

L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872

Vol. LVI

MARS 1927

No 3

L'INSULINE ET L'ÉVOLUTION DU DIABÈTE

Par MARCEL LABBE,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de la Pitié.

L'insuline a apporté une véritable révolution dans le traitement du diabète. Elle a conservé à la vie des sujets qui étaient auparavant voués à une mort prochaine que les meilleurs traitements ne pouvaient que retarder. Elle a rendu la santé et la possibilité de travail à des malheureux qui traînaient autrefois une vie d'infirme.

Ce n'est point qu'elle ait supprimé les autres thérapeutiques employées contre la maladie; la diététique, loin d'être moins utile, est encore plus indispensable aujourd'hui qu'autrefois; et pour avoir méconnu cette nécessité que certains malades se sont trouvés fort mal de l'insuline et que certains médecins ont crié à la faillite du remède.

Ce n'est point qu'elle guérisse le diabète comme quelques-uns avaient pu le croire dans l'enthousiasme de la première heure. L'insuline n'est pas un moyen curatif s'adressant à la cause même ou à la lésion fondamentale du diabète; c'est un remède physiologique, qui agit surtout par substitution, comme les autres médicaments opothérapiques. Nous verrons qu'on peut seulement entrevoir aujourd'hui un espoir de guérison, après une longue suite de traitements.

Pour se rendre compte des résultats obtenus par l'insuline, il faut bien connaître ce qu'est l'évolution ordinaire du diabète. La maladie se présente sous deux formes principales: 1° Le diabète bénin, sans dénutrition azotée ni acidose, caractérisé par un simple trouble du métabolisme hydrocarboné, qui représente une sorte d'infirmité plutôt qu'une maladie, et qui reste longtemps stationnaire, sans évolution.

2° Le diabète grave avec dénutrition azotée et acidose, où il existe un trouble des trois métabolismes, hydrocarboné, protéique et lipoïdique, qui évolue par étapes successives, plus ou moins vite et

aboutit fatalement à la mort par acidose. Celui-là est une véritable maladie et une des plus terribles qui soient.

L'insuline agit sur le diabète simple; elle diminue l'hyperglycémie et la glycosurie; mais son emploi est ici généralement inutile, car il n'a guère pour résultat que de permettre de manger une petite quantité de pain supplémentaire, avantage bien faible au regard de l'ennui des injections sous-cutanées.

C'est seulement dans les formes intermédiaires, où la tolérance pour les hydrocarbonés est faible, en cas de complications infectieuses qui aggravent le diabète, ou encore à l'occasion d'une poussée d'acidose que l'emploi de l'insuline est indiqué pour cette catégorie de diabétiques.

Par contre, l'insuline est indispensable dans le diabète grave. Elle combat le trouble du métabolisme hydrocarboné, abaisse la glycémie et la glycosurie, reconstitue le glycogène hépatique et permet l'utilisation des hydrates de carbone dans la proportion de 1 gr à 1 gr 50 par unité clinique.

L'observation ci-contre est un bon exemple de diabète traité efficacement par l'insuline.

L'insuline exerce une action non moins efficace sur le métabolisme azoté, faisant cesser la déperdition d'azote, et permettant même la fixation d'azote, comme l'ont vu Wilder et Boothby, Olmsted et Kahn et nous-mêmes, faisant cesser l'ammoniurie, l'aminocidurie et l'excrétion exagérée d'azote colloïdal, ainsi qu'il ressort de nos observations. Par l'insuline est arrêté ce processus de dénutrition qui aboutit à l'amaigrissement, à la perte progressive des forces; par l'insuline se reconstituent les masses musculaires et la force physique.

L'action sur le métabolisme des graisses est particulièrement énergique. La lipémie, qui était exagérée, est ramenée à la normale; il en est de même pour la cholestérimie et la lécithinémie; enfin les corps acétoniques (acétone, acide diacétique, acide B. oxybutyrique), facteurs de l'acidose, subissent la combustion normale et disparaissent du sang et des urines. Ainsi sont conjurées les évolutions vers le coma diabétique; ainsi sont arrêtés sur le bord du coma, ou même guéris d'un coma confirmé les malades qui auparavant succombaient à peu près fatalement.

