perte de connaissance. L'hyperpnée ne fait pas apparaître de convulsions mais un état d'inconscience, bavardage et rougeur de la face avec Tachycardie.

5—M. R. âgé de 8 ans. Épileptique depuis l'âge de 5 ans, à la suite de scarlatine; accès au nombre de 10 à 15 par jour. Pas d'accès nocturnes, il aurait été bien surveillé sur ce point.

L'hyperpnée, après 1 à 2 minutes d'expérience, fait apparaître un accès identique à celui déclanché spontanément.

UN CAS DE XANTHOMES MULTIPLES

Présentation d'une malade à la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires.
(Hôpital St-Michel Archange.)

M. L. BERGER et M. LUCIEN LARUE

Nous vous montrons cette malade parce qu'elle présente une xanthomatose cutanée généralisée et aussi parce qu'à un moment nous l'avons cru atteinte d'une maladie plus rare, la xanthomatose cranio-hypophysaire ou maladie de Schuller-Christian, affection qui réalise l'association symptomatique suivante: Diabète insipide, lacune crânienne, et lésions osseuses, exophtalmie, des troubles du développement et quelques symptômes plus rares parmi lesquels la surdité bilatérale et des troubles de l'humeur et du caractère.

En réalité l'examen plus complet de cette malade nous a montré qu'il s'agissait d'une xanthomatose peut-être plus banale parce que plus fréquemment observée. L'examen radiologique du crâne n'a pas décelé de lacunes et le reste du squelette ne présente pas non plus de lésions osseuses. Il n'existe pas d'exophtalmie, la quantité des urines secrétées dans les 24 heures est normale. Cependant, nous devons faire remarquer que notre malade présente tout de même certains symptômes qui ont été signalés au cours de la xanthomatose cranio-hypophysaire tels: la surdité bilatérale, les troubles du développement somatique et psychique avec en plus, les troubles de l'humeur et du caractère, ceux-ci tellement marqués qu'ils ont nécessité son internement. Cependant nous croyons plus prudent de retenir uniquement le diagnostic facilement défendable de xanthomatoses cutanées.

Cette malade présente les formes cliniques constituées par le xanthome plan localisé qu'on appelle plus communé-

ment xanthélasma dont le siège d'élection est aux paupières et qui apparaît sous forme de taches jaune paille légèrement saillantes et le xanthome en tumeurs qui existe surtout sur les membres du côté de l'extension, sur les coudes, les genoux, les épaules, les articulations des doigts, des cous-de-pied, enfin sur les fesses où ces tumeurs sont presque toujours pédiculées. Ces tumeurs sont de coloration jaune, à certains endroits légèrement violacées; quelques-unes sont molles, les autres sont d'une dureté fibreuse, par conséquent à un stade évolutif différent. Diverses hypothèses ont été proposées pour expliquer la nature de cette maladie. On a même cru pendant un certain temps à une origine infectieuse et ce sont les travaux du professeur Chauffard qui ont montré que le xanthome est en relation avec la cholestérinémie. Normalement le sérum sanguin renferme un taux de cholestérine qui oscille entre 1 grm. 20 et 1 grm. 80 pour mille. Celui-ci chez certains malades peut aller jusqu'à 6 grammes. Chez notre malade il est de 3 grm. 60 pour mille. L'on admet que lorsque la cholestérine est insuffisamment éliminée et en excès dans le sang, elle tend à se déposer surtout dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Il semble à l'heure actuelle que ce soit l'explication pathogénique la plus généralement admise; cependant cette question renferme encore des inconnus car il existe des observations de xanthomes sans hypercholestérinémie. Le bénéfice de ces recherches a été de mieux orienter la thérapeutique et l'on donne maintenant à ces malades, abstraction faite des traitements locaux, un régime hypo-cholestérique qui, dans bien des cas, a rendu des services appréciables.

Examen Histopathologique:

En 1927 on préleva trois biopsies au niveau d'une tumeur digitale, d'une tumeur du coude et d'une tumeur des fesses.

Abstraction faite du profil tumoral, pédiculé dans celle de la fesse, aplati dans les deux autres, l'aspect est partout sensiblement le même.

Toute l'épaisseur du derme est occupée par une abondance de cellules claires, spumeuses, généralement arrondies ou ovalaires, plus rarement irrégulières à la suite du tasse-

ment réciproque. Les noyaux sont généralement petits par rapport au protoplasme. Celui-ci est bourré de gouttelettes lipidiques, lorsqu'on applique aux coupes des techniques pour la mise en évidence des graisses. Un certain nombre de cellules se signalent par leurs dimensions considérables et par la présence de plusieurs noyaux au voisinage desquels se trouve un îlot de substance protoplasmique plus dense.

