

L'Union Médicale du Canada

La plus ancienne Revue de Médecine et de Chirurgie
Française au Canada.

FONDEE EN 1872

Rédacteur en chef
Professeur Albert LeSAGE

Secrétaire
Léon GERIN-LAJOIE

Assistant-Secrétaire
Donatien MARION

Administrateur
Théophile VALIQUETTE

Amyot, (R.), Archambault, (P.-R.), Barbeau, (A.), Baudouin, (J.-A.), Baugh, (F. H. C.), Bazin, (A.-T.), Bellerose, (A.), Benoît, (E.-P.), Bernard, (L.), Bertrand, (A.), Blagdon, (L.), Blanc, (M.), Boucher, (R.), Boulais, (F.-L.), Bourdeau, (L.-A.), Bourgeois, (B.-G.), Bousquet, (P.-E.), Brisebois, (M.), Cailloux, (H.), Cardis, (F.), Carteron, (E.), Caumartin, (A.), Champeau, (J.), Cholette, (A.-M.), Comtois, (A.), D'Anna, (A.), de Bellefeuille, (G.), de Guise, (A.), de Martigny, (F.), Desaiive, (P.), Desfosses, (P.), Desloges, (A.-H.), Desloges, (A.), Desrochers, (J.-E.), Doré, (R.), Doucet, (J.-C.), Dubé, (E.), Dubé, (J.-E.), Dubé, (P.), Dufresne, (E.), Dumas, (B.), Dumontier, (A.), Dutilly, (A.), Facquet, (J.), Fauteux, (M.), Favreau, (C.), Fontaine, (R.), Fortier, (J.), Fortier, (L.-E.), Fortier, (L.), Foucher, (A.-A.), Gagnier, (L.), Gagnon, (O.-A.), Gagnon, (P.-A.), Gariépy, (J.-A.), Gariépy (L.-H.), Gauthier, (S.), Gauvreau, (J.), Gratton, (A.), Gérin-Lajoie, (L.), Grondin, (R.) Harwood, (L. de L.), Houle, (J.-F.), Joannette, (A.), Jutras, (A.), Lafresnière, (G.), Langevin, (S.), Lapierre, (G.), Lapointe, (J.-A.), Laquerrière, (A.), Léger, (A.), Léonard, (D.), Le Roy, (A.), LeSage, (A.), LeSage, (J.), Letondal, (P.), Lian, (C.), Lord, (W.), Louste, (P.), Magnan, (L.-A.), Manseau, (J.-A.), Marin, (A.), Marion, (D.), Masson, (D.), Masson, (P.), Mathieu, (E.), Ménard, (E.), Melillo, (C.), Mercier, (O.), Monguio, (J.), Morin, (P.), Mousseau, (J.-A.), Noël, (O.), Nicholls, (G.-A.), Paisseau, (G.), Panneton, (J.-E.), Panneton, (P.), Paquette, (J.-P.), Parizeau, (T.), Pépin, (J.-R.), Poirier, (P.), Ranger, (J.-A.), Rhéaume (P.-Z.), Ricard, (A.), Rivard, (J.-H.), Roussel, (J.-M.), Roy, (J.-N.), St-Jacques, (E.), Samson, (J.-E.), Saucier, (J.), Sénécal, (L.-P.), Sergent, (E.), Simard, (L.-C.), Smith, (P.), Tétreault, (A.), Trottier, (E.-E.), Verschelden, (L.), Vidal, (J.-A.), Vignal, (W.), Weiss, (A.-G.)

SANT-SULPICE

Comité de Direction

MM. Benoit, Boucher (R.), Boulet, Bousquet, Bourgeois, Bruneau, Comtois, DeCotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie (Léon), Harwood, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion (D.), Masson (D.), Mercier, Mousseau J. A., Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: J. E. Dubé; Secrétaire-trésorier: J. A. Vidal.
Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Comité de Rédaction

MM. Amyot, Roma; Badeaux, François; Bellerose, Antonio; Bertrand, Albert; Boucher, Roméo; Brault, Jules; Comtois, Albert; DeGuise, Albert; Desloges, Alfred; Doré, Réal; Dubé, Edmond; Dutilly, Arthème; Fauteux, Mercier; Fontaine, Rosario; Gérin-Lajoie, Léon; Lapierre, Gaston; Legrand, Emile; Letondal, Paul; Magnan, Arthur; Marin, Albéric; Marion, Donatien; Mathieu, Emile; Mercier, Oscar; Mousseau, J. Alfred; Pépin, Roméo; Rivard, Jos; Saucier, Jean; Simard, Charles; Trottier, Ernest; Vidal, J. Avila.

Président: A. LeSage; Vice-président: J. A. Vidal;
Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;
Assistant-secrétaire: Donatien Marion.

Prix de l'abonnement pour 1932

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

Conditions de Publication

L'Union Médicale du Canada paraît tous les mois par fascicules de 160 pages. Chaque numéro contient des mémoires originaux, des faits cliniques, une revue générale, un mouvement médical, des notes de pharmacologie, des analyses et des nouvelles médicales.

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé franco, au rédacteur en chef, Dr Albert LeSage, 260, Square Saint-Louis, ou au secrétaire, Dr Léon Gérin-Lajoie, 1414, rue Drummond, Montréal, Téléphone: Harbour 8444.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé franco à M. T. Valiquette, administrateur, 3705 rue St-André, Frontenac 5931, ou Boîte Postale 3026.



L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

Comité de Direction

MM. Benoit, Boucher, (R.), Boulet, Bousquet, Bourgeois, Brunneau, DeCotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie (Léon), Harwood, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion (D.), Masson (D.), Mercier, Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: J. E. Dubé; Secrétaire-trésorier: J. A. Vidal.
Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Comité de Rédaction

MM. Amyot, Roma; Badeaux, François; Bellerose, Antonio; Bertrand, Albert; Boucher, Roméo; Brault, Jules; Comtois, Albert; DeGuise, Albert; Desloges, Alfred; Doré, Réal; Dubé, Edmond; Dutilly, Arthème; Fauteux, Mercier; Fontaine, Rosario; Gérin-Lajoie, Léon; Lapierre, Gaston; Legrand, Emile; Letondal, Paul; Magnan, Arthur; Marin, Albéric; Marion, Donatien; Mathieu, Emile; Mercier, Oscar; Mousseau, J. Alfred; Pépin, Roméo; Rivard, Jos; Saucier, Jean; Simard, Charles; Trottier, Ernest; Vidal, J. Avila.

Président: A. LeSage; Vice-président: J. A. Vidal;
Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;
Assistant-secrétaire: Donatien Marion.

Prix de l'abonnement pour 1932

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

Conditions de Publication

L'Union Médicale du Canada paraît tous les mois par fascicules de 60 pages. Chaque numéro contient des mémoires originaux, des faits cliniques, une revue générale, un mouvement médical, des notes de pharmacologie, des analyses et des nouvelles médicales.

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé franco, au rédacteur en chef, Dr Albert LeSage, 260, Square Saint-Louis, ou au secrétaire, Dr Léon Gérin-Lajoie, 1414, rue Drummond, Montréal, Téléphone: Harbour 8444.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé franco à M. T. Valiquette, administrateur, 3705 rue St-André, ou Boîte Postale 3026.

SUITE DU SOMMAIRE



ANALYSES

MEDECINE

Quelques formes douloureuses atypiques de l'ulcère gastro-duodéal (p. 891). Les indications opératoires dans le traitement des pleurésies purulentes aiguës de la grande cavité (p. 891). Pression artérielle moyenne (p. 892). Remarques sur l'évolution de l'angine de poitrine d'origine artérielle (p. 893). La cymarine (p. 893). Action de la prostigmine sur le péristaltisme intestinal (p. 894).

CHIRURGIE

Le vissage ligamento-pubien dans la cure radicale de la hernie crurale (p. 894). Goitre scolaire (p. 895). Fistules intestinales (p. 896). Le traitement des varices par injections (p. 897). Sur l'importance clinique de la stase de la vésicule biliaire et sur les troubles dyskinétiques dans les vois biliaires (p. 897).

GYNECOLOGIE

Quelques réflexions sur l'insanité de la ménopause et la toxémie bactérienne (p. 897).

OBSTETRIQUE

Etiologie du placenta praevia (p. 898).

DERMATO — SYPHILIGRAPHIE

La curiethérapie des épithéliomes cutanés (p. 899).

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE.

La scoliose (p. 899). Le spina bifida (p. 899).

NEURO-PSYCHIATRIE.

Traumatismes crâniens et cérébraux. Leurs séquelles (p. 900).

BULLETIN

POUR L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

“Commencez votre effort et faites confiance à la Providence”.

(Taschereau).

Depuis quelques mois, la presse quotidienne et le public canadien-français se sont ingénies à publier ou répandre toutes sortes d'insinuations et de rumeurs *contre l'Université de Montréal*, surtout depuis qu'elle subit l'épreuve inévitable de la crise économique et financière qui ébranle le monde entier.

Nos journaux, plutôt discrets habituellement à son sujet, dans le passé, lorsqu'elle vivait sans bruit mais non sans mérites, ont tout-à-coup publié les nouvelles tendancieuses les plus fantaisistes à côté de renseignements inquiétants et plus ou moins exacts, accompagnés de commentaires peu élogieux pour ses professeurs et ses administrateurs. La Faculté de médecine surtout a subi l'assaut d'une critique souvent injuste à laquelle, d'ailleurs, le professeur Benoît a répondu avec sobriété et précision, dans la lettre que nous publions ici même.

“Partout l'air vibre et rend des sons”...

La critique est facile, l'art est difficile.

Lorsque tous nos thaumaturges nous auront expliqué: pourquoi nos institutions sont si souvent décriées par nos propres compatriotes; pourquoi nos Canadiens riches ne dotent jamais ou si rarement nos universités et nos hôpitaux; pourquoi, après avoir souscrit librement et publiquement certaines sommes, ils négligent ou refusent, et sous le moindre prétexte trop souvent, de les verser; pourquoi, parvenus à la direction des grandes industries, ils diffèrent fréquemment leur appui indispensable si l'on veut favoriser son expansion et sa stabilité; pourquoi ceux qui gouvernent, à tous les degrés de l'échelle sociale, sont si vivement et si injustement dénoncés, quelquefois, malgré leur activité et leur désintéressement; pourquoi nous sommes sans cesse divisés dans toutes les questions où il s'agit de la

primauté de la race; pourquoi nous manquons de confiance dans nos compatriotes; pourquoi, au lieu de les apaiser en les éclairant, comme ont tenté de le faire maintes fois les autorités, les ameute-t-on contre l'Université—laquelle n'a pourtant rien à envier à une foule de corporations anémiées, conçues et administrées par des financiers ... peu prévoyants... ou trop ambitieux...

Pourquoi?...!... pourquoi?...!...

Lorsque, dis-je, l'on nous aura éclairés sur toutes ces questions, nous pourrons peut-être admettre, d'un commun accord, que l'Université, malgré tout, a grandi avec vigueur et a rempli noblement sa mission; que nous lui devons tout, parce qu'elle nous a sauvés de nous-mêmes, et que notre devoir, — si nous sommes une race digne de survivre — est de la secourir plutôt que de la critiquer ou de l'affaiblir.

Depuis que l'Université de Montréal essaie de se mettre sur le pied des grandes institutions du genre, on lui fait grise mine à telles enseignes: on calomnie ses administrateurs, on médit de ses professeurs, on lance des accusations sans fondement contre ceux qui la servent avec un dévouement et un désintéressement admirables.

Quels sont donc ses détracteurs?...

Des Canadiens-Français...hélas!

Qui donc a dit que nous sommes une race supérieure?

Qu'est-ce qu'une race supérieure?

Voici quelques énigmes à l'adresse des augures qui rendent leurs oracles dans la grande presse.

Nous n'avons appris qu'à servir — nous les universitaires — que nos juges nous apprennent à penser en nous éclairant sur tous ces points obscurs!

Mais...tandis qu'ils délibèrent!...notre éminent Chancelier, l'Archevêque de Montréal, agit. Il se tourne vers les véritables amis et sauveurs de la race: nos collègues, nos couvents, nos fabriques, nos prêtres. Tous, à son appel et sans hésitation, consentent, malgré leurs déficits évidents, à garantir le remboursement de sommes importantes qui assureront le maintien de notre Université en attendant le rapport définitif de la Commission centrale.

En même temps, tous les professeurs, tous les employés de l'Université consentent, spontanément, un rabais de 10% sur leurs émoluments, lesquels ne sont bien souvent que des pitances si l'on tient compte des responsabilités qu'ils assument et de l'effort accompli. Un professeur a même consenti, d'emblée, un rabais de \$1,000.00, pour

4°. — Ce mode d'enseigner la médecine est le mode actuel ou moderne suivi dans toutes les facultés de médecine d'Europe ou d'Amérique, et c'est parce qu'elle le suit que notre Faculté de médecine est maintenant placée dans la première classe, alors qu'auparavant elle n'était pas reconnue en dehors de la province. C'est pour la même raison que l'Institut Rockefeller nous accorde une allocation annuelle de \$25,000, et que nous refusons chaque année, faute de place, environ 200 étudiants étrangers qui voudraient s'inscrire chez nous.

5°. — Enfin, pour assurer cet enseignement moderne et efficace, il faut le même personnel et le même matériel pour 200 élèves ou 400 élèves. Le personnel peut augmenter un peu quand le nombre des élèves est très grand et le matériel aussi, mais les éléments nécessaires ou fondamentaux demeurant les mêmes.

6°. — L'âge des jeunes, à la Faculté — agrégés ou assistants — varie de 25 à 40 ans. On ne peut pas dire que ce sont des enfants ambitieux et gâtés, car sur les 76 jeunes qui composent ce groupe travailleur et dévoué, 48 n'ont jamais reçu un sou d'émoluments et le plus gros salaire s'élève à \$700.00; la plupart reçoivent \$300.00.

7°. — Nous avons à la Faculté deux enseignements de spécialités — la radiologie et l'urologie — qui ne relèvent d'aucun budget scolaire et ne reçoivent aucune allocation de l'Université, ainsi que l'établit le rapport du directeur des études à la commission d'enquête.

8°. — Les règlements de notre Faculté de Médecine ne permettent pas les carrières météoriques ou rapides, car tout candidat à l'enseignement — boursier ou non — doit faire deux années de bénévolat et trois années d'assistance régulière avant d'être admissible au concours d'agrégation qui seul lui donnera le titre de professeur. Des mérites exceptionnels peuvent justifier la Faculté de Médecine de raccourcir le temps d'épreuve ou d'admissibilité, dans quelques cas, mais très limités.

9°. — Les honoraires accordés aux professeurs de notre Faculté de Médecine n'ont jamais été exorbitants ou exagérés. A ce point de vue, on distingue chez nous trois groupes: (a) les professeurs de cours théoriques reçoivent \$5.00 par leçon inscrite ou donnée; (b) les plus anciens professeurs titulaires de clinique dans les hôpitaux ont atteint le salaire maximum de \$1,200.00 par année; (c) dans le laboratoire, les professeurs titulaires à temps complet — n'exerçant pas la médecine — reçoivent des émoluments plus élevés, ils n'ont pas d'autre moyen de gagner leur vie et sont tenus par contrat à donner tout leur temps à l'Université.

Me serait-il permis d'ajouter pour terminer, que pas plus tard que le 31 mai dernier, l'Exécutif de la Faculté de Médecine a décidé de proposer au Conseil une réduction des honoraires d'enseignement qui s'élèvera dans certains cas, jusqu'à 20 ou 25%, et de réduire les demandes budgétaires pour l'année prochaine au plus strict nécessaire. Ce sera la contribution volontaire des professeurs actuels au règlement de la crise que nous traversons et que nous ne sommes pas les seuls à supporter.

Vous remerciant de votre hospitalité, je me souseris, cher Monsieur,

Votre bien dévoué,

Docteur E.P. BENOIT,

Professeur à l'Université de Montréal — Secrétaire de la Faculté de médecine.
Montréal, le 6 juin 1932.

MÉMOIRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

Par Roméo BOUCHER,

Professeur agrégé à l'Université de Montréal.

Médecin-en-chef de l'Hôpital Saint-Luc

Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

Il est assez rare que les symptômes de la maladie de Recklinghausen, du moins à son début ou dans les formes frustes, conduisent chez le médecin. La plupart du temps, ce syndrome n'est qu'une trouvaille d'examen clinique, provoqué par une toute autre cause. Les troubles organiques ne surviennent que tardivement et les malades prêtent peu d'attention à un état qui n'entrave aucunement leur vie courante. Surtout dans les formes où l'un des éléments principaux vient à manquer, il se peut très bien que la maladie passe même inaperçue. Telle n'est pas cependant l'histoire de notre malade, entré dans notre service de l'Hôpital Saint-Luc, pour des sensations douloureuses, se rattachant directement au syndrome de Recklinghausen. Nous avons cru utile de rapporter tout au long cette observation pour nous permettre de faire certaines considérations sur lesquelles nous croyons devoir insister, tant pour les problèmes pathogéniques qu'elles soulèvent qu'à cause des opinions diverses qu'elles ont suscitées. La maladie de Recklinghausen n'est pas, en somme, une maladie aussi rare qu'on serait tenté de croire. Sa fréquence permet même de lui rattacher tout un groupe de manifestations pathologiques, à étiquettes multiples, avec lesquelles elle serait en relation très intime. Mais nous étudierons ce point de vue plus loin. Voyons l'histoire de notre malade

Cyril B., 27 ans, marin anglais, se présente dans notre service, (dossier: 3815), le 8 août dernier, pour de nombreuses petites tuméfactions douloureuses, disséminées sur le thorax, dans le dos, sur les avant-bras, les cuisses et les jambes.

Antécédents personnels: dans son enfance, coqueluche et rougeole. Pas de syphilis, ni de blennorrhagie. Aucune autre maladie infectieuse.

Antécédents héréditaires: père mort à 55 ans d'azotémie; mère aveugle depuis l'âge de 18 ans, à la suite d'une scarlatine. Elle n'a jamais fait de fausse-couche. Six frères et sœurs, dont trois morts en bas-âge. On ne note

dans les antécédents directs ou collatéraux aucun trouble identique à celui que le malade présente.

Maladie actuelle: Elle a débuté il y a quatre à cinq ans, insidieusement. Mais, depuis un an environ, les petites tuméfactions sont devenues douloureuses dans le décubitus dorsal, dans les mouvements d'élévation des bras et au moment des profondes inspirations. Au dire du malade, elles paraissent n'avoir pas augmenté de volume, ni s'être multipliées, ni avoir causé de prurit. Cependant il faut dire qu'en même temps que les tuméfactions sont apparues et se sont développées des taches nombreuses de pigmentation et quelques molluscums pendulosums, sans troubles subjectifs appréciables.

D'autre part, le malade se plaint d'insomnie, de gêne respiratoire, de constipation, d'asthénie et de lumbago. Les troubles digestifs sont nuls. Pas de troubles urinaires, si ce n'est une anurie partielle, survenue, il y a quelques années, et qui disparût à la suite d'un traitement arsénical.

Examen du malade.

Facies: plutôt rosé, sans expressions anxieuse, ni angoissée; n'est pas amaigri, ni ictérique.

Cheveux: pas de calvitie, ni canitie, ni alopecie.

Yeux: Réflexe photomoteur normal; accommodation normale, consensuel normal; pas d'irrégularité pupillaire, pas d'inégalité. Forte myopie.

Nez: perméabilité bonne, malgré une légère déviation de la cloison.

Langue: légèrement saburrale, un peu grosse, pas de lésions muqueuses, ni plicatures.

Bouche: muqueuse saine, légèrement pigmentée. Dents cariées.

Gorge: normale. Amygdales non augmentées de volume. Réflexe pharyngé normal.

Cou: corps thyroïde normal. Pas de ganglions cervicaux, ni sous-maxillaires. Point phrénique droit, douloureux.

Thorax: conformation normale. A l'inspection, on note de nombreuses zones de pigmentation, surtout marquées près des creux axillaires.

Molluscums pendulosums nombreux (10) à prédilection postérieure. Sueurs abondantes par le seul fait de l'examen clinique. Dermographisme marqué.

Poumons: rien d'anormal.

Coeur: normal. Le pouls bat à 80 au moment de l'examen, la pression artérielle est de 120/68 (Baummanomètre).

Abdomen: souple, douloureux à la palpation superficielle. A jour frisant, on constate plusieurs *petites tumeurs*. Au pincement, elles sont très sensibles, plutôt molles et mobiles. *Raie blanche de Sergent*.

Foie: La matité hépatique dépasse d'un travers de doigt les fausses-côtes. Signe de Murphy, légèrement positif, avec un peu de défense musculaire au point vésiculaire.

Rate: percutable sur 8 cent. de long et 5 cent. de large.

Système génito-urinaire: *frigidity sexuelle* à peu près complète. N'a jamais eu de rapport sexuel et n'a eu, à intervalles éloignés, que de rares et incomplètes érections. Pas de cicatrice de chancre. Dans l'aîne, de nombreux petits ganglions, de la grosseur d'un pois à peu près, durs et roulant sous le doigt.

Système digestif: rien à noter. Pas d'hémorroïdes.

Réflexes: tendineux vifs, achilléens normaux, plantaire en flexion.

Système musculaire: normal. Dynamomètre: main droite: 155, main gauche: 150.

Membres: rien à dénoter dans la démarche ou dans les mouvements volontaires. Les creux poplités présentent des petites nodosités de même consistance et de même sensibilité que sur l'abdomen. Il n'y a pas de différence, ou presque pas, dans les mensurations des membres, à gauche et à droite.

Examen neurologique (Dr J. A. Lussier): Douleurs spontanées à la région frontale, occipitale, dans le dos, aux bras, aux avant-bras et aux mains épargnant les membres inférieurs et survenant par accès durant deux à trois heures, d'intensité progressive, à intervalles irréguliers et à différents moments de la journée. Douleurs provoquées au moindre attouchement des tumeurs.

Psychisme: fatigabilité cérébrale, aptitude relative à la concentration soutenue de son attention.

Examen des yeux (Dr A. H. Desloges): Fonds de l'œil négatif. Forte myopie. Limitation des mouvements oculaires, sans signification précise.

Examens de laboratoire.

Urines: 10 août: rien de particulier.

20 août: rien de particulier.

24 août: présence d'urobiline.

Sang: Bordet-Wassermann, négatif à deux reprises.

Azotémie: 0.35 0/00.

Glycémie: 1.50 gr. 0/00.

Cholestérinémie: 0.50 0/00.

Thiémie: 1gr. 60 0/00.

Rétractilité du caillot: 1 hre, 40 min.

Temps de saignement: 18 minutes.

Numération globulaire:

| | 10/8/31 | 18/8/31 | 22/9/31 |
|--------------------|-----------|-----------|-----------|
| Globules blancs: | 13,437 | 8,750 | 9,682 |
| Globules rouges: | 5,825,000 | 5,150,000 | 4,500,000 |
| Hémoglobine: | 78% | 80% | 82% |
| Valeur globulaire: | .68 | .68 | .89 |
| Polynucl. neutro. | 78% | 70% | 72% |
| Lymphocytes: | 20% | 28% | 18% |
| Grands mono. | 1% | 1% | 9% |
| Eosinophiles... | 1% | 1% | 1% |

Métabolisme basal: — 7.

Liq. céphalo-rachidien: Bordet Wassermann: ++++ ++++ (avec 0.8 et 0.4)

Benjoin et or colloïdal: négatifs.

Cytologie: Lymphocytes: 23 éléments par mm³

Albumine: 0.22 0/00.

Glycorachie: 0.72 0/00.

Biopsie (16 sept. 1931): Le prélèvement est constitué par un lobule adipeux, de dimensions massives, formant un petit lipôme.

Ce lipôme présente, disséminées dans sa masse, des régions dépourvues de graisse et formées exclusivement par des bouquets de capillaires sanguins.

Pas de nerfs, ni de formations provenant des nerfs.

Il s'agit en somme, d'un petit angio-lipôme, lésion fréquemment associée aux proliférations purement nerveuses ou fibro-nerveuses dans la maladie de Recklinghausen (Pr. Pierre Masson).

Radiologie: Aucune déformation squelettique nettement appréciable.

Iodeikon (intraveineux): vésicule normale.

Etat général: bonne constitution physique. Le malade ne fait pas de température, pèse 118 livres et a une hauteur de 5 pieds 4 1/2 pouces.

C'est en 1882 que Recklinghausen publia le premier mémoire sur cette affection qui a gardé son nom. Mais, peu après, la thèse de Boudet, les travaux de Pierre Marie, de Landowski, de Chauffard, les thèses de Feindel, de Oriot, de Iehl, vinrent modifier quelque peu le tableau de l'auteur allemand. Et, plus tard, les excellentes monographies de Crouzon (1922), de Litaud (1922), d'Achard (1923) et de G. Heuyer (1927) mirent au point cette question qui souleva et soulève encore tant de problèmes sur son étiologie, sur sa pathogénie et sur ses relations cliniques avec d'autres maladies. La bibliographie que nous offrons démontre assez quel intérêt les auteurs ont porté à cette affection(1).

ETIOLOGIE.

La véritable cause de la maladie de Recklinghausen est inconnue. On peut cependant affirmer avec certitude que *l'hérédité* y joue un grand rôle. Tous les auteurs insistent sur ce point. Plusieurs d'entre eux ont même pu suivre sa transmission directe pendant trois (Herczel, Bruns, Czerny, Spillmann et Etienne) générations et même quatre générations (Geert). D'autres ont pu voir presque tous les membres d'une même famille atteint du syndrome (Guinon et Loeper), plus ou moins fruste peut-être(2), mais indiscutable. Parfois, la maladie, se manifeste de façon inusitée, tant dans ses localisations que

(1) Pour la bibliographie antérieure à 1923, nous renvoyons à l'article du Professeur Achard, dans son volume "Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon", publié en 1923.

(2) M. Artona et P. Fornara. Un cas de maladie de Recklinghausen avec manifestations familiales incomplètes, "Dermosyphilig.", mai 1927.

dans son aspect clinique(1). Quoi qu'il en soit, l'hérédité de la maladie de Recklinghausen a été étudiée dans trop de cas(2) pour qu'il soit possible de ne pas la signaler comme cause étiologique. Certains auteurs se sont même contentés de l'étudier d'un point de vue très restreint, du point de vue ophtalmique(3), par exemple.

Dans le cas que nous rapportons, le malade minutieusement interrogé, affirme qu'il est le seul membre de sa famille à présenter les signes de cette affection et, de façon catégorique, en fixe le début à quatre ou cinq ans, au plus. Comme on le voit, hérédité et congénitalité n'expliquent pas tous les cas de Recklinghausen, lesquels sont pour quelques-uns, des signes de dégénérescence(4).