Cette action antiacidotique de l'insuline n'est pas secondaire à l'amélioration du métabolisme hydrocarboné; elle est plus rapide et plus intense même que l'action exercée sur les hydrocarbonés, ainsi qu'il ressort des observations de M. Labbé, de F. Widal, de Chau-

Diabète avec dénutrition azotée et acidose

Obs. Francf...

DATES	H.C. ingérés	Insuline Unités cliniques	Evolution de la Glycosurie	H.C. utilisés	H.C. utilisés par unité d'Insuline	Réaction de Gerhardt	Evolution des corps acétoniques	Poids en Kgs
24 Oct.	76 gr	0	69g,4	+ 7	} II + Moyenne	+ +	25 gr	
25 "	72	0	59g,4	+ 15		+ +		40K,500
26 "	50	0	53g,5	— 3		+ +	24gr,3	40K,
27 "	54	0	50g,6	+ 4		+ +	23	39K,800
28 "	65	0	33g,7	+ 32		+	21	39K,700
29 " — 2 Nov.	58	15	46 — 43	+ 16	0,3	+	16, 56—13, 15	39K,400
3 Nov.—11 "	91	30	28 — 63	+ 56	1,3	+	8, 7— 8, 2	44K,100
13 " —16 "	91	45	74 — 18	+ 49	0,7	+	5, 1— 2, 3	42K,560
17 " —16 "	91	60	41 — 33	+ 50	1	+	3, 1— 1	41K,780
19 " —23 "	91	75	33 — 12	+ 61	0,7	+	0, 88— 0, 22	41K,450
23 " — 1 Déc.	91	75	6,1— 28	+ 68	0,7	0	0	41K,200
1 Déc.— 8 "	91	90	16 — 0	+ 81	0,7	0	0	42K,100
8 " —14 "	91	90	0 — 10	+ 84	0,7	0	0	42K,500
14 " —23 "	92	90	0 — 0	+ 92	0,8	0	0	42K,900
23 " —28 "	93	90	9 — 6,7	+ 85	0,7	0	0	43K,000
28 " —12 Janv.	93	90	0 — 0	+ 92	0,8	0	0	43K,600

fard; et elle doit être considérée comme le résultat d'une action directe de l'hormone pancréatique.

*

* *

Les premières observations publiées au Canada et aux Etats-Unis, celles qui ont été recueillies ensuite dans le monde entier, nos observations personnelles confirmatives des premières ont bien établi la valeur thérapeutique remarquable de l'insuline et ce qu'on pouvait en attendre chez les diabétiques, à condition de l'employer judicieusement et suivant des règles sur lesquelles les médecins s'accordent dans tous les pays.

Mais une nouvelle question se pose, celle de savoir si l'insuline exerce une action sur l'évolution même du diabète grave, si elle la retarde, si elle l'arrête, si elle guérit la maladie. Pour en juger, il a fallu plusieurs années d'expérience; encore, si nous avons pu établir déjà quelques notions intéressantes, ne sommes-nous pas en état de trancher la question. Il nous faut un recul de plus de trois années.

Au commencement, de vastes espoirs étaient nés. Quelques auteurs avaient cru trouver dans l'insuline un médicament curateur du diabète. Mais on n'a pas tardé à s'apercevoir que l'insuline agit par substitution momentanée et que lorsqu'on la supprime le diabète reprend son évolution. On a vu des accidents brutaux survenir très vite après la cessation des injections d'insuline; cela ne tient pas à une susceptibilité plus grande de l'organisme, mais à ce que le régime, qui avait pu être renforcé pendant la cure d'insuline qui le faisait tolérer, devenait dangereux et comatigène dès que l'insuline était supprimée. C'est une règle bien établie aujourd'hui de réduire le régime alimentaire et de supprimer la viande aussitôt que chez un diabétique grâve on interrompt la cure d'insuline.

Sans croire à une action curative, d'autres auteurs avaient pensé que l'insuline pouvait au moins arrêter l'évolution de la maladie.

Allen et Sherrill avaient cru le voir chez leurs malades; mais Banting et Fletcher leur ont fait remarquer que certains de leurs malades avaient subi l'aggravation fatale. Williams a vu dans les cas graves qu'il a traités le trouble glycorégulateur s'accroître et nécessiter l'augmentation des doses d'insuline.

