

LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

Président.....M. le Professeur J. GUERARD
Vice-Président.....M. le Professeur P.-C. DAGNEAU
Doyen de la Faculté de Médecine.
Secrétaire.....M. le Docteur R. DESMEULES
Trésorier.....M. le Docteur G. DESROCHERS
Membres.....M.M. les Professeurs A. VALLEE,
A. R. POTVIN, et S. ROY.

RÉDACTION :

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

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

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

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

SOMMAIRE

—
Février 1935
—

— MEMOIRES —

| | Pages |
|--|-------|
| PICHETTE H. et DESROCHERS G. — Myotonie atrophique hérédo-familiale avec Cataracte. (Maladie de Steinert). | 33 |
| PAYEUR Léo-R. — La Radiothérapie pénétrante dans le Goître. | 42 |
| FRENETTE O. — Epistaxis. | 47 |
| SAMSON Mathieu, BERGER Louis et LARUE Lucien. — Volumineuse Métastase unique d'un petit Epithélioma du fond de l'Utérus. | 50 |
| CARON S. et DESROCHERS G. — Sur un Cas d'Ataxie cérébelleuse aiguë de Leyden. | 55 |
| — | |
| LIVRES REÇUS | 61 |

MYOTONIE ATROPHIQUE HEREDO-FAMILIALE AVEC CATARACTE.

(MALADIE DE STEINERT)

par

H. PICHETTE et G. DESROCHERS.

Il nous a été donné d'observer et d'opérer au cours de l'année, un malade qui aurait pu servir de prototype pour la description de cette affection curieuse que Steinert nomma la myotonie atrophique.

Comme c'est probablement le premier cas qui est observé au pays, je voudrais avant de vous montrer le malade, vous dire en quelques mots, ce qu'est la myotonie atrophique, et comment elle se présente en clinique. Les détails qui vont suivre, ont été empruntés à la très belle thèse que le docteur Lucien Rouques a publiée sur ce sujet. (1)

C'est en 1909, que Steinert, d'une part, et Batten et Gibb, d'autre part, décrivirent presque en même temps cette maladie caractérisée par une atrophie localisée à certains groupes musculaires et par des phénomènes de myotonie.

Greenfield en 1911, ajouta un nouveau signe: la cataracte, et en montra l'importance dans l'hérédité de la maladie.

A ces symptômes cardinaux s'ajoutent un certain nombre de troubles dystrophiques sur lesquels Curschmann attira l'attention.

Plus récemment, Fleisher et Vogt, publièrent sur l'hérédité et la symptomatologie de la cataracte de très importants travaux.

On peut fixer le nombre des cas connus à environ 200. C'est en Allemagne où ils sont les plus nombreux, c'est là

(1) Dr Lucien Rouques — La myotonie atrophique — Maladie de Steinert.

d'ailleurs que la plupart des observations ont été publiées. En France on en a observé qu'une trentaine. Aux États-Unis, la maladie est encore plus rare, sur 18 malades environ, près de la moitié sont des émigrés.

La myotonie atrophique est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, une forte proportion des cas connus (environ les $\frac{3}{4}$) concerne des hommes.

Hérédité:-

Malgré les nombreuses causes d'erreur dont il faut toujours tenir compte, il semble cependant classique d'admettre que les deux premières générations ne présentent que des cataractes à l'exclusion de toute atteinte musculaire. — Dans la première génération la cataracte apparaît à un âge avancé, c'est la cataracte sénile ordinaire; dans la deuxième génération, la cataracte est plus précoce. C'est dans la troisième génération, que la maladie atteint son plein développement; les troubles musculaires apparaissent, ils peuvent être isolés ou associés à la cataracte précoce.

D'après Adie, lorsque la maladie serait arrivée au stade de myotonie atrophique elle ne se transmettrait plus.

Symptômatologie:-

(1) L'atrophie musculaire:-

L'atrophie musculaire a une topographie spéciale, elle prédomine sur les muscles de la face, les muscles masticateurs, les sternocléido-mastoidiens, les muscles des avant-bras, les petits muscles de la main, plus rarement sur les muscles des cuisses, les péroniers et les muscles antéro-externes des jambes.

En général la face est sans expression; les malades ne peuvent ni relever les sourcils ni plisser le front, par suite les plis et les rides sont peu accentués. La force des orbiculaires est très diminuée, les paupières sont tombantes et offrent peu de résistance si on veut les ouvrir. Les plis nasolabiaux sont plus ou moins effacés. Lorsque les malades parlent ou rient les lèvres remuent à peine.

Les masséters et les temporaux sont très souvent forte-

ment atrophiés — de même que les muscles de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx. Du côté du cou, l'atrophie des sterno-cléido-mastoïdiens est constante, les muscles de la nuque sont plus rarement pris.

C'est surtout aux avant-bras et aux mains que l'atrophie est la plus fréquente, elle intéresse les extenseurs, les fléchisseurs et les petits muscles des mains.

Les muscles de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs sont moins souvent atteints. La force musculaire est en proportion du degré d'atrophie. Dans les cas avancés elle est à peu près nulle. Au toucher les muscles sont mous et flasques, quelquefois cependant ils ont une consistance scléreuse.

(II) La myotonie:-

C'est l'augmentation du tonus musculaire. Elle est caractérisée par une difficulté et une lenteur de la décontraction. Dans la maladie de Steinert, les fléchisseurs des doigts en sont le siège d'élection. — Lorsque le malade ferme le poing ou serre avec une certaine force, un objet, la contraction devient anormalement persistante. Elle dure un certain temps après qu'il veut la faire cesser. — En d'autres termes il existe une persistance involontaire de la contraction. Dans la plupart des cas, la répétition du mouvement l'atténue ou la fait disparaître.

Le phénomène myotonique apparaît au cours des mouvements volontaires, également à la suite d'une excitation mécanique (percussion) ou électrique (réaction myotonique).

(III) La cataracte:-

Il faut faire une place à part à la cataracte, dans la maladie de Steinert, à cause de sa grande fréquence et aussi de son importance au point de vue de l'hérédité. Comme nous l'avons déjà dit, la cataracte sénile s'observe souvent dans une première génération, la cataracte précoce dans celle des parents du malade et dans la génération où la maladie atteint son plein développement, la cataracte et la myotonie s'observent soit simultanément soit isolément. La fréquence de la cataracte serait d'après Curschmann, de 30%.