Restent les causes occasionnelles, telles que la grossesse(5) (Feindel), le traumatisme (Klippel et Maillard, Feindel et Oppenheim), le froid, les intoxications et les infections. Parmi ces dernières la tuberculose a été fréquemment suspectée (Poncet, Massé, Touché, Mauclair, Legris) sans qu'on puisse de façon irréfutable en démontrer le rôle. Quant aux partisans de l'hérédo-syphilis ils sont plus nombreux et, depuis les travaux de Chiray et Coryllis, d'Oulmont,

(1) *Beatty et Gregor*. Un cas de maladies de Recklinghausen familiale avec manifestations inusitées, "J. Ind. M. Ass.", février 1931.

(2) *P. G. Castellino*. La maladie de Recklinghausen, maladie familiale; contribution étiologique et pathogénique, "Urol. & Cut. Rev.", juin 1930. — *F. Struoe et J. Steuer*. Occurrence familiale de la maladie de Recklinghausen, "Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.", pp. 748-790, 1930. — *P. Gerli*. La maladie de Recklinghausen, maladie familiale, "Clin. med. ital.", janv. 1931. — *Fries (G. P.)*. Aspect héréditaire de cinq cas de maladie de Recklinghausen, "Venereo. i. dermat.", déc. 1928. — *G. O. Ssutuff*. Étiologie et pathogénie de la maladie de Recklinghausen, "Venereo. i. dermat.", 14 juil., 1927. — *H. W. Liemens*. Étiologie et dermatologie de la maladie de Recklinghausen, "Virch. Arch. f. path. Anat. pp. 932, 1926. — *J. E. W. Brocher et E. Frommel*. Périartérite moueuse associée à une maladie de Recklinghausen familiale, "Ann. de Méd.", mars 1928. — *H. Schneidermann*. Étiologie de la maladie de Recklinghausen, "Arch. Dermat. & Syph.", octobre 1925. — *G. Guillain*. La maladie de Recklinghausen, maladie familiale, "Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris", 10 novembre 1932.

(3) *E. Achermann*. L'hérédité considérée du point de vue ophtalmique, dans la maladie de Recklinghausen, "Ztschr. f. augenb.", février 1929.

(4) *S. Tanhauser*. La maladie de Recklinghausen, phénomène de dégénérescence", *Klin. Aehuschi*, 21 mai 1926.

(5) *S. Nishizaki*. Influence des toxémies de la grossesse sur les pigmentations cutanées et influence de la grossesse sur la maladie de Recklinghausen, "Jap. J. Obst. & Gyneec.", décembre 1928.

de Haller, nombreuses ont été les observations(1) où l'hérédo-syphilis paraissait avoir quelques influence.

Notre observation même pourrait s'ajouter à celles qui ont déjà été publiées. Elle s'en rapproche d'assez près à certains égards. Car, outre une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et négative dans le sang, notre malade avait des stigmates indiscutables de syphilis héréditaire: dents avec érosions et sillons de la couronne, avec, sur certaines, des cupules, microdontisme, amorphisme dentaire, aymétrie faciale (très légère), voûte palatine ogivale. Si cela nous eût été possible, il aurait été très intéressant de rechercher dans ses antécédents quelque stigmate se rapportant et à la syphilis et à la maladie de Recklinghausen. *A moins de considérer celle-ci comme une manifestation tardive de la syphilis héréditaire*, nous sommes forcés à cause de l'époque précise à laquelle la maladie a débuté de conclure à une simple coïncidence. Certes, nous ne perdons pas de vue que l'hérédo-syphilis, dans ses manifestations tardives, frappe avec prédilection la peau et les os, que les dystrophies qu'elle produit sont nombreuses et variées et qu'elle se déclare rarement après l'âge de vingt-huit ans (J. Nicolas). Mais sommes-nous en droit de conclure dans le cas particulier qui nous occupe, en face de l'intégrité osseuse comme signe négatif, des dystrophie dentaires et des lésions cutanées comme signes positifs, à une relation de cause à effet? Nous ne le croyons pas. Du reste, nous avons cherché vainement dans la littérature médicale des observations où la maladie de Recklinghausen avait été envisagée comme manifestation tardive de l'hérédo-syphilis.

SYMPTOMATOLOGIE.

On a l'habitude de décrire à la maladie de Recklinghausen une triade symptomatique capitale, sur laquelle viennent se greffer divers troubles dus, pour les uns, à des associations morbides, les autres n'étant que des épiphénomènes, très difficiles à expliquer. Ce qui frappe d'abord ce sont les *tumeurs*, tumeurs cutanées ou molluscums pendulosums et tumeurs sous-cutanées, lipomes ou tumeurs des nerfs périphériques.

Les *tumeurs cutanées* sont variables quant à leur nombre et à

(1) J. M. Maccera et I. Percyra. Formes incomplètes de maladie de Recklinghausen d'origine hérédo-syphilitique, "Arch. Argent. de Pediat.", juillet 1930. — G. A. Fischer. La maladie de Recklinghausen et l'hérédo-syphilis, "Arch. Dermat. u. Syph.", 611-616, 1926. — H. Behdjet. Relations possibles de la maladie de Recklinghausen avec la syphilis, "Dermat. Wehrschr.", 22 janv. 1927. — A. Sicoli. Maladie de Recklinghausen et syphilis, "Riv. di. med.", 15 mars 1930.

leur volume. Certains sujets en portent quelques-unes, 5 à 10 par exemple, d'autres des milliers, d'autres enfin une grosse tumeur unique pouvant atteindre le volume de la tête d'un enfant, peser 8 kilos (Moutet et Planteau, Crouzon), ou bien une grosse tumeur accompagnée d'une infinité de tumeurs plus petites de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noisette. Elles portent le nom de molluscums pendulosums, tumeurs pédiculées, donnant au palper selon l'expression d'Achard "la sensation d'un grain de raisin vidé". Plus grosses, elles manquent de pédicule, ont une base plus élargie, et prennent tous les aspects depuis celui de la masse pseudo-fluctuante jusqu'au névrome plexiforme.

Chez notre malade, les molluscums pendulosums n'étaient pas nombreux, une vingtaine à peine, les plus gros pouvant atteindre la grosseur d'une fève. De plus, à l'abdomen, au thorax, sur les avant-bras, aux creux poplités, existaient des petites tumeurs sous-cutanées, douloureuses au pincement et même au simple palper, de consistance plutôt molle, à forme oblongue, et se chiffrant à approximativement au total de 38 à 40. C'est une de ces tumeurs que l'on a enlevé par biopsie et qui a donné le rapport de lipome. Nous les avons trouvées aux endroits de localisation classique et l'examen des mains et des pieds n'en a révélé aucune.

Mais les localisations de ces tumeurs sont variées et les auteurs ne se font pas faute d'en décrire à presque toutes les parties du corps. Rien n'a été épargné; ni la tête(1), ni le cuir chevelu, ni la face interne des joues, ni la gorge(2), ni le larynx, ni les yeux(3), ni le

(1) Acromégalie légère et énorme tumeur de la région occipitale dans la maladie de Recklinghausen, "Riv. dipeth. nerv.", janvier 1930. — *Darkers-lort*. Maladie de Recklinghausen et microcéphalie, "Nederl. Tijdsche u. Geneseek, 30 juillet 1927.

(2) Relation du fibrome rétro-pharyngé avec la maladie de Recklinghausen, *E. Loesner*, "Ztschr. f. Laryng", mai 1930.

(3) *G. R. Callender et C. A. Thighper*. Deux localisations de neurofibromatose dans un seul œil, "Am. J. Ophth.", fév. 1930. — *M. Nitsch*. Deux cas de neurofibromatose de l'œil, "Ztschr. f. Augenh.", sept. 1929. — *F. Terrien, P. Veil et J. Braum*. Neurofibromatose de la paupière, "Bull. Soc. Ophth. Paris," mars 1928. — *Vancea*. Névrôme plexiforme orbito-palpébral associé à une forme légère de maladie de Recklinghausen, "Arch. Ophth.", mai 1927. — *F. Terrien*. Deux cas de névrôme plexiforme de la paupière, "Progrès Médical", 3 déc. 1927. — *J. Maravec*. Eléphantiasis de la paupière d'origine neurofibromateuse et associée à des anomalies congénitales de l'œil, "J. A. M. Ass.", 23 août 1924. — *A. Wiener*. Un cas de neurofibromatose avec buphtalmie, "Arch. Ophth.", sept. 1925. — *M. Holnström*. 2 cas d'exophtalmie de l'œil droit par maladie de Recklinghausen, "Acta ophth.", pp. 403-407, 1928. — *P. Veil*. Neurofibromatose camouflée sous la forme d'une hypertrophie de la paupière gauche supérieure, "Bull. Soc. d'ophth. de Paris," octobre 1927.

tronc, ni les membres qui peuvent présenter, soit des monoplégies(1), soit des paraplégies(2), combinées ou non à des troubles de la colonne vertébrale, des paralysies sciatiques(3) ou des développements anormaux(4). La colonne vertébrale est aussi souvent touchée par la maladie(5). Signalons enfin que Rogers a cité le cas d'un enfant chez lequel la maladie s'est traduite par une macrodactylie, (Brit... J. Surg., avril 1929.)

Et puisque nous en sommes au chapitre des localisations disons immédiatement que les viscères paient aussi leur tribut. Kiembolz (Wiem. méd. Wehnschr., 12 oct. 1929) parle de la possibilité de diagnostiquer par les rayons X certaines localisations intra-thoraciques de neurofibromes et Lestocquoy(6) a déjà présenté un cas d'accident pleuro-pulmonaire due à la maladie de Recklinghausen. Le cœur et les vaisseaux ne seraient pas exempts(7). Les localisations du tractus digestif sont cependant à l'heure actuelle celles que l'on semble le mieux connaître. Hoey n'a-t-il pas rapporté dernièrement l'observation d'une neurofibromatose associée à un fibrome de l'appendice (Brit. Méd. J., 15 sept. 1929)? Mais bien avant lui, Beauverjee et Christeller avaient déjà fait une revue d'ensemble sur ce sujet(8) et depuis plusieurs auteurs ont repris la question. Quand aux localisations spéciales sur l'estomac on en a signalé plusieurs cas(9), de

(1) *Babonneix, Touraine et Pollet.* Atrophie monoplégiqne de la jambe droite et tuberculose pulmonaire dans un cas de maladie de Recklinghausen. "Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris", 4 déc. 1925.

(2) *Draganescu, Dimitriu et Vessiliu.* Paraplégie au cours d'une scoliose coëxistant avec la maladie de Recklinghausen.

(3) *Laroyenne et Bouysset.* Paralysie sciatique par neurofibrosarcomatose, "Lyon Médical", 23 oct. 1927.

(4) *F. Hartel.* Développement éléphantiasique d'un bras comme manifestation locale de neurofibromatose, "Deutsche, Ztschr. f. Chir.", pp. 423-424, 1928. — *Dechaume.* Maladie de Recklinghausen et hypertrophie de la gauche, "Paris médical, 8 janv. 1927.

(5) *Euzière, Lamarque et al.* Complications et séquelles de la maladie de Recklinghausen: xyphoscoliose et paraplégie, "Arch. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier", juillet 1929.

(6) "Annales de Médecine", juillet 1925.

(7) *G. F. Clark et E. G. Wakefield.* Les affections cardio-vasculaires et les complications de la neurofibromatose généralisée, "Arch. Dermat. & Syph.", juin 1926.

(8) "Virch. Arch. f. path. Anat.", pp. 50-67, 1926. — "Med. Klin.", 20 juil. 1926.

(9) *H. Hartman.* "Surg. Gynec. Obst.", mars 1927. — *E. Shouldier.* J. Canad. Med. Ass., janvier 1925.

même que sur le système génito-urinaire(1).

Quant aux tumeurs des troncs périphériques, ils ne sont pas facilement accessibles parce qu'on ne les perçoit — et pas toujours! qu'au niveau des troncs superficiels. Ovoïdes, elles ont leur grand axe parallèle à celui du nerf et sont mobiles dans le sens transversal, à moins que le nerf tendu ne les immobilise, et immobiles dans le sens longitudinal. La peau sus-jacente ne les intéresse en aucun point. Elles semblent se grouper et l'une d'elles est toujours plus volumineuse que les autres. Du reste, il est assez facile de les confondre avec les tumeurs sous-cutanées, car leur consistance n'est pas toujours, comme on serait porté à le croire, plus dures que pour celles-ci. Ce sont ces tumeurs qui constituent les principales localisations viscérales de la maladie de Recklinghausen que nous venons de décrire plus en détail.

Le deuxième symptôme de la triade est constitué par la *pigmentation cutanée*. Ce phénomène peut revêtir de multiples aspects. Parfois c'est une mélanodermie diffuse comme celle des Addisoniens; d'autres fois ce sont des taches punctiformes, mais le plus souvent ces taches sont irrégulières, plus ou moins disséminées, de couleur jaune clair ou brun foncé, se localisant de préférence sur le tronc et à la racine des membres. Leurs dimensions sont variables: de la tête d'une épingle à des placards de la largeur de la main, parfois symétriques, mais pouvant couvrir toute une partie du corps (pigmentation en caleçon de bain, décrite par Howard Fox, Lapeyre et Labbé, Franchet, Crouzon, Bouttier et Mathieu). Elles prennent même quelquefois la forme de ce qu'on appelle le "nœvus à disposition métamérique", auquel viennent fréquemment s'associer le nœvus vasculaire et le nœvus pileux.

Les muqueuses sont presque toujours indemnes de cette pigmentation et ce n'est que par exception qu'on a pu en signaler quelques cas, ce qui serait en faveur de la théorie qui veut que la pigmentation n'ait aucun rapport avec les tumeurs, l'une pouvant exister sans les autres et celles-ci se localisant à des endroits où la pigmentation ne se localise jamais.

(1) H. Heidler. Neurofibromatose de la vessie, "Zentralbl. f. Gynæk.", 25 fév. 1928. — E. Steden. Maladie de Recklinghausen intéressant la vessie, "Deutsche. Ztschr. f. Chir.", pp. 137-142, 1923. — Cleuet, Ingeltrans. "Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Recklinghausen avec tumeur du scrotum, "Rev. neurol.", décembre 1923.

Il arrive cependant que cette pigmentation dégénère en complication (1) ou viennent se greffer sur des mélanodermies déjà existantes, comme dans le cas rapporté par Laignel-Lavastine et Dauplain, (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 18 juillet 1924).

Dans notre observation, le malade a des taches caractéristiques de pigmentation, sans anomalie spéciale. Leur localisation est nettement thoracique et abdominale, avec accentuation aux plis de flexion.

Reste enfin le troisième élément de la triade, les *troubles de dégénérescence*. Ils consistent en troubles psychiques et en troubles physiques.

Les *troubles psychiques* sont les premiers en date dans la description de la maladie. Dépression, torpeur, apathie, insouciance, phases d'excitation alternant avec des phases de dépression, autant de signes indiquant une psychose périodique. D'une manière générale, ces troubles qu'on rencontre dans près des deux tiers des cas, selon J. Charpentier — ce qui nous paraît une proportion un peu forte, si l'on en juge par le nombre des observations qui ont été publiées — se manifestent par une diminution des facultés intellectuelles, tel le syndrome fruste décelé chez notre malade. Par contre, ce dernier avait une frigidity sexuelle à peu près complète (50% des cas, d'après Feindel). Chez d'autres, ce sont des perversions morales qui s'accroissent avec la maladie, et lesquelles viennent se greffer, à la fin, l'hébétéude le la face et la perte plus ou moins complète de la mémoire qui mettent le malade dans un marasme presque absolu.

Les *troubles physiques* se divisent en troubles squelettiques, en troubles endocriniens et en anomalies de développement.

Les premiers consistent en une sorte d'ostéomalacie du thorax et en des lésions diverses de la colonne vertébrale(2). Ce sont ces lésions qui ont donné lieu à ces thorax décrits sous le nom de "thorax en entonnoir" (Thibault) et à tous ces troubles(3) qu'on rencontre

(1) J. S. Galant. Dystrophie pigmentaire dans la maladie de Recklinghausen, "Med. Klin.", 18 fév. 1927.

(2) Euzière, Lamarque et al. Complications et séquelles de la maladie de Recklinghausen: xyphoscoliose et paraplégie, "Arch. Soc. Méd. et biol. de Montpellier", juillet 1929.

(3) V. Gortitzer. Neurofibromatose grave et déformations du squelette. "Arch. f. Dermat. Syph.", pp. 510-522, 1930. — F. P. Lehman. La maladie de Recklinghausen et le squelette, "Arch. f. Dermat.", août 1926. — A. Puech. Les lésions osseuses dans la maladie de Recklinghausen. "Paris médical", 12 déc. 1925. — E. Stalmke. Les changements osseux dans la maladie de Recklinghausen. "Deutsche. Ztschr. f. Chir.", janvier 1922. — Heine. La maladie de Recklinghausen et quelques rares déformations, "Munchen.

aux os du squelette pour qu'on en fasse la recherche minutieuse. Nous n'avons pas à signaler pareilles lésions dans notre observation et le système osseux nous a paru intègre. Quant au crâne, il paraît le plus touché et en plus de changements qu'on peut trouver dans la consistance osseuse et dans l'image radiographique(1) on a rapporté la destruction de la selle turcique (*Cornil, Kissel et Beau*, "Rev.", Neur." mars 1930), la déformation de l'orbite (*Hine et Wyatt*, Brit. J. Ophth.", oct. 1928) et de nombreuses autres anomalies(2). Du côté des os longs, on a même attribué certaines fractures spontanées à la maladie de Recklinghausen(3).

Les troubles endocriniens(4) sont aussi très fréquents, particulièrement ceux de la surrénale (*Russum et Bary*, "Neb. Med. J.", juin 1930) laquelle peut présenter un syndrome franc d'insuffisance ou un syndrome fruste. Mais toutes les glandes peuvent être affectées, ensemble ou séparément. C'est pourquoi on peut avoir ou bien de l'hyperthyroïdie, ou bien du myxœdème(5), de l'acromégalie(6), du viri-

Med. Wehnschr.", 11 févr. 1927. — *A. I. Dombrosky*. Dégénérescences des os dans la maladie de Recklinghausen, "Vestnik. Röentg. i. Radiol.", pp. 253 et suiv., 1928. — *E. Brooks*. Changements osseux dans la maladie de Recklinghausen, "Surg. Gynec. Obst.", mai 1924. — *O. F. Liegel*. Lésions osseuses dans la maladie de Recklinghausen, "Deutsche. Ztschr. f. Chir.", pp. 359-365, 1925. — *J. Heine*. Rares déformations dans la maladie de Recklinghausen, "Deutr. z. pth. Ant. u. z. alog. Path.", 12 août 1927.

(1) *A. Winkelbauer*. Changements craniens à la radiographie, "Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgentstrohlen", nov. 1927.

(2) *Fraugenheim*. Changements dans les os du crâne au cours de la maladie de Recklinghausen, "Deutsch. Ztschr. f. Chir.", 373-377, 1930.

(3) *L. P. Ashton*. Fractures spontanées dans la maladie de Recklinghausen, "Bris. Med. Clin.", pp. 219-224, 1930.

(4) *H. Freud*. Troubles endocriniens et maladie de Recklinghausen, "Arch. f. Dermat. u. Syph.", pp. 128-142, 1929. — *F. W. Mosbacher*. Troubles pluriglandulaires et maladie de Recklinghausen, "Arch. f. Psych.", pp. 88-163, 1929. — *B. R. Tucker*. La maladie de Recklinghausen considérée dans ses rapports avec les fonctions endocriniennes, "Arch. Neurol. & Psych.", mars 1924. — *E. Mallan*. Maladie de Recklinghausen et troubles de la sécrétion interne, "Brit. J. Dermat.", juillet 1922. — *H. Starck*. Maladie de Recklinghausen et troubles pluriglandulaires, "Deutsche. Arch. f. Klin. Med.", pp. 68-107, 1928. — *Szond, Kenedy et Miskalczy*. Rapport de la maladie de Recklinghausen et du système endocrine; étude clinique et histologique de la neurofibromatose, "Arch. f. Dermat. u. Syph.", pp. 519-533, 1925.

(5) *M. B. Gordon*. Un cas de Recklinghausen associé au myxœdème chez l'enfant, "Endocrinology", déc. 1929.

(6) *F. Vizioli*. Transformation sarcomateuse d'un cas de neurofibromatose avec acromégalie légère, "Riv. di Neurol.", février 1930. — *F. Sisto*. Aspect clinique de l'acromégalie et de la neurofibromatose, "Minerva Med.", 20 janvier 1929.

lisme(1), des troubles divers des glandes génitales(2), du manisme, du gigantisme, etc.

Enfin, en dernier lieu, les *anomalies de développement*, qu'Achard a énumérées dans son travail: malformation du cœur (Segueira), anomalies de l'œil (Jeanselme), syndactilie (Benaky), arrêt du développement du cerveau, absence du côlon descendant, déformation ogivale du palais, atrophie du deltoïde gauche avec difformité congénitale du pied gauche (Luiz), rétraction de l'aponévrose palmaire, luxation de l'épaule, hernie pulmonaire(2 bis) (Kliment et Maillard), paramyoclonus multiplex, épilepsie(3) (de La Prade), maladie de Dercum, facies faunica (Minerbi et Tedeschi), troubles gastriques divers, etc.

Il nous paraît inutile d'ajouter que ces états engendrent à leur tour des troubles sensitifs (crampes, douleurs, etc) et des troubles subjectifs donnant à la maladie une symptomatologie complexe et fort éloignée du syndrome original.

FORMES.

Elles sont nombreuses. Les plus classiques sont celles que Chauffard a jadis décrites: a) la neurofibromatose pigmentaire et b) la dermatofibromatose, selon que les tumeurs sont à point de départ exclusivement cutané ou non. D'autre part divers auteurs ont attiré l'attention sur les *formes incomplètes*(4) ou les *formes frustes*, appelées ainsi parce que certains symptômes manquent ou n'existent qu'à l'état fruste, formes sur lesquelles Achard a beaucoup insisté en montrant

(1) P. Schiff. Un cas de maladie congénitale et familiale de maladie de Recklinghausen avec virilisme, "Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris", 17 juil. 1925.

(2) V. Moreira. La maladie de Recklinghausen et la fonction de génération, "Med. contemp.", 20 juin 1930. — H. F. de Vries. Puberté précoce due à une tumeur de la pituitaire et à la maladie de Recklinghausen. "Nederl. Tijdschr. v. geneesk.", 19 avril 1930.

(2 bis) Stutling et Reyer. La neurofibromatose des poumons dans la maladie de Recklinghausen, "Röntgenpraxis", 1 nov. 1929.

(3) Fleming et Cookson. Un cas de neurofibromatose multiple associée avec un véritable angionévrofibrome du nerf acoustique, épilepsie jacksonienne et ostéoporose, "J. Neurol. & Psychopath.", août 1925.

(5) M. F. Blanco. Forme incomplète de la maladie de Recklinghausen, "Sem. Méd." 3 oct., 1929. — J. M. Jorge et Brachetto-Briar. "Se. Méd.", 21 janv. 1926; Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer, fév. 1927. — J. J. Eller. "Arch. Dermat. & Syph.", mai 1928. — F. Terrien, J. Mavaz et P. Veil. "Arch. Opht.", nov. 1927.

la fréquence de leurs relations avec des maladies en apparence fort disparates et ne pouvant être rattachées au syndrome de Recklinghausen que par une évolution parfois tardive. Ce sont, du reste, les plus fréquentes et celles qui peuvent le plus facilement induire un clinicien, même averti, en erreur. Ainsi, par exemple, Achard n'hésite pas à rattacher à la neurofibromatose une de ses malades atteinte d'hémiplégie et de fracture du col fémoral, mais chez qui il avait relevé en outre une ancienne cyphose, des taches pigmentaires symétriques sur les jambes, les cuisses et l'abdomen, une pigmentation diffuse, surtout accentuée aux mamelons, et un petit papillome pigmenté sous le sein droit. On le voit, les éléments nécessaires pour composer un diagnostic de Recklinghausen sont parfois très frustes.

D'autres formes existent aussi, telles la *forme centrale* de Christin et Naville "où les tumeurs nerveuses portent sur le système nerveux central avec ou sans névromes des nerfs périphériques"; et la *forme sarcomateuse* de Cestan, primitive ou secondaire. Sur les transformations malignes de la maladie on a beaucoup publié (1), ces dernières années. Lortat-Jacob a décrit de façon détaillée (Bull. Soc. fr. Dermat. Syph., nov. 1929) les caractères histologiques d'une tumeur pseudo-sarcomateuse d'origine congénitale et Bérard, Patie et Heitz ("Lyon Chir.", 7 août 1930) ont étudié les métastases survenues au cours d'une de ces transformations. La même année (Rev. Neurol. juillet 1930) Bertrand et Bernard avaient publié leur cas de dégénérescence maligne d'un schwannome du nerf radial au cours de la maladie de Recklinghausen et d'Antona (Riv. d. pat. nerv., janv. 1930) un cas de neurofibromatose avec spongioblastomatose cérébrale et tendance à l'envahissement méningée. Il y a quelques années Tauber avait noté l'association de la maladie avec les myomes (Wien. Klin. Wchnschr, 1 nov. 1923).

Quant aux *névromes plexiformes* (Verneuil) qui se présentent "comme un sac renfermant des nodosités et des cordons qui donnent au toucher la sensation d'un paquet de ficelle", Heuyer les divise en :

- a) *molluscum éléphantiasique*, localisé au tronc et rarement aux membres;
- b) *pachydermatocèle*, localisé surtout à l'épaule (péléline), aux fesses et au cuir chevelu;
- c) *éléphantiasis congénital*, localisé aux membres.

(1) H. Feriz. Un cas de neurofibromatose et de sarcome, "Nederl. Tijdschr. u. Geneseeek.", 11 avril 1925. — P. C. Potter et J. E. McWhorter. Un cas de neurofibromatose avec dégénérescence sarcomateuse d'un fibrome profond, "Ann. Surg.", sept. 1929. — K. Hasai. Neurofibromatose multiple en rapport étroit avec une transformation maligne, "Arch. Surg.", fév. 1931.

D'après Crouzon, il faudrait admettre que cette forme soit symptomatique de la maladie de Recklinghausen à cause de sa fréquence d'abord et parce que dans les cas où elle ne dépend pas directement d'elle elle coëxiste avec elle dans la même famille.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

La maladie n'a pas de limites définies quant à sa durée et varie dans sa marche comme dans son intensité. Elle peut apparaître dès la naissance et n'apporter aucune entrave au développement physique et mental du patient, qui peut vivre jusqu'à un âge très avancé. On en a vu mourir à plus de quatre-vingts ans (Hitchcock). D'un autre côté, elle peut procéder par poussées aiguës, soit qu'elle se généralise, en très peu de temps, avec cachexie et mort, soit que d'autres états morbides viennent se superposer à elle amenant ainsi les associations les plus inattendues: fièvre typhoïde, néphrite chronique azotémique, syphilis, soit qu'elle s'associe à d'autres syndromes relevant de troubles nerveux, trophiques ou endocriniens, soit qu'elle subisse une transformation sarcomateuse.