J'ai vu en 1924 un diabétique grave (Obs. Desdm...) rester pendant cinq mois sans aggravation de la maladie sous l'influence des traitements discontinus par l'insuline; mais il semble qu'à ce

moment une poussée évolutive soit survenue car la capacité d'utilisation hydrocarbonée qui était toujours restée à 25 gr tomba à 15 gr.

Dans un autre cas de diabète grave remarquablement amélioré par l'insuline (Obs. Francf...), il semble que pendant les 9 mois d'observation, malgré les apparences de santé, le processus morbide ait poursuivi son évolution, car les 90 unités d'insuline quotidiennes qui avaient au début fait disparaître l'acidose et permis l'utilisation de 180 grammes d'hydrates de carbone totaux ne réduisaient plus complètement l'acidose et ne permettaient plus l'utilisation que de 134 grammes d'hydrocarbonés.

Chez un enfant diabétique, une cure faite en février avec 90 unités d'insuline avait fait cesser complètement l'acidose et donné une utilisation de 86 grammes d'hydrocarbonés; en juin une nouvelle cure ne faisait plus complètement cesser l'acidose et ne laissait utiliser que 60 grammes d'hydrocarbonés.

Dans une série d'observations recueillies depuis trois ans, en calculant par périodes successives la tolérance pour les hydrocarbonés, j'ai pu me rendre compte que durant les deux premières années au moins l'évolution du diabète se poursuit et la capacité d'utiliser les hydrocarbonés baisse progressivement malgré un traitement ininterrompu par l'insuline, en sorte que pour maintenir le sujet dans un même état de santé relative on est obligé d'augmenter progressivement les doses d'insuline.

Ainsi, pendant les premières années tout au moins, l'insuline ne me paraît point arrêter l'évolution du diabète. Elle n'est cependant point sans action, et il semble bien que les étapes se succèdent moins rapidement et que l'évolution de la maladie soit retardée.

En tous cas, les diabétiques traités par l'insuline, bien qu'ayant recouvré une santé apparente, restent très fragiles et exposés à de nombreux accidents. Les statistiques montrent qu'ils succombent dans de fortes proportions.

En mars 1926, sur 24 malades qui ont été traités depuis deux et trois ans, j'en comptais 12 morts et 12 vivants; le chiffre est d'ailleurs le même actuellement. C'est assurément un fort déchet, mais cela représente pourtant une amélioration de près de 50% sur les résultats obtenus avant l'insuline, puisque les diabétiques que j'envisage avaient une survie qui ne dépassait guère deux à trois ans et que plusieurs de ceux qui comptent dans ma statistique m'ont été amenés dans le coma, complication à peu près fatale avant l'emploi de l'insuline.

Les causes de mort sont intéressantes à considérer. Sur les 12 cas, 5 se sont terminés dans le coma, 3 par suppuration et infection, 4 par tuberculose pulmonaire.

Qu'on ne s'étonne pas de voir encore plusieurs morts dans le coma à notre époque d'insuline. Il s'agissait de malades qui n'étaient plus sous notre direction, qui avaient négligé le régime et l'insulinothérapie et qui n'ont pu être soignés assez tôt ni assez énergiquement. Une de ces malades que j'avais sortie de coma deux ans auparavant, a négligé son traitement pendant un séjour à Trouville et cela lui a coûté la vie. Une autre a été plus heureuse; ayant pendant l'été abandonné régime et insuline, elle tomba au bout de peu de jours dans le coma, mais, étant à Paris, put être secourue à temps et guérie.

C'est presque toujours pendant l'été, où les malades sont moins surveillés, que nous avons à déplorer les morts dans le coma. La même remarque a été faite par Joslin.

Des 3 morts par infection la première est due à une parotidite suppurée survenue chez une de nos diabétiques qui s'était retirée dans un village d'Auvergne. La seconde est survenue chez un homme atteint de diabète à évolution rapide qui, sous l'influence d'une sinusite grave, tomba dans le coma; une cure énergique d'insuline amena la guérison de ce coma; mais une nouvelle poussée de sinusite provoqua une nouvelle attaque de coma; celle-ci, malgré le traitement par l'insuline qui jugula l'acidose, entraîna la mort dans un état de collapsus cardiaque. La troisième mort est due à un abcès qui se produisit au niveau d'une injection d'insuline; les menaces de coma furent écartées par l'insuline à haute dose, mais une septicémie emporta le malade.

