

QUEBEC, JANVIER 1936

No. 1

PER
B-142

BNQ

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Publication périodique mensuelle

Secrétaire Général, M. R. Desmeules.
167, Grande Allée

Secrétaire de la rédaction
M. R. BLANCHET
Ecole de Médecine.

Administrateur
M. GEO. RACINE
145, Boulevard Langelier.



LE BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC, INC. (37^e ANNÉE)

P. LAROSE ENR., 331 RUE ST-JOSEPH QUEBEC

CORAMINE



STIMULANT CARDIAQUE ET RESPIRATOIRE.

La Coramine excite le myocarde, renforce ses contractions, augmente la pression sanguine et l'amplitude respiratoire, active la ventilation pulmonaire.

ACTION RAPIDE, INTENSE ET DURABLE

Même posologie per os que par voie intraveineuse
Toxicité minime

AMPOULES — GOUTTES

COMPAGNIE CIBA LIMITEE — MONTREAL.

Messieurs les médecins
sont cordialement invités
à venir visiter notre établissement.

Laiterie Laval Enrg.

237 - 4ième Avenue, :: Limoilou
Tél. 4-3551

LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

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

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

Janvier 1936

— MEMOIRES —

	Pages
GUERARD J. et JOBIN J.-B.—Pleurésie néoplasique	3
PAINCHAUD C.-A. et CARON S.—Encéphalopathie infantile. (Type clinique d'un syndrome de Little à manifestations prédominantes extra-pyramidales.)	9
ROGER J.-P.—Résultats de la Thoracoplastie dans la Tubercu- lose pulmonaire.	15
GUERARD J. et JOBIN J.-B.—Septicémie à Staphylocoque.	28
LARUE G.-H. et DESROCHERS G.—Amyotrophie myélopathi- que syphilitique.	32

PLEURESIE NEOPLASIQUE

par

J. GUERARD et J.-B. JOBIN

A l'occasion d'un malade qui se trouve actuellement dans le service de l'un de nous et dont nous voulons vous rapporter l'observation, nous avons eu l'idée de faire un relevé des pleurésies néoplasiques que nous avons observées à l'Hôtel-Dieu depuis 1929. Nous en avons trouvé quinze cas.

Parmi ces malades, il en est un certain nombre dont la pleurésie n'était qu'un épiphénomène au cours d'une néoplasie en voie de généralisation: v. g., cancers du sein avec propagation intrathoracique et pleurésie. Mais il en est d'autres chez lesquels la pleurésie semblait primitive, et c'est sur cette variété de pleurésie que nous nous permettons d'attirer votre attention ce soir, avec l'intention de préciser certains points du diagnostic.

Mais tout d'abord, permettez-nous de résumer deux observations qui nous ont paru particulièrement démonstratives.

La première d'entre elles a trait à un jeune homme de 20 ans, qui est arrivé dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu le 7 août 1931, avec des signes d'une pleurésie droite s'étendant de la base au sommet, refoulant le cœur vers la gauche et le foie vers le bas. La maladie datait de quelques mois et elle s'était compliquée d'un empyème de nécessité qui formait sur la paroi thoracique antérieure une tumeur molle ayant la situation et l'apparence d'un sein, comme on en peut en juger par la photographie que je vous fais passer. Telle était au moins l'impression que nous avons eue au premier contact avec le malade. Mais, à un examen plus détaillé, nous avons noté que cette tumeur, recouverte d'une circulation collatérale très marquée, n'était ni pulsatile

ni réductible, et que, si elle était molle, elle n'était pas nettement fluctuante.

La pleurésie fut ponctionnée et le liquide retiré était séro-fibrineux, riche en lymphocytes et en albumine (25 grammes au litre), mais il ne donna naissance à la formation d'aucun caillot. La ponction ne fit pas disparaître la tumeur thoracique antérieure comme nous l'avions espéré.

La non purulence du liquide, l'absence de caillot et les caractères de la tumeur nous intriguèrent. Nous fîmes alors plusieurs ponctions de celle-ci sans en retirer autre chose qu'un peu de sang. Enfin, nous eûmes recours à la biopsie qui, une fois de plus, nous donna la clef du problème: Il s'agissait d'un lympho-sarcome absolument atypique, d'après le rapport du Dr A. Vallée.

La pleurésie était intarissable, et le malade réclamait des ponctions de plus en plus rapprochées. Après deux ou trois semaines d'hospitalisation, il quitta l'hôpital parfaitement renseigné sur son état et nous apprîmes sa mort quelques jours plus tard.

La deuxième observation est celle d'un malade qui est actuellement à l'hôpital et que nous n'avons pas voulu vous montrer à cause de l'anxiété qu'il a chaque fois que nous parlons médecine devant lui.

Il est âgé de 28 ans et il est arrivé à l'hôpital le 5 du mois d'octobre dernier. Il se présentait alors avec des signes évidents d'une énorme pleurésie gauche ayant refoulé le cœur jusque dans l'aiselle droite.

Indemne de tout antécédent pathologique tant personnel que familial, il commença à se sentir moins bien portant au cours de l'hiver dernier, alors que ses forces diminuèrent sans cause apparente. Cet état d'asthénie et de malaise général alla en s'accroissant tout le printemps, mais il nous affirme que pendant tout ce temps il n'a ni toussé, ni craché. Au mois de juillet, des douleurs thoraciques le forcèrent à abandonner son travail et à se mettre au repos complet. Il y resta deux mois et demi sans en retirer le soulagement qu'il en attendait. A la fin, il consulta un médecin qui fit immédiatement le diagnostic de pleurésie et nous envoya le malade.

A son arrivée à l'hôpital, nous le trouvons maigre, fatigué, anhélant, agité et constamment taquiné par une petite toux sèche. Il existe bel et bien une énorme pleurésie gauche avec refoulement des organes, mais un examen systématique ne nous révèle rien aux autres organes; le pouls se maintient au dessus de 80 et la température oscille entre 98 et 100.

Jusqu'ici, avouons qu'il n'y a rien d'extraordinaire; mais ça ne devait pas durer: La première ponction, que nous faisons d'urgence, ramène 1400 cc. d'un liquide dont les caractères physiques nous frappent: il est jaune-roux sous une faible épaisseur et franchement hémorragique sous une épaisseur plus grande. En le voyant sortir goutte à goutte au bout de l'aiguille, on jurerait que c'est du sirop d'érable: même couleur, même consistance... il n'y a que le goût que nous n'avons pas vérifié. Ce liquide est tel qu'au premier abord, il nous fait tiquer et nous porte à croire qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie banale. Notre soupçon devait être confirmé dès le lendemain. En effet, le laboratoire nous répondait que le liquide examiné contenait des lymphocytes et des globules rouges en grande quantité, quelques polynucléaires, 56 grammes d'albumine au litre et, fait assez curieux, une assez grande quantité de pigments biliaires, qui nous expliquaient la couleur bizarre du liquide dont nous chercherons à nous expliquer la présence dans la plèvre tout à l'heure.

Pour le moment, l'abondance des lymphocytes et la très grande quantité d'albumine nous portaient à croire à la nature bacillaire de cet épanchement. Mais le liquide que nous avons conservé dans un bocal pendant 24 heures n'avait donné naissance à aucun caillot. Et sur la foi de ce signe, retrouvé d'ailleurs à plusieurs ponctions successives, nous avons mis en doute la nature bacillaire de cette pleurésie et nous avons poursuivi nos recherches. Nous avons d'abord fait la preuve négative de la bacilliose par un examen bactériologique et une culture sur milieu de Lowenstein qui nous ont fourni des résultats complètement négatifs. Ceci fait, nous restions dans l'incertitude quant à la nature de cette pleurésie, lorsqu'une image radiographique vint nous mettre la puce à l'oreille: comme le liquide se reproduisait rapidement, nous avons fait suivre une des ponctions d'une injection intrapleurale d'air et le cliché, tiré le lendemain, nous

révéla la présence de plusieurs images arrondies, à contour net, dans le champ pulmonaire gauche. Ces néoformations appartenaient à la plèvre, puisque l'une d'elles était complètement détachée de l'image pulmonaire et se profilait nettement dans la clarté du pneumothorax.