Si on fait l'examen au moyen de la lampe à fente, on trouve dans presque tous les cas, des modifications des cristallins.

(IV) Troubles endocriniens et sympathiques:-

La calvitie précoce est un des symptômes habituels de la myotonie atrophique. Elle se présente comme une calvitie frontopariétale, plus ou moins étendue. Quelquefois les autres groupes pileux sont pris. Il faut encore mentionner les altérations des ongles et des dents.

La peau est sèche, l'état séborrhéique a été très souvent signalé, de même que les troubles du côté des glandes génitales, thyroïde, hypophyse, pinéale. Ajoutons encore la fréquence des manifestations végétatives, telles que l'acrocyanose, l'hypersécrétion sudorale les troubles vaso-moteurs, parfois le syndrome de Raynaud.

Evolution:-

La myotonie atrophique débute classiquement entre l'âge de 18 et 35 ans. L'atrophie peut rester stationnaire ou se généraliser. La mort survient rarement après 50 ou 55 ans, et c'est la tuberculose qui en est la cause habituelle.

Il y a actuellement neuf observations de myotonie atrophique avec autopsie. Les lésions anatomiques décrites portent sur les muscles le système nerveux et les glandes endocrines, en particulier sur la parathyroïde.

Traitement:-

A part l'extraction de la cataracte, il y a peu de chose à faire, on a essayé les extraits glandulaires, l'atropine, l'adrénaline, le calcium en injection et en ionisation, et enfin le glycocol mais sans grands résultats.

OBSERVATION:-

Le malade E. S..., 35 ans, célibataire, dossier 1562-B, est venu consulter pour ses yeux, à l'hôpital du Saint-Sacrement le 17 février 1934.

Antécédents héréditaires:-

En remontant dans les antécédents héréditaires de notre malade jusqu'à son arrière grand'mère, on note qu'un frère de celle-ci a souffert de cataracte. Un autre frère et une sœur sont morts à un âge très avancé sans avoir présenté de trouble oculaire; mais quatre de leurs descendants ont été opérés de cataracte. Un de ceux-ci a été opéré par l'un de nous en juillet dernier.

Sa grand'mère a 84 ans et est bien portante, son grand-père est mort de cancer à 77 ans.

Son père, âgé de 60 ans, n'a jamais présenté de trouble musculaires, mais l'un de nous l'a opéré en 1933 et en 1934 pour une cataracte sénile bilatérale qui avait débuté à l'âge de 55 ans.

Enfin, notre malade qui à l'âge de 31 ans, a eu une cataracte double associée à une myotonie atrophique, a été opéré dans notre service en juin et en septembre dernier.

Ses frères et sœurs sont très bien, un seul souffrirait de rhumatisme chronique?

Antécédents personnels:-

Dans son enfance, le malade a fait une ostéomyélite à la jambe droite; on en voit encore les cicatrices. Vers l'âge de 20 ans, les cheveux commencèrent à lui tomber.

En mai, 1931, il prend un refroidissement, pendant un mois il est oppressé, il tousse, mais tout rentre dans l'ordre. En novembre de la même année, il se sent envahir par un état de faiblesse et d'inappétence. Son travail journalier qu'il exécutait facilement jusque là le fatigue, il remarque qu'il ne peut plus tenir ses outils comme autrefois; lorsqu'il tente de soulever un objet pesant il doit faire appel à ses compagnons. Sa vue qui avait toujours été très bonne, commence à faiblir. Pendant l'hiver, les symptômes s'accroissent, il est incapable de continuer son travail. Il a toujours les mains gelées, par moment les deux mains deviennent complètement blanches, il doit les frotter énergiquement pour les réchauffer, puis les mains rougissent et transpirent abondamment. La vision baisse très vite, surtout à l'œil gauche. Au

printemps 1932, il n'est plus capable de soulever sa pelle ou son pic, l'impotence est à peu près complète. — Il vécut dans cet état de myasthénie et de quasi-cécité jusqu'en août 1933 alors qu'il devint aveugle. En février 1934, il entre dans le service d'ophtalmologie.

Etat physique:-

La physionomie exprime un certain degré d'hébétude, d'indifférence. Le malade a l'air figé, son front est lisse, il ne peut pas le plisser. Les paupières supérieures sont en ptosis léger. Les orbiculaires sont sans force et n'offrent aucune résistance lorsqu'on soulève la paupière. Le nez est élargi. Les mouvements des lèvres et des joues sont à peu près nuls. Les muscles temporaux sont atrophiés, de même que les masséters mais à un degré moindre; ils ont encore conservé une certaine force. La langue n'est pas déviée; au toucher on a l'impression qu'elle est mince. Le malade avale souvent de travers. La voix est monotone, mais les cordes vocales ne sont pas touchées. La peau de la face présente un état séborrhéique très prononcé au niveau du front, des joues, du nez et du menton. La conjonctive palpébrale est hyperhémée et sécrétante. Les globes oculaires sont normaux au point de vue motilité. On remarque une cataracte bilatérale à l'état de maturité. Le malade ne distingue plus les doigts, mais la perception lumineuse est bonne.

Au niveau du crâne, calvitie étendue à toute la région fronto-pariétale. Au cou, on remarque un tout petit goitre et une atrophie à peu près complète des sterno-cléido-mastoïdiens. Le malade offre peu de résistance lorsqu'on veut défléchir ou tourner la tête sur le tronc.

Les muscles du thorax et de l'abdomen sont normaux, cependant la percussion du pectoral détermine la formation d'une boule musculaire. Aux épaules et aux bras, les muscles ont conservé leur force, mais leur volume est nettement diminué. C'est aux avant-bras et aux mains que l'atrophie est la plus manifeste. Elle porte à la fois sur les fléchisseurs et les extenseurs, les éminences thénars et hypothénars et tous les petits muscles des mains. La force musculaire est à peu près nulle au dynamomètre, on enrégistre de 0° à 10° suivant les jours.

Le malade ne peut pas fermer le poing, il est incapable de serrer un objet. La myotonie est ici très nette, le sujet peut exécuter toutes les contractions musculaires qu'il désire, mais la contraction se prolonge pendant plusieurs secondes après qu'il veut la faire cesser. C'est généralement le pouce qui est le dernier à se relâcher.