Sur de nombreux endroits l'orientation des cellules est nettement périvasculaire; cette orientation s'estompe parfois aux endroits, où les cellules sont particulièrement nombreuses. Les vaisseaux entourés de cellules spumeuses ont des parois nettes et un endothélium légèrement gonflé, mais dépourvu de vacuoles. En imprégnant le réticulum par l'argent suivant la technique de Laidlaw on constate que pratiquement toutes les cellules sont entourées de fibres ou fibrilles argyrophiles qui leur forment une sorte de mailles et sont en continuité avec les fibres réticulaires périvasculaires.

Les cellules dissocient complètement les fibres collagènes préexistantes et en ont fait disparaître la grosse majorité. Elles ne présentent cependant nulle part aucune trace d'agressivité vis-à-vis des tissus voisins. Sur quelques rares endroits elles deviennent même atrophiques, et une légère sclérose s'ébauche dans leur voisinage.

Il s'agit par conséquent de tumeurs essentiellement composées de cellules gorgées de lipides, c'est-à-dire de tumeurs xanthélasmiques.

Les recherches modernes ont démontré que ces tumeurs étaient toujours constituées par des cellules appartenant à l'étage dermique ou hypodermique du système réticulo-endothélial; les cellules fondamentales sont des éléments histiocytaires. G. Lévy a voulu faire une distinction entre la variété tumorale apparaissant au cours d'une hypercholestérolémie et une autre autonome, non accompagnée d'altérations sanguines. La première qui mériterait le nom de "xanthélasma" représenterait des manifestations dyscrasiques locales dues aux dépôts dans certains tissus de substances lipidiques en excès dans le sang. Pour parler avec Chauffard et Laroche l'hypercholestérolémie serait à ces tumeurs

ce que l'excès d'acide urique contenu dans le sérum sanguin serait aux tophi des goutteux. Il ne s'agirait alors dans ce cas non pas de tumeurs véritables, mais d'hyperplasies dyscrasiques en tous points comparables aux tumeurs hyperplasiques d'origine inflammatoire sans croissance autonome et indéfinie, arrêtant leur évolution ou disparaissant même, lorsque l'agent pathogène dyscrasique ou inflammatoire qui les a provoquées disparaît.

L'autre variété serait constituée par des tumeurs vraies dans le sens des néoplasmes bénins de Masson ou des blastomes des auteurs anglais et allemands. Il s'agirait d'histiocytomes primitifs dont les cellules manifesteraient leur nature réticulo-endothéliale par leur faculté d'emmagasiner certaines substances, en particulier des lipides.

Cette distinction théoriquement justifiée peut être d'une application malaisée dans certains cas, car même pour les tumeurs en apparence autonomes il faut envisager la possibilité d'un trouble lipidique local qui pourrait donner lieu à une infiltration dans les histiocytes voisins. La discrimination est encore rendue plus difficile par le fait, mis en évidence par Kyiono, que les cellules histiocytaires entrent d'autant plus facilement en prolifération qu'elles ont emmagasiné de substances étrangères. Les limites entre tumeurs hyperplasiques et néoplasiques deviennent ainsi particulièrement floues dans ce domaine particulier des tumeurs xanthiques.

Dans notre cas la présence de l'hypercholestérolémie et de tumeurs dures, manifestement scléreuses, par conséquent non seulement arrêtées, mais nettement involuées, involution déjà ébauchée dans une biopsie de 1927, prouve suffisamment leur mécanisme dyscrasique, non néoplasique. Peu importe que nous les appelions xanthélasmas ou xanthomes hyperplasiques.

UN CHONDROME COSTAL

M. V. POTVIN,

de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

L'observation que nous apportons présente, croyons-nous, un double intérêt: Le diagnostic clinique des tumeurs solides de l'hypochondre gauche d'une part, de l'autre la pathogénie des chondromes encore obscure à l'heure actuelle.

La malade appartient au service de Monsieur le Docteur Leuret chirurgien de l'hôpital St-Joseph qui a eu l'amabilité de nous permettre cette publication.

Madame A. K. âgée de 26 ans, mariée, sans enfant, secrétaire de son métier se présente dans le service le 22 avril, 1933. Elle se plaint de fatigue générale avec sensation d'abattement, d'amaigrissement assez prononcé (7 à 8 kilos) et de température vespérale oscillant autour 38° C. Ces troubles durent depuis trois mois et semblent s'accroître graduellement, ce qui décide la malade à consulter.

Les antécédants familiaux ne présentent aucun intérêt.

Quant au passé de la malade, on y retrouve de vagues douleurs thoraciques au cours de l'adolescence, et, précédant de quelques mois l'éclosion de la dernière maladie, une expectoration matinale rosée, parfois sanguinolente.

L'appareil urinaire est troublé par une légère pollakiurie nocturne (2 mictions).

L'appareil génital fonctionne normalement.

Les digestions sont parfois lentes et un pénibles.

L'inspection de la malade nous montre un hypochondre gauche légèrement saillant. La palpation nous y fait découvrir une masse du volume d'une tête de fœtus, arrondie,

La tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires et n'est dure sur toute la surface accessible à la palpation, indolore, pas mobilisable par la palpation. Son pôle supérieur se perd en arrière du rebord thoracique. Elle ne semble pas adhérer à la paroi abdominale qui glisse facilement à sa surface. Nettement mate à la percussion la tumeur ne donne pas de contact lombaire bien appréciable.