Ordinairement, la maladie est lente, de progression inconstante, sans ordre déterminé dans l'apparition des symptômes, lesquels, nous l'avons déjà dit, peuvent n'être que fort peu accusés. Ils apparaissent dans l'enfance, dans l'adolescence, mais on en a vu survenir fort tard.

DIAGNOSTIC.

Il n'est pas toujours facile et, à moins de faire un examen attentif et méticuleux du malade, il peut se camoufler sous le masque d'une autre affection, surajoutée ou concomitante. Ainsi les tumeurs peuvent être cliniquement confondues avec le molluscum généralisé multiple, avec la maladie de Dercum dans sa forme nodulaire, avec le naevo-carcinome, avec la sarcomatose cutanée généralisée, avec les gommages syphilitiques ou tuberculeuses. Dans la maladie de Hodgkin et dans la ladrerie cutanée, c'est la biopsie qui tranche le diagnostic quand il devient par trop délicat. Quant à la lipomatose, généralisée ou non, symétrique ou non, il vaut mieux, selon Achard, la faire rentrer dans le cadre de la neurofibromatose, si on y décèle la moindre présence d'un molluscum ou la moindre pigmentation.

TRAITEMENT.

Il est nul. Radiothérapie, radiumthérapie (M. J. Young, "Kentucky, M. J., déc. 1924), ophothérapie ont été essayées sans succès (V. Rehovacher D. Valentova, "Ceska dermat.", pp. 137-139, 1929), et la chimie minérale comme organique est inefficace. Quant à la chirurgie (K. M. Walthard, "Deutsche. Ztschr. f. Nerv.", pp. 124-146, 1927), on ne l'a employée que pour l'ablation de certaines tumeurs gênantes ou douloureuses, pour réparer une plastique disgracieuse ou pour certaines complications exceptionnelles (K. A. Morris, "J. D. Corida M. An.", pp. 420-422, 1931).

BIBLIOGRAPHIE GENERALE.

1922.

- FLORAND (A), NICAUD (P), et FROMENT (P). Un cas de neurofibromatose avec nevi pigmentaires mais sans neuromes, "Bull. et Mém. Sec. méd., Hôp. Paris", 28 juillet 1922.
- LERI (A). Neurofibromatose du tronc, "Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 13 janv. 1922.
- LESLIE (P. C.). Un cas rare de neurofibromatose. "China M. J.", janv. 1922.
- MORTON (J. J.). Ostéite fibreuse généralisée, "Arch. Surg.", mai 1922.
- PARKER (H. L.). Un cas de maladie de Recklinghausen intéressant les nerfs périphériques, le nerf optique et la moelle épinière, "J. Neur. & Ment.", nov. 1922.
- SAINTON. La maladie de Recklinghausen, "Progrès méd.", 12 nov., 1922.
- SOMMER (R.). Tumeurs neurofibromateuses dans la maladie de Recklinghausen, "Beitr. z. Klin. Chir.", pp. 694-720, 1922.
- SOUQUES, ALAJOUANINE, LERMOYEZ et BERTRAND. Neurofibromatose intercostale, "Ann. de Méd.", mai 1922.
- YOUNG (J. K.) et COPPERMAN (M. B.). La maladie de Recklinghausen ou ostéite fibreuse, "Ann. Surg.", février 1922.

1923.

- BASTIAANSE (van B.). Diagnostic entre la sclérose tubéreuse et le neurofibromatose, "Neder. Tijdschr. Geneesk.", 18 août 1923.
- CAMPBELL (W. C.). Un cas d'hypertrophie congénitale et de neurofibromatose diffuse, "Surg. Gynec. Obst.", mai 1923.
- FRICK (W. J.) et IRELAND (R. D.). La maladie de Recklinghausen, "Clin. N. Amer.", déc. 1923.
- GRON (K.). Forme fruste de la maladie de Recklinghausen, "Brit. J. Derm.", oct. 1923.
- HENRICHS (J.) et HENRIKSEN (P.). Pathologie des tissus d'origine ectodermique, maladies héréditaires du système nerveux et de la peau, "J. A. Ass.", 17 mars 1923.
- MONIZ (E.). La maladie de Recklinghausen, "Rev. neurol.", mars 1923.
- RODRIGUEZ (J.). Un cas rare de neurofibromatose multiple, "J. Philipp. Isl.", nov. et déc. 1922.

1924.

- CORNIL (L.) et MICHON (P.). Cellules géantes (mast celles) dans un cas de Recklinghausen, "Compt. rend. Soc. Biol.", 7/10/24 et 8/11/24.
- LERI (A), FAURE-BEAULIEU et RUPPE (C.). Trois cas de maladies de Recklinghausen, "Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris ", 23 nov. 1923.
- MARAGNE (P.). Neurofibromatose cervicale, "Policlinico", fév. 1924.
- PORTMAN (A.). Un cas de neurofibromatose chez une jeune femme, "Hospitalstid", 16 avril 1924.
- WINESTINE (F.). Relation de la maladie de Recklinghausen avec tumeur géante et la blastomatose, "J. Cancer Res.", fév. 1924.

1925.

- ACUNA (M.) et BAZAN (F.). La maladie de Recklinghausen chez les enfants, "Rev. Ass. Med. Argent.", sept. 1925.
- DJORITCH. Deux cas de neurofibromatose généralisée pigmentaire "Ann. Derm. et Syph.", mai 1925.
- GRAVOGNA. Un cas de maladie de Recklinghausen, "Ann. Derm. Syph.", oct. 1925
- SONNTOG. Tumeurs intéressantes étudiées à la clinique chirurgicale de Leipzig, "Klin. Wehnschr.", 19 fév. 1925.

1926.

- AYALA (G.) et SABATUCCI (F.). Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la neurofibromatose d'origine centrale, "Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.", pp. 496-559, 1926.
- BRIDGEMAN (M. L.). La maladie de Recklinghausen, "Northw. Med.", mars 1926.
- CARR (Mrs E. B.). Un cas rare de neurofibromatose multiple, "Indian Med. Gaz.", déc. 1925.
- CARRINGTON (G. L.) et BULLITT (J. B.). Hémorragie dans un cas de maladie de Recklinghausen, "J. A. M. Ass.", 17 juillet 1926.
- CRAIG (W. M.). Syndrome douloureux de la maladie de Recklinghausen, "S. Clin. N. Amer.", oct. 1926.
- DUPOUY et MALE. Paralyse générale associée à la neurofibromatose, "Bull. Soc. clin. de méd. ment.", déc. 1926.
- HEINE (L.). Parallélisme entre deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux avec et sans neurofibromatose, "Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.", pp. 481-488, 1926.
- HOJLUND (A.). Neurofibromatose multiple, "Arch Neurol. Psychiat.", "145-172, 1926.
- JORGE (J. M.) et BRACCHTO-BRIAR (D.). Formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen chez les enfants avec nevromes multiples de la bouche et troubles psychiques, "Rev. Soc. Arg. Bio.", pp. 684-688, 1925.
- ROBINSON (J. H.). Sur deux cas de maladie de Recklinghausen, "Lancet.", 19/8/27.
- SCHULMANN et TERIS. Formes évolutives de la maladie de Recklinghausen, "Rev. neurol.", fév. 1927.

- SIEMENS (H. W.). Etude clinique et dermatologique de 22 cas de maladie de Recklinghausen, "Arch. f. Dermat. u. Syph.", pp. 80-103, 1926.
- SIEMENS (N. H.). Etude étiologique et dermatologique de la maladie de Recklinghausen, "Virchow's Arch. f. path. Anat.", 234-260, 1926.
- WISE (F.) et ELLER (J. J.). Les formes incomplètes et avortées de la maladie de Recklinghausen sans formation tumorale, "J. A. M. A.", 9 janv. 1926.

1927.

- ADAMS (F.). Deux cas de maladie de Recklinghausen, "U. S. Vet. Bur. Bull.", janv. 1927.
- DANUBIAS (J.). Pathologie et étude microscopique de la maladie de Recklinghausen, "Rev. de Méd. Rosario.", sept et nov. 1926.
- FERREIRA (O.) et GARANDE (P.). Kystes sébacés multiples simulant la maladie de Recklinghausen, "Braz. med.", 28 déc. 1926.
- FISCHER (G. A.). Relation de la maladie de Recklinghausen avec les nævi. Etude de 466 cas, "Dermat. Wehnschr.", 15 janv. 1927.
- FRETS. Neurofibromatose d'origine centrale, "Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.", 23, avril 1927.
- HEUSCH (K.). Neurofibromes de la vessie et neurofibromatose généralisée, "Ztschr. f. urol. chir.", pp. 113-126, 1926.
- KRABBE (K. H.) et TINDINGE (G.). Neurofibromatose centrale et périphérique., "Ugesk. f. Løger", 20 janv. 1927.
- LECARTI (G.). Études clinique et histologique de la maladie de Recklinghausen, "Tumori", pp. 319-351, 1927.
- LORTAT-JACOB, LEGRAIN et CIVATTE. Tumeur pseudophlegmonneuse limitée du type Recklinghausen, "Bull. soc. fran. de Dermat. et syph.", déc. 1927.
- MOSBACHER (F. W.). Des formes avortées de la maladie de Recklinghausen et de leur symptomatologie. "Psych. Neurol. Wehnschr.", 17/9/27.
- PENFIELD (W.). Tumeurs encapsulées du système nerveux' "Surg. Gynec. Obst.", août 1927
- PERONI (P.). Un cas de maladie de Recklinghausen, "Gazz. di osp.", 16 oct. 1927.
- PIC, RAVAUULT et CHAIX. Un cas de maladie de Recklinghausen, "Lyon méd.", 7/4/27.
- SCHULMANN et TERIS. Formes évolutives de la maladie de Recklinghausen, "Rev. Neurol.", fév. 1927.
- ZLATOVEROV (A.). Etiologie et pathogénie de la maladie de Recklinghausen, "Klin. med.", pp. 187-191, 1927.

1928.

- BROCHER (J. E. W.). Neurofibromatose du système sympathique. "Centrallbl. f. allg. path. u. path. Anat.", 31 /10/27.
- COHN (I.). Trois cas de maladie de Recklinghausen avec néoplasme des nerfs craniens et périphériques, "Arch. Surg.", pp. 117-160, juill. 1928.
- D'ANTOMA (D.). Pathogénie d'un cas de maladie de Recklinghausen associée à la syringomyélie pure., Riv. di Neurol.", août 1928.

- FRETS (A. P.). Un cas de neurofibromatose d'origine centrale", *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, 25 fév. 1928.
- GORODETZKY (S.). Pathogénie de la maladie de Recklinghausen, "*Vrach. gaz.*", pp. 1181-1182, 1928.
- URSRUNG (C. W.). Un cas de maladie de Recklinghausen, "*Hahnean Month.*", sept. 1928.

1929.

- CAMMAERT (C. A.). Un cas de maladie de Recklinghausen, "*Nederl. Tijdschr. v. Geseek.*", nov. 1929.
- CLARINBURG (A.). La maladie de Recklinghausen chez la vache, "*Tijdschr. v. durgenesek*", 1 fév. 1929.
- CORNIL (E.) et MICHON (P.). Forme spinale de la maladie de Recklinghausen, "*Encéphale*", nov. 1929.
- JORGE (J. M.) et BRACHETTO, BRIARD (D.). Formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen: histologie et pathogénie, "*Sem. méd.*", 13/6 29.
- MAGENDIE et PHILLIP. Un cas de maladie de Recklinghausen, "*J. de Méd. de Bordeaux*", 10 mai 1929.
- MALLOW (O. B.) et BURTON (C. C.). Neurofibromatose causant de la compression de la moelle épinière", *U. S. Vet. Bur. Med. Bull.*", déc. 1929.
- MELTZER (A. D.) et TRUCHIN (V. N.). Le problème de la maladie de Recklinghausen, "*Uchen. zapiski saratov Univ.*", pp. 401-407, 1929.
- PACK (G. T.). Neurofibromatose unilatérale des nerfs cervicaux profonds, "*Arch. Neurol. & Psych.*", avril 1929.
- SACHS (E.). Neurofibromatose affectant la racine postérieure des nerfs cervicaux et faisant compression de la moelle épinière, "*J. Wise méd. Ass.*", avril 1929.
- SCHMIDT (H.). Apparition simultanée de nombreux nævi et de la maladie de Recklinghausen, "*Dermat. Ztschr.*", fév. 1929.
- SPITTEL (R. L.) et FERNANDO (S. E.). Un cas de neurofibromatose éléphantiasique, "*Brit. M. J.*", 30 mars 1929.
- TOLOSA-COLOMER (A.). Deux cas de neurofibromatose, juin 1929.
- URBACH (E.) et WIEDMANN (A.). Relation de la maladie de Recklinghausen avec la maladie de Pringle, "*Arch. f. dermat. u. syph.*" pp. 334-343, 1929.
- VELIKANOFF (A. N.). Symptômes et diagnostic de la maladie de Recklinghausen, "*Odessky Med. J.*", mars 1929.

1930.

- AUSTREGESILO et do COUTO. Complications et séquelles de la maladie de Recklinghausen, "*Encéphale*", oct. 1929.
- BERARD, PATIE et HEITZ. Maladie de Recklinghausen avec tumeurs et métastases multiples, "*Lyon chir.*", 7 août 1930.
- FRATKIN (A. M.). Multiples molluscums dans un cas de Recklinghausen, "*Vrach. gaz.*", mai 1930.

- JAUSION, CADVELLE et SOHIER. Forme pseudo-atrophique de la maladie de Recklinghausen, "Bull. dermat. et syph.", mars 1930.
- KUSHER (F. I.). De la grossesse comme complication de la maladie de Recklinghausen, "Am. J. Obst. Gynec.", janv. 1930.
- MOREIRA (M. V.). Neurofibromatose généralisée et grossesse, "Gynec. et Obst.", sept 1930.
- NOVARRO (J. C.). La neurofibromatose, "Clin. méd.", 14 juil. 1930.
- SICOLI (A.). Maladie de Recklinghausen et syphilis, "Ric. med.", 15 mars 1930.
- SSORKIN (A. I.). Evolution clinique de la maladie de Recklinghausen, "Vestnik Klin.", pp. 16-26, 1930.
- STUTLING (C.) et PERGER (H.). La neurofibromatose pulmonaire, "Röntgenpraxis", 1 nov. 1930.
- WEBER (F. P.). Neurofibromatose périostée avec quelques considérations générales sur cette maladie, "Quat. Med. J.", janv. 1930.

1931.

- BURTON (H. D.) et INGLIS (K.). Neurofibromatose avec lésions cutanées et viscérales, "J. Coll. Surg. Australasie", mars 1931.
- GABRIELIDIS (C.). Neurofibromatose orbito-temporo-palpébrale, "Ann. Ocul.", mars 1931.
- PHELAN (H. V.). Neurofibrome du nerf maso-ciliaire. "Arch. Ophth.", mai 1931.
- SMITH (R.). Neurofibrome de l'ovaire associé à la maladie de Recklinghausen, "Am. J. Cancer", avril 1931.
-

RECUEIL DE FAITS

FECALOME RECTAL

Par J. E. DUBE,

Professeur de Clinique Médicale à l'Université de Montréal,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

J'ai eu l'occasion, depuis quelque temps, d'observer deux malades âgées qui m'ont causé de l'inquiétude au cours de leur longue maladie. Tous deux souffraient de lésions cérébrales avec hémiparésie puis hémiplégie droite au fur et à mesure que l'endartérite faisait du progrès.

I. Le premier, âgé de 68 ans, fut alité pendant plus d'une année, se levant à peine chaque jour dans les premiers mois pour permettre de faire son lit. Homme d'affaire de grande envergure il avait été toute sa vie d'une activité infatigable, ne prenant jamais d'exercices physiques. Gros mangeur et sédentaire, grand fumeur sans alcoolisme cependant. Il ne cessa son travail que deux ans après les premières manifestations d'artérite cérébrale. Il eut d'abord un petit ictus sans perte de connaissance, et qui se concrétisa par un peu de gêne dans les mouvements de la jambe et du bras droits. Sa démarche était quelque peu embarrassée et il ne pouvait plus écrire qu'avec difficulté. La maladie progressa lentement mais sûrement par de petits ictus subséquents; il fut enfin définitivement alité tout près d'une année avant sa mort.

Ce malade avait toujours joui d'une santé parfaite antérieurement. Tous ses organes étaient en excellente condition et sa tension artérielle n'avait jamais dépassé 170-100 pendant ces quatre dernières années. Son cerveau toujours très lucide s'obscurcit surtout pendant les derniers six mois en même temps qu'il devenait gâteux. L'infirmière qui en prenait soin constata un jour qu'il paraissait souffrir dans son bas-ventre et que les selles, abondantes, étaient cependant liquides avec un suintement anal presque continu. La constipation devint plus marquée par la suite; l'écoulement anal continuant quand même. Un toucher rectal permit de constater la présence d'une grosse masse en forme de boule assez régulière et assez dure, prenant cependant l'empreinte du doigt. Il s'agissait évidemment d'une tumeur fécale formée peu à peu de la rétention rectale d'une partie des selles de chaque jour que le rectum, à musculaire affaiblie, ne réussissait pas à expulser.

Il fallut alors procéder à l'évidement de l'ampoule rectale au moyen de lavements glycerinés répétés et désagrégation de la masse

avec le doigt et une petite cuillère. Une surveillance de chaque jour empêcha cette ennuyeuse complication de se répéter.

II J'ai actuellement sous mes soins une malade âgée de 72 ans, alitée de puis plusieurs mois, avec lésions cardio-artérielles très graves. Elle eut pendant sa jeunesse un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'une double lésion mitrale qui ne l'empêcha pas, cependant, de se marier et d'élever une nombreuse famille sans trop d'inconvénients. Ce n'est que depuis trois ans qu'elle est au repos chez-elle et depuis près de six mois qu'elle ne quitte pas son lit. Elle dut cesser les longs voyages d'abord et les sorties de chaque jour ensuite pour enfin prendre le lit après une poussée d'œdème aigu pulmonaire qui faillit l'emporter. Sa tension artérielle presque normale pendant longtemps monta au cours de ces dernières années, même jusqu'à 220-120. Tout allait bien cependant grâce au repos, aux toni-cardiaques et au régime alimentaire convenant à son état.

Elle contracta une trachéo-bronchite au cours de l'épidémie de Grippe de l'hiver dernier; elle toussa beaucoup, bien que les poumons ne présentaient alors que peu de chose à l'examen. C'est à la suite de cette dernière maladie que ma malade eut un ictus qui entraîna une légère hémiplegie droite avec aphasie presque totale. Son état assez grave pendant quelques semaines s'améliora tout de même assez vite au point qu'elle reprit parole et devint peu à peu capable de faire des mouvements de son bras et de sa jambe gauche paralysés.

L'infirmière m'annonça un jour que la malade avait depuis quelque temps des selles moins abondantes et qu'elle paraissait souffrir de son ventre. Souvent sa figure exprimait la douleur tandis qu'elle portait la main sur son abdomen. L'infirmière constata que les muscles abdominaux se contractaient en même temps; elle observa également qu'il s'échappait continuellement par l'anus une sécrétion assez abondante. J'eus moi-même l'occasion d'assister à une crise de douleur avec contraction de tout l'abdomen qui paraissait douloureux au palper, surtout à sa partie inférieure. Un toucher rectal permit de constater, comme chez mon autre malade, la présence d'une tumeur fécale volumineuse qui expliqua aussitôt tous les symptômes présentés par la malade: douleur avec contraction des muscles abdominaux comme dans un effort de défécation et sécrétion persistante par l'anus.

L'expulsion de cette tumeur fécale fut obtenue par l'emploi répété de lavements glycerinés, et son morcellement avec le doigt et une petite cuillère fut suivi d'un soulagement complet à la grande joie de la malade et de son entourage. Une surveillance de chaque jour par l'infirmière empêcha la formation d'une nouvelle tumeur fécale qui avait tendance à se renouveler.

Je crois qu'il faut conclure de l'histoire clinique de ces malades, souffrant tous deux d'artérite cérébrale chronique avec hémiplegie droite consécutive et long séjour au lit, qu'il est absolument néces-

saire de surveiller attentivement le fonctionnement de l'intestin dans tous les cas semblables. Il faut se rappeler, en effet, que ces malades affaiblis, souvent devenus moins conscients peuvent nous tromper en donnant l'impression qu'ils ont une selle quotidienne, alors qu'il ne s'agit que d'un écoulement anal provenant du rectum irrité par une tumeur fécale, tout comme chez mes deux malades.

S'il m'était permis de faire un parallèle je comparerais ces malades à des prostatiques avec rétention. Il arrive, en effet, que ces derniers sont parfois mal compris de leur médecin; trop souvent, malheureusement, on oublie que chez les prostatiques à mictions fréquentes un certain nombre sont des rétentionnistes qui pissent par regorgement.

Pourquoi pas dire alors que les paralytiques et autres cachectiques, alités depuis longtemps, peuvent parfois devenir des rétentionnistes du rectum, malgré la présence de petites selles liquides quotidiennes, puisque dans ces cas le rectum est distendu par une tumeur fécale parfois considérable?

UN CAS DE FRACTURE DE MONTEGGIA

Par Antonio BELLEROSE, F.R.C.S.(c)

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.
Chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame.

Après la discussion qu'a suscitée, à la Société Nationale de Chirurgie de Paris, le traitement de la fracture de Monteggia, j'ai cru qu'il serait intéressant de vous rapporter d'une façon sommaire l'histoire d'un malade atteint de cette affection que j'eus l'occasion de traiter il y a quelques jours.

La fracture de Monteggia est un complexe constitué par une fracture du 1/3 supérieur du cubitus et une luxation de la tête radiale.

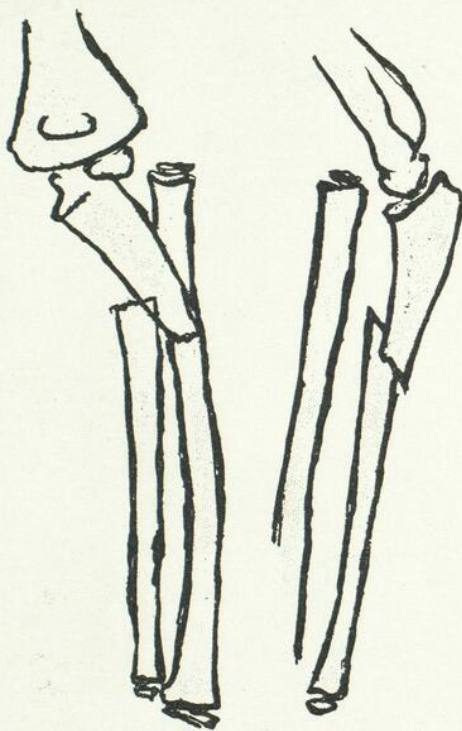


Fig. I

Fig. II

C'est une fracture plutôt rare, difficile à réduire, du moins chez les adultes, dont le pronostic doit être réservé au point de vue de l'amplitude des mouvements du coude et de la prono-supination; même s'il y a reposition parfaite de la tête radiale dans sa cavité articulaire.

Si vous regardez la figure III vous avez devant vous une radiographie qui montre les résultats d'une chute faite sur l'avant-



Fig. III
Avant réduction. La réduction est obtenue

bras droit par un homme de 70 ans. Au cours de cet accident, il s'est produit une fracture au $\frac{1}{3}$ supérieur du cubitus et une luxation de la tête du radius.

La réduction est obtenue par des manoeuvres externes sous anesthésie générale. Voici notre façon de procéder: l'avant-bras étant fléchi à angle droit nous exerçons au moyen d'aides, des trac-



Fig. IV
Après réduction.

tions en trois points différents. Une traction sur la main dans l'axe du membre, une en dehors et dans le sens transversal, sur l'ex-

trémité supérieure de l'avant-bras, enfin une troisième traction également en dehors et dans le sens transversal, sur l'extrémité inférieure du bras.

Le membre lésé est immobilisé en flexion par une gouttière plâtrée antérieure allant depuis le pli digito-palmar jusqu'au-dessus du pli du coude. A la troisième journée, une section de l'extrémité supérieure de la gouttière nous permet de commencer la mobilisation passive du coude, nous comprimons le fragment supérieur du cubitus qui est projeté en arrière par un enroulement de tarlatane empesée.

Voici quelques-unes de nos conclusions :

1° La fracture de Monteggia doit être réduite le plus tôt possible dans les premières heures qui suivent l'accident.

2° Il faut toujours tenter la réduction par des manœuvres externes même lorsqu'elle existe déjà depuis plusieurs jours.

3° Dans les cas récents, si les manœuvres externes échouent, ce qui est l'exception, on fait la réduction sanglante de la tête radiale, la fracture cubitale se réduisant d'elle-même.

4° Dans les cas anciens, où il y a consolidation osseuse de la fracture cubitale malgré la persistance de la luxation radiale, il faut réséquer la tête du radius si celle-ci occasionne une impotence fonctionnelle notable. Lorsqu'il n'y a pas de consolidation osseuse du cubitus, et que les manœuvres externes échouent, on pratique la réduction sanglante de la tête radiale et la plupart du temps la fracture du cubitus se réduit sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une deuxième opération.

CINQ CAS DE LITHIASÉ CHOLÉDOCIENNE

Par **Mercier FAUTEUX**

Assistant à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

La lithiasé cholédocienne a pour origine habituelle des calculs migrants provenant de la vésicule; elle apparaît donc comme un accident au cours de la lithiasé biliaire. Le calcul émigre de la vésicule vers le cholédoque, se bloque tantôt haut, tantôt bas, cesse de progresser et réalise un syndrome bien connu: l'ictère par rétention infecté.

Nous avons, depuis un an, l'occasion d'observer cinq malades atteints de cette complication de la lithiasé biliaire.

Ces cinq malades étaient tous des femmes, dont l'âge variait de 35 à 51 ans et dont l'histoire démontrait un passé biliaire plus ou moins net. Chez deux, le début avait été brusque: colique hépatique typique, arrêt brusque de la douleur, apparition d'ictère persistant; chez les trois autres, les symptômes s'installèrent beaucoup plus insidieusement: troubles dyspeptiques légers, pendant longtemps, espacés d'intervalles silencieux, ayant amené, à la fin graduellement et sans crise douloureuse, un ictère progressif et durable.

A leur admission à l'hôpital, il s'agissait donc de cinq ictériques dont le diagnostic était à faire.