La percussion de l'éminence thénar provoque immédiatement le phénomène myotonique au niveau du pouce. On remarque de l'acrocyanose, les mains sont tantôt violacées, tantôt blanches et glacées. Aux membres inférieurs les muscles des cuisses, et les muscles antéro-externes des jambes sont atrophiés surtout à droite; malgré cela la force musculaire reste satisfaisante.

Troubles dystrophiques et sympathiques:-

En plus de la calvitie dont il a déjà été question, la barbe est peu fournie et manque par endroits. Les poils des autres régions sont également peu abondants.

Il persiste encore de nombreuses pustules d'acné aux joues, au nez et au menton.

La dentition est mauvaise, les ongles sont normaux.

Les mains et les pieds sont cyanosés, le malade a souvent une sensation d'engelure. Le réflexe oculo-cardiaque est négatif.

Reflexes:-

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs sont conservés. Pas de signe de Babinski. La sensibilité tactile et thermique est normale.

Fosses nasales:- Dégénérescence polypoïde des cornets.

Appareil auditif:- Normal.

Etat général:- Rien à signaler.

Examens de laboratoire:-

| | |
|---------------------|----------------|
| Calcémie | 0.090%. |
| Cholestérol | 2. 13%. |
| Métabolisme Basal | — 15. |
| Urine | Normale. |
| Wassermann et Kahn | Négatifs. |
| Pression artérielle | 90/60 (Vaquez) |

Culture des sécrétions conjonctivales: Catarrhalis et tetragènes.

Examens électriques:- (faits par notre collègue Gosselin du service d'électrologie).

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs présentent du galvanotonus. Au niveau des mains on a une réaction myotonique très nette.

Le malade a été opéré de l'œil gauche le 4 juin 1934, opération combinée — extraction intra-capsulaire — suites opératoires normales.

Vision avec + 10 = 20/30.

L'œil droit a été opéré le 24 septembre dernier — même technique opératoire. Il persiste encore quelques masses molles qui sont en voie de résorption.

Vision avec + 10 = 20/40 faible.

Cette observation est tout a fait typique au point de vue de la topographie de l'atrophie musculaire, de la myotonie, des troubles dystrophiques, de la cataracte et de la calvitie en particulier.

Comme conclusion disons que la maladie de Steinert est caractérisée:

- 1.—Par l'atrophie de certains groupes musculaires, face, cou et membres.
- 2.—Par la myotonie, au cours des mouvements volontaires, ou à la suite d'excitation mécanique ou électrique.
- 3.—Par des symptômes dystrophiques et sympathiques.

4.—Par une cataracte sans caractère particulier mais qui apparaît à un âge précoce.

Cette maladie entre dans le cadre des dystrophies musculaires dont les types les plus connus sont les myopathies banales, la myasthénia gravis des auteurs Américains, et la maladie de Thomsen.

La pathogénie en est encore très discutée, on semble vouloir la rapporter à un trouble des parathyroïdes: quoiqu'il en soit, on sait seulement d'une façon certaine qu'elle est héréditaire et familiale.

(Travail de l'hôpital du St-Sacrement.)

LA RADIOTHERAPIE PENETRANTE DANS LE GOITRE.

par

Léo. R. PAYEUR.

A la faveur de son perfectionnement technique et grâce à l'acquisition de notions physio-pathologiques plus précises, la radiothérapie des glandes endocrines a pris en ces dernières années un essor prodigieux. De plus en plus conquérante, elle a forcé l'attention des cliniciens souvent même des plus réfractaires. La thyroïde, en particulier a été l'objet de laborieuses recherches qui ont ouvert des horizons nouveaux et élargi les cadres d'une thérapeutique sans cesse en évolution.

Mon rôle, dans cette présente communication, n'est pas de démontrer l'importance de la radiothérapie dans les thyroïdes pathologiques, ni de concilier les opinions des médecins et des chirurgiens, ni d'établir une méthode thérapeutique infaillible et définitive, mais bien d'exposer les résultats obtenus à la suite d'une modification de la technique classique.

Il est généralement admis qu'un goitre doit recevoir par trois portes d'entrée, une dose de 3 à 500 R (Salomon) filtrée par 2 à 5 millimètres d'aluminium. La tension doit être de 120 à 150 mille volts avec une distance foyer peau de 23 centimètres. Certains auteurs prétendent même qu'en raison de la superficialité de la glande il n'y a pas intérêt à élever la tension ni à augmenter la distance focale. Cette opinion a d'ailleurs prévalu dans la standardisation de la technique ci-haut décrite; technique dite de thérapie superficielle, préconisée surtout en vue de l'irradiation de la thyroïde.

Par ailleurs si le système neuro-végétatif exerce une action des plus discutables dans la pathogénie du goitre toxique.

que, il est évident que sa participation est prépondérante dans la manifestation symptomatique d'un tel goitre. Aussi ne serait-il pas opportun d'irradier en même temps que le parenchyme thyroïdien le système nerveux profond qui préside à son équilibre cellulaire.

Il est reconnu que l'action des Rayons X sur la substance nerveuse est quasi nulle; c'est alors le cas de parler de radio-résistance de la cellule nerveuse. Mais cette notion n'est véridique que dans le cas du système nerveux central et des nerfs cérébro-spinaux. C'est tout autre chose lorsqu'il s'agit de l'innervation du sympathique.

Langer, par irradiation d'un sympathique isolé est parvenu non seulement à diminuer son excitabilité mais même à produire sur ce nerf un effet paralysant.

Zimmern, Pautrier, Bienvenue, et nombre d'autres attestent des guérisons de prurits, d'endartérites oblitérantes et d'angines à la suite d'irradiations ganglionnaires sympathiques. Les faits de cet ordre sont aujourd'hui suffisamment nombreux et concordants pour que l'on puisse reconnaître aux rayons X une action tempérante sur l'hyperexcitabilité du sympathique.

Pourquoi négligerait-on ces notions dans la radiothérapie des goîtres? Guidé par ces renseignements et poussé par des circonstances particulières lors de la mise au point de notre appareillage, j'ai soumis à la radiothérapie profonde le premier cas de goitre qui m'a été adressé.

Voici l'observation de ce malade :

Le patient âgé de 47 ans présente une moyenne hypertrophie du corps thyroïde qui existe depuis l'âge de 15 ans. Pendant ce laps de temps il n'a ressenti aucun malaise. Depuis deux mois il a maigri de 20 lbs. Il transpire beaucoup. Il ne souffre pas de constipation ni de diarrhée. On note une exophtalmie très marquée. Le pouls est très instable car il passe de 130 à 110 et de 110 à 150. L'hyperesthésie des téguments est très accentuée. Son métabolisme basal est de + 80.