Une radiographie de l'hypochondre gauche nous décèle les contours flous d'une masse arrondie, en contact presque immédiat avec la coupole diaphragmatique. La partie externe de l'ombre présente une plage de mouchetures plus opaques.

Le rein gauche, l'angle splénique du colon, le foie, la rate: voilà, selon toute vraisemblance les organes que nous devons interroger.

Le rein est vite mis de côté par un examen montrant des urines normales et une pyélographie ascendante donnant l'image d'un bassinet de localisation et d'aspect sensiblement réguliers.

La fixité et la consistance de la tumeur, le peu d'importance des troubles digestifs, l'âge et l'état général de la malade nous font également éliminer la possibilité d'une tumeur maligne du colon ou de l'estomac.

Restaient le foie et la rate auxquels il nous semblait falloir se rattachier. Monsieur le Docteur Leuret émit alors l'hypothèse d'un ancien kyste hydatique du lobe gauche du foie dont les parois sont calcifiées et fixées aux organes voisins par la réaction fibreuse qui les accompagne souvent. Cette solution était en effet des plus rationnelles et concordait parfaitement avec nos examens cliniques et radiologiques.

C'est sur ces données que le 24 avril, 1933, nous décidons d'intervenir. Sous anesthésie générale au chloroforme, nous menons une incision parallèle au rebord costal gauche, longue d'environ 10 cm. Dès l'ouverture du péritoine, nous contourrons de la main une masse énorme, bientôt identifiée comme chondrome costal. Le développement de la tumeur est entièrement abdominal, quoique son pôle supérieur affleu-

re le faite de la coupole diaphragmatique. Le jour donné par l'incision étant insuffisant, nous faisons la section des deux derniers cartilages costaux. La libération est très laborieuse et ne peut être complétée que par la résection du $\frac{1}{3}$ antérieur de la 10ème côte qui embroche la tumeur à sa partie tout externe. La plèvre, ayant été légèrement ouverte au cours de cette dernière manœuvre, on ferme la brèche par un point en U et la paroi abdominale en trois plans sans drainage.

Les suites opératoires ne présentent rien de particulier et la malade quitte l'hôpital le 17ème jour après l'intervention, en très bonne voie de guérison.

De cette observation, se dégage un fait qui rétrospectivement semble nous avoir laissé trop indifférent: c'est la disproportion existant entre le volume de la tumeur que nous persistions à rattacher à un viscère abdominal et l'absence de troubles fonctionnels de ces derniers. De plus les phénomènes de compression qui sont les satellites habituels des tumeurs solides manquaient ici totalement: L'image du bassin ne décelait pas de rétention pyélique, la bile ne trouvait aucun obstacle à son excrétion et la constipation était inexistante. Ces éléments n'étaient-ils pas suffisants pour nous faire porter ailleurs nos investigations? Les constatations faites au cours de l'intervention nous l'ont d'ailleurs démontré.

Mais la tumeur enlevée, le rapport de l'histologiste nous affirmant "chondrome pur", une question devait se présenter naturellement à l'esprit: Quelle en était la pathogénie ou, en d'autres termes, comment expliquer le développement d'un chondrome en un point de l'os où n'existe normalement aucune formation cartilagineuse? Les hypothèses les plus diverses nous voilent encore la vérité à ce sujet. Plusieurs auteurs ont cru y voir des séquelles d'un rachitisme fœtal, mais une opinion plus acceptée aujourd'hui et qui semble être celle de l'École américaine, attribue le développement de ces chondromes à des fragments de cartilage emprisonnés dans la continuité de l'os au cours de la vie intra-utérine. D'après Tixier et Patel "il s'agirait d'une véritable malformation du squelette plutôt que d'une tumeur au sens propre du mot."

Beaucoup de faits nous portent cependant à croire que l'on est encore bien loin de la réalité. Des chondromes purs se seraient généralisés par voie sanguine et auraient donné des métastases pulmonaires. Chez notre malade, l'interrogatoire nous avait décelé une expectoration sanguinolente. Notre attention fut dès lors attirée de ce côté, mais les examens stétacoustiques et radiologiques nous montrèrent des plages pulmonaires indemnes. Sans vouloir tirer de conclusion de ce fait nous croirions nécessaire, avant d'affirmer un pouvoir métastatique à des chondromes purs, que des coupes en série passent sous les yeux de l'histologiste qui y découvrirait peut-être un noyau isolé en voie de dégénérescence sarcomateuse.