Le diagnostic de la lithiasé cholédocienne est généralement assez facile: l'ictère par rétention, variable, douloureux, fébrile, illumine suffisamment le problème et ne laisse guère de doute sur sa nature. L'ictère lithiasique est variable: le calcul n'oblitére pas hermétiquement le canal; la bile peut encore passer. L'ictère lithiasique est douloureux: la mobilité plus ou moins marquée du calcul, le degré d'inflammation de la voie principale l'expliquent. L'ictère lithiasique est fébrile: sa pathogénie est facile à comprendre; tout lithiasique est un infecté, présentant à la fois de la cholécystite, de l'angiocholite dont les caractères infectieux peuvent être facilement reconnus par l'examen bactériologique, de la bile, des parois vésiculaires, des calculs mêmes, et par l'allure clinique de l'affection, toujours émaillée d'incidents nettement inflammatoires.

Toutes ces malades présentaient les caractères de cet ictère particulier. A l'examen physique, les renseignements étaient beaucoup moins importants. L'inspection ne révélait rien; la palpation, chez deux malades seulement, déterminant un peu de douleur au niveau de la zone pancréatico-choledocienne. En aucun cas la vésicule fut sentie. Le foie, et nous tenons à le souligner, fut toujours trouvé augmenté de volume et légèrement douloureux. Le temps de saignement était chez toutes augmenté et le temps de coagulation diminué. En plus d'être des infectées, ces malades étaient des hépatiques.

Le traitement de la lithiase de la voie principale biliaire présente des indications médico-chirurgicales.

La question des indications chirurgicales est nette. La présence d'un calcul dans le cholédoque, vu les graves complications qu'il permet d'entrevoir et redouter, doit faire envisager l'urgence d'une intervention.

La question des indications médicales est trop souvent oubliée. Ces malades sont des infectées et surtout des hépatiques. Il est absolument nécessaire, avant de s'aventurer à opérer ces malades, de les préparer médicalement. Ce sont des infectées, il faut leur prescrire des vaccins ou encore mieux des sérums dans le but d'augmenter leurs forces de défense, ce sont des hépatiques, il faut craindre les complications hémorragiques et acidosiques, les hémostatiques, le coagulen Ciba tout particulièrement est indiqué, le sérum glucosé intra-veineux à hautes doses devra être donné avant et surtout après l'intervention.

La question des indications chirurgicales est nette, avons-nous dit, mais encore faut-il préciser et savoir quelles interventions doivent être pratiquées dans ces cas.

Les interventions indiquées dans cette affection sont: le drainage du cholédoque, la suture primitive de ce dernier après ablation du calcul, la cholédocho-duodénostomie.

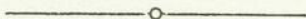
Le drainage du cholédoque par les tubes en T de Kehr a ses indications très limitées et ne doit pas être employé d'une façon systématique. Dans notre série de cinq malades, nous n'avons pas eu besoin de recourir à ce procédé.

La cholédocho-duodénostomie, qui consiste à établir une nouvelle voie de communication entre le duodénum et le cholédoque, n'est indiquée que lorsque nous ne sommes pas capables de rétablir la voie de communication normale.

La suture primitive, qui fut faite chez nos cinq malades avec succès est l'opération la plus indiquée, parce qu'elle permet de rétablir en peu de temps les conditions physiologiques normales et qu'elle abrège et rend moins pénible la période post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

- WEGLOWSKI R. — *Les interventions opératoires sur le cholédoque.* — Presse Méd., 4 septembre 1926.
- DELBET PIERRE. — *Diagnostic des calculs du cholédoque.* — Revue Méd. Française. 1929.
- FAUTEUX MERCIER. — *Les lithiasiques des infectés et des hépatiques; déductions thérapeutiques.* Union Méd. T. LVII. 128, p. 94-100.
- MATHIEU PAUL. — *La lithiase de l'hépatique et du cholédoque.* — La Médecine. oct. 1924.



REVUE GÉNÉRALE

BRÈVE REVUE DES DONNÉES LES PLUS RÉCENTES SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE RÉNALE

Gabriel LAFRESNIERE,
Médecin de l'Hôpital Saint-Luc.

On peut dire, que dans ces dernières années, les notions apparemment, les mieux établies de la physiopathologie des reins, même acceptées à l'égal de dogmes, ont été tellement remaniées et parfois si emphatiquement niées que les chercheurs les plus sérieux et les spécialistes les plus avertis, restent absolument désorientés et même très perplexes en face de la glorieuse incertitude de la médecine, du moins en ce qui touche la question rénale.

Après avoir glané, ici et là, dans des articles d'Ambard et ses élèves, de Strasbourg, de Meyer et Jourdain, de Bruxelles et de quelques auteurs allemands et américains, les notions les plus modernes sur le sujet, nous avons cru intéressant d'offrir, dans ce court résumé, une mise-au-point de la question telle qu'elle est envisagée aujourd'hui.

L'école allemande, suivie par un grand nombre d'auteurs anglo-saxons, a proposé, il y a quelques années, une nouvelle classification des affections rénales, en néphroses ou affections dégénératives des tubes urinifères et en glomérulo-néphrites ou affections des glomérules.

Cliniquement les néphroses sont caractérisées par l'albuminurie, et les œdèmes, sans rétention d'urée et sans hypertension ou rétinite. La constante d'Ambard et l'élimination de la phenolsulfone-phtaléine sont normales. Cette forme d'affection rénale ne conduit jamais à l'urémie ou à l'insuffisance.

Dans les glomérulo-néphrites, au contraire, la constante d'Ambard et le P.S.P. sont mauvais, l'azotémie est élevée et il y a de l'hypertension et de la neuro-rétinite. Plus tard s'installent l'insuffisance rénale, par suite de la destruction progressive des glomérules et enfin

l'urémie. Mais les formes bien individualisées de néphroses et de glomérulo-néphrites sont plutôt rares et on rencontre plus fréquemment les formes associées ou mixtes.

Parmi les variétés de néphroses: nécrotique, graisseuse, amyloïde, cette dernière surtout, mérite une mention particulière. Se présentant cliniquement comme les autres néphroses, c'est-à-dire avec œdèmes et albuminurie, elle est caractérisée humoralement par de l'hypercholestérimie et de l'hypoprotéimie, constituant une inversion du rapport sérine-globuline. De plus il y a, dans les urines, présence de corps bi-réfringents.

Epstein, se basant sur la baisse du métabolisme basal dans cette affection, prétend qu'elle relève d'un facteur étiologique extra-rénal, en l'occurrence, la glande thyroïde, pathogénie vivement discutée et rien moins que prouvée.

En France, Ambard et ses collaborateurs, ont démontré que l'hypochloruration apparaissant au cours des néphrites sèches, avec anurie ou avec oligurie, évoluait en deux phases successives. Dans la phase de début, il y a hypochlorémie due à un déplacement du chlore plasmatique qui se fixe au niveau des tissus, c'est la chloropexie.

La seconde phase est caractérisée par une hypochlorémie plus marquée, une véritable déchloruration, accompagnée de chloropénie.

Selon Ambard, l'hypochlorémie qui s'accompagne, dans un premier stade, de chloropexie, puis ensuite de chloropénie est un phénomène constant dans les néphrites anuriques, et il l'a appelée de ce fait, hypochlorémie anurique.

On doit lutter contre la chloropénie et l'azotémie par manque de sel qui en est la conséquence, par une réchloruration énergique, acquisition thérapeutique toute nouvelle et des plus intéressantes.

En définitive, à part cette question importante et pratique de la déchloruration et de son traitement, le remaniement de la classification des affections rénales, ne constitue en somme, qu'un changement d'appellations.

Néphrite hydropigène et néphrite urémigène, ayant succédé à néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle sont maintenant supplantées à leur tour par néphrose et glomérulo-néphrite, ce qui ne rend pas, en fin de compte, plus plaisant ou plus encourageant le sort du malheureux brigittique.

LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Par **André DUMONTIER**,
Médecin à l'Institut Bruchési

Bien avant la découverte du bacille tuberculeux par Koch (1882), Laennec en 1819, c'est-à-dire 63 ans plus tôt, avec son traité de l'Auscultation Médiante, apporte des données mieux définies à la pleurésie séro-fibrineuse. Jusqu'alors, l'on désignait sous le nom d'"hydropisie des cavités de la plèvre", tous les épanchements pleuraux, soit d'origine mécanique, soit d'origine inflammatoire. Laennec, après avoir très bien décrit ce type morbide spécial qu'est la pleurésie séro-fibrineuse, écrit: "dans le plus grand nombre des cas, les tubercules sont latents pendant un certain temps, et ne produisent aucune altération apparente dans la santé, la pleurésie n'est que la première manifestation des tubercules, souvent même l'effet de la présence des tubercules, ou tout au plus une complication qui hâte le développement des tubercules déjà existants".

L'écho confirmant les conceptions de Laennec se fait entendre 50 années plus tard, dans la remarquable et non moins célèbre thèse de Landouzy (1884). Celui-ci démontre que toute pleurésie avec épanchement séro-fibrineux, jusque-là considérée comme produite par le froid est une manifestation de la tuberculose pleurale. "Tout individu, dit-il, chez qui, on ne trouve à invoquer comme cause de son épanchement, ni une infection, ni une dyscrasie, (tel le rhumatisme), ni un trauma, cet individu est un tuberculeux, fût-il vigoureux, jeune, gros et gras, se déclara-t-il bien portant et indemne d'antécédents phymateux, héréditaires ou personnels. La pleurésie, dite a frigore, est fonction ou monnaie de tuberculose."

Les preuves cliniques, telles qu'apportées par Laennec, Landouzy, et d'autres consistaient dans la fréquence relative de tuberculose, dans les antécédents héréditaires ou personnels et surtout dans l'avenir des pleurétiques, dont un grand nombre deviennent ultérieurement tuberculeux, soit 40% d'après Landouzy.

Les preuves anatomo-cliniques, quoiqu'elles soient extrêmement rares, précisément parce que la pleurésie a frigore guérit presque toujours, confirment les données cliniques.

Les autopsies de Laennec, anatomo-pathologiste émérite autant que clinicien judicieux, attirent l'attention de Kelsch et Vaillard qui,

en 1886, démontrent l'existence indiscutable de lésions tuberculeuses de la plèvre, chez des malades morts au cours d'une pleurésie a "frigore". Puis Péron, en 1897, confirme ce qu'avaient vu Laennec, Landouzy, Kelsch et Vaillard, ses prédécesseurs en anatomie-pathologique. Il reproduit chez l'animal toute une série de lésions pleurales qu'on retrouve chez l'homme et que la recherche du nodule tuberculeux et du bacille tuberculeux permettent de bien identifier.

Partant des méthodes inoculatoires de Villemain (1865), Chauffard et Gomhault, en 1884, ouvrent la voie des preuves expérimentales et bactériologiques. Ils inoculent le liquide pleural au cobaye et reproduisent la tuberculose chez l'animal, dans bien des cas. Dans la suite, dans les mains d'autres expérimentateurs, les résultats deviennent de plus en plus nombreux.

Le XXe siècle marque une ère nouvelle et non moins féconde. Le perfectionnement de méthodes déjà connues ou la mise au jour de nouvelles, des recherches mieux poursuivies, des constatations mieux étudiées, des observations plus complètes, des statistiques compilées et comparées, de nouvelles découvertes, obligent le clinicien d'aujourd'hui à refaire le cadre nosologique de cette affection peu ou mal connue.

Ce sont les Grancher, les Dieulafoy, les Kuss, les Rist, les Ameuille, les Léon Bernard, Les Ramon, les Paraf, les Bezançon, les Courcoux, les Sergent, qui nous apprennent, à reconnaître cliniquement un épanchement pleural, à lui donner une signification pathologique, à le traiter convenablement.

Des anatomo-pathologistes, tels des Letulle, des Tripiet, des Rénon, des Géraudel, des Bezançon, des Braun, des Brodier, des Salomon, des Durand, des Masson, des Huguenin, des Rouvière, viennent de leurs apports nécropsiques aider le clinicien à édifier la voie pathogénique.

Enfin des bactériologistes, des histologistes, des micro-biologistes complètent les preuves cliniques et anatomo-pathologiques. Nous voyons alors Bezançon et Griffon cultiver le bacille tuberculeux en partant du liquide pleural. A l'heure actuelle, l'ensemencement des exsudats, suivant les procédés de Vetter (d'Amsterdam), de Pétroff (New-York), de Lowenstein, ou mieux encore de Buc, donnent un résultat positif 9 fois sur 10 et d'une valeur incontestable.

Les inoculations au cobaye de nouveau mise en expérimentation, et faites, en conformité avec des connaissances mieux définies de la fréquence et de la virulence du bacille de Koch dans les épau-

chements, révèlent cet agent pathogène, dans 93% des cas pour Le Damany, 85% pour Jousset, Bezançon, 95% pour Buc, 69 à 85% pour Lord.

Il y a encore les microscopistes qui, à l'examen direct, soit après centrifugation, soit après homogénéisation, nous rapportent des résultats de plus en plus constants. D'autres méthodes, telles l'homogénéisation du caillot par Philibert, l'inoscopie par Jousset, permettent la concentration bacillaire, d'où la recherche microscopique, mais sujette à caution, donne une réponse positive, dans bien des cas.

Je ne crois pas qu'il faille passer sous silence l'essai de quelques sérologistes. P. Courmont étudie la séro-agglutination de la tuberculose et en arrive à une conclusion dans 81% des pleurésies. Rieux perfectionne la méthode précitée et en déduit la signification d'une activité bacillaire, cachée et post-pleurétique, puisqu'il trouve une agglutination positive, 26 fois sur 100 chez des patients guéris de leur pleurésie depuis 2 mois, et 75 fois sur 100 chez ceux qui ont résorbé leur épanchement depuis 3 à 7 mois.

Que dire, au sujet d'une cuti-réaction tuberculique plus ou moins intense, telle que préconisée par Grasset, sinon qu'elle n'est pas exempte d'inconvénients, et ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, être d'une signification pathologique certaine.

La découverte toute récente de Fontès (1910) semble aujourd'hui bouleverser toute l'histoire de la tuberculose. Je cite, à titre de référence, les travaux de Vaudremer, Valtis, Calmette, Boquet et Nègre. Les recherches de Sergent, Durand, Kourilsky, sur la présence du virus filtrant dans les exsudats pleuraux, nous amènent à conclure avec ce dernier que "les formes filtrantes sont bien près de nous donner la clef des formes anatomo-cliniques de la tuberculose. Il se pourrait fort bien que le virus filtrant soit à la base de la bacilllose fermée." (forme abortive de Bard).

Après cet exposé historique, douterons-nous encore, de la nature tuberculeuse des pleurésies "a frigore", quand les preuves cliniques sont positives dans 30 à 50%, les constatations anatomo-pathologiques, dans une proportion de 25 à 30% et les essais bactériologiques pour 80 à 95% des cas.

* * *

La pleurésie a frigore est un type de pleurite, caractérisée par la formation d'un exsudat séro-fibrineux dans la cavité pleurale. Suivant les temps et suivant les auteurs, la pleurésie séro-fibrineuse est

décrite sous différentes dénominations. On l'appelle: pleurésie franche, ou a frigore, ou primitive, ou idiopathique, ou pleuro-tuberculose, ou tuberculose primitive de la plèvre, ou pleurite exsudative.

Au point de vue clinique et pathogénique, autant de noms qui faussent nos conceptions actuelles, puisque l'infection de la cavité pleurale, comme celle de tous les autres organes internes, n'est possible, seulement si des agents pathogènes pénètrent dans l'organisme, par une porte d'entrée et s'attaquent à la plèvre par la voie hématogène ou lymphogène, à la suite d'une cause favorisante. Encore faut-il contiguïté et plus continuié de la plèvre et de l'organe qui héberge le bacille tuberculeux.

J'ai dit un agent pathogène: en l'occurrence, c'est le bacille de Koch. La porte d'entrée: ce n'est pas mon intention de discuter, l'in vraisemblance de quelques rares cas de pleurésie séro-fibrineuse d'origine exogène; disons alors que la pleurite exsudative est une infection endogène. La voie d'introduction est-elle hématogène ou lymphogène? Le système circulatoire peut très bien véhiculer le bacille tuberculeux; mais pourquoi ne pas réserver la voie sanguine aux infections aiguës et généralisées, telles la granulie, la phtisie avérée. Actuellement le système lymphatique semble la voie la plus probable et non la moins vraisemblable. D'ailleurs, c'est la voie que préconisent, comme la plus fréquemment employée, les phtisiologues français: Léon Bernard, Sergent et leurs élèves: "Les bacilles de Koch, disent-ils, partis d'un foyer décelable ou non, en activité ou torpide, ou même paraissant guéri, cheminent par la voie lymphatique. Ils peuvent d'emblée aller frapper la plèvre; cet organe, véritable sac lymphatique, arrête le bacille de réinfection comme le ganglion arrête le bacille de primo-infection." De même que pour la tramite (Bezanson), de même que pour la périlobulite (Sergent), l'infection bacillaire endogène, laquelle évolue insidieusement, de longue main, n'aurait pas de voie d'introduction plus vraisemblable que le système lymphatique.

Le point de départ de l'infection tuberculeuse de la plèvre, peut être le poumon, un ganglion, une amygdale, en un mot, tout organe qui héberge le bacille de Koch.

Nous croyons donc avec Bezanson, Sergent, Calmette, Léon Bernard et d'autres, que non seulement la pleurésie séro-fibrineuse est une manifestation tuberculeuse, mais encore qu'elle est toujours secondaire, en réalité, à une lésion tuberculeuse antérieure, quelque minime et discrète que cette lésion apparaisse à l'examen physique,

fonctionnel ou radiographique. Tout péremptoire que paraisse cet avancé, pour les incrédules, rappelons que Rist, Kindberg et Rolland reproduisent le phénomène de Koch, appliqué aux séreuses. Ainsi en injectant des bacilles dans le péritoine d'un cobaye, préalablement tuberculisé sous la peau quelques semaines auparavant, au lieu d'une péritonite tuberculeuse fibro-casécuse comme chez le cobaye neuf, il se produit en quelques heures, un exsudat séro-fibrineux très abondant.

C'est encore Paterson qui renouvelle le même phénomène, mais sur la plèvre. Il injecte des bacilles de Koch dans la plèvre d'un cobaye, préalablement tuberculisé sous la peau et la pénétration du bacille dans la plèvre de ce cobaye tuberculisé préalablement, détermine en quelques heures, un exsudat séro-fibrineux abondant, une véritable pleurésie.

Rieux va même de l'avant: il considère la pleurite exsudative comme une modalité sous laquelle se révèle la réactivation, la reviviscence bacillaire. Ainsi chez 100 jeunes gens de 20 à 25 ans, observés au Val-de-Grâce, l'incident révélateur d'une bacillose existante, aurait été l'hémoptysie dans 14 cas, la pleurésie exsudative dans 11 cas. Ici, à l'Institut Bruchési, j'ai fait le relevé de 145 tuberculeux, dont le diagnostic a été confirmé par le laboratoire en 1931. Chez ceux-ci, l'indice révélateur de leur tuberculose serait: la pleurésie dans 12.4%; l'hémoptysie, dans 16.5% des cas.

La pleurésie séro-fibrineuse est non seulement une manifestation tuberculeuse secondaire, mais encore et souvent, un indice, je dirais aussi important que l'hémoptysie, puisque 40% des pleurétiques développent une tuberculose pulmonaire ultérieure très sévère.

De même que pour la tuberculose pulmonaire, la pénétration du bacille de Koch dans la plèvre, ne semble pas une condition suffisante pour que l'exsudat se produise. Il faut des conditions particulières de l'état allergique. Parmi les causes qui peuvent changer l'état allergique de notre sujet, mentionnons: le traumatisme avec instrument ou objet contondant; une maladie intercurrente ou anergisante, telle le rhumatisme articulaire aigu, la rougeole, la typhoïde, la grippe, la syphilis; le surmenage physique, intellectuel ou moral; un brusque refroidissement.

Longtemps le refroidissement a été considéré comme la cause, la plus puissante, presque unique, de la pleurésie séro-fibrineuse, dénommée pour cette raison "a frigore" (Bonnafox-Demalet, 1804). Actuellement, avec Bezançon, nous pouvons dire que le rôle du froid n'est nullement démontré; si le froid joue un rôle dans certaines

observations, c'est à titre d'agent provocateur dans le déclenchement d'un état de tuberculose latente en voie de réveil depuis quelque temps.

Les expérimentations de Rist, Kindberg et Rolland, puis de Paterson, nous obligent à admettre l'existence préalable d'un complexe primaire. En second lieu, la localisation des bacilles dans la plèvre étant provoquée par une série de causes dont certaines paraissent connues, mais qui, pour la plupart nous échappent, à l'heure actuelle, nous invoquons comme telles, toutes les réactions humorales qui font d'un tuberculeux, un phtisique.

* * *

La pleurite exsudative s'observe à tous les âges; si elle est exceptionnelle chez le nourrisson (Hutinel) et beaucoup plus rare chez le vieillard, par contre, elle est d'un pronostic très sombre. Chez les enfants, elle se rencontre à partir de l'âge de 6 ans. Sa véritable fréquence est de 17 à 28 ans, c'est-à-dire l'âge des réveils de la tuberculose contractée dans l'enfance, alors qu'il n'existe pas encore de véritable phtisie. Elle se rencontre souvent chez des jeunes gens transplantés de la campagne à la ville. Chez le véritable phtisique, elle est rare, d'après M. P. Weil et d'autres. Cordier en rapporte 3 cas sur 4615.

Pour résumer ce que nous avons déjà vu, la pleurésie séro-fibrineuse qui est une infection tuberculeuse secondaire, de la plèvre, dont la voie d'introduction semble lymphogène, se révèle chez un tuberculeux en état anergique, se caractérise par un épanchement séro-fibrineux et par des signes que nous allons maintenant étudier.

* * *

Par son début très variable, la pleurite exsudative se présente sous différentes formes cliniques:

Dans certains cas, ce sont les cas de la pratique journalière, le médecin est appelé presque d'urgence, près d'un patient qui se plaint d'une douleur thoracique très vive, qui fait de la fièvre, qui accuse un malaise général, indéfinissable et une petite toux sèche, quinteuse.

Plus souvent c'est le pleurétique de dispensaire ou de bureau: le patient vient vous consulter parce que, depuis quelques jours, quelques semaines, il n'a plus d'appétit, il maigrit, il est toujours ou facilement fatigué, il fait un peu de fièvre le soir, il accuse des douleurs thoraciques plus ou moins intenses qu'il ressent depuis un temps plus ou moins long.

A l'inspection, nous constatons une mydriase pupillaire du côté suspect, une dilatation de l'hémithorax atteint, une diminution de l'amplitude respiratoire, peut-être un peu d'œdème thoracique.

La palpation nous révèle une diminution ou une abolition des vibrations là où il y a épanchement. (1) La pression du bouton d'alarme (Sergent) est douloureuse. Au palper, les muscles spinaux sont élargis, plus tendus, plus élastiques (Ramon).

La percussion nous est d'un secours incommensurable, soit dans la recherche du liquide, soit dans la détermination de la quantité de liquide. Ainsi une matité de bois, résistante sous les doigts, dénommée matité hydrique par Piorry, est caractéristique d'un épanchement. Si l'hémithorax n'est pas complètement rempli, nous percevons un son skodique vers le sommet. Nous pouvons ainsi délimiter la ligne de niveau du liquide, laquelle est horizontale dans les petits épanchements et devient oblique en haut et en dehors dans les épanchements importants. Est-il besoin de recourir au signe de Pitres, qui consiste à percuter notre malade dans différentes positions. Grocco nous décrit un triangle, apposé à la colonne vertébrale mais opposé au côté atteint. La matité de ce triangle, d'après l'auteur, serait un signe pathognomonique d'une sérosité pleurale. Disons de suite que la disparition de la sonorité de l'espace de Traube, dans une pleurésie gauche est un signe de grande valeur.

A l'auscultation, revient souvent l'honneur de changer notre présomption en certitude. Par ce procédé, nous entendons peu ou pas le murmure vésiculaire. Notre oreille perçoit une respiration bronchique lointaine, voilée, dont le son est de plus en plus aigu à mesure que nous remontons près de la ligne de niveau du liquide.

Faisons parler notre patient: le retentissement de la voix transmettra à notre sens auditif un son tremblotant, chevretant, nasillard; c'est l'égophonie de Laennec. Demandons encore au sujet que nous examinons, de compter tout bas, et nous entendrons un chuchotement, nettement articulé: c'est la pectoriloquie aphone. Pour ce qui est de ces deux derniers phénomènes, l'auscultation directe mieux que l'auscultation médiate (stéthoscope), nous permet de constater leur existence. Il est un autre signe, dénommé signe du sou ou du coin, qui peut nous aider à déterminer si oui ou non il y a du liquide dans la

(1) Pour la recherche des vibrations chez des gens qui vibrent peu ou pas, (les femmes en particulier), le Pr. Edmond Dubé demande au patient de grogner au lieu de compter; de cette manière les vibrations sont mieux perçues.

cavité pleurale. Cette méthode est une combinaison de l'auscultation et de la percussion. Supposons qu'un aide place une pièce de monnaie sur la poitrine de l'examiné, il frappe avec un sou cette dernière bien appliquée à la peau, alors le clinicien, l'oreille collée au dos du patient, entendra, soit un son argentin, s'il y a épanchement, soit un son de bois (son mort) s'il n'y a pas de liquide.

Il ne faudrait pas négliger de rechercher le déplacement des organes voisins, tels le coeur, le médiastin, le foie. C'est la percussion qui, ici, nous aidera à solutionner ce dernier problème, et mieux encore le radioscopie sur laquelle je vous dirai quelques mots dans la suite.

* * *

Le diagnostic clinique de la pleurésie séro-fibrineuse est peut-être le plus difficile de la pathologie: le clinicien le plus avisé peut méconnaître un épanchement. En effet, il n'est pas toujours facile d'éliminer la pneumonie, surtout dans les premières 48 heures. Il ne faut pas conclure trop vite à une pleurite exsudative sans songer à la spléno-pneumonie de Grancher, à la maladie de Woillez, à un épaissement de la plèvre, à un hydro ou pyothorax, à une péricardite exsudative, à un kyste hydratique ou à un cancer pulmonaire. Certains signes différentiels, physiques, fonctionnels ou généraux nous aideront à faire la part à chaque entité morbide ci-haut mentionnée. Un élément différentiel qui a pris une grande importance en ces dernières années, c'est la pneumo-séreuse: nous en reparlerons.

Depuis la découverte de Roentgen (1894-95) et son application aux affections pulmonaires, chaque fois que la chose est possible, il faut utiliser la radioscopie ou radiographie. Aujourd'hui les examens radiologiques sont devenus indispensables pour la confirmation de notre diagnostic clinique. Que nous révèle donc les Rayons-X dans l'affection qui nous intéresse?