Le 27 novembre, il nous est impérieusement adressé pour radiothérapie. A ce moment l'installation du départe-

ment n'était pas encore terminée; aussi un malade devenait fort encombrant. Je décide alors de m'en débarrasser le plus tôt possible en lui administrant une seule dose de 600 R internationaux sous une tension de 200 mille volts et cela à une distance de 50 centimètres. C'était l'unique mesure dont je disposais alors. Le malade quitte l'hôpital une semaine plus tard avec un métabolisme basal de + 48 alors qu'il était de + 80 la veille du traitement. Son médecin nous envoie aujourd'hui la note suivante:

"L'année dernière avant l'irradiation:—
Poids: 120 lbs. Pulsation 160 à 180, irrégulière.
Exophtalmie prononcée. Excitation. Émotivité accentuée.
Respiration à 42. Tumeur grosse comme une orange.
Actuellement (3 décembre 1934) sans avoir suivi de régime et sans avoir cessé de vaquer à ses occupations, il a un poids de 138 lbs; une pulsation à 120; une exophtalmie presque disparue; une excitabilité qui persiste mais qui est diminuée et une respiration à 20. Sa tumeur est maintenant de la grosseur d'une orange."

Cette amélioration fortuite et très rapide n'est pas concluante. Elle ne justifie pas à elle seule l'utilité de la thérapie pénétrante. Mais elle a contribué, avec les faits dont je vous ai antérieurement parlé, à m'orienter vers l'expérimentation systématique sur une série de 24 goitreux que j'ai soumis à la thérapie en profondeur.

D'ailleurs quelles seraient les contre-indications d'une pareille thérapeutique? L'œdème du larynx: Qui de vous a déjà vu un œdème survenir à la suite d'une application hebdomadaire de 300 R (Solomon)? Personne n'a jamais rapporté d'œdème ou de radioépidermite à la suite d'une dose aussi faible. Pour ma part je n'en ai jamais vu. Cependant on continue de dire: faites des petits champs et protégez bien le larynx en vue d'un œdème possible. Il y a de ces épouvantails que la médecine promène de classique en classique, d'auteur en auteur, qui font loi jusqu'au jour où le typographe omet de les retranscrire dans la nouvelle édition. L'œdème du larynx est de ceux-là.

Je ne veux pas rapporter tous les cas de goitre qui nous furent adressés car, tous à peu près semblables, l'énuméra-

tion en deviendrait fastidieuse. Je ne rapporterai que les deux premiers qui ont reçu chacun 2400 R (Solomon) à raison d'une séance par semaine de 300 R filtrés par 1 millimètre de cuivre. Le filtre de 1 millimètre de cuivre est important car il ne faut pas oublier que la peau au niveau des goîtres est de 30% plus sensible à l'action des rayons que les téguments des autres régions corporelles.

Voici la première de ces observations.

La malade entre à l'hôpital pour tumeur cervicale qui lui donne parait-il de la dyspnée. Elle accuse un tremblement marqué de ses mains et se plaint de douleur précordiale. Elle est au lit depuis un mois parce que incapable de vaquer à ses occupations. A l'examen clinique on constate une hypertrophie thyroïdienne, une exophtalmie assez prononcée, un pouls irrégulier à 130. Un métabolisme basal fait la veille du traitement donne + 64. La malade est soumise au traitement que je viens d'indiquer. Après la deuxième séance son métabolisme est de + 45; après la sixième il est de + 10; enfin après la huitième et dernière il est de + 3. Son pouls qui était de 130 au début du traitement bat maintenant à 80. La malade a engraisé de 16 livres au cours du traitement. Revue dernièrement cette malade se maintient dans un état très satisfaisant.

La deuxième malade nous est adressée avec l'ordonnance suivante: "La malade baisse rapidement; fais lui quelque chose." Voici son observation: Son médecin l'envoie à l'hôpital pour goitre toxique. La malade présente à son arrivée une thyroïde très hypertrophiée. Depuis quelques mois elle est alitée vu sa très grande faiblesse. Le tremblement des mains est accentué. Son pouls est de 140. L'exophtalmie est si prononcée que la malade n'arrive pas à obturer complètement ses fentes palpébrales. Elle a maigri de 15 livres, et pèse maintenant 83 livres. En somme la malade présente la tétrade symptomatologique que doit se payer tout bon goitreux. Soumise à la radiothérapie pénétrante elle s'améliore rapidement. Son métabolisme tombe de 84 à 43 après la troisième séance de thérapie; après la 8ème il est de + 32. Son pouls est passé de 140 à 120. Revue depuis pour une nouvelle série de traitements, la malade se sent bien:

elle a engraisé de 32 lbs, son pouls est de 110 et son métabolisme est de + 9.

Sur les 24 malades traités, deux ont vu leurs symptômes récidiver. Nos exigences doivent d'ailleurs être modestes car Delherm lui-même admet 30% de récidence dans les cas soumis au traitement classique. De cette communication on peut retenir les faits suivants:

- 1.—La radiothérapie pénétrante à doses fractionnées n'est pas plus dangereuse que la superficielle.
- 2.—Elle a produit une régression rapide, parfois même très rapide, des symptômes du goître toxique. C'est à mon sens ce qui constitue le caractère particulier de cette méthode.
- 3.—Étant donné l'action sédatrice remarquable de cet agent physique sur l'exaltation du sympathique dans l'aire vasculaire, il est vraisemblable qu'un effet analogue n'est pas étranger à la régression des troubles organo-végétatifs de la maladie de Basedow.

De ces faits devons-nous conclure à une guérison complète et définitive? Evidemment non, puisque le recul est encore insuffisant pour justifier un tel optimisme.

(Travail du Service d'Electro-radiologie de l'Hôtel-Dieu.)

EPISTAXIS

par

O. FRENETTE.

La malade, dont je vous rapporte l'histoire, est venue à l'Hôpital une première fois en septembre 1932, pour des épistaxis répétées. Jusqu'à l'âge de 20 ans cette personne n'avait jamais été malade. A l'automne 1930, elle eut une bronchite qui la fit tousser durant quelque temps, et c'est après cette dernière qu'elle commença à avoir des épistaxis.