Cette radiographie nous imposa les hypothèses suivantes: gommès syphilitiques, noyaux cancéreux ou noyaux de fibrine. L'hypothèse d'une lésion spécifique fut rapidement mise de côté par l'étude des réactions sérologiques. Restaient les deux autres hypothèses: noyaux cancéreux ou noyaux de fibrine; cette dernière ne pouvant être retenue que par élimination. A tout événement, l'idée d'un néoplasme nous hantait malgré les 28 ans de notre homme, à cause précisément de l'absence du caillot dans le liquide, et à cause aussi du fait que cette pleurésie se montrait intarissable malgré les ponctions répétées. Or, un bon matin, nous découvrîmes sur la paroi thoracique une petite tumeur souscutanée de la grosseur d'un pois; et, en même temps, une exploration plus soignée du système lymphatique nous révéla la présence, dans les deux aisselles et le creux sus claviculaire gauche, d'une série de petits ganglions durs. L'un de ces ganglions fut prélevé par biopsie. Le Dr A. Vallée l'examina et nous répondit qu'il s'agissait d'un épithélioma muqueux glandulaire.

Or nous avons appris que ces épithéliomas peuvent originer dans les glandes salivaires, le tube digestif ou les bronches. Nous n'avons rien trouvé ni aux glandes salivaires, ni à l'estomac et nous en avons conclu que le point de départ était bronchique. Il est vrai que nous n'avons pu trouver ni les signes cliniques ni les signes radiologiques d'un épithélioma des bronches, mais l'abondance du liquide nous permet de comprendre que ces signes puissent être facilement masqués.

Nous voici donc en possession d'un diagnostic complet: pleurésie cancéreuse, secondaire à un cancer des bronches et évoluant sous les apparences d'une pleurésie primitive.

Nous avons tenté, chez ce malade, un traitement par la radiothérapie profonde; mais cette thérapeutique, au lieu d'enrayer la marche de la maladie, a semblé la précipiter.

Je vous ai dit tout à l'heure que nous avons trouvé des pigments biliaires dans le liquide pleural. Comment peut-on expliquer leur présence dans cette plèvre? Ce n'est sûrement pas par fistule biliaire. Nous croyons qu'ils se sont formés sur place. En effet, nous savons que les pigments biliaires dérivent normalement de la transformation de l'hémoglobine des globules rouges. Normalement, cette transformation se fait dans le foie. Mais il peut arriver, par exception, qu'elle se fasse en dehors du foie, comme l'ecchymose nous en fournit un exemple (le sang, épanché sous la peau, donne naissance à des pigments biliaires, formés sur place, et qui teinte les téguments en bleu, vert, jaune, etc.)

Nous croyons que la même chose s'est produite dans la plèvre de notre malade: le liquide étant fortement hémorragique, les globules rouges ont été lysés et leur hémoglobine s'est transformée sur place en pigments biliaires.

De l'étude de ces différents dossiers il ressort que les pleurésies néoplasiques sont, par définition, intarissables et fatales à plus ou moins brève échéance. Le liquide de ces pleurésies est habituellement hémorragique mais il peut être jaune citrin comme le liquide d'une pleurésie séro-fibrineuse ordinaire. (Première observation).

Il nous a été donné à plusieurs reprises d'y trouver une réaction de Rivalta positive, ce qui n'implique pas, comme on le voit, un diagnostic d'épanchement de nature inflammatoire.

Ces seuls renseignements ne suffisent pas à l'élaboration d'un diagnostic certain. Il faut pousser l'investigation plus loin; et c'est par une étude plus soignée du liquide, la recherche des cellules néoplasiques par la méthode de l'inclusion et la biopsie qu'on arrivera à un diagnostic définitif.

Souvent, la biopsie seule permet de trancher le diagnostic; et c'est ce qui est arrivé dans nos deux observations. Il ne faut pas craindre d'avoir recours à ce mode d'examen. En effet, les malades l'acceptent bien mieux qu'on pourrait le penser et surtout la qualité des renseignements qu'il nous fournit contrebalance largement les inconvénients qu'il peut comporter.

La recherche des cellules néoplasiques dans les liquides pathologiques (urines, crachats, liquides d'épanchement) par

la méthode de l'inclusion, dont la technique a été mise au point par notre ami, le Dr Ed. Morin, n'a fourni dans nos deux observations que des renseignements négatifs.

Enfin, pour ce qui est des liquides d'épanchement, pleuraux ou péritonéaux, il est une technique qui a été mise au point par MM. Lemierre et Levesque de Paris, et qui consiste à étudier, dans chaque liquide, la quantité d'albumine, la formule cytologique et le volume du caillot formé dans le liquide après un repos de 24 heures. C'est après l'étude comparée des renseignements fournis par ces trois examens que l'on peut dire si le liquide est de nature inflammatoire, mécanique ou néoplasique.

Dans les liquides néoplasiques, la quantité d'albumine est élevée; la formule cytologique est variable et on peut même dire que ce n'est pas la règle d'y trouver ces cellules nettement néoplasiques; le plus souvent, l'examen fournit une formule bâtarde; mais ce qui donne à cette formule son caractère c'est l'absence de caillot dans le liquide.

Liquide souvent hémorragique, contenant 30 à 50 grammes d'albumine au litre, fournissent à l'examen cytologique une formule bâtarde et surtout ne donnant pas naissance à la formation d'un caillot, voilà les caractéristiques du liquide de la pleurésie néoplasique.

Note.—Au moment de la présentation du malade, le liquide pleural, retiré douze heures plus tôt, contenait un caillot assez volumineux. Nous croyons pouvoir expliquer ce fait en apparence discordant avec ce que nous venons de dire de la manière suivante: les réactions dont nous avons parlé doivent être faites sur le liquide de la première ponction, ou tout au moins sur celui d'une des premières ponctions. Si les ponctions se répètent trop souvent, il arrive que ces caractères perdent de la valeur. Nous connaissions le fait pour la formule cytologique. A l'avenir, nous devons aussi y penser pour l'appréciation du caillot.

(Travail du Service Médical de l'Hôtel-Dieu.)

ENCEPHALOPATHIE INFANTILE

(Type clinique d'un syndrome de Little à manifestations prédominantes extra-pyramidales.)

par

C. A. PAINCHAUD et S. CARON

La petite malade que nous avons l'honneur de vous montrer, présente un syndrome neurologique dont les manifestations cliniques actuelles se caractérisent par un état de rigidité généralisée, avec adjonction de mouvements choréo-athétosiques, de troubles de la déglutition et de la phonation.

Il nous a paru que cette observation méritait d'être rapportée, non en tant que rareté, mais parce qu'elle offre certaines particularités intéressantes à retenir.

Observation:

Marie-Marthe S..., âgée de 10 ans, fut hospitalisée dans cette Clinique, voici trois semaines, (29 nov. 1935) pour une infirmité qui en fait une impotente.

Ce qui nous frappe en effet chez cette enfant, c'est l'aspect difforme très curieux qu'elle présente.