A l'examen radioscopique ou radiographique, nous constatons une opacité spécifique, plus ou moins homogène, un niveau supérieur à trajectoire (Damoiseau), une immobilité du diaphragme, le sinus diaphragmatique ne s'éclaire pas. Par ce procédé, nous pouvons aussi juger facilement du déplacement des organes: poumons, trachée, médiastin, coeur, foie.

Une dernière preuve de toute importance, c'est la ponction exploratrice. Dans tout cas certain et douteux d'épanchement, ponctionnons donc, c'est un devoir de conscience: rappelons qu'un seul

essai suivi d'un échec, ne doit pas nous tranquilliser au point de vue professionnel. Si notre diagnostic de présomption est bien fondé, nous nous devons à nous-mêmes et à notre malade de ponctionner autant de fois que nous faisons de ponctions "blanches".

Le liquide que nous retirons dans une pleurésie séro-fibrineuse sera de couleur jaune citrin ou ambrée, de consistance visqueuse, collante. Quelques essais nous fixeront sur la nature de ce liquide.

Nous prenons donc un verre à pied plein d'eau dans lequel nous ajoutons quelques gouttes d'acide acétique, puis nous y déposons délicatement une goutte de la sérosité pleurale. Si la goutte en gagnant le fond du verre, laisse des trainées blanches opaques, — comparables aux trainées de fumée d'une cigarette, — c'est un exsudat: (Rivalta positif).

Un autre essai sera de doser l'albumine: la quantité d'albumine contenue dans un exsudat séro-fibrineux oscille autour de 50 grammes au litre.

Demandons encore au laboratoire de rechercher les éléments histologiques de ce liquide, c'est le cyto-diagnostic (Widal et Ravaut). Peut-être la réponse nous révélera-t-elle une polynucléose, surtout si la ponction a été faite au début de l'affection, par contre une lymphocytose prédominante et persistante est caractéristique d'une tuberculose pleurale. (Malloizel et Loiseleur).

A propos des cultures que nous pouvons faire, quel que soit le résultat, disons avec Netter, Vaillard, Lemoine que "toute pleurésie séro-fibrineuse dont l'ensemencement reste stérile, doit être tenue a priori pour suspecte de tuberculose."

De l'inoculation au cobaye, une seule considération doit nous retenir: un résultat positif est d'une valeur absolue, une réponse négative est d'une signification relative.

* * *

(à suivre)

MOUVEMENT MÉDICAL

LE ROLE DE LA CLINIQUE DANS LES SCIENCES BIOLOGIQUES

Conférence faite à l'Hôpital de la Charité, le mercredi 9 mars 1932.

Par M. le Pr Emile SERGENT.

Qu'est-ce que la Clinique? La Clinique, si on s'en tient au sens strictement étymologique, est l'examen médical pratiqué « au lit » du malade.

Dans un sens plus large, la clinique est la recherche de tous les signes et symptômes qui traduisent et révèlent les troubles apportés par un état pathologique au fonctionnement normal des organes et des appareils, ces signes et ces symptômes étant enregistrés par la mise en œuvres de tous les moyens et procédés d'exploration actuellement connus, aussi bien au lit du malade que dans les laboratoires.

Qu'est-ce que les Sciences Biologiques? Au sens strictement étymologique, la Biologie est l'étude et la description des phénomènes de la vie; les *sciences biologiques* ont donc pour objet d'étudier les formes et les fonctions des êtres vivants; si bien qu'elles comportent nécessairement l'étude des modifications apportées à ces formes et à ces fonctions par la maladie; si bien que, dans le domaine de la Biologie, une place doit être réservée à la *Biologie pathologique*, cette biologie pathologique comprenant aussi bien la Biologie végétale que la Biologie animale, dont relève la Biologie humaine.

On arrive ainsi à se demander pourquoi la Clinique serait exclue du domaine des sciences biologiques et pourquoi l'étude des phénomènes de la vie, chez l'homme malade aussi bien que chez l'homme normal, ne ferait pas partie des sciences biologiques, puisque la biologie humaine à l'état pathologique c'est, précisément, je le répète, la Clinique.

Charles RICHET, dans son « Apologie de la biologie » (1), n'hésite pas à parler des *Sciences médicales*, donnant ainsi à la médecine, et par conséquent à la clinique, droit de cité dans la Science.

(1) Collection de l'Apologie des Sciences (G. Doin, édit., Paris).

Cependant, la médecine est encore trop souvent jugée avec quelque dédain par les savants: ceux qui veulent bien lui accorder quelques égards, la regardent comme un *art*.

Charles RICHET nous rappelle que, «jusqu'à Claude Bernard» la physiologie fut «traitée assez dédaigneusement», elle aussi, et considérée comme «la servante de l'anatomie». Qui songerait aujourd'hui à porter un pareil jugement?

Pour la majorité des savants de laboratoire et des gens du monde, le médecin est un soigneur, un guérisseur; c'est l'homme qui doit arriver, avec des moyens plus ou moins empiriques, à vous soulager quand vous êtes malades, voire même, s'il le peut, à vous guérir. La principale raison du dédain, voilé de courtoisie, que professèrent longtemps les savants à l'égard de la médecine réside dans l'absence de tout esprit et de toute méthode scientifiques qui caractérisa, jusqu'au siècle dernier, la pratique commune de la médecine. Lorsque LAPLACE voulut faire une place aux médecins dans la section des Sciences de l'Institut de France, il trouva une opposition très marquée auprès de ses collègues. « Pourquoi introduire des médecins à l'Académie des Sciences, alors que la médecine n'est pas une science ». — « C'est afin, répondit LAPLACE, qu'ils se trouvent avec des savants! »

Je suis bien certain qu'aujourd'hui les membres de l'Académie des Sciences ne professent plus le même dédain à l'égard de ceux de leurs collègues qui représentent la Médecine et la Clinique françaises sous la Coupole.

On peut se demander pourquoi on chercherait à établir une sorte de *hiérarchie dans les Sciences*. Pourquoi serait-il plus scientifique d'étudier la vie du limaçon, la vie d'une plante quelconque, la vie d'un quadrupède quelconque, que la vie de l'homme, que la vie du bipède humain?

Pourquoi serait-il plus scientifique d'étudier la biologie de l'homme normal que celle de l'homme malade? Pourquoi serait-il plus scientifique d'étudier la Physiologie que la Clinique, c'est-à-dire la physiologie pathologique humaine?

N'est-il pas aussi digne d'intérêt, aussi digne de respect, aussi scientifique, d'étudier les phénomènes de la vie à l'état pathologique chez l'homme que d'étudier les phénomènes de la vie à l'état pathologique chez le limaçon ou chez un insecte quelconque?

« Ceux qui voient quelque contradiction entre la Clinique et la Physiologie, n'ont rien compris ni à la Clinique, ni à la Physiologie », nous dit encore Charles RICHET.

Donc, nous admettrons qu'il n'y a pas de hiérarchie dans les Sciences, qu'aucune n'est supérieure à l'autre, que chacune a son domaine propre et mérite la même estime de la part de ceux qui s'intéressent aux découvertes et aux recherches scientifiques.

Mais qu'est-ce, alors, que cette Clinique, pour laquelle nous sommes quelques-uns à professer tant de respect? Et pourquoi considérons-nous qu'elle mérite largement sa place, sinon une place d'honneur, dans le cadre des sciences biologiques?

Nous considérons que la *Clinique est l'une des sciences les plus difficiles, parce que l'une des plus complexes*. C'est parce que la science clinique est extrêmement complexe qu'elle a progressé avec une aussi grande lenteur; et c'est précisément à cause de cette lenteur qu'elle a été considérée pendant si longtemps comme un vague empirisme et non pas comme une science, ni même comme un art.

Comment est-elle parvenue à s'élever lentement, patiemment, au rang de science?

Souvenez-vous que, depuis Hippocrate, les médecins se sont attachés, pendant des siècles et des siècles, à enregistrer les signes révélateurs du trouble apporté par la maladie au fonctionnement normal de l'organisme et à donner à chacun d'eux son sens et sa valeur diagnostique, et vous comprendrez pourquoi la clinique a si lentement et si difficilement progressé. Est-ce que, pour une même maladie, les *réactions individuelles* ne sont pas variables? Est-ce que, chez le même sujet et dans le même temps, des *associations morbides* ne peuvent pas exister?

D'où il résulte que les signes et les symptômes d'une maladie ne se présentent pas toujours avec le même caractère, avec les mêmes particularités absolues, et qu'on peut hésiter, lorsqu'il s'agit de donner à un signe ou à un symptôme sa valeur diagnostique réelle. D'où il résulte également qu'au cas d'associations morbides on a peine à distinguer les signes qui appartiennent en propre à chacune des maladies. Ainsi vous comprenez combien il a été difficile d'arriver à construire, au travers des siècles, cet édifice, aujourd'hui solide, de la Clinique. Laissez-moi évoquer, dans cette maison où il a achevé sa courte et si féconde carrière, le nom de LAENNEC. Laissez-moi vous rappeler que le fondateur de la *méthode anatomo-clinique*, nous a enseigné que nous devons toujours nous défier des impressions premières et en chercher le contrôle dans *l'observation maintes et maintes fois répétée*. Ici, je me permets de faire une comparaison entre les méthodes auxquelles les vieux peuples sont restés fidèles et celles qui ont aujourd'hui la préférence de certains peuples jeunes. Ici, obéissant au

principe de LAENNEC, nous observons nous-mêmes, nous faisons nos observations nous-mêmes, nous les répétons nous-mêmes, et, quand nous apportons un travail qui porte sur dix ou douze observations, ce ne sont, il est vrai, que dix ou douze observations, mais ce sont dix ou douze observations vues par nous-mêmes, de bout en bout, et auxquelles, par conséquent, nous avons le droit de donner une valeur. Au contraire, dans certains établissements modernes, munis d'un vaste fichier central, un statisticien peut réunir des centaines et des milliers d'observations, dont il n'a parfois suivi personnellement aucune; il peut construire une description schématique, qui impressionne par le nombre, mais qui, bien souvent, repose sur des bases fragiles et plus ou moins théoriques et qui n'a de clinique que le nom.

La Clinique est une véritable *expérience spontanée*. J'emploie le mot volontairement.

Comment avons-nous construit la Clinique? Nous avons construit la Clinique en observant des faits pathologiques; ces faits, nous ne les avons pas provoqués, nous ne les avons pas créés; ils se sont présentés à notre observation. Tout cas pathologique, qui se présente à notre observation, est l'équivalent du trouble qu'un physiologiste ou qu'un pathologiste expérimental crée, en provoquant une lésion. Ce savant de laboratoire a créé une cause dont il n'a plus qu'à observer les effets: ici, c'est l'*expérience provoquée*.

Tout autre est le rôle du clinicien. Il observe les effets d'une cause qu'il ignore. Aujourd'hui, nous avons des bases, nous possédons des notions suffisamment nombreuses pour parvenir à dépister cette cause: notre rôle est relativement simplifié. Mais, songez à ce que fut la tâche de nos prédécesseurs, au cours de ces siècles où on ignorait à peu près l'anatomie et la physiologie; ils constataient des troubles; ils ne savaient pas ce que ces troubles signifiaient; ils ignoraient quel était l'organe et qu'elle était la fonction normale de l'organe. Vous comprenez ainsi comment la Clinique n'a pu progresser qu'avec une lenteur qui étonne ceux qui ne se rendent pas compte de la difficulté et de la complexité de son incessant labeur.

Comment la Clinique est-elle arrivée à progresser? Comment, malgré ses lenteurs, est-elle parvenue à conquérir le droit d'être inscrite, comme l'a dit RICHET, parmi les Sciences, sous le nom de « Science médicale »? Parce qu'elle s'est engagée, sur les conseils de Claude BERNARD, dans la voie qui devait l'amener vers la clarté, parce qu'elle a introduit, dans ses procédés, et dans ses techniques, la méthode et la rigueur des autres sciences expérimentales.

Si la Médecine a dû, avec quelles difficultés, creuser son chemin au milieu des obstacles et des embûches, elle avait cependant un avantage: le champ de son expérience, de son exploration, était un être qui parlait; la Clinique humaine avait ce privilège de pouvoir se renseigner auprès de l'être malade qui venait faire appel à elle, en l'interrogeant. Et, ainsi, elle a pu ajouter à la constatation des signes *objectifs* la riche acquisition des signes *subjectifs*. La Clinique vétérinaire ne jouit pas de ce privilège, et c'est pourquoi je reconnais à nos collègues vétérinaires une sorte de supériorité, puisqu'ils sont arrivés à échafauder merveilleusement toute la pathologie et la clinique vétérinaires en se passant des signes subjectifs. Si vous savez pousser votre interrogatoire avec méthode, avec rigueur, avec impartialité, vous saurez que le malade qui est devant vous a commencé sa maladie tel jour, de telle façon, par tel signe, par tels symptômes; vous l'interrogeriez sur son passé personnel, sur celui de sa famille, et, ainsi, vous aurez plus de facilité que le vétérinaire pour vous rendre compte des caractères héréditaires possibles, du type évolutif de la maladie, des caractères de chacun des troubles subjectifs éprouvés par ce malade.

Voilà, certes, un gros avantage sur la clinique vétérinaire et aussi sur la pathologie expérimentale; en effet, lorsque mon ami Noël FIESINGER, qui est ici, en face de moi, aura coupé un nerf quelconque chez un lapin, chez un cochon, chez une grenouille, il ne pourra pas demander à ce lapin, à ce cochon, à cette grenouille ce qu'ils éprouvent; il constatera seulement des signes objectifs. Par contre, il a un avantage sur nous: c'est qu'il peut à volonté sacrifier des grenouilles, des cochons d'Inde et des lapins, tandis que nous, nous ne pouvons pas sacrifier des êtres humains!

Nous sommes obligés d'attendre que les faits se présentent à notre observation, sans que nous puissions les créer.

Avantage et désavantage. Complexité de la Clinique. Quand on se rend compte des difficultés de la Clinique, on la salue avec respect, on s'incline devant elle, on la considère comme la plus respectable des Sciences.

* * *

Quelles ont été les *étapes successives de l'édification de la Clinique*? Je vous ai parlé tout à l'heure d'Hippocrate, le premier médecin qui ait cherché à grouper les signes et les symptômes indiquant l'existence des maladies. Depuis *Hippocrate*, à travers les siècles,

à mesure que les cas se présentaient à leur observation, les médecins ont cherché à compléter la *séméiologie*. Puis, ils sont arrivés, au prix de quelles difficultés, à édifier la *pathologie*, c'est-à-dire la description des maladies prises en particulier. Non seulement, ils ont décrit la symptomatologie de chacune des maladies; mais, peu à peu, ils ont aussi défini les conditions dans lesquelles les maladies surviennent: ils ont ouvert le vaste chapitre de l'*étiologie*, qui les a conduits aux principes *thérapeutiques* et de *prophylaxie*, dont le but est de guérir ou d'éviter les maladies.

Il ne suffisait pas de décrire les symptômes et, par une conception plus ou moins rationnelle, de leur donner une signification; il fallait fournir la preuve palpable, tangible, de leur signification. C'est ici que surgit LAENNEC, qui a montré que la Clinique devait s'attacher à contrôler la valeur des signes et des symptômes par la constatation des lésions observées à l'autopsie: la *méthode anatomo-clinique*, pendant plus d'un demi-siècle, a été le seul test, si j'ose dire, de la signification de la valeur *séméiologique* des signes et symptômes enregistrés pendant la vie.

La méthode anatomo-clinique! Mais, c'est encore celle qui reste la moins discutable, la plus sûre, la moins fragile, la plus objective, la plus évidente. Comment LAENNEC a-t-il construit, avec tant de précision, tout le vaste chapitre de l'auscultation en pathologie respiratoire? Est-ce que, à mesure que LAENNEC constatait un signe, il n'en cherchait pas la démonstration dans la constatation des lésions qu'il trouvait à l'autopsie? Est-ce qu'il y a quelque chose à changer à ce qu'a fait LAENNEC? Peu de chose. Ajouter, oui, changer, non. Pourquoi? Parce qu'il avait une bonne méthode; parce qu'il a introduit, dans l'observation médicale, dans la médecine de l'époque, les procédés de rigueur scientifique qui appartiennent aux autres sciences, parce qu'en un mot *il a fondé la Clinique*.

Ce n'est pas tout. Il a fallu ensuite aller plus loin et chercher l'explication, l'interprétation des lésions et c'est ici qu'arrive Claude BERNARD, qui nous enseigne qu'il vous faut chercher dans l'expérimentation la preuve des interprétations que nous donnons aux signes, aux symptômes et aux évolutions pathologiques. Puis, enfin, ne pas s'en tenir là, mais aller au delà, et chercher quelles peuvent être les causes des maladies; et voici qu'un quatrième nom surgit devant nous: le nom de PASTEUR, le grand savant qui a ouvert aux investigations cliniques la porte des laboratoires et inauguré l'ère des innombrables découvertes que la médecine clinique doit à la mise en œuvre de toutes les techniques microbiologiques, cytologiques, chimiques, humorales...

La Clinique a franchi d'innombrables obstacles. Elle a procédé par étapes successives; elle est arrivée à la période où les jeunes peuvent l'admirer sans se rendre compte des efforts et de l'inlassable labeur de ceux qui les ont précédés.

* * *

Non seulement la Clinique a progressé pour elle-même, mais la Clinique a fait progresser les autres Sciences biologiques; elle a souvent *ouvert la voie*. Combien de découvertes cliniques, combien de constatations cliniques ont été les inspiratrices des recherches de la physiologie et de la pathologie expérimentale? En voici un exemple, que j'ai déjà eu l'occasion de vous citer dernièrement et que rappelle Claude BERNARD: celui de ce jeune chasseur canadien qui reçoit un coup de fusil dans l'abdomen; il ne succombe pas; il survit, gardant une fistule; le Dr W. BEAUMONT, simple praticien qui raconte, en 1834, cette observation, est frappé par ce fait que cette fistule « donne », comme disent les profanes, à certains moments qui correspondent à certaines phases de la digestion; si on avait voulu réaliser l'expérience, on n'aurait pas mieux fait; c'était l'expérience spontanée; c'était la fistule que l'on crée expérimentalement aujourd'hui pour étudier la sécrétion de suc gastrique.

Un autre exemple, que nous emprunterons à l'endocrinologie et que, bien souvent déjà, j'ai évoqué. En 1855, les anatomistes connaissaient à peine les capsules surrénales: c'étaient de petits organes qui avaient la forme d'un petit bonnet phrygien, qui pesaient 2 gr. 50 à 3 gr. et qui coiffaient le pôle supérieur de chaque rein; voilà tout ce qu'en disaient et tout ce qu'en savaient les anatomistes; les physiologistes n'en parlaient même pas. ADDISON, cette année-là, publie son travail sur la maladie qui porte aujourd'hui son nom; il montre que, chez des sujets qui meurent en état d'asthénie, avec une mélanodermie profonde, après avoir souvent, à la fin de leur existence, présenté un syndrome qui rappelait le syndrome cholériforme, avec les vomissements et la diarrhée, on trouve à l'autopsie une destruction complète des deux glandes surrénales. C'est seulement l'année suivante, en 1856, que BROWN-SEQUARD, frappé par ces constatations cliniques, commence la série des recherches qui vont se poursuivre jusqu'à nos jours sur la physiologie des capsules surrénales; frappé, dis-je, par la constatation faite par ADDISON il enlève les capsules surrénales et voit succomber rapidement les animaux; d'où, il conclut que « les capsules surrénales sont des organes indispensables à la vie ».

Ne croyez pas, cependant, que, chaque fois que vous ferez une constatation clinique, vous aurez le droit de lui donner tout de suite une interprétation définitive. Une constatation clinique peut susciter une hypothèse légitime. C'est l'*hypothèse rationnelle*, telle que l'a décrite Claude BERNARD; elle est rationnelle, parce qu'elle est fondée sur des faits. Vous constatez un fait. Vous avez le droit de penser: « Le fait que je constate peut avoir telle origine, telle cause. » Vous avez le devoir de chercher la démonstration de votre hypothèse, décidé par avance à abandonner votre idée si le contrôle expérimental la dément, heureux ultérieurement si vous constatez, par les résultats de ce contrôle expérimental, que votre hypothèse rationnelle était réellement juste.

Je vous rappelle la conférence que j'ai faite, il y a trois semaines, ici, sur le nerf phrénique, et dans laquelle je me suis permis de poser aux physiologistes et aux pathologistes expérimentaux quelques questions, en leur soumettant des constatations cliniques. Je n'y reviens pas aujourd'hui; vous les avez entendues et vous les retrouverez prochainement, car elles seront publiées (1). Certaines de ces constatations cliniques m'ont porté à me demander si les cliniciens qui nous ont précédés ne se sont pas trompés en décrivant la névralgie phrénique. D'autres constatations cliniques me portent à me demander si, réellement, le muscle diaphragme est le grand muscle respiratoire, puisque la section des deux phréniques est parfaitement compatible avec l'existence (2).

(1) Emile Sergent. Quelques constatations cliniques sur le nerf phrénique. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 29 février 1932.)

(2) Dans une deuxième partie le professeur Sergent envisagera le but de la Clinique et de la Médecine.

PETITE CLINIQUE

LA CÉPHALÉE ET SON MYSTÈRE

Par Roma AMYOT,

Service de neurologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Joseph St-J... 35 ans, manœuvre, se présenta à moi le 6 février 1932, parce qu'il éprouvait une céphalée continue depuis une quinzaine d'années. Les antécédents tant héréditaires, familiaux, que personnels du malade n'offraient aucune particularité; il était marié et père de 5 enfants vivants et en bonne santé, n'en ayant perdu aucun.

Cette céphalée tenace lui était devenue intolérable; elle lui rendait l'existence pénible à supporter. Continue, elle était aussi marquée le matin que le soir et ne semblait être influencée par aucune cause extérieure. La douleur était manifestement ressentie à la racine du nez et aux régions correspondant aux arcades sus-orbitaires et à la partie inférieure du front.

Sur le conseil d'un médecin, il avait porté des verres, mais jamais il n'avait constaté, de cet usage, la moindre amélioration évidente de sa céphalée. D'ailleurs, il ne pouvait affirmer que sa vue était défectueuse ou qu'il voyait moins bien qu'auparavant.

Cette céphalée n'a jamais manifesté des exacerbations intermittentes ni occasionné des nausées ou des vomissements. Le malade n'a pas souffert non plus de vertiges, n'est pas sujet particulièrement aux corizas et n'a pas remarqué qu'il mouchait plus abondamment que normalement. Il n'a pas souvenir d'avoir souffert des oreilles et il nous assura que l'une ou l'autre n'a jamais été le siège d'aucun écoulement.

Son sommeil est bon; son humeur, son caractère et son comportement n'ont pas présenté de changement manifeste.

Evidemment il est pertinemment agacé par cette céphalée qui empoisonne sa vie, mais en dehors de cette impatience bien congrue il n'offre aucune modification de son affectivité.

Je conseillai à ce malade de venir passer quelque jours à l'hôpital, afin que je pusse lui faire subir un examen complet.

Je me méfie toujours des céphalées rebelles ou tenaces. La douleur de tête est un symptôme qui porte en lui-même un mystère. Elle signifie beaucoup ou rien. Il ne faut jamais la traiter à la légère; elle conduit trop souvent soit vers la méningite, soit vers la tumeur endocranienne, et elle prend alors l'aspect d'un spectre terrible. Elle manifeste souvent aussi la souffrance d'un sinus, d'une denture défectueuse, d'un nez ou des organes de

la vision; nous lui savons gré alors, à cette douleur, qui bouleversait l'existence de s'évanouir, de laisser après elle l'apaisement du calme, aussitôt que la lésion, très souvent ridiculement insignifiante, est identifiée et détruite.

A tout événement, j'examinai soigneusement mon malade à l'hôpital Notre-Dame, où il se trouvait hospitalisé. Il n'offrit, lors de cet examen, aucun symptôme neurologique; tous ses organes et viscères me parurent sains.

Le liquide céphalo-rachidien avait une tension et une composition normales; ses réactions étaient toutes négatives. Le B. W. du sang était négatif. L'azotémie était de 0.40 et la glycémie de 1.33. La pression artérielle était normale.

La radiographie du crâne, faite de face et de profil, ne décela aucune image pathologique. L'acuité visuelle, le champ visuel et la réfraction des milieux de l'œil, le fond de l'œil furent trouvés normaux. La denture du malade ne présentait aucune particularité.

En présence de ce vide symptomatique, j'éprouvai ce que malheureusement on éprouve trop souvent: l'embarras et une légère irritation. Mon malade souffrait toujours, mais il avait confiance en mes démarches, alors que j'en étais au même point qu'avant toute initiative: ignorant et impuissant.

A toute éventualité, malgré la normalité de tension du liquide céphalo-rachidien, je prescrivis quelques injections quotidiennes de sérum sucré hypertonique dans les veines et à la dose de 20cc. dans le but d'abaisser la tension intra-cranienne. Cette thérapeutique, empirique en l'occurrence, n'amena aucun soulagement.

En dernier ressort, je demandai aux oto-rhino-laryngologistes de me venir en aide et d'examiner le nez de mon malade.

Ils trouvèrent de gros cornets, une hypertrophie de la cloison et la translumination fit constater une opacité du sinus frontal droit. La radiographie demandée démontra un sinus frontal gauche très grand et bien aéré, une absence de sinus frontal droit et un aspect de déviation de la cloison du nez. Les autres sinus apparaissaient normaux.

A la suite de ces constatations, le malade, pendant quelques jours, fut soumis à un traitement fait d'instillations nasales au néo-sylvol, d'inhalations mentholées. Ce traitement le soulagea grandement. Puis, le 19 février, le docteur Lucien Gélinas, du service d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Notre-Dame, fit une sous-muqueuse avec ablation des cornets.

Cette opération fit disparaître complètement la céphalée et ramena la joie perdue jadis sur le sentier de la douleur.

La malade quitta le service, quelques jours plus tard, débarrassé, pour la première fois depuis une quinzaine d'années, du mal qui le hantait.

Voilà! Histoire banale d'une lésion banale engendrant un trouble banal. Cependant, cette histoire démontre que des causes parfois insignifiantes par leur gravité peuvent engendrer des effets, en pathologie, des symptômes, qui risquent d'entraver tout effort et de persister fort longtemps. Il suffit d'intervenir pertinemment sur ces causes par des moyens souvent très restreints, pour éliminer, comme par enchantement, les troubles qu'on avait combattus vainement jusque là par une thérapeutique compliquée, sinon délabrante, et empirique.