Peu abondantes au début, ces hémorragies augmentèrent graduellement selon le degré de fatigue que le travail lui réclamait. Alors sur l'avis de son médecin, elle alla se faire traiter à l'Hôpital de Sherbrooke, où elle subit une opération pour ses amygdales et sa cloison nasale. Huit jours après cette opération, les hémorragies recommencèrent de nouveau, pour cesser par le repos. Aussitôt que la malade recommença à travailler, les épistaxis apparurent, ce qui l'affaiblit et la rendit asthénique. De ce temps là, jusqu'au mois de septembre 1932, la malade continua à avoir des épistaxis, qui arrêtaient par le repos. Elle décida de venir ici, pour se faire traiter.

A son entrée, nous l'avons examinée Dr Fiset et moi, et avons trouvé un angiome de la cloison au niveau de la tête du cornet moyen, avec une vascularisation interne tout autour de l'angiome. Sa gorge était normale et nous n'avons pu trouver ailleurs d'autres petits angiomes comme celui qu'elle présentait sur sa cloison.

Sa tension artérielle était alors de 140 maxima.

Le Wasserman était négatif et ses urines ne présentaient rien de particulier.

La formule sanguine ne décéla rien, son temps de saignement était de 3 minutes, temps de coagulation 12 minutes. Signe du lacet négatif.

Nous avons attribué ces épistaxis à l'angiome de la cloison que nous avons traité par l'électro-coagulation. Elle a subi trois séances à l'intervalle de dix jours. Les hémorragies diminuèrent et elle quitta l'hôpital à la fin d'octobre. Elle fut bien durant six mois. Au bout de ce temps elle présenta de nouvelles épistaxis et elle est de nouveau venue pour se faire traiter le 5 mai dernier. Nous avons fait un nouvel examen, pour constater qu'elle présentait encore des angiomes, mais cette fois, ils étaient plus en arrière sur sa cloison dans la région de la sphéno-palatine. En la questionnant davantage, j'ai pu relever qu'au point de vue gynécologique elle avait des menstruations abondantes et survenant plusieurs fois le mois. Je la fis voir par le Dr Leblond qui ne constata rien du côté de son état général. Un nouveau traitement par l'électro-coagulation lui permit de reprendre son travail, ne présentant jusqu'au mois de septembre dernier que de légères hémorragies. Mais, depuis, je fus obligé de lui tamponner le nez pour prévenir une trop grosse perte de sang. Je décidai alors de lui enlever son vomer, pour accoler la muqueuse de sa cloison et avoir par le fait même un meilleur résultat par l'électro-coagulation et la diathermie. Parce que la cicatrisation sur un plan osseux est toujours plus longue à se faire et il arrive que l'élimination de l'escarre étant plus longue et plus laborieuse ces hémorragies se font en bordure de l'endroit cautérisé. C'est ce que des auteurs recommandent, entre autres, le professeur Ste-Claire, Thompson de Londres. Mais un accident du à l'intoxication par la cocaïne m'empêcha de finir mon travail opératoire, et je fus obligé de remettre à plus tard cette opération.

Pour conclure que devons-nous penser de l'origine de ces hémorragies récidivantes? Plusieurs solutions peuvent se présenter à notre esprit. D'abord l'angiomatose familiale de Osler. Dans le cas présent l'histoire familiale est négative; malgré que les symptômes que présente notre malade ressemblent étrangement à ceux dont souffrent les malades atteints d'angiomatose familiale d'Osler. Malgré l'absence d'histoire familiale je suis enclin à classer ma malade parmi

les cas d'angiomatose familiale. On peut encore penser à l'angiome simple de la cloison, mais ici nous avons des angiomes multiples et successifs se déplaçant sur la surface de la cloison, ce qui nous permet d'éliminer l'angiome simple. Divers auteurs en ces derniers temps, signalent des cas analogues, qu'ils ont eu à traiter avec des résultats variables et décevants. Et pour vous en citer que quelques-uns je nommerai: Gilbert Dreyfus, Robert Lévi, Abrami, Feil, Flandin, Soulié et Almaun.

(Travail de l'Hôpital du St-Sacrement.)

VOLUMINEUSE METASTASE UNIQUE D'UN PETIT EPITHELIOMA DU FOND DE L'UTERUS.

(PRESENTATION DE PIÈCES)

par

Mathieu SAMSON, Louis BERGER et Lucien LARUE.

L'observation que nous vous présentons se rapporte à une femme internée à l'Hôpital St-Michel-Archange le 6 juin 1930 pour idiotie. — Jusqu'au début d'avril 1934, elle s'est maintenue en bonne santé; à partir de cette date, elle commence à maigrir, à tousser, son appétit diminue, et une température qui oscille aux environs de 100F s'installe et persiste. — L'examen physique révèle l'existence d'un épanchement à la base pulmonaire droite; une ponction exploratrice permet de retirer un liquide jaune citrin. Le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse est alors porté; cette pleurésie a évolué de la façon habituelle; l'épanchement s'est résorbé et un mois environ après, toute trace en était disparue.

Cependant la température persiste, des troubles digestifs apparaissent; des vomissements se produisent de temps à autres, une diarrhée s'installe qui dure environ une semaine, puis celle-ci cesse et fait place à de la constipation qui va nécessiter l'emploi de lavements journaliers. — Bientôt des symptômes abdominaux précis apparaissent: le ventre se ballonne, il devient douloureux à la pression. La palpation nous fait percevoir une masse légèrement empâtée que nous croyons être le péritoine infiltré. — En présence de ce syndrome abdominal faisant suite à une pleurésie séro-fibrineuse, nous posons le diagnostic de péritonite tuberculeuse; il est intéressant de faire remarquer que cette malade n'a pas présenté de symptômes d'occlusion intestinale.

L'apparition, quelques jours avant le décès, d'une hé-

miplegie droite, semblait devoir confirmer cette hypothèse, car elle pouvait être considérée comme une nouvelle localisation tuberculeuse.

La malade meurt le 16 juin, 1934 — 2½ mois après le début de la pleurésie et un mois après l'apparition des premiers symptômes abdominaux. L'examen anatomique n'a pas confirmé le diagnostic qui nous paraissait cependant bien établi et a démontré une fois de plus son utilité.

Autopsie:-

Le cœur présente un aspect extérieur normal. Les valves mitrales montrent des lésions d'endocardite granuleuse; on trouve en effet au niveau de leur bord libre des petites granulations rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le poumon présente un léger emphysème et un œdème discret. La plèvre, sauf un léger dépoli, est intacte.