C'est dans cette position que vous lui voyez qu'elle demeure en permanence, à l'état de veille comme à l'état de sommeil; l'enfant paraît soudée, à tel point que cette attitude reste la même, quelle que soit la façon de procéder pour en changer l'aspect; la tête et le membre supérieur-gauche seuls restent vraiment mobilisables.

Cette attitude générale peut se résumer ainsi: Hyperextension de la tête avec inclinaison latérale vers l'épaule gauche; rotation du thorax sur son axe vertical, avec ensellure dorsale inférieure et lombaire; flexion de l'avant-bras droit;

extension du gauche; double flexion des cuisses sur le bassin, et des jambes sur les cuisses; pieds en équinisme valgus léger.

Cet état de rigidité généralisée est dû à un élément fondamental: la contracture, touchant à la fois les membres inférieurs, les membres supérieurs, les muscles du tronc, de la face et du cou: son inégale répartition est responsable de l'asymétrie d'aspect bien évidente; il n'existe pas de période de calme où elle cesse et où les membres reprennent une position normale. On note au contraire des crises d'exacerbation et d'accroissement de l'attitude, qui à certains moments sont facilement déclanchées par l'effort à l'action ou les moindres excitations extérieures.

Motilité:

Les mouvements volontaires sont considérablement diminués; bien entendu, la marche est impossible. Mais même la modification de l'attitude par la volonté est extrêmement restreinte; les mouvements se réduisent à un déplacement de faible amplitude.

La force musculaire est très nettement diminuée et d'une façon considérable, puisque l'enfant ne peut pratiquement pas effectuer un mouvement auquel on s'oppose, même si l'opposition reste faible.

Les mouvements passifs bien que plus étendus, sont aussi notablement diminués. Ceci est le fait des rétractions musculotendineuses; elles sont ici particulièrement développées au niveau des tendons des muscles postérieurs de la cuisse, qui font saillie au niveau du creux poplité; et l'anesthésie générale pratiquée dans le but d'effectuer une ponction lombaire, nous a permis de faire la preuve de ces rétractions, puisque nous n'avons obtenu avec la résolution musculaire, qu'une déflexion partielle.

Etat des reflexes:

Ici nous serons brefs en disant que nous n'avons pu que par exception obtenir des réponses qui nous ont paru vives en ce qui concerne les réflexes tendineux; les réflexes cutanés aussi bien le plantaire que les autres sont demeurés sans réponse et il en fut de même des réflexes osseux, des réflexes

de posture et des réflexes d'automatisme médullaire. Et à ce sujet les auteurs admettent que cette aréflexie peut être mise sur le compte de l'action empêchante de la contracture intense, puisque son relâchement, même partiel, quand il se produit, peut permettre parfois de les obtenir.

Membres supérieurs:

Le bras droit réalise l'attitude du bras dans l'hémiplégie spasmodique; flexion de l'avant-bras sur le bras, main tombante fléchie en pronation sur l'avant-bras; les doigts repliés dans la paume de la main, le pouce sous les autres doigts.

Mais ici contrairement à ce que nous avons vu aux membres inférieurs, l'attitude n'est pas en flexion des deux côtés; le bras gauche est contracturé faiblement en extension; cependant pour ce qui a trait à la motilité volontaire, les mouvements passifs, l'état des réflexes, le bras droit se comporte comme les membres inférieurs.

Du côté gauche, l'avant-bras peut se fléchir péniblement, et la main exécuter des mouvements de préhension malhabiles et sans force.

Du côté de la tête, la contracture des muscles du cou, réalise une hyperextension qui peut être facilement vaincue par la poussée; le spasme des masséters provoque un trismus permanent.

Enfin, à ce tableau d'ensemble constitué par un état de paralysie des quatre membres, avec rigidité généralisée, viennent s'adjoindre des mouvements anormaux, de type choréo-athétosique, variables dans le temps et en intensité, manifestes surtout du côté de la tête, et constitués grosso modo, par des grimaces, et des mouvements de la tête dans tous les sens; ils apparaissent spontanément, mais sont plus évidents à l'effort.

Sensibilités:

Les spasmes musculaires sur les membres déjà contracturés éveillent parfois de vives douleurs. La scopolamine en agissant sur la contracture les atténue rapidement: la mobilisation passive des membres est aussi facilement rendue dou-

loureuse; les autres modes des sensibilités ne paraissent pas touchés.

Les sphincters sont respectés.

La taille est à peu près celle d'une enfant de son âge, cependant on remarque un certain degré d'atrophie musculaire, ou d'absence de développement, et des troubles trophiques osseux, troubles trophiques plus marqués aux membres inférieurs.

La ponction lombaire a fourni un liquide normal, à Bordet-Wassermann négatif.

Etat psychique:

L'enfant présente un certain degré d'arriération mentale; mais elle comprend bien les questions, essaie d'exécuter les ordres qu'on lui donne, mais étant aphone, elle ne peut se faire entendre; on peut cependant lire des réponses simples, sur les mouvements lents et pénibles des lèvres qu'elle exécute.

L'état général n'est pas actuellement à son meilleur; l'enfant est pâle, amaigrie, dort assez mal, fait un peu de fièvre et transpire parfois abondamment.

App. respiratoire:

Embarras bronchique.

Cœur:

Normal. (Examen difficile.)

On constate en plus une micropolyadénite généralisée.

Enfin, les examens de Laboratoire n'ont donné aucun résultat digne d'être retenu.

Voilà le tableau clinique actuel de l'affection dont souffre cette enfant.

Toutes ces manifestations pathologiques sont apparues chez une enfant née avant-terme, (6½ à 7½ mois) et dont le poids à la naissance n'était que de 4 livres et demie.

Dès les premiers mois, la mère constate un état de raideur qui n'a jamais cédé; l'attitude de paraplégie en flexion

s'est précocement manifestée; l'enfant n'a jamais pu marcher, ni utiliser son membre supérieur droit aussi paralysé; le gauche n'était pas apparemment touché. Et la petite fille a vécu ainsi avec son impotence à peu près complète, tout en conservant un état général satisfaisant.

Mais voici, qu'à la suite de manœuvres orthopédiques pratiquées sous anesthésie générale prolongée, dans le but si possible, de faire marcher l'enfant, on assiste à une aggravation marquée de l'état de raideur, qui se généralise au tronc et à la tête, et se complique de spasmes douloureux. A la suite de l'opération, la nouvelle attitude des jambes, étendues dans des gouttières feutrées, est très douloureuse pour la malade, qui manifeste par des cris et des pleurs, à tel point qu'on est forcé de les lui enlever. Aussitôt les douleurs cessent mais la contracture en flexion des membres inférieurs réapparaît.

Et depuis trois semaines que nous voyons cette enfant, nous n'avons pas observé de rémission de cet état de rigidité généralisée.

Cette observation est donc celle d'un cas de rigidité spasmodique, qui s'est manifesté dès l'enfance, sans arrêt sérieux de développement physique ou mental. Nous l'avons étiqueté syndrome de Little, parce qu'il appartient au groupe des rigidités spasmodiques congénitales des enfants nés prématurément.

L'adjonction des autres signes que nous avons rencontrés au cours de l'exploration, tels que: spasme de torsion du tronc, renversement de la tête, mouvements choréo-athétosiques, absence d'hyperréflexivité tendineuse, lui donnent les caractères d'un type extra-pyramidal.

Quant à l'étiologie, on sait que les causes des encéphalopathies infantiles dont le syndrome de Little n'est qu'une forme anatomo-clinique, se résument à trois: hérédosyphilis, dystocie, traumatisme.