La céphalée, je l'ai dit précédemment, est souvent un mystère. C'est le malaise, le symptôme excessivement fréquent de troubles de nature et de localisation très variées. Elle manifeste, dans certains cas, l'intoxication exogène comme par l'oxyde de carbone, ou endogène comme l'urémie. Elle est parfois le signal de perturbations dans la composition sanguine (anémie) ou de la circulation sanguine (hypertension-hypotension). Ici, c'est l'anaphylaxie et les perturbations endocriniennes avec la migraine; là, ce sont les troubles gastro-intestinaux et l'insuffisance hépatique. Bien souvent, le clinicien verra un malade consulter qui se plaint de maux de tête bizarres et qui craint de perdre la raison, mais qui est l'objet d'une dépression nerveuse avec perte du sommeil depuis un certain laps de temps.

Trop souvent, hélas! la céphalée intolérable sera la manifestation tapageuse de l'hypertension intra-cranienne par méningite syphilitique (à toutes les périodes de l'infection), tuberculeuse ou d'autre étiologie, par abcès cérébral ou cérébelleux (à la suite de sinusite frontale ou d'otite tout particulièrement), par tumeur endocranienne.

Mais comme le disait Barré, lors du III^e Congrès des Sociétés Françaises d'oto-neuro-ophtalmologie de 1929, il est possible de faire des céphalées une classification étiologico-clinique en s'inspirant de cette notion "que la cause s'inscrit dans le symptôme, que toute cause particulière donne lieu à un symptôme de forme un peu spéciale". Ainsi, "le symptôme céphalée doit être étudié dans ses moindres détails et très souvent le clinicien est conduit d'emblée, pendant cette étape initiale, à la cause particulière qui a donné naissance à la céphalée."

Aussi le clinicien doit-il s'efforcer de connaître l'aspect particulier des différentes formes de la céphalée, selon les causes qui la déterminent. Il lui faut savoir que l'inflammation des sinus, les troubles oculaires (affections de l'orbite, inflammation du globe oculaire, hypertension intra-oculaire aiguë, altérations des voies sensibles de l'appareil visuel, vices de réfraction), que les infections dentaires et les lésions nasales peuvent créer la céphalée et la créant avec des particularités diverses qui deviennent des critères de chaque série de causes indépendamment des autres.

Mais, puisqu'il s'agit de mon malade, les céphalées d'origine nasale sont bien connues et ont été décrites depuis longtemps. Il est connu que l'obstruction du canal naso-frontal associée à la compres-

sion de la région du cornet moyen et causée par des facteurs multiples (hypertrophie du tubercule de la cloison, déviation haute de la cloison, cornet bulleux, myxômes, polypes etc.) déclanche une céphalée antérieure. La douleur est située particulièrement dans l'angle interne de l'oeil, le plancher orbitaire, la bosse frontale et la région sus-orbitaire. Cette céphalée augmente lors d'un travail exagérant la vision de près. La palpation externe montre que le point d'Ewing, situé dans l'angle supéro-interne de l'orbite, est nettement douloureux.

C'est là la symptomatologie que présentait à peu près le malade que j'ai fait opérer.

Evidemment son affection relevait bien plus de la rhinologie que de la neurologie; on s'étonnera peut-être et trouvera étrange qu'un neurologue s'appesantisse à la description de la céphalée d'origine nasale. Par ailleurs, la douleur conduit le malade, selon la localisation de cette dernière, à tous les spécialistes, à tous les cliniciens, quand ce n'est pas au radiologue "pour se faire passer aux Rayons X". La céphalée, la douleur de tête, quelle que soit sa cause dont le malade n'a d'ailleurs cure, l'amène très souvent chez le neurologue. Celui-ci, comme aussi le praticien, doit connaître et enseigner au besoin, les particularités étiologico-cliniques des céphalées, afin d'en discriminer les causes et d'appliquer ou faire appliquer le traitement spécifique et efficace.

REVUE DES LIVRES

UN LIVRE DU PROFESSEUR RHEAUME

La littérature médicale canadienne-française s'est enrichie d'une œuvre fort remarquable. Le récent volume du Pr. Rhéaume: "*Technique Chirurgicale — Estomac et Duodénum*", (Masson & Cie, Paris, Editeurs), peut figurer avec avantage parmi les meilleurs travaux de ce genre.

Tous connaissent la carrière chirurgicale de M. Rhéaume, travailleur infatigable et consciencieux; nous trouvons dans son livre le reflet de sa personnalité.

Cet ouvrage, il l'a conçu et réalisé à l'Hôtel-Dieu; ce fut son chant du cygne avant de nous quitter pour l'Hôpital Saint-Luc dont il est devenu l'animateur. Nul doute que, dans son nouveau milieu il trouvera l'inspiration nécessaire à l'éclosion du second volume dont il annonce la venue dans son avant-propos.

"Technique Chirurgicale, Estomac et Duodénum" se présente suivant un plan méthodique et précis. Le livre commence par un exposé de "l'évolution des techniques fondamentales de la chirurgie gastrique." C'est l'histoire de la chirurgie gastro-intestinale débutant, à une époque très ancienne, avec ses sutures de fortune pour évoluer ensuite à l'aide des différents genres d'anastomoses et en arriver jusqu'aux derniers perfectionnements modernes.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'anesthésie, à la salle d'opération, à l'anatomie topographique de l'estomac et à la préparation opératoire des malades.

Les considérations générales sur l'anesthésie sont de la plume du regretté docteur Charles LaRoque. Les anesthésistes peuvent y puiser de précieux renseignements sur les différentes méthodes de narcose et sur l'emploi de certains appareils. Ceux qui, comme nous, ont connu Charles LaRoque, ne liront pas sans émotions ces lignes imprégnées de science, de sagesse et d'humanité.

Dans "Mise en scène pour une opération gastrique", nous assistons à la répétition d'un film illustrant le travail d'une équipe de chirurgiens de l'Hôtel-Dieu.

Au chapitre "La préparation du malade" le lecteur trouvera un enseignement de la plus haute valeur pour mener une opération à bonne fin.

Etant dans l'impossibilité de commenter chaque chapitre en particulier, je me contenterai d'en indiquer quelques-uns tels que: Gastrostomie, Duodéno-stomie, Cholécotomie trans-duodénale, etc où, en plus de nombreux procédés opératoires, nous trouvons des techniques personnelles à l'auteur, ce qui ajoute à l'intérêt et à la valeur de l'ouvrage.

Cette bien pâle analyse, que je m'excuse de n'avoir pu faire plus complète, montre tout de même la haute valeur scientifique de ce livre renfermant de nombreuses données que l'on ne saurait trouver nulle part ailleurs.

D'une apparence sobre mais élégante, pourvu d'une abondante bibliographie, illustré de centaines de belles figures qui complètent le texte, ce volume devrait se trouver dans la bibliothèque de tout chirurgien, et de tout médecin soucieux de se tenir au courant des progrès de son art.

Le Professeur Rhéaume a droit à nos plus sincères félicitations, que je le prie de bien vouloir accepter au nom du comité de rédaction de l'Union Médicale.

E. TROTTIER.

ACADEMIE DE MEDECINE. Séance du 24 mai 1932. Professeur J. L. Faure.

Le professeur P. Rhéaume, de l'Université de Montréal, m'a prié de déposer sur le bureau de l'Académie le beau livre sur la "Chirurgie de l'estomac et du duodénum", qu'il vient de faire éditer chez Masson, touchante attention d'un Canadien français qui donne une marque de piété filiale à la vieille mère patrie.

C'est un ouvrage excellent, où l'auteur passe en revue toute la chirurgie gastro-duodénale, qui a fait tant de progrès depuis un quart de siècle. L'illustration en est très riche, car il n'y a pas moins de 234 figures. L'historique, l'anatomie, la technique si variée de ces opérations, tout est étudié, clairement, sobrement, avec les remarques critiques d'un chirurgien de haute valeur, qui a pu juger par lui-même de ce dont il parle. Et je ne connais pas d'ouvrage commentant en si peu de pages tant de documents sur la chirurgie de l'estomac et duodénum.

Dr J. SHELTON HORSLEY. — (Auteur d'un volume de technique chirurgicale classique en Amérique).

June 8, 1932.

Dear Dr. Rheaume:

Your monograph on "Surgical operations of the Stomach and Duodenum" came a few days ago.

I appreciate very much indeed your sending me an autographed copy, which I shall always value very highly. I have looked through the book, and am greatly pleased with it. You have gone very thoroughly into this subject, and have clearly described not only the operations on the stomach and duodenum, but the chapters on the history of gastric surgery, on anesthesia and the preparation of the patient are admirable. May I particularly commend your attitude about simplifying the apparatus, arrangement of the instruments and the general procedures in the operating room?

I am deeply grateful to you, too, for the prominence that your kindness and generosity have made you give my own work.

With my best wishes, I am

Very sincerely yours,
(Sig) J. Shelton Horsley.

Dr P. Z. Rheaume
5735 Avenue Durocher
Outremont Montreal.

MAYO CLINIC, Rochester Minnesota.

Doctor Pierre Z. Rhéaume
Hospital St. Luc
Montréal, Canada.

My dear Doctor Rhéaume,

I have just received the copy of "Technique Chirurgicale; Estomac et Duodénum", which you so kindly sent to me. I appreciate very much your courtesy in presenting an autographed copy and am delighted to have it as a valuable addition to my private library.

You have certainly presented a complete review of the various technics and are to be congratulated upon this contribution to the literature.

Whenever you are in this part of the country I hope you will include a visit to Rochester and that you will let me know when you are to be here

Thanking you again for your kindness,

I am sincerely yours,

Donald C. Balfour

Director Surgical Section.

Les Arythmies dans la pratique journalière, par les Docteurs Maurice Perrin, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, et Gabriel Richard, médecin consultant à Royat. Deuxième édition. Un volume in-16 de 150 pages, avec 46 figures: 15 fr. (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris 6e).

La constatation d'une arythmie, c'est-à-dire d'une anomalie du rythme du cœur, ne manque jamais d'attirer l'attention du praticien; mais celui-ci est souvent embarrassé ou hésitant quand il s'agit d'interpréter le trouble constaté du rythme cardiaque. Les auteurs ont pensé faire œuvre utile en résumant ici les conclusions essentielles des importants travaux publiés sur la question dans ces dernières années et en exposant les méthodes les plus simples et les plus utilisables d'examen et de diagnostic.

Après un chapitre consacré aux méthodes d'examen, un autre donne une classification des arythmies et chacune de ces dernières est étudiée dans son diagnostic, ses formes cliniques et complétée par le traitement.

Ce petit livre aidera le praticien, forcément économe de son temps et le fera bénéficier des travaux publiés sur ce sujet par les principaux cardiologues français et étrangers.

MÉDECINE PRATIQUE

COMA DIABÉTIQUE.

1.—INSULINOTHERAPIE.

L'insuline est administrée à la dose de 20 unités cliniques toutes les 20 minutes. Au moment où se produit une amélioration générale (reprise de conscience, dyspnée moins accentuée, renforcement du pouls) — phénomènes que l'on observe, suivant les cas, au bout de trois à cinq heures, la dose de l'insuline est réduite à 40 unités par heure.

Les corps cétoniques sont-ils à peine marqués et la réserve alcaline remontée au-dessus de cinquante volumes de CO_2 , on réduit l'insuline à 30 unités par heure.

Dans la plupart des cas, le malade sort de son coma dans les 24 heures; la glycosurie est à peu près nulle et l'acidose a disparu. Pour parer au retour offensif des accidents, continuer l'insuline à raison de 120 à 150 unités par jour, administrant une piqûre toute les trois heures.

Réduire progressivement la dose de manière que, au bout de 4 à 5 jours, 60 à 80 unités, représente la dose utile pour les 24 heures.

2.—REGIME.

a) GLUCIDES: On prescrira ceux-ci sous forme de jus d'oranges ou de fruits. Dans la majorité des cas, 60 à 80 grammes de glucide nous paraissent une dose suffisante.

b) LIQUIDES: Le coma diabétique entraîne une spoliation aqueuse considérable. Le médecin assurera l'apport de 3 à 4 litres de liquide dans les 24 heures. Si le sujet ne peut pas boire, on pratiquera des injections intra-veineuses de sérum glucosé isotonique, ou encore le goutte à goutte glucosé à 47/1000 15 cent grammes par 24 heures, par $\frac{1}{2}$ litre. Les boissons seront données chaudes.

3.—MEDICATION TONI-CARDIAQUE.

Les toni-cardiaques sont d'une importance capitale. On prescrira de la digitale, de la spartéine ou de la caféine.

4.—Si l'on recourt à la médication bicarbonatée, donner la bicarbonate de soude par dose de 2 à 3 grammes, au total, pas plus de 20 à 25 grammes par 24 heures.

5.—Entourer le malade de boules chaudes.

J. Roméo PEPIN.

ANALYSES

MEDECINE

L. BOUCHAT et ROGER FROMENT. — **Quelques formes douloureuses atypiques de l'ulcère gastro-duodéal.** Arch. Med. App. Digestif et Med. e la Nutrition, Avril 1932.

L'ulcère gastro-duodéal, en clinique, ne se présente pas toujours avec sa symptomatologie classique. Dans certains cas, il semble que le point terminal des irradiations douloureuses vers un organe de voisinage (corps vertébraire, cœur, appendice) ne puisse se rattacher à l'organe primitivement atteint et muet: l'estomac.

Il arrive que le malade soit incapable de localiser exactement l'endroit de sa douleur ou d'en préciser l'horaire; ou que le médecin néglige d'interroger le malade sous la façon dont s'élaborent ses digestions. Le diagnostic d'ulcère reste alors très souvent insoupçonné. L'ulcère peut aussi, pendant un certain temps, ne fournir aucun signe fonctionnel gastrique. C'est alors qu les douleurs éprouvées par les malades peuvent revêtir soit *la forme douloureuse dorsale*, soit *la forme douloureuse à type d'angor*, soit encore *la forme douloureuse pseudo-appendiculaire*; exposant ainsi à de graves erreurs de diagnostic.

Le médecin, en présence de tels phénomènes douloureux atypiques qui ne font pas leurs preuves devra songer à l'ulcère gastrique ou duodéal, dont le diagnostic sera souvent confirmé, soit par la radiographie, soit par un interrogatoire bien conduit du côté des voies digestives en appuyant davantage sur l'horaire assez fixé des douleurs, leur apparition cyclique, comme sur leur disparition presque subite, par l'emploi d'une thérapeutique alcaline et antispasmodique.

J. Alfred MOUSSEAU.

JEAN QUENU et RENE MIGNOT. — **Les indications opératoires dans le traitement des pleurésies purulentes aiguës de la grande cavité.** Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 10 mars, 1932.

Avant l'épidémie de grippe 1918-1919 la conduite était simple devant une pleurésie purulente aiguë de la grande cavité: la pleurotomie large et précoce était urgente et nécessaire. Frappé par le grand taux de la mortalité (jusqu'à 84 pour cent) une réaction se produisit et on utilisa les soins médicaux; on pratiqua des ponctions évacuatrices suivies ou non de liquide modificateur.

Maintenant il existe deux groupes: ceux qui interviennent immédiatement une fois le diagnostic posé et ceux qui attendent que le pus soit collecté. Voici la ligne de conduite conseillée:

- 1) Un examen clinique sérieux afin de s'enquérir des antécédents. Observer les signes fonctionnels et généraux, rechercher les signes physiques au niveau du thorax.
- 2) Un examen radiologique qui n'a cependant pas toujours une valeur absolue.
- 3) Une ponction exploratrice qui est essentielle parce qu'elle donne les caractères du pus, son aspect et son odeur.

Le diagnostic une fois posé, faut-il opérer et quand?

- 1) La sérothérapie, la vaccinothérapie, les ponctions évacuatrices suivies ou non d'injections modificatrices ont des succès mais il faut admettre qu'en principe toute pleurésie purulente doit être opérée.
- 2) Le moment de l'intervention est encore très discuté. Deux éléments déterminent sa nécessité: la nature bactériologique de l'épanchement et l'état du poumon sous-jacent.

Si l'on est en présence d'une pleurésie putride ou gangréneuse consécutive à un gangrène pulmonaire ou à des lésions broncho-pulmonaires banales, l'intervention doit être immédiate.

Quant à l'état du poumon jacent, il est très difficile à déterminer. On recherchera les signes de congestion d'hépatisation parenchymateuse coëxistant avec le syndrome liquidien. On surveillera le facies, l'état général et les caractères de la fièvre.

Enfin les auteurs concluent comme suit: pour bien soigner une pleurésie purulente, le médecin a besoin du chirurgien et le chirurgien du médecin."

Paul-René ARCHAMBAULT.

CAMILLE LIAN et J. FACQUET. — Pression artérielle moyenne. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 10 mai 1932.

Les auteurs rappellent en quelques mots ce qu'est la tension moyenne et les moyens de la prendre. Ses limites normales sont comprises entre 8½-10. Les variations de la My ne sont pas parallèles aux variations du débit cardiaque: ainsi la My et le débit cardiaque s'élèvent chez le sujet sain après l'effort, tandis qu'au cours de l'insuffisance cardiaque la valeur de la My s'élève et le débit cardiaque diminue.

Contrairement à ce que prétendent Vaquez et ses élèves, la My n'est pas une constante physiologique: elle varie sous diverses influences.

Étudiant les variations des diverses tensions, Mx, My et Mu sur 400 malades, ils constatent l'écart considérable entre la Mx et la My et au contraire l'état solitaire de la My avec la Mu qui ne diffèrent à l'état normal et pathologique que d'environ 3 cm. Pour cette raison, disent-ils, la My doit remplacer la Mu de mesure difficile et imprécise, aussi ne devrait-on considérer comme tension différentielle que l'écart entre la Mx et la My. L'hypertension My solitaire est probablement dans la plupart des cas, une hypertension My et Mu solitaire, qu'ils dénomment hypertension artérielle basale, pour l'opposer à l'hypertension maximale où seule la Mx s'élève.

Paul MORIN.

CAMILLE LIAN. — Remarques sur l'évolution de l'angine de poitrine d'origine artérielle. Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 10 mai 1932.

L'angine survient ordinairement au delà de 40 ans; dans 1/5 des cas, elle est due à l'infarctus du myocarde et dans le reste, elle est d'origine cardio-artérielle.

Prenant 630 observations de cette dernière forme d'angine, il constate que chez un grand nombre de malades, l'évolution se fait par poussées successives, chacune étant suivie d'une amélioration plus ou moins nette, parfois même d'une rémission complète. Somme toute, l'angine est soumise aux mêmes variations des processus artéritiques qui se produisent dans les autres territoires artériels. Le syndrome angineux tend à subir une évolution progressive: les crises deviennent moins intenses, mais plus fréquentes et le malade devient un véritable infirme dont le moindre effort révèle sa crise.

Quelquefois, il y a des phases de rémission plus ou moins longues entre les crises qui font croire, souvent à tort, à une guérison complète.

Chez 43 malades, il a observé 43 rémissions durant de 1½ à 25 ans.

La mort survient en général dans une syncope, soit après une crise anormalement intense, faisant croire à un infarctus, soit après une crise de même intensité que les précédentes ou moindre.

L'angineux peut mourir d'une maladie intercurrente, mais 82% meurent du cœur. 4% seulement meurent au cours de la 1ère année, 22% après 4 ans et 55% des cas après 8 ans. Il conclut que dans la forme commune des angors cardio-artériels, la durée totale de l'évolution est donc relativement longue dans la majorité des cas.

Paul MORIN.

H. VAQUEZ, M. MOUQUIN et BALAPCEANU.—La cymarine. La Presse Médicale, 18 mai 1932.

Principe actif de l'apocynum, la cymarine est placée par M. Cohen qui en a fait tout récemment l'objet d'une thèse entre la digitale et l'ouabaïne au point de vue de sa solubilité et de sa toxicité. Intéressés par ces propriétés pharmacologiques, les auteurs se sont demandés si, en pratique, la cymarine ne pourrait pas être considérée comme une ressource nouvelle pour la médication cardio-tonique. La cymarine se donne à la dose moyenne de ½ milligr. par jour, pendant cinq ou six jours de suite, en injection intraveineuse (la cymarine sous-cutanée ou intra-musculaire occasionnent une très vive douleur). Ce produit a plusieurs actions dont la plus remarquable se fait sentir sur les œdèmes et la diurèse.

Elle est plus rapidement diurétique que l'ouabaïne mais son action est moins soutenue que celle de la digitale. Dans l'insuffisance du cœur droit, les auteurs ont obtenu en même temps que la diurèse et la diminution des œdèmes, un ralentissement du pouls que l'on ne constate guère avec l'ouabaïne. Dans les insuffisances du cœur gauche, les effets sont supérieurs aussi à ceux de l'ouabaïne tandis que dans les insuffisances cardiaques avec conservation de la régularité du pouls, elle s'est montrée supérieure à la digitale.

En résumé, la cymarine peut être considérée comme une médication cardio-tonique très efficace, mais dont l'action est plutôt éphémère. Son indication principale est l'insuffisance du cœur droit avec gros œdème et oligurie, surtout quand la digitale a perdu son action thérapeutique. A ce titre elle mérite une place dans l'arsenal thérapeutique des cardiopathies, entre la digitale et le strophanthus.

Gabriel LAFRESNIERE.

TOURNEAUX, PETEL et GOUZI.—Action de la prostigmine sur le péristaltisme intestinal. La Presse Médicale, 1931, 39^e année, No. 99, p. 1838.

Tourneaux, Petel et Gouzi, après avoir rappelé les petits accidents dus à la "crise des gaz" que l'on observe fréquemment chez les opérés, communiquent les résultats qu'ils ont obtenus en utilisant la Prostigmine, médicament synthétique destiné au traitement de la parésie intestinale post-chirurgicale, qui, par sa constitution chimique, se rapproche de l'ésérine (alcaloïde extrait de la fève de Calabar).

En injectant systématiquement le lendemain de l'intervention, à tous les opérés, 1 cme de cette solution, ils ont constaté dans les heures qui suivirent l'injection sous-cutanée une augmentation très nette du péristaltisme intestinal aboutissant rapidement à l'émission spontanée de gaz: l'évacuation des matières fécales s'est effectuée le deuxième ou le troisième jour, sans qu'il ait été besoin de la faciliter par l'adjonction d'un lavement. Les observations portent actuellement sur une trentaine de cas, sans que l'on ait eu à constater d'échec: il semble donc, par suite, que la Prostigmine, dont l'action péristaltique indéniable ne s'accompagne d'aucun effet sur l'activité cardiaque et sur la pression sanguine, et dont le mode d'emploi présente de grands avantages sur celui du sérum hypertonique, est appelé à jouer un rôle important dans la thérapeutique post-opératoire.

P. G.

CHIRURGIE

PAUL LERAT. — Le vissage ligamento-pubien dans la cure radicale de la Hernie crurale. (La Presse Médicale, Paris 4 mai 1932).

Lerat décrit un procédé original, et qui lui est personnel, de la cure radicale de la hernie crurale. Ce procédé a pour but de supprimer l'anneau crural en appliquant l'arcade de Fallope contre le pubis et en l'y maintenant par une vis au centre d'une rondelle métallique.

L'auteur rapporte 506 cas opérés par ce procédé sans aucune récurrence. Voici sa technique:

Après ligature haute et résection du sac dont on repousserait le moignon dans la profondeur s'il était demeuré à l'anneau crural, l'aide se munit d'une pince de Kocher portant la rondelle métallique qu'elle tient dans le sens de son rayon en laissant parfaitement libre l'orifice central, face excavée vers le haut.

Il déprime ainsi l'arcade et l'amène au contact du pubis. Le chirurgien introduit alors la vis, serrée dans le porte-vis monté sur le perforateur, dans l'orifice de la plaquette, lui fait traverser l'arcade de Fallope et rencontre bientôt la branche horizontale du pubis; en exerçant un léger déplacement vertical il reconnaît facilement l'endroit où l'os présente son maximum de convexité et d'épaisseur. Il y fait mordre la vis mais sans engager celle-ci à fond afin de pouvoir facilement en dégager porte-vis et perforateur. La vis est ensuite poussée plus à fond, jusqu'à la rencontre de l'arcade et de l'os, mais sans atteindre un véritable blocage qui risquerait un écrasement. La peau est ensuite suturée.

E. TROTTIER.

ROBERT S. DINSMORE, Cleveland Clinic. — **Goiters in children.** (**goitre scolaire**). The 1927 Proceedings of the Inter-State Post Graduate Medical Assembly of North America.

Cliniquement les goitres scolaires se divisent en trois groupes.

- 1) le goitre simple.
- 2) le crétinisme.
- 3) le goitre exophtalmique.

1) Le goitre simple est un goitre médical et l'iodothérapie, à raison de .010 mill. par semaine, et ce au cours de nombreux mois consécutifs, est la thérapeutique de choix.

Quelquefois dès le début d'un goitre simple des symptômes très peu toxiques (tachycardie, nervosité) peuvent apparaître. S'il ne s'agit pas de goitre exophtalmique ou de crétinisme, nous avons affaire à un goitre simple dont les symptômes légèrement toxiques sont appelés à disparaître, à brève échéance, dès le début du traitement iodé.

Pendant les quatre premières semaines il est indiqué de prescrire des doses d'iode un peu plus élevées mais par la suite de revenir à des doses minimales et prolongées.

Les récédives chez les goitreux scolaires se sont produites quand l'iode était ingéré par dose massive et pendant de courts intervalles de temps.

Une mère goitreuse doit pendant toute sa grossesse prendre de l'iode à raison de .020 mill. par semaine; c'est le seul moyen sûr de prévenir le goitre chez les enfants.

L'iode agit bien chez ceux-ci; il y a peu de goitreux qui guérissent à la faveur de ce médicament après la 25ième année.

C'est surtout à l'âge de la puberté que le goitre scolaire fait son apparition ou encore que le goitre préexistant se manifeste par des symptômes toxiques. Il faut alors redoubler de prudence vers cette époque de la vie au cours de laquelle la médication iodée doit être prescrite régulièrement.

Quelle qu'en soit la raison les enfants traités à l'iode pendant de longues périodes ne présentent jamais de symptômes toxiques comme la chose se produit chez l'adulte.

Cette manière de procéder a donné de bons résultats dans la région de Cleveland et en Suisse.

2) Le crétinisme, affection rare ici mais fréquent en Suisse, est une maladie qui se manifeste par un arrêt de développement physique et mental.

Cette affection présente deux formes cliniques.

- a) le crétinisme avec goitre.
- b) le crétinisme sans goitre.

La première peut exister sans symptôme toxique. Son pronostic est plus favorable que ne l'est la deuxième forme.

Le traitement consiste à pratiquer une thyroïdectomie puis à greffer du tissu thyroïdien normal. Les extraits thyroïdiens sont susceptibles de rendre des services à de tels malades.

De Quervain, de Berne, aurait réussi plusieurs de ces greffes. Dinsmore, pas une seule.

Le crétin goitreux après une intervention peut guérir de son crétinisme et de son hyperthyroïdie. Chez ces malades l'idéal serait de prescrire dès le tout jeune âge un traitement ad hoc (extrait thyroïdien, iode) Malheureusement ce traitement précoce n'est que rarement institué, les intéressés ne se présentant qu'à l'âge de 5 ou 6 ans à l'examen.