Si la mort par tuberculose paraît fréquente chez les diabétiques traités par l'insuline, c'est que les sujets sauvés du coma par l'insuline ont survécu assez longtemps pour que la tuberculose qu'ils avaient en germe pût se développer; avant l'insuline ils auraient été emportés précocement par le coma. La mort des diabétiques par tuberculose paraît beaucoup plus fréquente en France qu'en Amérique; cela tient à ce que la tuberculose est plus répandue chez nous qu'aux Etats-Unis où une lutte énergique a été menée contre la maladie; par contre, on voit dans les statistiques américaines les diabétiques emportés par la pneumonie qui offre une fréquence et une gravité plus grande chez les Américains que chez les Français.

Une statistique du même genre a été établie par Joslin; elle porte sur 127 cas de diabète grave traités par l'insuline depuis un an et demi en moyenne. Au bout de ce temps 23 sont morts. Dans les cas mortels la durée moyenne de la maladie a été de quatre à cinq ans. Les morts sont dues aux causes suivantes: coma 9 (dont 2 seulement à l'hôpital, 7 résultant de négligence ou d'ignorance); pneumonie 4; affections cardiorénales 4; septicémie 1; méningite 1; tuberculose 1; érysipèle 1; abcès 1; obstruction intestinale 1.

En somme, les diabétiques graves, traités par l'insuline, restent des sujets fragiles; ils doivent être soumis à une surveillance attentive de la part du médecin. Ils doivent même apprendre à se surveiller et à se soigner eux-mêmes, afin de reconnaître les premières menaces du mal, qui doit être traité aussi précocement que possible.

*

* *

Tels sont les faits observés durant les deux premières années de traitement par l'insuline. Il nous a semblé depuis lors que des événements plus favorables se produisaient lorsque le traitement était prolongé: Joslin, Root et White pensent aussi que la première année de la maladie est la plus dangereuse et que si le diabétique y survit, il aura des chances de résister longtemps.

Ils croient à la possibilité d'une amélioration réelle à la suite des traitements prolongés et en citent l'exemple suivant: un jeune homme dans la septième année du diabète, traité par 88 unités d'insuline, a une glycémie de 2gr,90; en six mois il réduit peu à peu ses prises d'insuline à 20 unités et son poids augmente de 20 Kgs.

Plus récemment, Joslin écrit que sur 100 diabétiques il y en a 40 qui après un traitement prolongé n'ont plus besoin d'une aussi forte quantité d'insuline pour se maintenir en équilibre, et que ces 40 sont ceux qui ont très exactement suivi leur régime et leur cure d'insuline de façon à se maintenir constamment aglycosuriques.

Harold Bowcock et James Wood ont vu chez un enfant traité pendant dix-huit mois par l'insuline une élévation légère de la tolérance.

Gladys Boyd observe à la suite des traitements prolongés de petites crises d'hypoglycémie qu'elle attribue à une élévation de la tolérance hydrocarbonée. Elle cite 3 cas dans lesquels la quantité d'insuline nécessaire pour obtenir l'utilisation de 10 grammes d'hydrocarbonés a baissé dans la proportion de 1/2 à 2/3.

Banting en septembre 1925 envisageait les 15 premiers malades qu'il avait traités par l'insuline et montrait que 6 d'entre eux, âgés de moins de 15 ans, avaient aujourd'hui une tolérance plus élevée et demandaient, pour se maintenir aglycosuriques, une dose d'insuline moindre (de 1/5 à 1/3) qu'au début; un seul enfant, qui avait mal suivi le régime, avait une diminution de la tolérance; 5 adultes ont également gagné en tolérance pour les hydrocarbonés; 1 a gagné tellement qu'il n'a plus besoin d'insuline malgré un régime libre; deux seulement n'ont pas eu d'amélioration dans leur capacité d'utilisation.

Grâce à une surveillance minutieuse des régimes, du poids, de la glycosurie et de l'acidose, j'ai pu aussi, dans quatre cas, mettre en évidence une amélioration réelle du sujet et une tendance du diabète à la régression.