Chez notre petite patiente nos présomptions sont en faveur de l'hérédosyphilis, bien que les réactions sérologiques de l'enfant et des parents se soient montrées négatives. En effet, il faut considérer le facteur polyléthalité, puisque sur

11 grossesses de la mère, on compte trois avortements à 2 mois et $\frac{1}{2}$, et un accouchement prématuré et le fait que l'enfant présente une micropolyadénite généralisée.

Pour ces raisons, le traitement spécifique sera le premier mis en œuvre, sans qu'il nous soit permis toutefois d'en attendre des résultats bien appréciables, étant donné les rétractions fibro-tendineuses sérieuses, et le caractère généralisé et progressif de l'affection dont est atteinte cette enfant.

Enfin, les méthodes physiothérapiques et chirurgicales selon leurs indications respectives pourront toujours être utilisées.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)



RESULTATS DE LA THORACOPLASTIE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

J.-P. ROGER

Depuis le mois de décembre 1931, nous avons fait des thoracoplasties chez 23 malades. Les résultats que nous voulons vous présenter portent uniquement sur les quinze cas opérés avant le mois d'août 1933, c'est-à-dire depuis plus de deux ans. Les huit derniers ont été mis de côté parce que trop récents et par conséquent susceptibles de se modifier.

Afin de faciliter la présentation de notre travail, nous avons divisé nos malades en deux grandes classes. Dans la première nous ferons entrer les tuberculoses pulmonaires non compliquées; la seconde comprendra les épanchements pleuraux chroniques à bacilles de Koch.

Douze thoracoplasties ont été pratiquées pour tuberculoses non compliquées. Mais ici, une subdivision s'impose, correspondant à l'état du malade au moment de l'intervention. Sept peuvent être considérés comme des bons cas, quatre comme des cas douteux et un comme mauvais. Il serait superflu de vous dire ce que signifient les termes bons, douteux et mauvais, car de nombreuses descriptions en ont fait des types classiques.

Voici brièvement résumées, les observations des sept bons cas:

Observation 1.

Ludivine V..., 52 ans. Tousse et crache depuis 1916. Entre à l'Hôpital Laval en septembre 1925 à la suite d'hémoptysies. Lésion bien localisée au sommet droit, sur laquelle une phrénicectomie pratiquée, en octobre 1929, n'a

aucun effet. Etat général excellent. Signes de rétraction de la trachée, du médiastin et des côtes évidents. Bon cas, avec cependant une réserve à cause de l'âge de la malade.

Thoracoplastie extra-pleurale totale en trois temps postérieurs. La malade fait quelques petites crises asthmatiformes. Elle meurt subitement (défaillance cardiaque) environ 12 heures après le troisième temps antéro-latéral.

Observation II.

Rosario L., 27 ans. Tousse et crache depuis deux ou trois mois, lors de son entrée à l'Hôpital en octobre 1930. Etat général excellent. Lésions localisées au sommet gauche avec bons signes de sclérose rétractile. Le pneumothorax est impossible et la phrénicectomie pratiquée en octobre 1931, ne provoque aucun changement.

Thoracoplastie totale en trois temps en juillet 1932. Le résultat est médiocre parce que la section des côtes n'a pas porté assez loin en arrière. L'hémithorax n'est pas complètement affaissé, la toux et l'expectoration ne sont guère modifiées. Quinze mois plus tard l'opération est complétée par la résection des bouts de côtes postérieurs et d'une partie des apophyses transverses. La toux et l'expectoration cessent rapidement et le malade est déchargé en juillet 1934 "pratiquement guéri."

Observation III.

Stella M., 22 ans. Début de la maladie en septembre 1930. Hémoptysies en mars 1931, suivies d'expectoration purulente. Entre à l'Hôpital en septembre 1931. Tuberculose pulmonaire gauche avec lésion cavitaire au sommet. L'entretien du pneumo est impossible. La phrénicectomie provoque l'immobilisation mais sans élévation du diaphragme. Les signes de rétraction ne sont pas très marqués. L'état général est bon mais la malade tousse et crache abondamment.

Thoracoplastie totale en décembre 1932. Le résultat est excellent. La toux et l'expectoration cessent rapidement. La malade quitte l'Hôpital en mars 1934 "pratiquement guérie."

Observation IV.

Jeannine T.... 18 ans. Malade depuis mars 1930, elle entre à l'Hôpital au mois d'août suivant. Toux, expectorations, douleurs thoraciques et température sub-fébrile, tels sont les principaux symptômes qu'elle présente à son arrivée. Le pneumo est impossible et la phrénicectomie ne produit aucun effet. Cependant l'état général s'améliore considérablement sous la seule influence de la cure. Les lésions sont localisées au poumon gauche; on ne constate aucun signe clinique à droite. Les signes de rétraction sont peu marqués.

Thoracoplastie totale en février 1933. On obtient un bon affaissement de l'hémithorax gauche; l'image cardio-aortique paraît au bout de quelques semaines. La malade reprend du poids, son état général est excellent. Elle quitte l'Hôpital en mai 1934 "pratiquement guérie".

Observation V.

Edmond D.... 22 ans. Entre à l'Hôpital en octobre 1931 après quelques mois de maladie. Les lésions intéressent la moitié supérieure du poumon droit, mais il existe aussi quelques signes suspects à gauche. Le pneumothorax est impossible; la phrénicectomie ne produit aucun changement. Après quelques mois de cure le sommet gauche semble se nettoyer alors que des signes cavitaires apparaissent à droite. L'état général est excellent; le malade tousse très peu mais son expectoration est toujours bacillifère. Les signes de rétraction sont évidents.

Thoracoplastie en avril 1933. Neuf jours après le premier temps le malade meurt d'une septicémie à staphylocoque consécutive à l'infection de la plaie opératoire. L'autopsie révèle en plus une broncho-pneumonie à staphylocoque du côté gauche.

Observation VI.

G. F...., 20 ans. Entre à l'Hôpital au début de sa maladie en mai 1931. Lésions cavitaires au sommet droit avec signes suspects à gauche. Le pneumo est impossible et la phrénicectomie inefficace. L'état général s'améliore considérablement. Le poumon gauche se nettoie graduellement et les

lésions semblent se limiter au sommet droit. Les signes de sclérose rétractile sont très marqués.

Thoracoplastie supérieure en deux temps en avril 1933. L'affaiblissement du sommet est obtenu par la résection complète des 5 premières côtes. Le malade ne tousse plus, ne crache plus; son pouls et sa température sont normaux; l'appétit et les forces lui reviennent rapidement. Il quitte l'hôpital au mois d'août 1933 "pratiquement guéri".

Observation VII.

Rév. Frère R..., 24 ans. Entre à l'Hôpital en septembre 1930, pour une tuberculose pulmonaire dont les premiers signes sont apparus en 1927. L'état général est excellent, la toux pratiquement nulle mais l'expectoration très peu abondante est toujours bacillifère. Le pneumothorax est partiel; de fortes adhérences, jugées non sectionnables au cours d'une endoscopie faite au Royal Victoria Hospital, empêchent le poumon de s'affaisser.

Thoracoplastie totale en trois temps en juillet et août 1933. A la suite du premier temps on observe une réaction séro-fibrineuse de la cavité pleurale. Le liquide ponctionné entre les temps opératoires n'a pas tendance à se reproduire, et les deux feuillets pleuraux s'accolent sans incident. Au mois de mai 1934, le malade ne tousse plus et ne crache plus depuis six mois. Son état général est excellent. Il quitte l'Hôpital "pratiquement guéri". Hémoptysie (pas de bacilles).

Par conséquent, des sept bons cas, cinq ont pratiquement guéri et deux sont morts des suites opératoires, le premier de défaillance cardiaque, l'autre d'infection.