Mais ce qui à notre sens, doit retenir plus particulièrement l'attention, c'est que les chondromes se développent assez fréquemment sur des tissus traumatisés: l'irritation chronique, les chocs répétés ne sont pas des facteurs inconnus dans la pathogénie des tumeurs néoplasiques. Aleman (de Stockholm) a décrit des chondroplasies post-traumatiques de la rotule. Sabrazes et Jeanneney affirment que "dans les traumatismes, un cartilage ainsi lésé montre quelques plages de régénération et de nombreuses images de dégénérescence." Ils considèrent ces faits comme un premier stade de l'arthrite déformante.

En ces dernières années. Leriche et Pollicard ont beaucoup insisté sur la nature néoplasique des chondrifications que l'on observe entre autres dans les gaines synoviales inflammées. "Le tissu conjonctif y devient translucide, disent-ils et ses cellules se gonflent et prennent peu à peu le caractère des cellules cartilagineuses."

L'apparition d'un chondrome sur la continuité d'une côte nous semble bien apparentée à ce processus. Le gril costal est une des parties squelettiques les plus exposées aux traumatismes; dans l'immense majorité des cas, ceux-ci agissent de dehors en dedans, provoquant un certain degré de redressement de l'os. Selon l'intensité du choc, l'âge du blessé et d'autres facteurs encore, la fracture est complète ou en bois vert; dans ce dernier cas, si c'est le mécanisme de redressement de l'os qui intervient, la face interne est toujours la première touchée. Fissure de la table de l'os ou simple éraillure

périostique, le processus de réparation devra s'y installer et la métaplasie cellulaire suivre son cours. Mais que celle-ci s'arrête au stade cartilage pour faire place à une hyperplasie de ce tissu, un chondrome est né sur la face interne de la côte. Les causes intimes de ces anarchies cellulaires nous échappent toujours, mais la constatation en est journalière: c'est d'ailleurs l'histoire de chéloïdes.

Nous avons soigneusement interrogé notre malade au sujet d'un traumatisme costal, si bénin soit-il, sans pouvoir rien obtenir d'une mémoire qui, par ailleurs, se montrait assez nébuleuse. Quoiqu'il en soit, en inspectant de près la pièce anatomique, il était manifeste que le point d'implantation de la tumeur siégeait sur la face interne de la côte. Devait-elle son développement au mécanisme que nous avons cru y voir? C'est ce qui, croyons-nous, ferait l'intérêt d'investigations dans des cas analogues.

UN CAS DE LEUCEMIE MYELOIDE:
CONSIDERATIONS.

M. Sylvio **LEBLOND**,
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

M. A. W. est un gentleman bootlegger charmant, portant bien une certaine distinction d'allures et doué de quelque culture. Cet homme qui exerce un métier défendu a des principes. Il regarderait courir d'un œil paternel une blatte qui le craint et déchargerait par le canon le magasin de son revolver dans le ventre de l'homme qui ferait obstacle à l'accomplissement de ses fonctions. Il se garderait de manquer à une parole donnée, et ne craint pas de mettre à ses trousses tous les représentants de la justice et de la loi.

En somme un de ces contrebandiers ou de ces hors-la-loi tels que nous les décrivait la légende dans Robin Hood ou le roman dans le Morgan des Compagnons de Jésus.

Il n'a que 27 ans et n'est pas encore marié.

L'automne dernier il eut une grave altercation avec des représentants de la loi, se fit attraper et loger au Château des Plaines d'Abraham.

Peu après son entrée dans cette institution, il se mit à faire des troubles digestifs, une diarrhée plutôt tenace que l'on traita sans beaucoup de succès.

Les troubles gastro-intestinaux; vomissements diarrhée, douleurs abdominales persistèrent malgré tout traitement, malgré le repos au lit et le régime lacté.

Il maigrit, pâlit, devient fatigable et le médecin de la maison en l'examinant constata une tuméfaction abdominale.

Il nous l'adressa le 2 février 1933.

Nous nous trouvons alors en présence d'un grand jeune homme maigre, pâle, abattu, ne se plaignant que de troubles digestifs. Son ventre est plutôt globuleux. A la palpation on perçoit à gauche une masse dure, lisse, immobile, indolore, occupant tout l'hypocondre gauche, se perdant sous le grill costal et atteignant en bas presque la fosse iliaque. Cette tumeur ne dépasse pas la ligne médiane, présente un bord inféro-interne tranchant avec une double encoche et n'a pas de contact lombaire.

Elle donne un son mat à la percussion sur toute son étendue. Il n'y a pas de doute c'est une rate hypertrophiée.

Ailleurs on trouve peu de choses: le foie n'est pas gros et la recherche des ganglions dans leurs territoires respectifs ne fournit aucun renseignement intéressant pas plus que l'examen des urines. Pas de douleurs dans les os.

Le lendemain même on fait sa formule sanguine. On y trouve 3,120,000 globules rouges. 60% d'hémoglobine et 565,000 globules blancs. 75% de ceux-ci sont faits de myéloblastes, de promyélocytes et de myélocytes neutrophiles. Le reste est constitué, pour la majeure partie, de polynucléaires neutrophiles. On y trouve encore de nombreuses hématies nucléées.