Au niveau du cerveau, on constate un foyer de ramollissement récent (blanc) atteignant l'hémisphère gauche, dans le domaine des artères striées (branche de la Sylvienne); ce foyer lèse l'insula, l'avant-mur, le noyau lenticulaire et la périphérie du noyau caudé.

Avant l'ouverture de l'abdomen on est frappé par la saillie très marquée de sa paroi antérieure; après l'ouverture on constate la présence d'une tumeur solide, ramollie par endroits, encadrée en quelque sorte par les colons qui cependant sont entièrement libres.

Pour enlever cette tumeur, il fallut sectionner l'intestin grêle au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et près de la valve iléo-caecale. Les anses grêles sont prises dans la masse de la tumeur avec laquelle elles se confondent. La trompe droite est adhérente à cette tumeur et l'ovaire droit est englobé dans la masse tumorale. Celle-ci mesure approximativement: 25 cm en hauteur; 18 cm en largeur et 15 en profondeur.

Au niveau de l'utérus, il existe quelques minuscules fibromes sous-séreux; à l'ouverture de la cavité utérine on constate que celle-ci est en partie remplie par une tumeur saillante, largement implantée, occupant les 2/3 supérieurs

de la face antérieure et s'étendant légèrement aux parois latérales.

Le foie est sans particularités.

Le parenchyme rénal est intact; les bassinets sont distendus à la suite de la compression des uretères par la tumeur abdominale.

Il importe enfin de constater qu'il n'existait, en dehors des tumeurs abdominale et utérine, aucune trace de métastase ailleurs.

L'examen microscopique des organes confirmait le diagnostic macroscopique, notamment l'absence complète d'éléments néoplasiques en dehors des deux tumeurs. — Celles-ci présentent des caractères histologiques absolument identiques; au niveau de l'utérus la tumeur est constituée par des lumières bordées de cellules cylindriques hautes et étroites, tantôt disposées en rangée unique, tantôt pluri-stratifiées. Ces cellules ne présentent aucune trace de sécrétion muqueuse.

Ces formations glanduliformes sont séparées les unes des autres par des axes conjonctifs extrêmement grêles qui confèrent à la tumeur, par endroits, un aspect pseudo-papillaire. — Sur quelques points, faisant immédiatement suite aux éléments cylindriques, on trouve des nids de cellules pavimenteuses stratifiées absolument typiques dont quelques-unes subissent une différenciation parakératosique des plus nette.

Sur l'endroit examiné histologiquement, prélevé en bordure de la tumeur (afin de conserver intacte la masse principale), les éléments néoplasiques envahissent surtout en surface où ils détruisent la muqueuse et se substituent progressivement aux glandes normales. Il s'agit par conséquent d'un épithélioma cylindrique typique de l'utérus subissant par endroits une métaplasie pavimenteuse stratifiée.

La tumeur abdominale présente le plus souvent un aspect identique à celui de la tumeur utérine; on y retrouve des lumières glanduliformes bordées de cellules cylindriques ayant le même aspect et la même disposition que les cellules de la tumeur de l'utérus.

Sur plusieurs endroits cependant la tumeur devient atypique et les cellules forment des plages compactes dépourvues de lumières. — Sur quelques points on retrouve une différenciation pavimenteuse stratifiée parakératosique absolument superposable à celle de la tumeur utérine. Une grande partie de la tumeur abdominale est nécrotique et hémorragique. Le stroma est en général exigü, par place scléreux ou hémorragique; l'ensemble de la tumeur est entouré par une mince coque scléreuse dont la continuité est généralement respectée par les éléments néoplasiques. — Dans les fragments examinés on ne retrouve plus aucune trace d'anses intestinales.

En présence de cette disproportion entre la tumeur abdominale et utérine, on était en droit de se demander si la tumeur utérine n'était pas une métastase de la tumeur abdominale.

A un point de vue général on devait envisager la possibilité d'un point de départ soit intestinal, soit ovarien, soit encore péritonéal ou dysembryoplasique. — L'origine intestinale de la tumeur est improbable, pour les raisons que le cancer du grêle est tout à fait exceptionnel, qu'il est difficile d'admettre qu'un tel cancer soit d'emblée diffus et enfin que ce cancer ait donné une métastase utérine contraire à la circulation lymphatique.

Les autres hypothèses s'éliminent par l'aspect histologique de la tumeur dont le typisme est absolument incompatible avec une tumeur ovarienne soit germinative, wolfienne ou atypique, ou encore avec une tumeur péritonéale ou dysembryoplasique.

Un élément précieux qui peut être considéré comme une preuve complémentaire de l'origine utérine, est la présence dans les deux tumeurs d'une métaplasie pavimenteuse stratifiée; métaplasie qui serait absolument incompréhensible si le point de départ de la néoplasie était l'ovaire, le péritoine ou l'intestin. — La métaplasie pavimenteuse est, par contre, relativement fréquente (beaucoup plus fréquente que semblent l'admettre les classiques) dans les épithéliomas cylindriques du fond de l'utérus. Nous arrivons à la conclusion qu'il s'agit d'une métastase mésentérique et intestinale volu-

mineuse d'une tumeur utérine relativement petite et ayant évolué silencieusement.

Il est évidemment remarquable de rencontrer avec une tumeur utérine d'un si faible volume, une métastase aussi considérable. — Une pareille disproportion se rencontre assez fréquemment dans des néoplasmes développés au dépens d'autres viscères, en particulier dans les cancers de la prostate, dans les chorio-épithéliomes et les mélanomes, mais dans le cancer du fond de l'utérus elle est exceptionnelle et nous semblait digne d'être signalée.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

SUR UN CAS D'ATAXIE CEREBELLEUSE AIGUE DE LEYDEN.

par

S. CARON et G. DESROCHERS.

Les infections aiguës non suppurées des centres nerveux sont, à l'heure actuelle, une des questions les plus débattues de la pathologie nerveuse, en raison de leur polymorphisme déroutant et des nombreuses inconnues qui entourent le plus souvent leur étiologie. Une multitude d'agents microbiens connus ou inconnus, semblent pouvoir réaliser des syndrômes nerveux analogues, ou encore, le même virus, pour certains auteurs, pourrait être responsable d'une infinité de formes cliniques différentes. D'où l'incertitude du clinicien lorsqu'il se trouve en présence d'un de ces cas d'encéphalo-myélite à symptômes diffus et qu'il doit formuler un pronostic justifié et instituer un traitement qui ait des chances d'être efficace.