Quant à la deuxième forme clinique, le crétinisme sans goitre, à date, aucun traitement malheureusement n'a donné de résultat satisfaisant.

3) Le goitre exophtalmique.

Le nombre de celui-ci va en augmentant de nos jours et se rencontre plus souvent chez les filles que chez les garçons.

La mère est quelquefois goitreuse ou encore une scarlatine ou une amygdalite en sont la cause.

Dès le début ces petits malades présentent de la nervosité exagérée, symptôme remarqué par les parents ou l'instituteur, puis il apparaît une augmentation du volume de la glande thyroïde.

Malheureusement ces petits goitreux ont absorbé de fortes doses d'iode jusqu'au jour où il est question d'intervenir. Ils perdent de ce fait tout le bénéfice que nous sommes en droit d'attendre de l'iodothérapie pré-opératoire. En général ces cas ne sont pas de bons risques opératoires. Souvent seule la ligature des thyroïdiennes peut rendre le pronostic meilleur.

L'expérience a prouvé que la ligature donne des résultats temporaires supérieurs chez l'enfant qu'elle n'en donne chez l'adulte.

Après une thyroïdectomie l'adulte qui fait de l'hypothyroïdie doit prendre de l'extrait thyroïdien à raison de 30 grains par année; il n'en est pas de même chez l'enfant qui présente le même ennui; aucune médication n'est nécessaire chez celui-ci en état d'hypothyroïdie, tout rendre dans l'ordre avec le temps.

Réal Doré.

POTTER EUGENE B. — **Fistules intestinales.** *Annals of Surgery*, vol. XCV No. 5, p. 700-703.

Les différents ennuis que causent les fistules intestinales sont: La déshydratation du malade et l'action du contenu intestinal sur la peau et la paroi abdominale. L'A reconnaît que les pansements quels qu'ils soient sont loin d'être satisfaisants. Les pansements gras, en particulier, ne sont généralement d'aucune valeur. L'A recommande d'une façon particulière la méthode de Bradford qui dans ces cas donnerait un résultat plus que satisfaisant.

Mercier FAUTEUX.

LEWIS, KENNETH M. — **Le traitement des varices par injections.** *Annals of Surgery*, vol. XCV. No. 5, p. 727-733.

L'A. rapporte 848 malades traités par des injections sclérosantes. Une solution de quinine et d'uréthane a été employée, et a donné d'excellents résultats, en autant que ces solutions ont été administrées en petites quantités. Jamais ces cas traités n'ont été obligés de revenir pour traitement après ces injections.

Mercier FAUTEUX.

TALMAN I. M. — **Sur l'importance clinique de la stase de la vésicule biliaire et sur les troubles dyskinétiques dans les voies biliaires.** *Arch. f. Klin. Chir.*, t. CLXVI, f. 3, 5 sept. 1931, pp. 425-474.

La Stase d'une vésicule biliaire est difficilement diagnostiquée d'après l'ensemble clinique.

Ceci tient à ce que les symptômes sont généralement très vagues. c'est pourquoi, dans ces cas ce n'est qu'après l'intervention chirurgicale, que l'on pourra établir un diagnostic positif.

Mercier FAUTEUX.

GYNECOLOGIE

T. GILLMAN MOORHEAD. — **Quelques réflexions sur l'insanité de la ménopause et la toxémie bactérienne.** *British Medical Journal*, 21 mai 1932.

Lorsqu'en 1930, lors de la Convention de la British Medical Association à Winnipeg, la Section des Maladies Mentales et de la Neurologie étudia les troubles qui affectent les femmes à la période critique du retour de l'âge, seul le déséquilibre endocrinien fut couvert par les rapporteurs et par ceux qui prirent part à la discussion. Le facteur infectieux ne fut pas invoqué. Pourtant à la réunion de la même Association à Edimbourg, en 1927, William Hunter avait présenté une communication sur les foyers septiques comme cause importante des troubles mentaux en général, et de ceux survenant à la ménopause en particulier. La discussion fut très vive et aucun accord ne fut atteint.

L'auteur cite un cas qu'il a eu l'occasion de suivre de très près pendant plusieurs mois et pour lequel il dut avoir plusieurs consultations avec des gynécologues et des neurologistes et aliénistes. C'est celui d'une femme qui subit un curetage vers l'âge de 48 ans pour des hémorragies qui s'arrêtèrent après cette intervention. Cependant deux ans plus tard elle dut consulter à nouveau, cette fois pour une leucorrhée abondante. On conseilla une intervention radicale, l'hystérectomie totale, qui ne fut pas acceptée par la patiente. Quelques mois plus tard à la suite d'une très vive émotion (mauvaise nouvelle apprise par téléphone) la malade fait une série de troubles psychiques d'abord, puis mentaux qui la conduisent dans une maison de santé

où elle est condamnée par plusieurs spécialistes: elle maigrit d'ailleurs, ne dort pas, mange peu et son état mental s'aggrave de jour en jour, elle devient gâteuse. On note alors une leucorrhée abondante et fétide. L'intervention est décidée d'emblée. L'hystérectomie totale est conduite facilement. Les suites opératoires furent normales. L'endomètre était enflammé d'une coloration grise-verdâtre, sa'c. L'inflammation avait dépassé la muqueuse et envahi la musculature.

La condition mentale de la malade s'améliora rapidement après cette intervention. Au bout d'une semaine sa mémoire, disparue depuis plusieurs mois revenait, et elle reconnaissait les membres de sa famille. Trois semaines plus tard elle répondait intelligemment à toutes les questions et son facies hébété était disparu. C'était une transformation radicale. Cinq mois après l'intervention, au moment où l'article a été écrit, la patiente est complètement rétablie.

Le docteur FitzGibbon qui a pratiqué l'opération et à qui l'auteur attribue la guérison de cette malade, est d'avis que la plupart des ennuis mentaux de la ménopause pourrait être évités ou guéris par l'ablation de l'utérus, même si l'infection de l'organe n'existe pas. Il est d'opinion que l'involution sénile que subit l'utérus est un processus permettant la production de produits toxiques dans l'organe affecté et que ceux-ci en grande partie sont la cause des troubles psychiques et mentaux. Ce serait en quelque sorte un empoisonnement, sorte de septicémie toxique. Et allant plus loin, FitzGibbon propose l'hystérectomie à toutes les femmes, au moment de la ménopause, afin de prévenir la possibilité de ces ennuis; si toutefois l'utérus est considérablement augmenté de volume ou que les symptômes psychiques semblent vouloir s'aggraver.

Léon GERIN-LAJOIE.

OBSTETRIQUE

SOLOMONS et CANTER. — **Etiologie du placenta praevia.** Surgery, Gynecology and Obstetrics, mai 1932.

La mortalité par placenta praevia devrait être pratiquement nulle, à la suite d'un traitement approprié.

Pour éviter l'insertion vicieuse du placenta dans une grossesse future, les A. recommandent le curettage.

D'après leur expérience, sur les animaux et sur l'utérus humain non-gravide, le placenta praevia serait dû à un défaut de développement de la caduque dans la partie supérieure de l'utérus. Les causes prédisposantes au non-développement normal de la déciduale seraient les infections et les grossesses répétées.

Dans l'utérus normal la caduque se développant d'une façon uniforme, l'œuf fécondé s'implante dans la partie supérieure de l'organe. Mais si cette caduque se développe mal, l'œuf cherche un meilleur endroit d'implantation afin d'assurer sa nutrition: de là son insertion basse.

Donatien MARION.

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

LASSUEUR AUG. — **La Curiéthérapie des épithéliomes cutanés.** —
Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Janvier 1932.

L'auteur publie une série de tableaux qui représentent le résultat de son expérience personnelle pendant ces seize dernières années, et qui peuvent servir à d'autres pour faire de la curiéthérapie avec toute la précision voulue.

Les doses curatives sont fonction:

- 1) de la surface à traiter
- 2) de la puissance de l'appareil
- 3) de la distance à la peau
- 4) de la filtration employée

Les appareils employés par l'auteur sont des "plaques" ou caches en plomb renfermant le sel, de sorte que le facteur distance ne varie pas.

Il reste fidèle à la dénomination introduite par Regaud pour définir la dose curative. Etant donné qu'une certaine quantité radioactive (facile à calculer) est détruite pendant la durée de l'application d'un appareil, il est logique d'exprimer la dose curative en millicuries détruits par centimètre carré de surface traitée.

Il traite sans filtration tous les foyers de kératose précancéreuse et les petits cancroïdes non ulcérés dont la surface à irradier ne dépasse pas 3 centimètres. Et la surface à irradier doit comprendre une zone périphérique de tissus en apparence sains de 3 à 5 millimètres de largeur.

Il traite avec un filtre d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur les petits cancroïdes nodulaires, les épithéliomes plans cicatriciels, tous ceux qui progressent en surface plutôt qu'en profondeur.

La filtration avec un millimètre de plomb doublé d'un millimètre d'aluminium pour arrêter les rayons secondaires émis par le plomb s'impose pour tous les épithéliomes ulcérés, les térébrants, les végétants, les récidives de cancroïdes post-opératoires ou après traitement aux rayons X, ainsi que pour tous ceux dont l'examen histologique a démontré une malignité particulière.

Il est à noter que la dose curative présente une certaine élasticité, c'est-à-dire qu'entre le temps d'irradiation maximum et le temps d'irradiation minimum déjà suffisant pour guérir, il y a un écart qui laisse une certaine marge dans l'appréciation de la durée de l'irradiation. Paul POIRIER.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

CAREY E. — **La Scoliose. (Scoliosis).** Journal of the American Medical Association. No. 48, 1932).

L'auteur démontre que l'absence d'équilibre musculaire, au niveau de la colonne vertébrale et des disques vertébraux joue un rôle important dans la production des différentes variétés de scoliozes et peut très souvent favoriser la rotation des vertèbres intéressées.

Dans toutes les scoliozes, qu'elles soient symptomatiques ou essentielles on peut trouver des causes pathologiques qui relèvent des systèmes digestif, circulatoire, respiratoire, osseux, articulaire et musculaire. La mauvaise

nutrition joue un rôle important, surtout chez les petites filles, alors qu'elle peut être la cause de 85% des scoliozes rencontrées.

Presque tous les muscles du thorax antérieur et postérieur sont intéressés lorsque la lésion est installée.

Edmond DUBE.

COUGHLIN T. — Le Spina Bifida. (Spina Bifida, *Annals of Surgery* No. 94 1931).

L'auteur rapporte les observations de douze cas de spina bifida opérés et décrit une technique personnelle qui lui a donné de bons résultats. Les âges de ses malades variaient entre 16 heures et sept mois et l'intervention fut mieux supportée par les enfants dont l'âge ne dépassait pas quatre jours.

Des douze opérés, huit sont vivants, trois sont morts et un ne peut être retracé. Trois des malades présentaient des lésions de myelocèles, quatre des méningomyelocèles et trois des méningocèles. La paralysie des sphincters existait dans cinq cas et l'opération fut sans aucun effet sur cette complication, ni sur la paraplégie qui fut rencontrée chez six malades.

Sans présenter de conclusions pratiques, l'auteur estime qu'il est sans utilité d'intervenir lorsque les bébés présentent des lésions de paralysie totale des sphincters.

Edmond DUBE.

NEURO-PSYCHIATRIE

MARK ALBERT CLASER et FREDERICK P. SHAFER. — Traumatismes crâniens et cérébraux. Leurs séquelles. *Revue clinique de* 255 cas. (*The Journal of the American Medical Association*; vol. 98; no. 4; janvier 23, 1932; p. 271).

Très intéressante étude qu'il est impossible de résumer en quelques mots. Les auteurs ont observé 255 cas de traumatismes crâniens durant une période s'étendant jusqu'à 5 ans. Ces traumatismes crâniens comprenaient 140 cas sans fracture, 32 fractures de la voûte, 28 fractures de la voûte et de la base, 25 fractures de la voûte avec enfoncement, 22 fractures de la base, 4 fractures de la voûte avec enfoncement et de la base.

Les auteurs ont méticuleusement étudié et classé les séquelles subjectives et objectives chez ces traumatisés.

Quatre vingt pour cent de ces malades présentèrent des troubles subjectifs et 32% des signes neurologiques. Il est très important de noter que, chez les non fracturés, les troubles subjectifs furent présents dans la forte proportion de 90%, alors que les signes neurologiques n'apparurent que chez 18.5% des cas. D'autre part, dans les cas de fracture de la voûte avec enfoncement, les signes neurologiques s'installèrent chez 44% des cas et les troubles subjectifs chez 40%; dans les cas de fracture de la base et de la voûte, les signes neurologiques chez 88%, les troubles subjectifs chez 93%; dans les cas de fracture de la voûte, les troubles subjectifs chez 78% les signes neurologiques chez 59%; dans les cas de fracture de la base, les troubles subjectifs chez 77%, les signes neurologiques chez 78%; dans les cas de fracture de la voûte avec enfoncement et de la base, les troubles subjectifs chez 40% des cas, les signes neurologiques chez 50%.

Il ressort de ces statistiques que les troubles subjectifs sont très marqués dans les traumatismes sans fracture, que les cas de fracture combinée de la voûte et de la base offrent le plus de gravité tant au point de vue subjectif, qu'objectif.

Parmi les troubles subjectifs, les maux de tête et les vertiges sont les phénomènes prédominants, apparaissant respectivement dans les proportions de 67% et 60%. Viennent ensuite les troubles mentaux, la nervosité, les troubles visuels, la fatigue, la diminution de l'audition etc...

La céphalée s'installe particulièrement dans les cas sans fracture, ensuite dans les cas de fracture combinée de la base et de la voûte et les fractures de la base. Les vertiges s'installent chez les blessés avec fracture simultanée de la base et de la voûte ou de la base uniquement, par lésions des appareils et voies vestibulaires.

Ils sont très fréquents dans les cas sans fracture. Également et pour la même raison, les troubles de l'audition apparaissent chez les fracturés de la base et de la voûte ou simplement de la base. Les auteurs ont noté que la céphalée, les vertiges avec modifications des réactions aux épreuves vestibulaires et les autres troubles subjectifs en général n'ont pas beaucoup de chance de disparaître, s'ils persistent encore 18 mois après le traumatisme.

En ce qui concerne les signes neurologiques, la période de 18 mois est également la limite de chance de guérison. Il est à remarquer que les fractures de la base, du fait de l'émergence des nerfs crâniens, constituent la condition d'apparition la plus fréquente des signes neurologiques. Par ailleurs, les fractures de la voûte avec enfoncement, du fait de la destruction du parenchyme nerveux, déterminent des signes neurologiques les plus tenaces.

Voici les principaux troubles neurologiques objectifs trouvés chez 18.5% de ces 255 cas traumatismes crâniens.

Anosmie: 2.7%. Surtout dans les fractures de la base. Non dans les cas sans fracture ou avec fracture de la voûte. Mauvais pronostic.

La diminution de l'acuité visuelle a été observée dans la proportion de 3.5%. Elle est habituellement due à une fracture du canal osseux contenant le nerf optique, causant une hémorragie intra-neurale ou une lacération du nerf ou encore due à une fracture des clinoides postérieures. Surtout dans les fractures de la base. Mauvais pronostic, particulièrement quand l'atrophie optique primitive ou secondaire s'est installée.

Les nerfs oculo-moteurs de l'œil ont été intéressés dans 7.7% des cas. Surtout dans les fractures de la base. Pronostic plutôt favorable.

Rarement (1.5% des cas) le trijumeau fut intéressé. Le pronostic fut reconnu comme étant bon.

Le facial fut lésé dans 7% des cas; il s'agissait de fractures de la base. Bon pronostic. Dans 13% des cas l'audition était diminuée, ceci était dû soit à l'hémorragie de la caisse ou à une fracture des osselets, ou encore à une lésion cochléaire. Le pronostic doit être considéré comme mauvais.

Le glosso-pharyngien fut altéré dans un cas; les autres paires crâniennes ne furent pas lésées. D'autre part, dans 9% des cas il fut constaté des troubles mentaux (troubles du caractère, des actes, du langage); dans 9%, de l'hémiplégie ou hémiparésie dont l'évolution fut favorable, seuls les cas à

fracture de la voûte avec enfoncement ne guérissant pas; l'astéréognosie dans 1.5% des cas; des défauts du champ visuel, par atteinte occipitale, dans 3.5% (fracture de voûte avec enfoncement).

L'épilepsie localisée et généralisée apparut chez 6% des cas et cela à partir de 3 mois à 5 ans après le traumatisme. Il y eut 16 cas d'aphasie; 44% de ces cas étaient guéris 30 mois plus tard.

Il a semblé aux auteurs que la période d'inconscience du début témoignait une durée plus longue des troubles subjectifs et des signes neurologiques. Elle s'installa avec plus de régularité chez les blessés avec fracture.

Cinq à 15% des malades purent reprendre leur travail au bout de 30 jours. Cinquante pour cent le reprirent après 18 mois.

Dans 8% des traumatisés sans fracture, il fut reconnu une incapacité permanente.

Des cas avec fractures, de 16 à 25% obtinrent une reconnaissance d'incapacité permanente avec indemnisation à 100%.

Vingt cinq à 50% des fractures de la base reçurent une indemnisation de 60%, étant réduits à une incapacité partielle ne permettant, d'une façon permanente, que la moitié de l'accomplissement du travail régulier.

Roma AMYOT.

LE CONGRES MEDICAL D'OTTAWA

Nous publions, dans le numéro de ce jour, le programme du Congrès d'Ottawa qui aura lieu à la fin de la première semaine de septembre.

C'est la première fois que l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord franchit les frontières de Québec pour aller siéger dans la province d'Ontario.

Ottawa, capitale du Dominion, est un centre important qui mérite de grouper, autour de son président et de tous les membres actuels du bureau, la masse des médecins français de l'Amérique du Nord.

Il y aura non seulement un programme scientifique, mais il y aura aussi, sous les auspices de l'Association Médicale Canadienne de la Province de Québec, dont la réunion annuelle doit coïncider avec le Congrès, un rapport qui intéressera tous les médecins, sans exception: Les Assurances Sociales.

Il ne s'agit pas, à propos de cette dernière question, de savoir qu'elle sera l'attitude de la profession médicale, mais il convient d'en étudier tous les aspects, afin que tous les médecins, sans exception, après avoir pris connaissance d'un rapport très élaboré qui leur sera communiqué, puissent adopter une résolution qui soit l'expression d'opinion de toute la profession, sans exception, lorsque les membres de la Commission nous prieront de paraître devant eux pour l'exprimer, dans les meilleurs intérêts de tous.

L'Association Médicale Provinciale croit qu'il n'est pas sage que les médecins émettent des opinions, non motivées, sur cette question, qui ne soient pas véritablement acceptées par tous les médecins. D'autre part, comme la question purement médicale ne se pose pas actuellement, il est inutile de prendre une attitude sans savoir ce que l'on peut exiger des médecins.

Notre devoir consiste donc à en faire une étude très sérieuse, qui soit agréée de tous les médecins, sans exception, et aussi par les membres de la Commission nommée par le Gouvernement.

Nous avons donc la ferme espoir que tous les médecins iront à Ottawa pour maintenir de plus en plus la stabilité de notre grande Association Canadienne et recevoir dignement les membres officiels de la délégation française, dirigés par le Professeur Clerc, dont la haute valeur scientifique est reconnue de tous.

LA REDACTION.

SOCIÉTÉS

L'ASSOCIATION MEDICALE de la PROVINCE de QUEBEC.

JOURNEE CLINIQUE ANNUELLE. HULL

le mercredi 7 septembre 1932.

L'Association Médicale de la Province de Québec se réunira à nouveau cette année au cours du Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord. Comme ce dernier doit avoir lieu à Ottawa, l'A.M.P.Q. tiendra ses assises dans la ville frontière, à Hull. Grâce à la courtoisie des organisateurs du grand Congrès, le déjeuner et la réunion de l'après-midi du mercredi 7 septembre auront lieu sous les auspices de notre organisation provinciale. Afin de continuer la tradition établie, la réunion sera bilingue. Le programme préliminaire suivant a été élaboré:

12 h. 30: déjeuner au Standish Hall.

1 h. 30: lecture des rapports du Secrétaire;

du Trésorier;

des Comités: des cours de Perfectionnement;

des Hôpitaux;

de Médecine Industrielle.

2 h. : Conférences:

Doctor Robert E. Gaby, de Toronto:

BURNS IN GENERAL, INCLUDING ELECTRICAL BURNS:

(with slides);

Docteur René Charpentier, de Paris:

Sujet non encore choisi;

Docteur J. Roméo Pépin, de Montréal:

SUR UNE MALADIE DE LA NUTRITION.

Ces conférences seront suivies de la présentation de quelques films scientifiques sonores et silencieux.

Ce simple programme suffirait, nous semble-t-il pour attirer nombre de médecins à la réunion de Hull. Toutefois le fait que la journée précédente, le même avant-midi et la journée du lendemain seront également remplis par des conférenciers de renom qui doivent adresser la parole au Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord à Ottawa, devrait encourager les nôtres à se rendre en grand nombre pour se rendre compte des nombreuses activités de l'Association Médicale de la Province de Québec.

Faisons en sorte de nous libérer pour prendre part à ces agapes scientifiques du début de septembre à Ottawa-Hull!

Léon GERIN-LAJOIE, M. D.

Secrétaire-général de l'A. M. P. Q.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Assemblée du 14 avril 1932.

PRESIDENCE: Docteur O. A. Gagnon.

ASSISTANCE: Quarante-deux.

La réunion se tient d'abord à l'amphithéâtre, où le Docteur Laquerrière décrit rapidement les appareils de son service et leur utilisation en général.

Tension constante 250,000 volts

THERAPIE PROFONDE —

| | | |
|-----------------------|---|--|
| Protection malade | } | contre Haute Tension |
| | | " Rayons X direct |
| | | Par cuve au plomb |
| Protection infirmière | } | contre R. X. direct par mur au plomb et verre au plomb |

Dosage par ionomètre Solomon en permanence.

RADIO DIAGNOSTIC — Passé sous silence parce que bien connu.

A noter: appareils de protection de Belot contre R. X. direct et disjonction automatique contre la haute tension.

ULTRA VIOLETS — Déjà connus.

ELECTROLOGIE —

| | | |
|---------------------------------|---|--|
| Haute Fréquence | } | à éclateur: Electro-coagulation |
| | | à ondes entretenues: Diathermie |
| Bistouri électrique | | |
| | } | à haute tension: Effluves |
| | | à base tension: |
| Modalité du courant transformée | } | 1. Ondes alternatives à longue période. |
| | | Par lampes à 3 électrodes. 2. Courant continu. |
| | | 3. Courant continu. |
| | | 4. Courant faradique. |
| | | 5. Table de Bourguignon. |

A noter: métronome thermique pour la distribution du courant

Batteries de Piles — Encore employées, mais avec inconvénient.

Les infra-rouges agissent par traumatisme de la peau avec action thermique. Ils peuvent donc être utilisés en chirurgie ou en médecine. On les utilisera surtout dans les troubles circulatoires, de la nutrition, chez les rhumatisants, dans les infections de la peau, les plaies torpides, les gelures, les engelures, les œdèmes et les congestions.

3°. QUELQUES CANCERS AU SEIN ET DE LA PEAU — Monsieur Pierre Masson.

Monsieur Masson, au moyen de micro-projections, montre quelques particularités importantes des cancers du sein: embolies cancéreuses lymphatiques, métastases ganglionnaires. Il signale l'importance de la biopsie qui éclaire immédiatement le diagnostic dans des affections douteuses de la glande mammaire. Il projette ensuite deux cas types de cancers de la peau; l'un, Epithélioma spino-cellulaire à globes cornés, l'autre, Epithélioma baso-cellulaire pur.

4°. GREFFE D'ALBEE — TECHNIQUE MODIFIÉE — Monsieur A. Bellerose.

Monsieur Bellerose décrit une modification de la technique d'Albée qui consiste à prélever une languette ostéo-tendineuse des apophyses épineuses de la colonne vertébrale, la retourner dans la gouttière où elle a été prélevée de façon à disposer en quinconce les fragments d'apophyses prélevés et ce qui reste en place des apophyses épineuses.

5. MOLLUSCUM DE LA REGION SACREE — Monsieur Chs Hébert.

Tumeur de la région sacro-fessière d'aspect encéphaloïde. L'examen histologique comme le fait remarquer le Professeur Masson, a montré une structure conjunctivo-adipeuse dans laquelle il a été impossible de déceler des lésions nerveuses pouvant faire entrer cette tumeur dans le syndrome de Recklinghausen.

6. UN CAS DE SPLENOMEGALIE — Monsieur J. U. Gariépy.

Monsieur Gariépy présente une rate de 3100 grammes, prélevée chez un malade qui présentait, par ailleurs, une augmentation de volume considérable du foie et une adénopathie inguinale. La formule sanguine présentait une augmentation très nombreuse des lymphocytes. Monsieur P. Masson présente des coupes histologiques de la rate, et signale l'hyperplasie considérable des follicules de Malpighi, la sclérose disséminée mais légère et les foyers d'hémorragies. Monsieur Gariépy et le Professeur Masson croient qu'il s'agit d'un cas de Maladie de Banti.

L. C. SIMARD.

secrétaire.

NOUVELLES

CONFERENCES INTERNATIONALES DES VOIX LATINES

Le Mercredi 11 mai, dans la très belle salle de l'Institut Océanographique, le Pr SERGENT a fait une magnifique conférence sur le CANADA où il a séjourné et enseigné à trois reprises, sous la Présidence de S. Exc. Ph. ROY, Ministre plénipotentiaire du Canada, aux côtés duquel se trouvaient M. DESY et de nombreux membres de la Colonie Canadienne.

Le Dr DARTIGUES, président-fondateur de l'UMFIA, qui est l'inspirateur de ces conférences, a adressé quelques mots pour présenter la personnalité du Pr SERGENT et a montré sur un planisphère représentant les terres de la Latinité, la place que tenait le Canada.

Après la belle conférence du Pr. SERGENT, le Dr JUTRAS, président de l'Association des Etudiants Canadiens à Paris, exprima au nom de ses camarades, la reconnaissance de la Jeunesse Canadienne et des chansons de la Vieille France furent entonnées par les jeunes canadiens de la Cité Universitaire de Paris, et eurent un grand succès.

Voici le résumé de la conférence du Pr SERGENT:

Après avoir souligné l'action bienfaisante de l'UMFIA et de son fondateur DARTIGUES, après avoir remercié le Président S. Exc. Philippe ROY, le Pr Emile SERGENT indique qu'il tentera d'exposer ses impressions avec l'esprit d'un clinicien, habitué à observer et à tirer de ses constatations des interprétations et des directives.