Voici maintenant les observations des quatre cas douteux:

Observation VIII.

Mme L..., 24 ans. Seule survivante d'une famille dont les membres sont tous morts de tuberculose. Malade depuis un an, elle entre à l'Hôpital en mai 1929. Son état général est médiocre, la toux est fréquente, l'expectoration abondante et bacillifère. Le pneumo est impossible, la phrénicectomie

ne produit aucun effet. Après deux ans de cure la toux et les expectorations ont diminué, l'appétit et les forces sont revenus, le poids est à peu près stationnaire, mais la température est presque toujours sub-frébrile. Au sommet gauche on constate de grosses lésions cavitaires avec sclérose rétractile assez marquée; à droite il existe quelques signes suspects.

Thoracoplastie en trois temps, en décembre 1931. La résection n'est pas assez postérieure, l'affaissement n'est pas complet et la caverne du sommet est encore béante. L'évolution continue, et actuellement on assiste au développement d'une caverne dans le sommet droit.

Résultat nul; continuation du processus évolutif.

Observation IX.

Mme O...., 35 ans. Malade depuis le printemps 1929, elle entre à l'Hôpital en mai 1931. Son état général est médiocre; elle tousse et crache beaucoup, sa température reste élevée elle s'amaigrit et ses forces diminuent. A gauche existe une large caverne du sommet avec un bloc de condensation de la base. Le poumon droit est douteux. Le pneumo est contre-indiqué à cause du danger de rupture de la caverne. La phrénicectomie semble apporter une certaine amélioration; la malade tousse et crache un peu moins, sa résistance augmente de même que son poids, mais la température demeure sub-fébrile.

Thoracoplastie en trois temps en octobre 1932. La résection est encore trop en dehors par rapport à la colonne et la caverne du sommet n'est pas complètement affaisée. Cependant on assiste à une amélioration sensible. La température revient à la normale, le poids et les forces augmentent. La toux est pratiquement nulle mais les crachats contiennent encore quelques bacilles.

La malade quitte volontairement l'Hôpital en mai 1934, "sensiblement améliorée". Elle n'a pas été revue depuis son départ, mais on nous dit qu'elle a engraisé d'une trentaine de livres et qu'elle se sent très bien.

Observation X.

Ant. F...., 29 ans. Entre à l'Hôpital en octobre 1928,

quelques mois après le début de sa maladie. L'état médiocre, au début, s'améliore sensiblement sous l'influence de la cure. Il existe des signes d'activité dans toute l'étendue du poumon gauche. La toux est particulièrement fréquente, les expectorations abondantes et le malade fait fréquemment des poussées fébriles qui durent plusieurs jours. Un pneumo partiel doit être discontinué à cause des signes suspects du côté opposé. La phrénicectomie est inefficace.

Thoracoplastie en décembre 1932. Après le premier temps on assiste à un réveil des lésions dans les deux poumons. Le malade meurt de phtisie six mois plus tard.

Observation XI.

L. M. M..., 19 ans. Tousse et crache depuis novembre 1930. Entre à l'Hôpital en juin 1931. Le pneumothorax est incomplet; des adhérences maintiennent largement ouverte une caverne du sommet. L'état général est satisfaisant. Les signes de rétraction sont évidents mais le poumon opposé est plus que douteux.

Thoracoplastie totale en février et mars 1933. L'affaïssement reste incomplet, probablement parce que la section des côtes n'a pas porté assez en arrière. Il y a persistance des signes cavitaires du sommet, le malade tousse encore et ses crachats sont bacillifères. Il quitte l'Hôpital volontairement, en avril 1934, dans un état stationnaire. Revu il y a quelques jours, on constate un agrandissement de l'ombre annulaire droite et une extension à gauche. Le malade maigrit, il perd des forces. En somme, il y a continuation du processus évolutif.

En résumé, de ces quatre cas douteux, un s'est amélioré, deux ont vu leurs lésions continuer d'évoluer et un dernier est mort, la maladie ayant poursuivi son cours habituel.

Pour terminer l'étude des résultats chez les pulmonaires non compliqués, voici l'observation d'un mauvais cas.

Observation XII.

Lauréat M..., 21 ans. Malade depuis trois ans, il entre à l'Hôpital en avril 1929. Il est porteur de grosses lésions

cavitaires dans son poumon gauche; le poumon droit est cliniquement normal. L'état général est médiocre. Le malade tousse beaucoup et ses expectorations sont particulièrement abondantes; il fait de temps en temps de petites hémoptysies. Le pneumo est impossible; la phrénicectomie ne provoque qu'une amélioration passagère. Nous sommes en présence d'une tuberculose en pleine évolution, le malade est en train de glisser.

Thoracoplastie en janvier 1932. Après résection postérieure des 4 premières côtes on assiste à une poussée pneumonique dans la base. Le malade semble se rétablir lorsque le 7e jour après l'intervention, il fait une infection érysypélateuse de sa plaie opératoire, dont il meurt 20 heures plus tard.

En somme: un mauvais cas, un mort.

Enfin trois thoracoplasties ont été pratiquées dans des cas d'épanchements chroniques à bacilles de Koch, sans infection secondaire.

Observation XIII.

René D..., 28 ans. Tuberculose pulmonaire droite avec lésion cavitaire au sommet. Admis à l'Hôpital, en février 1931, pour pleurésie séro-fibrineuse puis purulente survenue au cours d'un pneumothorax artificiel institué quelques mois plus tôt. En décembre de la même année, après de nombreuses ponctions évacuatrices suivies d'insufflation le liquide a toujours tendance à se reproduire. L'état général est excellent; le malade ne tousse pas et ne crache pas. Les signes de sclérose rétractile des côtes et de la trachée sont très marqués.

Thoracoplastie totale en trois temps, en décembre 1931 et janvier 1932. En passant, laissez-moi vous faire remarquer l'erreur de technique que nous avons commise. En effet, au cours du premier temps postéro-supérieur nous avons fait notre résection beaucoup trop en dehors et, la deuxième côte ayant été prise pour la première, cette première côte n'a pas été touchée. Je dois ajouter que nous en étions à notre première thoracoplastie et que cette faute ne s'est plus répétée dans les interventions suivantes.

Un mois après le troisième temps, nous avons complété le 1er temps par la résection des côtes supérieures jusqu'au ras des apophyses transverses. Les suites opératoires furent normales.

Six mois plus tard, le malade quitte l'Hôpital "pratiquement guéri".

Observation XIV.

A. St-D..., 24 ans. Tuberculose pulmonaire droite avec grosse caverne à la partie moyenne dont le début remonte au mois d'avril 1929. A la suite d'un pneumothorax artificiel, puis spontané, survient une pleurésie purulente que des ponctions répétées pendant onze mois n'arrivent pas à tarir. Le malade ne tousse pas, ne crache pas, son état général est excellent. Les signes de rétraction sont très intenses.

Thoracoplastie en trois temps en janvier 1932. Les suites opératoires sont normales.

Le malade quitte l'Hôpital en novembre 1933, "apparemment guéri".

Observation XV.

An. P..., 21 ans. Tuberculose pulmonaire droite compliquée d'un hydropneumothorax spontané. Le liquide, séro-fibrineux au début, devient rapidement purulent. Après de nombreuses ponctions suivies d'insufflations, le malade est envoyé à la chirurgie. Son état général est excellent, il ne tousse pas et ne crache pas. Encore ici, les signes de sclérose rétractile sont très marqués.