De cet ensemble touffu, on a cependant isolé certaines formes cliniques à caractères suffisamment nets pour permettre une individualisation précise et leur attribuer une place déterminée dans le cadre nosologique des infections neurotropes.

C'est ainsi que le syndrome décrit par Leyden en 1869 et auquel on a donné plus tard le nom d'ataxie cérébelleuse aiguë, jouit encore d'une anatomie reconnue dans le groupe des encéphalo-myélites disséminées.

L'apparition brusque au milieu des phénomènes infectieux, d'une grande ataxie du type cérébelleux accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux de la sclérose en plaques, mais sans troubles sensitifs ni sphinctériens, caractérise essentiellement

cette affection. D'autres symptômes, inconstants, peuvent s'y associer, tels le nystagmus, les paralysies transitoires, les troubles mentaux etc., suivant la diffusion plus ou moins grande du processus; mais, fait très important, l'évolution est le plus souvent favorable, les troubles régressent rapidement et se terminent habituellement par la guérison dans l'espace de quelques mois.

L'étiologie reste souvent obscure, mais on a cru pouvoir distinguer deux ordres de faits: tantôt l'ataxie cérébelleuse aiguë se déclenche au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse classée; on a signalé des cas pouvant être rapportés à la typhoïde (Westphal, P. Marie), à la diphtérie, à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, à la grippe, à la pneumonie, à la dysenterie, à la variole, à la grippe, à la pneumonie, à la dysenterie, à la varicelle, à la coqueluche, à l'érysipèle, au typhus récurrent, à la syphilis et au paludisme; tantôt, l'ataxie aiguë survient en dehors de toute étiologie précise. Et, cependant, malgré cette grande variété de causes possibles, la symptomatologie est sensiblement la même et l'évolution n'est guère différente.

On peut bien se demander s'il n'y a pas à l'origine le même virus neurotrope dont l'éclosion et la localisation sur le système nerveux pourraient être favorisées par tout processus infectieux ou toxique mettant l'organisme en état de réceptivité. C'est un problème dont la solution ne semble pas actuellement possible et auquel nous ne tenterons pas de donner une réponse.

Nous mettrons simplement sous vos yeux l'observation d'un cas qui nous a semblé typique, et nous en profiterons pour souligner l'intérêt pratique que comporte la connaissance de cette maladie.

Observation:-

A. V....., âgé de 54 ans, marié et père de 15 enfants dont 6 morts en bas âge, aurait souffert d'infection pulmonaire à l'âge de 31 ans, de dyspepsie à 36 ans et d'eczéma depuis l'âge de 40 ans, pour lequel il fut traité au moyen de l'auto-hémothérapie. Quinze jours avant la maladie actuelle cette dermatose avait complètement disparu.

Vers la mi-novembre 1934, il accuse des malaises généraux: céphalée, courbature générale, frisson, anorexie, diarrhée, douleurs dans les muscles et les articulations. Presqu'en même temps, apparurent des troubles mentaux sous forme d'excitation intellectuelle et de désorientation, d'idées délirantes à thème professionnel, d'obnubilation; on remarqua dès ce moment qu'il avait de la difficulté à marcher et présentait une gaucherie excessive dans les mouvements.

A son entrée à l'Hôpital, 15 jours après le début de la maladie, nous constatons un état de confusion mentale accentué, avec désorientation dans le temps et l'espace, de gros troubles de la compréhension qui rendent l'examen neurologique difficile.

Le langage est pratiquement incompréhensible, les mots ne sont à peu près pas articulés, mais bredouillés, enchevêtrés. Aussitôt qu'on demande au malade de faire un mouvement, un tremblement intentionnel des plus accentués se déclenche aux membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'à la tête. L'incoordination des mouvements est telle qu'il a de la difficulté à s'asseoir dans son lit. La station debout est cependant possible, au prix d'efforts considérables, mais il est incapable de marcher, car les jambes s'entrecroisent, il trébuche et s'affaisserait sur le sol, si on ne le soutenait.

Toutes les épreuves, talon sur le genou, doigt sur le nez, etc., montrent une dysmétrie et une asynergie des plus évidentes.

Les réflexes tendineux sont présents et d'égale amplitude. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Il ne semble pas y avoir de troubles sensitifs et la force musculaire nous paraît intacte, bien qu'il soit difficile de l'explorer.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière, il n'y a pas de nystagmus.

La température rectale est normale.

Trois jours après l'admission, on remarque une hémiplégie flasque du côté droit, le membre supérieur est complètement inerte et paraît plus atteint que le membre infé-

rieur. La température rectale monte alors à 102°F, la pression artérielle est de 21 Mx- 12 Mn. au Pachon, avec indice oscillométrique de 5. Les urines sont normales.

Cinq jours plus tard, l'hémiplégie droite a regressé à peu près totalement. Les réflexes tendineux semblent un peu plus vifs de ce côté, mais les cutanés plantaires se font toujours en flexion des deux côtés.

L'incoordination des mouvements est toujours aussi intense, ainsi que le tremblement intentionnel et les troubles de la parole.

Une ponction lombaire est pratiquée et montre un liquide sous tension normale, (40 cm. en position assise, au manomètre de Claude, montrant à 70 c.m. après compression des jugulaires.) L'albumine est de 0.25 par litre, la cytologie de 1.1 lymphocytes par m.m/c., le benjoin colloïdal donne la courbe suivante: 0 0 0 0 0, 2 2 2 1 0, 0 0 0 0 0- 0., le Bordet-Wasserman est négatif.

La formule sanguine est sensiblement normale.

Actuellement, c'est-à-dire cinq semaines environ après le début de la maladie, on note déjà une régression importante de tous les symptômes: le patient est encore confus et mal orienté, mais il est plus compréhensif; la parole est dysarthrique, saccadée, parfois explosive, mais intelligible. Le tremblement intentionnel et l'incoordination des mouvements, bien que fort accentués, n'ont plus la même intensité qu'au début.

Il ne persiste pas de trace de l'hémiplégie droite, les réflexes tendineux sont égaux et lorsque l'on peut détourner l'attention du malade ils affectent un type nettement pendulaire.

La température est redescendue à la normale et, somme toute, on note une amélioration évidente de tous les symptômes neurologiques.