Nous sommes donc en présence d'une leucémie myéloïde des mieux constituées, en pleine évolution ascendante.

Le traitement presse et sans tarder on le soumet à la radiothérapie. Après la première séance le chiffre des globules blancs monte encore jusqu'à 700,000. Cependant les rayons X, que le malade supporte bien, entrent effectivement en jeu et on voit rapidement les leucocytes tomber à 261,000, 21,000, 10,000 et enfin 6000 par mm^3 en même temps que la rate se rétracte sous les côtes et ne les débordé plus qu'à peine après 10 séances bi-hebdomadaires. Les hématies abaissent leur chiffre à 2,520,000 au début, mais se reprennent vite et montent graduellement jusqu'à 4,500,00 pour y rester. L'hémoglobine fait de même: de 60% elle atteint 98%.

L'état général s'améliore, les troubles digestifs disparaissent, la pâleur s'atténue, le malade prend du poids.

Au bout de 1½ mois tout est rentré dans l'ordre.

Le malade se livre à certains travaux. On continue de surveiller sa rate et ses réactions sanguines qui ne sortent plus des cadres de la normale.

Peu après son entrée, au cours du traitement radiothérapique on lui fait une réaction de B. W. qui revient positive à l'antigène alcoolique et à l'antigène cholestériné.

Le malade cependant nie toute atteinte de syphilis. Il s'est bien exposé à la contagion mais il n'en a jamais présenté aucun symptôme. Et d'ailleurs chez lui on ne trouve aucun autre signe pathologique qu'une grosse rate.

En mai, alors que tout est rentré dans l'ordre, le B. W. et le Kahn sont encore positifs et notre sujet se porte bien.

Nous voici donc en présence d'un jeune homme atteint d'une leucémie myéloïde chez qui on ne trouve d'autre stigmate de la syphilis que des réactions sérologiques positives. Que conclure de là?

Notre malade est-il un syphilitique?

Cette leucémie est-elle une manifestation syphilitique? Ou bien faut-il admettre qu'il existe au cours des affections de la rate des réactions sérologiques positives sans syphilis? Notre malade est-il un syphilitique? Il est permis d'en douter. Il avoue bien s'être exposé à la contagion "comme tout le monde," dit-il, mais il nie toute infection. On n'en retrouve d'ailleurs aucun stigmate; pas de trace de chancre, ni autre cicatrice. Pas de signes de syphilis héréditaire.

Peut-on attribuer une étiologie syphilitique à cette leucémie myéloïde?

Les auteurs sont très réticents sur cette question et ils ne font que citer le fait que certaines leucémies ont été attribuées à la syphilis. D'après Clerc le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la leucémie serait bien douteux. Grenet, dans la thèse de son élève Rousseau en 1924, cite deux cas de leucémie chez des sujets sans stigmates de syphilis, mais à B.W. positifs, et qui furent améliorés par le traitement spécifique.

Il est admis cependant que la syphilis peut créer des

syndromes très voisins de la leucémie myéloïde entre autre l'anémie splénique pseudo-leucémique de Von Jaksch-Luzet, maladie qui frappe essentiellement le nourrisson. Mais encore la spécificité doit-elle faire part dans sa fréquence étiologique à d'autres affections telles que le paludisme, le rachitisme, etc. Le sang dans cette anémie avec grosse rate présente cette particularité de contenir un grand nombre de globules rouges nucléés.

Un syndrome à peu près semblable a été décrit par Weil et Clerc chez l'adulte, syndrome qu'ils ont appelé splénomégalie avec anémie et myélémie. Pélissier admet que la syphilis peut entrer en ligne de compte comme cause de cette affection des tissus hématopoïétiques, mais Aubertin, après lui, prétend qu'on ne peut la rattacher à aucune affection bien précise.

La syphilis de la rate est bien connue; syphilis héréditaire de la rate chez le nourrisson et chez l'adulte; splénomégalie contemporaine du chancre, splénomégalie de la période secondaire et surtout syphilis tertiaire. Mais ces manifestations touchent la rate en tant que viscère comme elles toucheraient le foie ou un autre organe. On ne retrouve pas dans le sang les stigmates de la poussée proliférative des centres myéloïdes comme dans la leucémie myéloïde.

Et d'ailleurs il n'est pas dans les habitudes de la syphilis de construire de cette façon. La syphilis, nous apprend-on au cours de pathologie générale, est essentiellement constructive; mais elle bâtit, aux dépens du tissu conjonctif, du tissu scléreux, et l'examen anatomique d'une rate syphilitique nous laisse voir un organe augmenté de volume où la pulpe est tassée, repoussée, considérablement réduite sous la poussée grandissante du tissu scléreux.

La rate leucémique, au contraire, fait voir une prolifération cellulaire du tissu parenchymateux; accumulation dans les mailles refoulées du tissu splénique de cellules jeunes, nées de parents trop prolifiques, et impuissantes à évoluer davantage. De cette hyperplasie, de cette cataplasie, comme l'appelle Waugh à la néoplasie il n'y a qu'un pas à franchir: celui d'un trouble dans la systématisation. On a failli les confondre et Bard appelait la leucémie un cancer du sang.