Thoracoplastie totale en quatre temps en mai et juin 1932. Les suites opératoires sont normales. Cependant l'affaîssement de l'hémithorax n'est pas suffisant parce que la résection n'a pas été faite assez en arrière. De plus, nous avons commis l'erreur de ne pas vider la cavité pleurale et le malade se sentant bien, se croyant guéri, quitte l'Hôpital volontairement quelques mois plus tard, en août 1932.

Il reprend graduellement son travail et tout semble aller pour le mieux lorsque, soudainement, en mars dernier, 1 an et demi après son départ, il est pris de frissons, de céphalées

en même temps que la fièvre s'installe, que la toux réapparaît et que des douleurs se manifestent au niveau de sa base droite.

Il revient à l'Hôpital dans un état de septicémie grave. Le cœur très arythmique et le foie sont refoulés par un énorme épanchement pleural qui commence déjà à fuser sous la peau au niveau des dernières côtes.

Les examens de Laboratoire ayant décelé la présence du streptocoque dans le liquide d'épanchement on installe immédiatement un drainage au point déclive. Dès ce moment, le malade est hors de danger et son état général redevient très bon. Mais il reste avec une fistule et les parois de sa cavité pleurale étant trop rigides pour s'accoler spontanément notre malade est adressé au Dr Archibald, qui, en quatre temps, lui fait une opération de Schede.

La plaie opératoire est en bonne voie de cicatrisation mais il devra s'écouler encore plusieurs mois avant la guérison complète.

De ces trois cas de suppuration pleurale, deux sont pratiquement guéris, alors qu'un troisième après ses quatre temps de thoracoplastie s'est vu dans l'obligation de subir quatre interventions supplémentaires avant de voir son état s'améliorer sensiblement.

Au total 15 malades ont été opérés:

7 ont pratiquement guéri, soit:	46.6%
2 se sont améliorés:	13.3%
2 sont dans un état stationnaire:	13.3%
3 sont morts des suites opératoires:	20 %
1 est mort, la maladie ayant suivi son cours:	6.6%

Il se dégage de ces observations certains enseignements qu'il convient, croyons-nous, de faire ressortir.

Tout d'abord, il est évident que le choix des malades influe considérablement sur les résultats, nous dirons même que c'est là le point capital. L'étude de nos statistiques le montre assez clairement. En effet, les sept malades pratiquement

guéris appartenaient tous au groupe des bons cas, alors qu'aucun de ceux qui avaient été classés discutables ou mauvais n'a atteint un tel degré d'amélioration.

On choisira donc de préférence ceux dont la tuberculose est unilatérale ou tout au moins ne présente aucun signe d'évolution du côté opposé et dont la sclérose rétractile dénote la résistance et la tendance naturelle à la guérison; ceux dont l'état général est bon, le pouls et la température à peu près normaux; en résumé les bons cas fibreux dont le seul ennui est l'expectoration bacillifère sur laquelle la cure, le pneumothorax et la phrénicectomie n'ont plus aucune action.

Mais comme ces opérations n'ont pas uniquement pour but de fournir de belles statistiques on sera souvent appelé à intervenir dans des cas discutables et parfois même dans des mauvais cas.

Lorsqu'on a affaire aux malades de ces deux dernières catégories on doit avant tout se demander si l'intervention ne leur sera pas fatale sinon nuisible. Parmi les bons moyens dont on dispose pour établir le degré de résistance de tels sujets, la phrénicectomie tient une des meilleures places. Si, à la suite de cette simple opération, les lésions du poumon supposé sain rentrent en activité, il vaut mieux ne pas aller plus loin; mais si, à l'opposé, elles ne présentent aucun signe d'activité, la thoracoplastie sera vraisemblablement bien tolérée.

L'étude de nos observations nous incite à vous communiquer certaines réflexions que nous nous sommes faites au sujet de la technique opératoire.

Lorsque la résection des côtes n'a pas porté assez loin en arrière, il arrive souvent que la thoracoplastie est inefficace. Nous en avons la preuve dans les observations 2, 8, 9, 12 et 15, dans lesquelles l'affaissement de l'hémithorax est insuffisant parce que la résection n'est pas para-vertébrale.

Dans le premier cas (observation 2) une opération complémentaire, difficile pour le chirurgien et traumatisante pour le patient a été réalisée fort heureusement pour le plus grand bien de ce dernier.

Les cas dont l'histoire est relatée dans les observations 9 et 12 auraient du être complétés par une intervention semblable.

La malade qui fait le sujet de l'observation 8, est en train de développer une caverne dans son sommet opposé. Il est possible qu'une intervention complète d'emblée, en faisant disparaître les principaux foyers de contamination, eût pu prévenir un ensemencement du poumon supposé sain.

Enfin, dans le cas d'emphyème chronique rapporté dans l'observation XV, nous aurions dû faire une résection maxima à cause de la rigidité des plèvres et parce que le poumon très rétracté n'avait aucunement tendance à revenir combler la cavité. A cette première faute s'est ajoutée celle de ne pas avoir asséché la cavité pleurale. Vous avez appris qu'il en est résulté des accidents très graves qui ont compromis la vie du malade, et qui finalement ont nécessité en plus d'un drainage d'urgence, quatre interventions graves et mutilantes. Et malgré tout, le malade n'est pas encore guéri.

Nous avouons nos fautes espérant, comme le dit le proverbe, qu'on nous en pardonnera une moitié! Quant à l'autre moitié nous en porterons volontiers le poids si nous arrivons à démontrer une fois de plus avec Gourdet: **“qu'une résection minima mais paravertébrale provoque un affaissement beaucoup plus marqué qu'une résection large mais plus antérieure”**.

Quelques mots maintenant au sujet de nos trois morts opératoires.

Le premier cas (observation 1) est mort subitement de défaillance cardiaque, douze heures après son troisième temps, alors que rien ne laissait supposer une fin aussi brus-

que. Il s'agissait d'un bon cas, mais ses 52 ans ne lui permettaient probablement pas de supporter un tel traumatisme.

Plus intéressants sont les deuxième et troisième cas (observations 5 et 12) qui furent emportés par une septicémie consécutive à l'infection de leur plaie opératoire.

Si on a la curiosité de relever les statistiques publiées un peu partout, on se rend compte que l'infection de la plaie opératoire dans les thoracoplasties est comparativement beaucoup plus fréquente que l'infection des autres plaies chirurgicales courantes. C'est, sans doute, parce qu'elles constituent un excellent milieu de culture que ces plaies s'infectent aussi facilement. En effet, au cours de l'intervention les tissus sont souvent dilacérés et la section transversale des faisceaux musculaires rend très difficile une hémostase parfaite. Or, quoi de plus facile à infecter qu'un hématome ou un bout de muscle déchiqueté?

Pour parer à cette complication on devra éviter tout traumatisme inutile, faire des sections nettes, pratiquer une hémostase rigoureuse et en terminant reconstituer avec soin les différents plans sectionnés. Ces petits détails, pour insignifiants qu'ils paraissent, ne devraient pas être mis de côté sous prétexte qu'ils prolongent inutilement l'acte opératoire; il ne s'agit pas d'établir un record de vitesse mais bien de rendre service aux malades.

Malgré quelques déceptions, un fait reste acquis: c'est que la thirocoplastie a déjà rendu la santé à des individus qui jusqu'alors semblaient fatalement condamnés à mourir à plus ou moins brève échéance.

Les résultats que nous avons obtenus jusqu'à date, sans être parfaits, sont cependant assez encourageants pour que, en choisissant bien et en préparant soigneusement nos malades, en améliorant nos techniques et nos soins post opératoires, nous soyons en droit d'attendre les plus grandes consolations de cette thérapeutique relativement nouvelle.

Statistiques Globales des Thoracoplasties pratiquées de septembre 1931 à juillet 1933.