Discussion:-

En résumé, il s'agit d'un homme de 54 ans, qui brusquement, au milieu de symptômes infectieux d'allure grip-

pale, présente des troubles mentaux d'ordre confusionnel accompagnés d'une grande ataxie du type cérébelleux et de troubles de la parole. Il n'y a aucun signe d'atteinte pyramidale au premier examen, mais 3 jours plus tard, apparaît une hémiplégie flasque droite, laquelle regresse à peu près totalement dans l'espace de 5 jours. Comme il s'agit d'un hypertendu artériel, on peut se demander si cette hémiplégie fugace ne s'est pas produite à l'occasion d'un trouble vasculaire, indépendamment de l'affection qui nous occupe. Toutefois, si cette hémiplégie transitoire fut la conséquence du même processus infectieux, elle ne nous empêche pas de maintenir le diagnostic d'ataxie aiguë, puisque nombre d'auteurs ont signalé l'association de troubles pyramidaux au syndrome de Leyden.

L'évolution actuelle paraît confirmer cette opinion, puisqu'une régression notable des troubles a déjà été observée chez notre malade. Nous pouvons donc fonder chez-lui un pronostic favorable, malgré l'intensité des désordres nerveux survenus chez un homme de cet âge.

La guérison, si elle se produit comme nous l'espérons, sera-t-elle définitive? Il serait bien téméraire de l'affirmer, car, s'il faut en croire Guillain et son école, l'ataxie aiguë cérébelleuse pourrait bien n'être que le premier épisode curable d'une sclérose en plaques dont les manifestations chroniques seraient susceptibles d'apparaître dans un avenir plus ou moins rapproché.

Les analogies entre ces deux affections sont en effet frappantes, surtout si l'on admet l'existence de formes aiguës de la sclérose en plaques. Il convient, cependant, de souligner aussi les dissemblances: il est rare que cette dernière maladie ait un début aussi brusque et ne soit pas précédée au moins de quelques signes particuliers, tels que des paresthésies, des troubles sphinctériens, des troubles de la vue, etc. D'autre part, l'atteinte du système pyramidal et en particulier l'existence du signe de Babinski sont à peu près constantes dans la sclérose en plaques alors qu'elles sont l'exception dans l'ataxie aiguë.

Enfin, s'il faut accorder une valeur à la réaction du benjoin colloïdal dans le diagnostic de la sclérose disséminée,

la négativité de ce test biologique dans l'ataxie aiguë serait un argument de plus pour différencier ces deux affections.

Tout nous porte donc à croire que nous sommes en présence d'une affection qui garde son autonomie dans le cadre des encéphalo-myélites aiguës disséminées. Cette notion peut rendre des services dans la pratique, en ce qu'elle nous permet, dans une certaine mesure, de porter un pronostic favorable, quelle que soit la cause qui a donné naissance à l'apparition de ce syndrome.

- BIBLIOGRAPHIE -

Guillain et Alajonanine. — La forme aiguë de la sclérose en plaques.

Bulletin de l'Académie de Médecine, No. 12, 1928- P. 366

Guillain — Rapport sur la sclérose en plaques.

5ième réun. neur. 30-31 mai 1934.

Guillain — Sclérose en plaques.

Étude Neur. T. 1.-2 P. 132. Masson 1925.

Garcin. — Congrès de Rabat (1933)

Courtois. — Suffit et al. Syndr. cérébello-vestibulaire ou sclérose en plaques.

R. Neur. 1925 Tome 1. — P. 441.

Marchand — Confusion mentale aiguë et ataxie aiguë.

Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 31 mars 1911 — P. 387

Souques et Alajonanine. — Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à l'encéphal. épidem.

Soc. Neur. 1921 R. N. — P. 824-

Decourt, — Ataxies aiguës.

Thèse de Paris. 1927.

Cournand. — La sclérose en plaques aiguë.

Thèse de Paris.

Fribourg-Blanc et Gauthier. — Quatre cas d'ataxie cérébelleuse aiguë.

Paris Médical: 10 novembre 1934. — P. 369.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

LIVRES REÇUS

INTRODUCTION à la CHIRURGIE REPARATRICE

Par E. E. LAUWERS

Préface du professeur OMBRÉDANNE.

Un volume de 80 pages18 fr.

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

LE professeur Lauwers, de l'Université de Gand, expose dans ce petit livre les principes anatomo-physiologiques de la plastie et ses applications générales.

Il ne s'agit donc ici ni d'indications ni de technique chirurgicales. L'auteur se borne à l'exposé d'un programme, c'est-à-dire que celui qui possédera à fond ces principes pourra aborder avec succès les réalisations les plus variées, voire les plus audacieuses, de cette branche nouvelle.

Les différentes questions traitées sont groupées sous les chapitres suivants:

- I. La chirurgie réparatrice en général.
 - II. La plastique des tissus.
 - III. La chirurgie réparatrice des organes.
 - IV. La transplantation d'organes.
-

LES ORDONNANCES
DU
MEDECIN PRATICIEN

256 REPERTOIRES DE THERAPEUTIQUE CLINIQUE

par MM. Abatucci, Bellot, Bozo, Brocq, Comby, Desfosses, Feldstein, Glénard, Jayle, Journée, Juster, Laurens, Lermoyez, Leven, Lorin, Luttier, Martinet, Léon Meunier, P. Michon, R. Mignot, Mondor, Nobécourt, Pautrier, Poix, Ravaut, Rivet, Springer, F. Terrien, Terson, André Thomas, Van-der-Elst, Vignes.

TROISIEME EDITION, REVUE ET AUGMENTEE.

Un volume de 526 pages50 fr.

Chez MASSON et Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120 Boulevard Saint-Germain, Paris.

Troisième édition de ce livre de médecine pratique. Il englobe sous la forme de 256 ordonnances modèles, courtes, schématiques et pourtant des plus complètes (elles sont ramenées à la limite de deux pages plus ou moins denses), la plupart des cas que la médecine est appelé à rencontrer dans la pratique courante.

Ces ordonnances, toutes rédigées par des mains expertes, par des médecins et chirurgiens connus, sont classées par ordre alphabétique, de façon à imposer le minimum de recherche, précédées presque toujours d'un rappel clinique et diagnostique. Elles constituent une collection de canevas thérapeutiques dont les praticiens peuvent s'inspirer et dans lesquels ils trouvent, mises au point, les nouvelles médications thérapeutiques.

Cette nouvelle édition a été entièrement revue.