Ce n'est pas de cette façon qu'agit d'habitude le tréponème pâle.

Et notre malade aurait-il pu présenter comme première manifestation de sa syphilis un syndrome semblable aussi peu dans les us et coutumes de celle-ci? C'est fort peu probable.

Mais pourtant son B.W. est positif. Il paraîtrait que le fait est possible. La réaction de Bordet-Wasserman pourrait être positive chez les porteurs chroniques de grosse rate sans qu'on puisse en incriminer la syphilis.

P. Emile Weil sur 12 cas de splénomégalie primitive chronique aurait trouvé 7 B.W. positifs à l'exclusion de toute syphilis, par conséquent un pourcentage de 58 cas chez qui le traitement spécifique aurait eu des effets nuls sinon nocifs. On sait d'autre part que le B.W. dans la syphilis tardive de la rate est des plus tenaces et qu'il résiste plus que la rate elle-même au traitement.

La rate aurait-elle donc son mot à dire dans la formation des anticorps qui vont fixer le complément?

On peut encore trouver une réaction de B.W. positive dans d'autres affections; au cours des fièvres élevées, par exemple, dans le paludisme, le pian, la lèpre, la scarlatine, l'ictère et en particulier l'ictère spirochéto-hémorragique, l'angine de Vincent, etc. Il ne faut pas pour cela nier toute valeur au B.W. comme critère d'infection syphilitique surtout dans notre pays où les infections ci-haut citées sont rares pour la plupart, mais il est bon de connaître que cette réaction à antigène non spécifique peut voir son complément être dévié pour un anticorps autre que celui produit par le tréponème de Schaudinn.

M. Paul Chevalier, à la réunion dermatologique de Strasbourg du 8 mai 1932, expose le fait que les porteurs chroniques de grosse rate, surtout s'ils sont jeunes, présentent dans 20% à 30% des cas des réactions sériques du type syphilitique des plus stables.

Le traitement spécifique n'aurait pas réussi à négativer ces réactions; seule l'ablation de la rate chez les malades qui ont survécu, a pu le faire.

On avait pensé au début que la présence de cholestérine en excès dans le sang pouvait expliquer ces réactions positives anormales et tenaces; l'adjonction de cholestérol à l'antigène avait provoqué une fixation du complément plus rapide et plus sensible. Mais chez les syphilitiques à cholestérinémie élevée le B.W. s'était négativé aussi rapidement sous l'influence du traitement que chez les cholestérinémiques normaux.

Bory, alors, à la même réunion dermatologique de Strasbourg, expose l'hypothèse, sans preuve à l'appui, que ces réactions positives sont le fait d'une trop grande pauvreté des humeurs en lécithine et que l'apport de cette substance pourrait peut-être négativer ces B.W. troublants.

Quoi qu'il en soit de toutes ces opinions et hypothèses il existe un fait: des porteurs de grosse rate peuvent avoir des réactions sérologiques du type syphilitique positives sans qu'on puisse retrouver la syphilis ou ses séquelles chez ces malades.

Notre bootlegger en est un bel exemple. Aussi tenant compte de tous ces faits l'avons-nous considéré d'abord et surtout comme un leucémique. Le traitement radiothérapique a jugulé la poussée proliférative de ces éléments blancs et détruit leur excès.

Quant à la syphilis, dont le B.W. est le seul symptôme positif, nous attendons qu'elle fasse autrement sa preuve pour y croire et la traiter, nous contentant en attendant, de croire à la possibilité d'une réaction positive chez un porteur de grosse rate.

- Bibliographie -

- A. Clerc:— Nouveau traité de Médecine Fasc. IX
Pathologie des globules blancs.
- Ch. Aubertin:— Nouveau traité de Médecine Fasc. IX.
Pathologie de la rate.
- M. Léon-Kindberg:— Nouveau traité de Médecine Fasc. IX.
Syphilis de la rate.
- Théo. R. Waugh:— The Canadian Medical Association Journal,
fev. 1925.
"The Nature and Classification of leukemias.

- Rousseau :— Thèse de Paris- 1924- (Syphilis tertiaire de la rate.)
- P. Emile Weil :— Paris Medical- 22 mars 1919.
"La réaction de Wasserman dans les splénomégalies chroniques."
- Paul Chevalier :— Bulletin de la Société Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie- No. juillet 1932.
- Louis Bory :— Idem.
- L. Pélissier :— Gazette des Hôpitaux : 13 déc. 1924 et 20 déc. 1924.
"Syphilis de la rate."
-

LIVRES REÇUS

La Tuberculose du lobe Azygos par **B. Le Bourdellès**, Professeur agrégé au Val-de-Grâce et **J. Jalet**, Ancien assistant d'électro-radiologique au Val-de-Grâce.