		Nombre de cas	pratiquement guéris.	Améliorés	Stationnaires.	Aggravés.	Morts opératoires.	Morts non imputables à l'opération.
Tuberculose pulmonaire non compliquée	Bons cas	7	5	-	-	-	2	1 phtisie six mois plus tard.
	Cas douteux	4	-	1	2	1	-	
	Mauvais cas	1	-	-	-	-	1	
Tuberculose pulmonaire avec empyème.	Epanchement purulent chronique à bacille de Koch sans infection secondaire.	3	2	1	-	-	-	
TOTAL		15	7	2	2	1	3	1
Pourcentage			46.6%	13.3	13.3	6.6	20%	6.6

(Travail de l'Hôpital Laval.)

SEPTICEMIE A STAPHYLOCOQUE

par

J. GUERARD et J.-B. JOBIN

J'ai le plaisir de vous présenter l'observation d'un jeune juvéniste de 16 ans, qui est entré dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu, le 12 du mois d'août dernier.

Indemne de tout antécédent héréditaire et personnel, il a vu sa santé s'altérer dès les premiers jours d'août. A ce moment, il ressentit une douleur dans la région rénale droite. Cette douleur, qui avait débuté insidieusement, avait augmenté progressivement d'intensité et, au moment de son entrée à l'hôpital, elle était continue, violente et par moments, elle subissait une exacerbation considérable avec irradiations dans la fosse iliaque droite. Quelques jours après le début de sa maladie, on prit sa température; il faisait une fièvre à grandes oscillations comme on peut en juger par la courbe thermique que nous avons reconstituée.

A ces deux symptômes, douleur et fièvre, il faut en ajouter un troisième, des frissons. En effet, à plusieurs reprises, le malade fit des frissons violents qui accompagnaient une brusque ascension de la température.

C'est dans cet état, souffrant, fébrile et très fatigué, qu'il nous est arrivé à l'hôpital, le 12 du mois d'août dernier. A ce moment, l'interrogatoire ne nous apprend rien de nouveau, les autres systèmes nous paraissent indemnes, et en particulier il n'y a aucun signe fonctionnel pouvant nous faire penser à une affection de l'appareil respiratoire. L'examen nous permet rapidement de localiser la lésion: en effet, nous découvrons sous le foie une grosse masse douloureuse qui a nettement un contact lombaire, et la pression à l'angle costo-vertébral droit réveille une vive douleur. L'idée d'un abcès

périnéphritique s'impose immédiatement à notre attention et elle est confirmée par un examen hématologique qui nous révèle la présence d'une hyperleucocytose à 18,000 et d'une polynucléose à 80%, et par une radiographie qui permet facilement de voir une grosse opacité dans la région rénale droite.

M. le Dr Vézina, consulté, confirme la diagnostic d'abcès périnéphritique et fait immédiatement opérer le malade dans son service. Le malade est opéré le 16 du mois d'août et l'incision laisse sourdre une grande quantité de pus, dans lequel le laboratoire révèle la présence de staphylocoques et de colibacilles.

Le diagnostic d'abcès périnéphritique était donc juste. Jusqu'ici, cette observation ne présente rien d'extraordinaire, mais attendons.... L'abcès étant ouvert, la fièvre aurait dû disparaître. Il n'en fut rien: la température se maintint élevée et irrégulière. On crut à un drainage insuffisant de l'abcès: il n'en était rien; en effet, une nouvelle radio montra que l'opacité première avait disparu. On pensa alors à une septicémie, mais deux hémocultures furent négatives. En face de l'incertitude du diagnostic, on institua un traitement symptomatique par le charbon animal, la septicémine, etc., qui n'eurent aucune influence sur la courbe thermique.

Le trois septembre, alors que le malade avait été opéré le 16 août, l'infirmière du service, signale que le malade a toussé pendant la nuit, et qu'il a émis quelques crachats insignifiants. L'examen des poumons, refait alors, est presque silencieux, mais une radiographie, prise le 4 septembre, nous montre dans la région para-hilaire gauche une belle image d'abcès du poumon avec un tout petit niveau liquide.

Le malade repasse alors dans le service de médecine où on institue un traitement par l'alcool intraveineux. Les jours suivants les signes fonctionnels s'accroissent, le malade tousse et crache, mais il ne fait pas de vomique, et les signes physiques deviennent évidents; les symptômes généraux s'amendent, mais pour reprendre avec plus d'intensité au bout de quelques jours.

Une nouvelle radio, prise quatre jours plus tard, c'est-à-dire le dix septembre, nous permet de constater que l'opacité hilairale gauche a fondu en quelque sorte et qu'elle a fait place

à une simple image annulaire. Mais par contre le sommet gauche est moins transparent que sur la radiographie précédente, on y voit une très petite opacité en cocarde qui retient notre attention.

Le quinze septembre, l'état du malade est mauvais et les symptômes généraux nous inspirent des inquiétudes pour sa vie. Nous décidons alors de lui faire un abcès de fixation, et en même temps nous lui injectons sous la peau du Bacté-Staphy-Phage.

Le vingt, une nouvelle radiographie nous montre en même temps un nettoyage de l'image hilare et une transformation de la petite opacité du sommet en une grosse image hydro-aérique. Dans l'espace de dix jours, notre malade a fabriqué un nouvel abcès dans son poumon gauche et il l'a ouvert insidieusement dans ses bronches.

Le vingt et un, l'abcès de fixation est incisé et donne issue à une quantité considérable de pus. A partir de ce moment, c'est la guérison: la température revient rapidement à la normale et s'y maintient, et les symptômes généraux et fonctionnels disparaissent. Actuellement, il est considéré comme guéri (15 octobre). Une dernière radiographie, prise le deux octobre, montre une disparition étonnante de l'image hydro-aérique du sommet et la persistance seulement d'une mince bande scléreuse, sans image cavitaire, dans la région para-hilaire gauche.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui, dans l'espace de deux mois, a développé et guéri avec une égale rapidité un abcès périnéphritique droit et deux abcès du poumon gauche.

La cause de ces abcès nous échappe. Nous avons pressuré le malade de questions pour savoir s'il n'avait pas eu antérieurement un furoncle, un abcès, une amygdalite ou toute autre infection qui aurait pu servir de porte d'entrée au germe qui a causé ces abcès multiples, mais le malade nous affirme qu'il n'a rien eu de tel. Nous sommes donc forcés d'avouer notre ignorance quant à l'origine de cette infection.

Le microbe en cause paraît bien être le staphylocoque. En effet, il est l'agent le plus habituel des abcès périnéphri-

tiques et nous l'avons retrouvé dans le pus de l'abcès périrénal et dans le sang, à l'occasion d'une des hémocultures qui ont été faites. Mais en admettant que le staphylocoque soit l'agent causal de ces différents abcès, il resterait encore à trouver sa porte d'entrée et le mécanisme qui a présidé à ces suppurations multiples. N'a-t-il fait que passer dans le sang pour aller se localiser aux endroits abcédés, comme c'est le cas dans les bacillémies; ou a-t-il réalisé la véritable septicémie à staphylocoques avec sa tendance habituelle aux suppurations multiples, nous ne pouvons le dire, mais nous avons tendance à croire que la dernière hypothèse est la plus vraisemblable.

Enfin, nous devons nous demander quel a été le rôle de notre thérapeutique dans l'évolution heureuse de cette maladie. On pourra bien nous accuser d'avoir fait de la polypharmacie (Charbon animal, septicémine, staphyphage, vaccin, alcool, abcès de fixation), nous acceptons l'accusation, mais quand la maison brûle ce n'est pas le temps de discuter, il faut agir. C'est ce que nous avons fait et de notre mieux. Nous pouvons dire pour le moins que nous n'avons pas fait tort à notre malade. De plus, nous devons retenir le fait que la maladie a tourné court immédiatement après l'ouverture de l'abcès de fixation. Les partisans de la méthode ont le droit d'enregistrer ce fait en leur faveur.