Il s'attache tout d'abord à exprimer l'émotion d'un Français débarquant au pied du rocher de Québec. Ah! ces premiers contacts avec ces hommes qui portent des noms si français, dont l'accent évoque celui de Normandie et dont l'accueil est si cordial! "Ne sommes-nous pas vos cousins?" Mais combien sera triste, et sincère, le lendemain, la promenade sur les plaines d'Abraham, où se joua et se perdit la dernière bataille qui, malgré l'héroïsme de ses troupes, arracha à la France une colonie si pleine d'avenir!

En un bref raccourci, le Pr SERGENT rappelle l'histoire du Canada, depuis les découvreurs jusqu'à nos jours. Il met en relief la grandeur de l'exemple donné par les Canadiens-Français qui, vaincus et isolés de la Mère-Patrie, ont lutté sans fléchir autour de leurs clochers pour conserver leur religion, leur langue, leurs écoles. *Canadiens avant tout, passionnément Canadiens*, ils sont cependant restés français, dans leur mentalité, dans leur formation, tout en devenant de fidèles et loyaux citoyens anglais. Avec les Canadiens-anglais ils forment aujourd'hui un bloc étroitement uni, qui a su réaliser et obtenir l'autonomie du Canada.

La médecine canadienne-française a subi les influences de ces étapes historiques. Après avoir été colonie française sous l'ancien régime, elle a péniblement végété après la défaite, puis, peu à peu, par sa fidélité aux traditions, elle a reconquis son indépendance et, renouant ses liens avec l'ancienne Mère-Patrie, elle a constitué ses deux grands centres universitaires de Québec et de Montréal, si magnifiquement organisés.

Si la médecine Canadienne-française, dans la province de Québec, s'unit à la médecine Canadienne-anglaise, elle constituera un bloc contre lequel se brisera le flot montant d'influences étrangères.

**Association des Médecins de Langue Française
de l'Amérique du Nord**

XIIe CONGRES

Ottawa-Hull, 6-7-8 Septembre 1932

Adresse: Casier Postal 833, Ottawa.

Ottawa, le 5 mai 1932.

Monsieur et très honoré confrère,

Le comité exécutif du XIIe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord a l'honneur de vous faire savoir que le congrès se tiendra à Ottawa-Hull les 6, 7 et 8 septembre 1932.

Pour la première fois depuis la fondation de l'Association, la réunion des congressistes aura lieu en dehors de la province de Québec, et l'exécutif, escomptant le généreux appui de tous les médecins de langue française et assuré de la bienveillante coopération des centres universitaires, espère réunir en terre ontarienne, un congrès qui fera époque dans les annales de l'Association.

Convaincu que la majorité des médecins désirent un congrès d'actualités médicales, l'exécutif s'est efforcé de remplir les cadres du programme par des questions d'intérêt immédiat et général pour le praticien.

En outre du programme scientifique, il y aura pour les congressistes et leurs dames, l'occasion de visiter Ottawa qui à plus d'un titre est considérée comme la plus belle ville du Dominion. Cette année tout particulièrement, les yeux du monde entier sont tournés du côté de la Capitale canadienne, car c'est ici que quelques semaines avant le Congrès se tiendront les assises de la Conférence Economique Impériale dont plusieurs attendent, non seulement pour l'Empire mais peut-être pour le monde entier, une solution aux difficultés présentes.

Les attraits de la ville sont trop connus pour les énumérer ici, qu'il suffise de mentionner que les congressistes et leurs dames seront reçus par Leurs Excellences Lord et Lady Bessborough à Rideau Hall, demeure du gouverneur-général du Canada. Les Archives canadiennes, les édifices parlementaires, l'Hôtel de la Monnaie, la Tour de la Paix, contenant le plus gros carillon du monde, la Chambre des communes et le Sénat, le filtre municipal, le plus récent et le plus moderne en Amérique, la ferme modèle du Canada, les usines électriques géantes de l'International, les industries du bois et du papier, Lucerne-sur-Québec, des clubs de golf nombreux et pittoresques sont autant d'endroits dont la visite s'impose et fait partie du programme varié que le comité d'amusements aura à vous offrir.

Une délégation étrangère ayant à sa tête le délégué officiel du gouvernement français et comptant des personnalités aussi marquantes que M. le docteur Maurice Chevassu, professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, chef de la clinique urologique à Cochin, M. René Charpentier, neurologue, psychiatre de renom, M. le docteur Robert Ducroquet, ancien chef de la clinique à la Faculté de médecine de Paris, chargé du service d'orthopédie

des hôpitaux Saint-Louis et Bretonneau et de la consultation d'appareillage à l'Hôtel-Dieu et le conférencier de l'Institut Franco-Canadien est déjà suffisante pour assurer le succès du Congrès et en garantir la valeur scientifique.

Cependant le corps du Congrès sera fourni par des médecins canadiens qui nous feront part de leurs travaux et de leurs observations personnelles. Par le programme, vous constaterez que l'exécutif a groupé un choix de conférenciers et de questions pouvant satisfaire les exigences les plus variées.

Une adhésion immédiate faciliterait singulièrement l'organisation et simplifierait beaucoup le travail du trésorier. Donc, si pénétré du désir que le Congrès de 1932 égale les Congrès précédents, vous déciderez d'y souscrire, veuillez dès maintenant signifier votre intention au trésorier en lui transmettant le bulletin d'adhésion ci-joint.

Que le mot d'ordre pour septembre soit: Ottawa-Hull et le XII^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord.

LUNDI SOIR, 5 Septembre.

Inscription au Château Laurier.

Visite de l'exposition d'appareils médicaux et de produits pharmaceutiques.

Distribution des cartes pour les cliniques et les séances opératoires aux hôpitaux.

MARDI, 6 Septembre

9 Heures à Midi. —

Inscription au Château Laurier.

Visite de l'exposition d'appareils médicaux et de produits pharmaceutiques.

Distribution de cartes pour cliniques et séances opératoires.

Cliniques et séances opératoires:

Hôpital Général

Hôpital Civique

Hôpital Général de la Miséricorde

Hôpital du Sacré-Cœur, Hull.

11 h. A.M. —

Assemblée du Conseil de l'Association au Château Laurier.

12 h. 30 P.M. —

Déjeuner offert par la ville d'Ottawa, au Château Laurier.

2 h. P.M. —

Ouverture solennelle du XII^e Congrès en séance plénière par le Très Honorable Premier Ministre du Canada.

Discours du Président, M. le docteur R. E. VALIN.

Discours par le doyen de la profession médicale d'Ottawa, M. le docteur Rodolphe CHEVRIER.

- Le Représentant de la République Française, chef de la délégation.
- M. le docteur H. BARIL, professeur à l'Université de Montréal, médecin à l'Hôtel-Dieu.
Causes d'erreurs dans la recherche du sucre urinaire.
- M. le docteur Albert CHARLEBOIS, pédiatre de l'Hôpital Général d'Ottawa
Observations personnelles sur 200 cas de paralysie infantile.
- M. le docteur Robert DUCROQUET.
Orthopédie corrective et curatrice des séquelles de la paralysie infantile.
- M. le docteur Roma AMYOT, neurologue à l'hôpital Notre-Dame.
La céphalée en neuro-psychiatrie.

8 h. P.M. —

- M. le docteur Charles VEZINA, professeur à l'Université Laval de Québec.
Diagnostic différentiel des tumeurs du sein.
- M. le docteur A. TETREAULT, Trois-Rivières.
La pression moyenne.
- M. le docteur René CHARPENTIER, Neurologue et psychiatre des Hôpitaux de Paris.
- M. le docteur Albert LeSAGE, professeur de la clinique médicale à l'Université de Montréal et Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.
Myocardite aiguë, séquelle de la typhoïde.
- M. le docteur Léo LALONDE, chirurgien à l'Hôpital du Sacré-Cœur, Hull.
Les Fractures en général.

MERCREDI. 7 Septembre.**8 h. à 10 h. A.M. —**

Cliniques opératoires et médicales aux hôpitaux.

10 h. A.M. —

Séance plénière. — Château Laurier.

- M. le docteur L.-P. MANTANA, médecin de l'Hôpital Général d'Ottawa, et chargé du service de Physiothérapie.
Diagnostic différentiel entre le Coma diabétique et une réaction aiguë d'hypoglycémie insulémique.
- Le conférencier de l'Institut scientifique Franco-Canadien.
- M. le docteur Benjamin BOURGEOIS, chirurgien en chef de l'Hôpital Notre-Dame.
A propos d'appendicite chronique.
- M. le docteur J. L. LAMY, chirurgien de l'Hôpital Général d'Ottawa et de l'Hôpital Sainte-Marie.
La Raché-Anesthésie.
- M. le docteur Eugène GAULIN, chef du service d'Urologie à l'Hôpital Général d'Ottawa.
Observation personnelle de 100 prostatectomies.

12 h. 30 P.M. —

Déjeuner au Standish Hall, Hull, sous les auspices de l'Association Médicale de la province de Québec et de l'Association des Médecins de Langue Française.

2 h. P.M. —

Séance plénière au Château Laurier.

M. le docteur Stephen LANGEVIN, chef du service d'obstétrique à la maternité de Montréal. Professeur d'obstétrique à l'Université de Montréal.
Les Hémorragies de la Délivrance.

M. le docteur E. ARCHIBALD, professeur de chirurgie à l'Université McGill, Montréal, chirurgien en chef de l'Hôpital Royal Victoria.
Les Complications pulmonaires post-opératoires.

M. le docteur Joseph VAILLANCOURT, professeur d'oto-rhino-laryngologie à l'Université Laval.
Les Céphalées d'origine nasale.

M. le docteur E. PERRAS, radiologiste et chef du département de physiothérapie à l'hôpital du Sacré-Cœur, Hull.
La Cholécyctographie.

M. le docteur Maurice CHEVASSU, Urologiste de l'hôpital Cochin.
Diagnostic des pyuries.

M. le docteur J. C. WOODS, chirurgien de l'Hôpital Général d'Ottawa.
Les Occlusions intestinales.

M. le docteur Charles SIMARD, assistant anatomo-pathologiste à l'Hôpital Notre-Dame.
Etude anatomo-pathologique post opératoire de 500 appendices.

Visite de l'exposition d'appareils et de produits pharmaceutiques, films cinématographiques parlants.

2 h. P.M. —

Salle des Conférences au Château Laurier.

Réunion annuelle de l'Association Médicale de la province de Québec, sous la présidence de M. le docteur J. R. BELISLE, Hull.

CONFERENCIERS:

M. le docteur René CHARPENTIER, Neurologue et psychiatre des Hôpitaux de Paris.

M. le docteur Robert E. GABY, de l'Université de Toronto.
Burns in general including Electrical Burns.

Représentation cinématographique de films scientifiques parlants et silencieux.

8 h. P.M. —

Assemblée plénière.

M. le docteur R. PEPIN, professeur agrégé à l'Université de Montréal, médecin de l'Hôtel-Dieu.
Les Pancréatites au point de vue médical.

M. le docteur E. TROTTIER, chirurgien à l'Hôtel-Dieu, Montréal.

Les Pancréatites au point de vue chirurgical.

Le Représentant de la République Française.

M. le docteur C. DAGNEAU, professeur de l'Université Laval, Québec.

Les Thoracoplasties dans le traitement de la tuberculose.

M. le docteur F. BERTRAND, chirurgien, Sherbrooke.

Cliniques médicales et chirurgicales aux hôpitaux.

JEUDI, 8 Septembre.

8 h. à 10 h. A.M. —

Cliniques opératoires et médicales aux hôpitaux.

10 h. A.M. —

Séance plénière au Château Laurier.

M. le docteur François DEMARTIGNY, chirurgien en chef de l'hôpital Sainte-Jeanne d'Arc.

M. le docteur W. VIGNAL, médecin électro-radiologiste des hôpitaux de Paris, chef du service d'électro-radiologie de l'Hôpital St-Luc, Montréal.

Diagnostic radiologique des affections du duodénum. (En collaboration avec le docteur Grondin).

M. le docteur P. Z. RHEAUME, professeur de chirurgie opératoire à l'Université de Montréal, directeur médical et chirurgien en chef de l'Hôpital St-Luc.

Diagnostic et traitement des affections chirurgicales de l'estomac et du duodénum.

M. le docteur A. MARIN, chef du service de dermatologie à l'Hôpital Notre-Dame.

Les Epithéliomas cutanés.

12 h. 30 P.M. —

Déjeuner sous les auspices de l'Ottawa Medico-Chirurgical Society.

2 h. P.M. —

M. le docteur Réal DORE, chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame.

Les Goîtres.

M. le docteur Edouard TETREAULT, médecin cardiologiste de l'Hôtel-Dieu.

Diagnostic positif et différentiel des algies cardiaques.

M. le docteur Robert DUCROQUET.

La Luxation congénitale de la hanche.

M. le docteur Eugène ST-JACQUES, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Montréal.

Le traitement de la gastropiose par la gastro-suspension de Lambret et ses résultats.

M. le docteur Paul LETONDAL, pédiatre à l'hôpital Ste-Justine, professeur agrégé de pédiatrie à l'Université de Montréal.

Le conférencier Maurice CHEVASSU, professeur agrégé de la faculté de Médecine de Paris.

Les infections urinaires à colibacilles.

8 h. 30 P.M. —

Banquet au Château Laurier, suivi d'un bal dans la salle des Totems Indiens.

LE DOCTEUR CHEVASSU AU CONGRES MEDICAL D'OTTAWA.

Ottawa, 15 juin. — L'Association des médecins de langue française vient de recevoir une dépêche lui confirmant que l'éminent urologiste et chirurgien français, le docteur Maurice Chevassu, chef de service à l'Hôpital Cochin, à Paris, sera présent au congrès médical d'Ottawa, les 6, 7 et 8 septembre prochain.

Il s'est inscrit au programme pour deux communications: "Diagnostic des pyuries" et "Les infections urinaires à colibacilles". En outre, chaque matin, il donnera des démonstrations cliniques aux hôpitaux d'Ottawa et de Hull, auxquelles tous les congressistes pourront assister.

La présence du docteur Chevassu au congrès est une véritable bonne fortune pour tous les membres de la profession qui pourront ainsi, sans faire le voyage d'Europe, entendre et voir à l'œuvre ce maître de la science médicale.

Le docteur Chevassu est âgé de 55 ans. Fils de chirurgien, né avec le goût de la médecine, il passa brillamment tous les concours; à 31 ans, il est nommé chef de clinique chirurgicale et bientôt professeur agrégé à la Faculté. Ses travaux le font remarquer et il décroche médailles et prix nombreux. En 1914, au quatrième jour de la mobilisation, il est au front à la tête d'une ambulance et on le retrouve à toutes les grandes offensives de la Champagne, de la Somme, de Verdun, des Flandres, de Saint-Mihiel. A l'armistice, il est chirurgien consultant de la 9^e armée. Il avait été cité deux fois à l'ordre du jour et décoré de la Croix de la Légion d'honneur.

Au lendemain de la guerre, on confie au docteur Chevassu le service de l'hôpital Cochin. Tout était dans un état de délabrement lamentable; sans hésiter, il s'attelle à la tâche et, en 1926, il réalise son rêve et inaugure un nouveau service sous le nom de Pavillon Albarran. Ce service est doté de tous les perfectionnements modernes et a servi de modèle à la construction de plusieurs hôpitaux à l'étranger. C'est là que le docteur Chevassu donne ses cours de perfectionnement, suivis assidûment par des médecins de tous les pays du monde.

Dans les moments libres que lui laissent son service, ses cours et ses travaux de laboratoire, le docteur Chevassu compile les résultats qu'il a obtenus et fait bénéficier la science de ses découvertes et de ses recherches. La simple énumération de ses travaux scientifiques remplit tout un volume. Quand il donne ses cours, la vivacité de ses gestes et la clarté de son débit rendent lumineuses les thèses qu'il expose. A la clinique, la maîtrise et l'harmonie de ses mouvements jointes à l'étendue de sa science en font un professeur de chirurgie incomparable.

La délégation française dont le docteur Chevassu fera partie aura à sa tête M. le professeur Antonin Clerc, représentant spécial du gouvernement français et comprendra trois autres maîtres du monde médical: MM. les docteurs René Charpentier, G. D'Allaines et Robert Dueroquet.

L'Association des médecins de langue française renouvelle son invitation à tous les membres de la profession et prie tous ceux qui ne l'ont pas encore fait de donner au plus tôt leur adhésion ou de se mettre en communication avec le secrétaire générale, casier postal 833, Ottawa.

TABLE ALPHABETIQUE DES ANNONCES

| | |
|--|--------|
| Abbott Laboratories Ltd, (<i>Haliver Oil</i>) | XII |
| Angier Chemical Company, (<i>Emulsion Angier</i>) | IV |
| Anglo-French Drug Cie., (<i>Le Laboratoire du Bactériophage</i>) | XXII |
| Ayerst, McKenna & Harrison, Limited, (<i>Beminal Liquid</i>) | XLVI |
| Bailly, A., Spécialités, | XVIII |
| Boulet R. & Brault Jules, (<i>Maladies des yeux, etc.</i>) | L |
| Breitenbach Co., M. J., (<i>Gude's Pepto-Mangan</i>) | I |
| British Drug Houses (Canada), Ltd, The, (<i>Butyrate de Manganèse B. D. H.</i>) | XXXII |
| Bristol-Myers Co., (<i>Sal Hepatica</i>) | LIX |
| Canada Drug Company, (<i>Paveral</i>) | I |
| Canada Pond Tampon Co., (<i>Les Tampons Pond</i>) | XLVIII |
| Cardinaux, Paul, (<i>Gaiffe, Gallot & Pilon et Ropiquet, Hazard & Roycourt</i>). <i>Diathermie, Rayons X, Electrologie</i> | XI |
| Casgrain & Charbonneau Ltée. (<i>Hormocrine "F"-C. & C.</i>), (<i>Ovacrine C. & C.</i>) | XVI |
| Chapman Ltée, La Cie J. H., (<i>Instruments de Chirurgie</i>) | LIX |
| Ciba, Compagnie Limitée, (<i>Phytine "Ciba"</i>) | VII |
| Denver Chemical Manufacturing Co., (<i>Antiphlogistine</i>) | IX |
| de Passillé, H. B., (<i>Bronchodermine</i>) | XXVIII |
| de Passillé, H. B., (<i>Charbon Tissot</i>) | XXVIII |
| de Passillé, H. B., (<i>Sirop Guilliermond</i>) | XXVIII |
| de Passillé, H. B., (<i>"Yse"</i>) | XXVIII |
| de Passillé, H. B., (<i>Ludin</i>) | XXXVII |
| de Passillé, H. B., (<i>Seroma Rey</i>) | XXXVII |
| Duckett J. A., (<i>Orthopédie</i>) | XLIV |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Piperazine Midy</i>) | IV |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Iodogénol Pépin</i>) | XIX |

| | |
|---|--------|
| Eddé, J., Limitée, (<i>Hémostyl</i>) | XXIX |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Epilepsie Alepsal</i>) | XXXIII |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Bismuthoïdol</i>) | XXXIV |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Ocreïne Gremy</i>) | XXXVI |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Strychnal Longuet</i>) | XXXVI |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Vulcase Brisson</i>) | XXXVI |
| Eddé, J., Limitée, (" <i>Radio-Magnésium</i> ") | XLIX |
| Eddé, J., Limitée, (<i>Iodone Robin</i>) | LI |
| Fellows Medical Mfg, Co., (<i>Sirop Fellows</i>) | XXXIII |
| Frosst, Charles E. & Co. (<i>Urosine</i>) Deuxième page intérieure de la couverture. | |
| Harris, J. A., (<i>Peptone iodée Lery</i>) | LII |
| Harris, J. A., (<i>Tussiva</i>) | LVIII |
| Harris, J. A., (<i>Hypocardine</i>) | LVIII |
| Herdt & Charton, Inc., (<i>L'Epheiodine Béral</i>) | XLI |
| Herdt & Charton, Inc., (<i>Serodausse</i>) | XLIX |
| Herdt & Charton, Inc., (<i>Peptalmine</i>) | LI |
| Hoffmann-La Roche Limitée, (<i>Sirop Roche</i>) | XLII |
| Horner, Frank W., Limitée, (<i>Sérobactérine composée</i>) <i>Mulford contre l'Influenza</i>) | V |
| Imperial Tobacco Co. of Canada, (<i>Sweet Caporal</i>) | XLIII |
| Horner, Frank W., Limitée, (<i>Maltlevol</i>) | LVII |
| John Wyeth & Brother, Inc., (<i>Wyanoids</i>) | III |
| Joubert, J. J., Limitée, (<i>Santéine</i>) | V |
| Jouot, C., (<i>Pansuline Fornet</i>) | LIX |
| Laboratoire du Bismol, (<i>Bismol</i>) | VI |
| Laboratoires Rhemda, (<i>Radio-Magnésium</i> ") | XLIX |
| La Cie Canadienne des Agences Modernes, (<i>Les Lithi- nés du Dr Gustin</i>) | L |
| La Cie Canadienne des Agences Modernes, (<i>Magnésie du Dr Gustin</i>) | L |
| Lejeune, A., (Laboratoire)- (<i>Indhameline Lejeune</i>) | LII |
| Listers Limited, (<i>Listers</i>) | II |
| Lyman Agencies, Limited, (<i>Pineoleum</i>) | XXXII |
| Merck & Co. Limited, (<i>Pyridium</i>) | LIII |

| | |
|--|-------|
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Iodaseptine</i>) | XXX |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Septicemine</i>) | XXX |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Codoforme Bottu</i>) | XLVII |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Archemapectol</i>) | XLVII |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Digibaine</i>) | XLVII |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Solucamphre Delalande</i>) | XLVII |
| Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Opocalcium</i>) | LII |
| Ouimet J. Alfred, (<i>Vittel</i>) | II |
| Ouimet, J. Alfred, (<i>Heudebert</i>) | XLII |
| Panneton, J. E. Dr, (<i>Electricité Médicale, Rayons X</i>) | |

Troisième page intérieure de la couverture.

Parke, Davis & Cie., (*Haliver Oil*)

Quatrième page de la couverture.

| | |
|---|-------|
| Rougier Frères, (<i>Crisalbine</i>) | XIII |
| Rougier Frères, (<i>Hepathemo</i>) | XVII |
| Rougier Frères, (<i>Spectrol</i>) | XXI |
| Rougier Frères, (<i>Digitaline Nativelle</i>) | XXI |
| Rougier Frères, (<i>Lortocarbol</i>) | XXIII |
| Rougier Frères, (<i>Soneryl</i>) | XXIV |
| Rougier Frères, (<i>Phagosthyl</i>), (<i>L'Hémo-Phagosthyl</i>) | XXV |
| Rougier Frères, (<i>Rami</i>) | XXVI |
| Rougier Frères, (<i>Riodine</i>) | XXVII |
| Rougier Frères, (<i>Néo-Riodine</i>) | XXVII |
| Rougier Frères, (<i>Hémoglobine Deschiens</i>) | XXXI |
| Rougier Frères, (<i>Carnine Lefrancq</i>) | XXXIV |
| Rougier Frères, (<i>Dragées Gelineau</i>) | XXXV |
| Rougier Frères, (<i>Le Sirop Gelineau</i>) | XXXV |
| Rougier Frères, (<i>Élixir Ducro</i>) | XXXV |
| Rougier Frères, (<i>Chloral Bromure du Dr Dubois</i>) | XXXV |
| Rougier Frères, (<i>Quinoïd</i>) | XXXV |
| Rougier Frères, (<i>Seidlitz Chanteaud</i>) | XLI |
| Rougier Frères, (<i>Stenol Chanteaud</i>) | XLI |
| Rougier Frères, (<i>Ureol Chanteaud</i>) | XLI |
| Rougier Frères, (<i>Sulphydral Chanteaud</i>) | XLI |
| Rougier Frères, (<i>Granules Antinausiques Chanteaud</i>) | XLI |

L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

Comité de Direction

MM. Benoit, Boucher, (R.), Boulet, Bousquet, Bourgeois, Bruneau, DeCotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie (Léon), Harwood, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion (D.), Masson (D.), Mercier, Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: J. E. Dubé; Secrétaire-trésorier: J. A. Vidal.
Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Comité de Rédaction

MM. Amyot, Roma; Badeaux, François; Bellerose, Antonio; Bertrand, Albert; Boucher, Roméo; Brault, Jules; Comtois, Albert; DeGuise, Albert; Desloges, Alfred; Doré, Réal; Dubé, Edmond; Dutilly, Arthème; Fauteux, Mercier; Fontaine, Rosario; Gérin-Lajoie, Léon; Lapierre, Gaston; Legrand, Emile; Letondal, Paul; Magnan, Arthur; Marin, Albéric; Marion, Donatien; Mathieu, Emile; Mercier, Oscar; Mousseau, J. Alfred; Pépin, Roméo; Rivard, Jos; Saucier, Jean; Simard, Charles; Trottier, Ernest; Vidal, J. Avila.

Président: A. LeSage; Vice-président: J. A. Vidal;
Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;
Assistant-secrétaire: Donatien Marion.

Prix de l'abonnement pour 1932

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

Conditions de Publication

L'Union Médicale du Canada paraît tous les mois par fascicules de 60 pages. Chaque numéro contient des mémoires originaux, des faits cliniques, une revue générale, un mouvement médical, des notes de pharmacologie, des analyses et des nouvelles médicales.

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé franco, au rédacteur en chef, Dr Albert LeSage, 260, Square Saint-Louis, ou au secrétaire, Dr Léon Gérin-Lajoie, 1414, rue Drummond, Montréal, Téléphone: Harbour 8444.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé franco à M. T. Valiquette, administrateur, 3705 rue St-André, ou Boîte Postale 3026.

SUITE DU SOMMAIRE

NOUVELLES

| | |
|---|-----|
| Congrès d'Ottawa - Hull | 977 |
| Un grand orthopédiste français à Ottawa | 978 |
| XIIe Congrès français de médecine | 979 |
| Congrès International de la lithiase biliaire | 981 |
| L'Université de Montréal | 982 |
| Nos anciens élèves reviennent | 984 |
| Emploi demandé | 984 |



ANALYSES

MEDECINE

Les indications thérapeutiques générales dans les troubles moteurs des extrémités (p. 972).

GYNECOLOGIE

Quelle place faut-il conserver à l'hystérectomie vaginale dans la chirurgie moderne? (p. 972).

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE.

Le diagnostic et le traitement de l'ostéomyélite aiguë de la partie supérieure du fémur et de l'articulation coxo-fémorale (p. 973).

DERMATO — SYPHILIGRAPHIE

Le traitement des verrues plantaires (p. 974). Sur un cas de prurit par trichocéphalose (p. 975).

NEURO-PSYCHIATRIE.

Syndrome vestibulaire (p. 975).