Un volume de 160 pages avec 70 figures (Bibliothèque de Phtisiologie)**40 fr.**

Chez **Masson et Cie**, Éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

BIEN que les divers d'anatomie décrivent au poumon normal de l'homme trois lobes à droite, séparés par deux scissures, deux lobes à gauche séparés par une seule scissure, il est classique d'admettre que le mode de segmentation périphérique de cet organe est extrêmement variable; de sorte que, pour aussi fréquente quelle soit, cette division n'a rien d'absolu: on constate très souvent des exceptions à cette règle.

L'étude des lésions des lobes surnuméraires n'avait été l'objet jusqu'à ces dernières années que de rares travaux; elle se résumait dans un très petit nombre de constats d'autopsie. Le problème a été rénové par le progrès de la radiographie. L'attention s'est trouvée particulièrement attirée sur le lobe surnuméraire de l'apex droit, qu'il faut, avec les auteurs anglais, dénommer le "lobe azygos". La fréquence assez grande de ce lobe, l'image radiologique bien spéciale qui signale sa présence, en dehors même de toute lésion, les déformations pathologiques enfin de cette image, que la prédilection relative de la tuberculose incipiente pour le lobe supérieur droit rend assez communs, ce sont là autant de raisons qui désignent à nouveau aujourd'hui cette anomalie anatomique à l'attention des phtisiologues.

Ce livre est donc consacré à l'étude du lobe azygos et de ses lésions tuberculeuses; mais comme d'autres lobes surnuméraires sont susceptibles d'avoir, à l'état normal ou pathologique, leurs images particulières, un chapitre de cet ouvrage leur est également consacré.

Le Virus Tuberculeux par **Jean Valtis**, Professeur de Phtisiologie à l'Université d'Athènes, Directeur du centre antituberculeux d'Athènes, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

Un volume de 242 pages (Bibliothèque de Phtisiologie) **36 fr.**

Chez **Masson et Cie**, Éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

CE livre est destiné à mettre les médecins praticiens au courant de nos connaissances actuelles sur le virus tuberculeux.

L'auteur qui, comme professeur de phtisiologie à l'Université d'Athènes et chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris, est à la fois clinicien et bactériologiste était particulièrement qualifié pour insister surtout sur les points qui intéressent la clinique. C'est ainsi qu'il a donné dans son livre un développement particulier aux méthodes de diagnostic de l'infection bacillaire et aux questions de l'allergie et de l'immunité.

Une partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude de la prémunition par le B.C.G., à son mode d'application et aux résultats qu'elle a donnés.

Le Dr J. Valtis a fait aussi une œuvre originale en exposant en détail les notions nouvelles qu'il a contribué, pour une grande part, à établir sur les éléments filtrables du bacille de Koch.

La connaissance de ces nouveaux éléments du virus tuberculeux sont venus modifier d'une façon complète les notions classiques sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse. Avec toute l'expérience qu'il a acquise sur cette délicate question, l'auteur montre comment ces éléments peuvent être décelés et le rôle capital qu'ils paraissent jouer dans certaines formes de la tuberculose. Il étudie aussi en détail le problème si débattu de l'hérédité de cette maladie et établit comment on doit le concevoir actuellement à la lumière de ces notions nouvelles.

Par sa richesse de documentation et par son caractère pratique, cet ouvrage rendra service, non seulement aux cliniciens mais aussi aux travailleurs de laboratoires.

Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie par **R. Rivoire**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris. Chef de Clinique
à la Faculté.

Un volume de 182 pages.....**26 fr.**

Chez **Masson et Cie**, Éditeurs, Libraires de l'Académie de
Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

DEPUIS une dizaine d'années les recherches expérimentales et cliniques ont été si nombreuses et si fructueuses que les notions classiques sur la physiologie et la pathologie des glandes endocrines ont été profondément bouleversées.

La connaissance exacte des propriétés physiologiques des hormones a permis de prévoir le tableau clinique que serait capable de réaliser l'hypofonction ou l'hyperfonction de l'organe sécréteur: ainsi la voie était tracée pour la recherche clinique, qui réussit à individualiser de nouveaux syndromes endocriniens; en particulier les syndromes d'hyperfonctionnement par adénome, dont tout médecin doit connaître les symptômes puisque ces malades guérissent par l'ablation chirurgicale précoce de la tumeur glandulaire causale.

En même temps, grâce aux progrès réalisés dans la préparation des hormones, l'opothérapie s'est perfectionnée: aux anciennes préparations d'efficacité souvent théorique se sont ajoutées des substances chimiquement définies agissant de façon constante et à doses infinitésimales.

A cause de la rapidité de cette évolution, à cause du nombre important de publications de toutes langues touchant à l'endocrinologie il devient difficile au médecin de rester au courant du sujet.

Ce livre résume en quelques pages les progrès réalisés récemment dans le domaine de l'endocrinologie en insistant plus particulièrement sur les propriétés des hormones et sur la description des nouveaux syndromes cliniques.