Enfin on nous permettra de penser que les injections intra-veineuses d'alcool n'ont pas été un facteur négligeable dans la guérison si rapide de ces abcès du poumon. Il nous a été donné de faire de telles injections chez plusieurs malades atteints de suppuration broncho-pulmonaire, et chaque fois nous avons enregistré un résultat heureux; mais nous devons avouer que celui-ci est le plus démonstratif.

(Travail du Service Médical de l'Hôtel-Dieu.)

AMYOTROPHIE MYELOPATHIQUE SYPHILITIQUE

par

G.-H. LARUE et G. DESROCHERS

Le malade faisant l'objet de cette présentation fut interné à la fin de novembre dernier pour troubles mentaux, dont les premières manifestations remonteraient à deux ans.

Dès son arrivée, le diagnostic de P.G. est fait sans difficulté, le malade présentant tout le tableau clinique et sérologique de cette affection.

Si nous avons cru intéressant de vous communiquer son observation, c'est qu'en plus de sa P.G. il présente une forme un peu spéciale d'atrophie musculaire de l'extrémité distale de ses membres supérieurs, amyotrophie à caractère myélopathique.

Les premiers symptômes de faiblesse musculaire seraient apparus il y a déjà huit ans. Cette localisation spinale de l'infection syphilitique, à caractère méningo-vasculaire la plupart du temps, serait la plus précoce des localisations nerveuses syphilitiques; on a même signalé des cas de myélite dans les premiers mois de la syphilis.

Pour Claude cependant, lorsqu'il y a association de phénomènes cérébraux et médullaires, ces derniers apparaîtraient en second lieu, ce qui malgré tout ne semble pas être le cas pour notre malade.

L'atrophie qu'il présente siège aux deux mains et avant-bras. Elle atteint à peu près tous les muscles de la main, donnant cette attitude spéciale dite de "main de singe". Seulement il ne présente pas de griffe car à l'avant-bras, ce sont surtout les extenseurs qui sont touchés, contrairement à ce qui se passe d'habitude dans l'Aran-Duchêne, alors que

les fléchisseurs s'atrophiant les premiers, les extenseurs prennent le dessus, pour donner ce phénomène de griffe.

Chez notre malade, l'extension de la main et des doigts est à peu près impossible, tandis que les mouvements de flexion sont conservés, avec une certaine diminution toutefois de la force musculaire.

Cette localisation de l'atrophie aux extenseurs est ici à retenir et serait pour certains auteurs, Léri en particulier, symptomatique de la nature spécifique de l'affection.

En plus de cette amyotrophie, un fait vient compliquer le diagnostic; c'est une hyperréflexivité tendineuse généralisée, particularité clinique que l'on rencontre dans la maladie de Charcot ou sclérose latérale amyotrophique. Mais notre malade est un P.G. et ce symptôme peut s'expliquer par le seul fait de cette affection. D'ailleurs il ne présente aucun autre signe de la série pyramidale.

Pour le moment, nous en faisons donc un syndrome d'Aran-Duchêne, malgré la possibilité de voir apparaître plus tard des signes pyramidaux, qui nous donneraient alors le type de sclérose latérale amyotrophique. C'est d'ailleurs ce qui arrive le plus souvent, car si les lésions syphilitiques méningo-vasculaires se localisent d'abord aux cornes antérieures, à cause de la disposition spéciale des artères, elles finissent toujours par déborder dans les faisceaux.

Ce qu'il faut en conclure c'est qu'en présence d'un syndrome d'amyotrophie, il faut toujours rechercher l'étiologie. La syphilis, comme dans notre cas, serait pour Léri la plus fréquente, et la première à éliminer. Vient ensuite la polyomyélite antérieure chronique, réveil d'une maladie de Heine-Mélin de l'enfance, ou une forme à marche lente d'emblée. L'hématomyélie post-traumatique ou spontanée peut parfois être incriminée. Enfin, mais plus rarement, certains cas semblent pouvoir se rattacher à une maladie de l'enfance, telle que rougeole, scarlatine, variole. On a même signalé l'intoxication saturnine comme pouvant non seulement donner des phénomènes de névrite, mais aussi d'atteinte des cornes antérieures.

Dans tous ces cas, nous aurons le plus souvent, comme chez notre malade, le type Aran-Duchêne. Pour Rimbaud, Pierre Marie et Léri ce type ne correspond pas à une maladie définie mais plutôt à un syndrome dont il faut toujours rechercher la cause que l'on peut assez facilement mettre en évidence.

L'extension du processus étiologique peut se faire, comme nous l'avons dit plus haut, aux faisceaux moteurs, amenant ainsi des signes pyramidaux surajoutés qui donneront au syndrome l'apparence d'une sclérose latérale amyotrophique. Je dis l'apparence car la maladie de Charcot, contrairement à l'Aran-Duchêne qui ne serait qu'un syndrome, paraît exister à l'état d'entité bien spéciale, ayant un caractère anatomo-pathologique et clinique défini, malgré l'étiologie encore inconnue à l'heure actuelle.

(Travail de l'Hôpital Saint-Michel Archange.)

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

Grand choix de Livres Français (Dernières Editions)
Edités par: J. B. BAILLIERE & FILS,
G. DOIN & Cie, EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANCAISE,
GAUTHIER-VILLARS & Cie, A. LEGRAND,
MASSON & Cie, VIGOT Frères., N. MALOINE.

En Vente chez:

J. EDDE Ltée Edifice New Birks, MONTREAL.

Nouveau Traitement Sûr, Simple, Sans Danger, de l'**ÉPILEPSIE**

2 comprimés
par jour

Aucun
Régime



ALEPSAL

PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE combinée
Communication à la Société Médico Psychologique
Paris, Août 1921.

Laborat. A. GÉNÉVRIER, 33, Bd du Château, Neuilly, Paris

J. EDDE, Limitée, New Birks Bldg., Montréal, Agent Général pour le Canada.

"Frosst"

KONDREMUL

L'émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande.

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

- 1° La balance scientifique de l'huile — 55% d'huile minérale de la plus haute qualité — favorise l'émulsionnement avec les fèces.
- 2° L'huile est en suspension sous forme de gouttelettes — les globules sont maintenues fermement dans une enveloppe émulsive.
- 3° Pas d'écoulement — ne dérange ni l'assimilation ni la digestion.
- 4° Donne des selles abondantes, molles, de la consistance du mastic.
- 5° Ne contient pas d'alcool.
- 6° Ne contient pas d'alcali.
- 7° Ne contient pas de sucre. Peut être prise par les personnes soumises, a un régime non-sucré.
- 8° Ne contient pas d'hydrates de carbone digestibles.
- 9° Un simple régulateur — ne cause pas d'accoutumance.
- 10° Crémeuse et agréable à prendre — aucun goût huileux.
- 11° Les fortes variations dans la température n'ont aucun effet sur cette émulsion.
- 12° Elle se verse facilement.
- 13° Elle se mélange rapidement à de l'eau chaude ou froide, à du lait ou du cacao.
- 14° Le contrôle de laboratoire assure l'uniformité du produit.
- 15° Simple ou avec de la Phénolphtaléine (2.2 grains pour chaque cuillerée à table.)

- EN BOUTEILLES DE 16 ONCES -

Charles E. Frosst & Co.

MONTREAL

CANADA