Les acquisitions sur la thyroïde étant déjà familières aux médecins, on ne trouvera dans ce travail que l'endocrinologie parathyroïdienne, surrénale, pancréatique, ovarienne, testiculaire et hypophysaire.

L'Aérophagie et son traitement par **Félix Ramond**, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine et **J. Dimitresco-Popovici**, Médecin de l'hôpital Régina Elisabeth (Bucarest).

Avec la collaboration de H. DANY, Interne des hôpitaux.

1 volume de 132 pages avec 10 figures (Collection médecine et chirurgie pratique No. 58).....**17 fr.**

Chez **Masson et Cie**, Éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

C'EST un syndrome morbide très complexe et très discuté. La notion de cette maladie date d'une époque lointaine, mais il faut arriver aux auteurs contemporains pour trouver, avec le développement de la radiographie, une étude d'ensemble sur la question.

C'est principalement à la description des auteurs français que la maladie doit son existence clinique. Le Dr Félix Ramond n'y aura pas pour peu contribué, aussi son expérience clinique en la matière est-elle importante.

Ce petit livre écrit en collaboration avec le Dr Dimitresco Popovici, de Bucarest, est une mise au point complète et pratique de cette affection fréquente. Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique.

DIVISION DE L'OUVRAGE

1. Historique. — II. Définition: Aérophagie, Aérogastrie. — III. Pathogénie, origine et nature du gaz de l'estomac et de l'intestin. — IV. Modes de pénétration de l'air dans l'estomac. Mécanisme des éructations gazeuses. — V. Étiologie. — VI. Symptomatologie. — VII. Formes cliniques. — VIII. Troubles cardiovasculaires et respiratoires dans l'aérophagie. — IX. Étude radiologique. — X. Diagnostic et pronostic de l'aérophage. — XI. La dilatation aiguë de l'estomac. — XVI. Traitement de l'aérophagie et de l'aérogastrie aiguë et chronique.

Les Tachycardies Paroxystiques Ventriculaires par Roger Froment.

Préface du Dr L. GALLAVARDIN.

Un volume de 546 pages avec 47 figures50 fr.

Chez **Masson et Cie**, Éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

COMME le fait remarquer le Dr Gallavardin dans la préface qu'il consacre à ce livre, les tachycardies paroxystiques ventriculaires, si elles représentent jusqu'ici un des troubles rythmiques les moins connus, ont cependant un intérêt de premier plan, car elles apparaissent "comme un paratisme vénéreux menaçant le myocarde dans ses œuvres vives et faisant constamment planer sur lui la menace terrible de la fibrillation ventriculaire et de la mort". C'est la raison pour laquelle aucun médecin ne saurait ignorer l'existence de ce trouble rythmique. Pour mener à bien leur étude l'auteur ne s'est pas seulement appuyé sur les nombreuses observations du Dr Gallavardin et sur celles qu'il a pu personnellement recueillir, mais il a pris soin de rechercher toutes les observations analogues publiées en France et à l'étranger: 99 observations intéressantes ont ainsi été rassemblées et figurent dans l'ouvrage, résumées ou même reproduites *in extenso*; plus de 50 tracés électrocardiographiques appartenant à la collection du Dr Gallavardin illustrent le texte; enfin ce livre qui ne comprend pas moins de 500 pages se termine par un index bibliographique complet de plus de 400 références.

Grâce à cet abondant matériel, l'auteur a pu mener à bien l'étude de ce trouble rythmique si important. Il en envisage toutes les conditions étiologiques et pathogéniques et insiste sur l'analyse des moyens cliniques et électrocardiographiques de diagnostic. Il aboutit à un classement de ces tachycardies ventriculaires on distingue en particulier: — les *tachycardies ventriculaires pré-fibrillatoires*, précédant et annonçant la fibrillation ventriculaire mortelle: ce sont les formes les plus fréquentes et les plus graves se rencontrant dans l'évolution de nombreuses cardiopathies et en particulier dans l'infarctus du myocarde, dans la maladie de Stokes-Adams, dans la diphtérie; elles sont aggravées par la plupart des médicaments cardiaques sauf par le camphre et par la quinine.

Les *extra-systolies ventriculaires bénignes à paroxysmes tachycardiques*, forme rare mais du plus haut intérêt parce qu'évoluant pendant

de nombreuses années et pouvant être parfaitement curables grâce à un traitement quinidinique.

Enfin des *formes de transition de gravité modérée ou lointaine*.

L'auteur pense que ces troubles tachycardiques ventriculaires sont dus le plus souvent à des lésions irritatives du faisceau de His.

Disons, en terminant, que ce sujet des tachycardies ventriculaires touche non seulement à la rythmologie, mais encore à la pathologie coronarienne et même à la thérapeutique cardiaque : les tachycardies ventriculaires représentent, en effet, un accident susceptible de survenir en cours de traitement digitalique ou ouabainique ; elles constituent également une des indications importantes mais délicate du traitement quinidinique.