Le premier est celui de Mme Dur... qui, traitée par l'insuline depuis deux ans et demi, a vu, malgré le bon résultat apparent, son diabète s'aggraver pendant 1924 et la première moitié de 1925, tandis qu'à partir de 1925 il manifestait une tendance progressive à l'amélioration. La courbe de la capacité d'utilisation hydrocarbonée le montre bien :

avant l'insuline	+ 68	— 57	+ 57				
après l'insuline	+ 30	— 37	— 13	— 20	— 35,0	+ 70	

Le second est celui de la petite Dev... traitée par l'insuline depuis la fin de mai 1923, dont la quantité d'utilisation hydrocarbonée s'est abaissée progressivement pendant 1924 malgré l'excellent résultat donné par les injections d'insuline. En décembre 1924, quand j'examinai l'enfant, elle avait une forte glycosurie (213 grammes), une acidose forte (9gr,25 de corps acétoniques) et une réserve alcaline basse (30, 5 vol, de CO₂). Par contre, en décembre 1925, avec un régime et une quantité d'insuline identiques, sa glycosurie n'était que de 44,7 grammes et son acidose était nulle.

Le troisième est celui de Mme Kir... dont le diabète qui se mesurait avant l'insuline par une capacité d'utilisation hydrocarbonée de 65 gr, passe successivement après l'emploi de l'insuline par les chiffres de 29, 50 et 58, s'abaissant au début d'une grossesse à 43, 22, 53 pour se relever vers la fin à 82 et 125 et monter dans l'année qui suit l'accouchement à 134, 198, 187 grammes.

Le quatrième est celui d'un jeune homme de seize ans que j'ai soigné autrefois avant la découverte de l'insuline par le régime seul avec un excellent résultat, mais qui a vu cependant son diabète s'aggraver progressivement, en sorte qu'il a fallu le traiter par l'insuline; au début, malgré les bons effets du médicament, le diabète a poursuivi son aggravation, nécessitant pour obtenir la cessation de la glycosurie et de l'acidose des doses d'insuline de plus en plus élevées.

Or, à Pâques 1926, sa mère m'écrivait que l'enfant avait depuis quelque temps, à la suite de la seconde injection quotidienne d'insuline, des crises caractérisées par de la diplopie et par un délire intense avec faiblesse des jambes; elle le couchait alors, et le lendemain le garçon se réveillait parfaitement bien. En même temps, le petit malade avait augmenté notablement de poids, sa glycosurie avait diminué, et malgré la diminution de la dose d'insuline, l'acidose n'avait plus aucune tendance à reparaitre. Il semblait donc bien que l'on avait affaire à des crises d'hypoglycémie, se produisant chez un diabétique dont la maladie était en voie de régression.

Depuis, j'ai vu encore chez un de mes diabétiques anciennement traités se produire des crises d'hypoglycémie en rapport avec une diminution de la glycosurie, et une augmentation de la capacité d'utilisation hydrocarbonée. Les crises d'hypoglycémie se produisant dans ces conditions doivent donc être regardées comme un bon pronostic. Elles sont l'indice d'une possibilité de diminuer le taux des injections d'insuline.

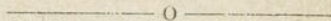
Ces améliorations survenues après un traitement prolongé à l'insuline ne peuvent être attribuées à une simple accumulation du médicament. Allen avait pensé à une régénération des îlots de Langerhans. Boyd et Robinson admettent cette régénération et en citent un exemple histologique.

Schiels Warren et Howard Root ont constaté à l'autopsie de 26 diabétiques traités par l'insuline une régénération du pancréas qui se produisait seulement après plusieurs années de maladie. J'ai quelque scepticisme à l'égard de ces constatations, car je ne crois pas les aspects histologiques des îlots de Langerhans assez caractéristiques pour permettre d'apprécier leurs capacités histologiques.

Il est possible qu'il ne s'agisse que d'une régénération fonctionnelle. Celle-ci pourrait résulter d'une excitation par l'hormone insuliniennne, ou bien d'une mise au repos de l'appareil glycorégulateur

par l'action combinée du régime et de l'insuline qui permettrait à l'organe de récupérer sa puissance physiologique.

Quoi qu'il en soit de leur interprétation, ces faits permettent d'espérer une régression et peut-être même une guérison du diabète. Ils nous encouragent à poursuivre énergiquement et pratiquement le traitement par l'insuline. Ils montrent enfin que la découverte de Banting et Best, qui a déjà porté des fruits admirables, nous promet encore de nouveaux bienfaits.



DE L'ECLAMPSIE PUERPERALE

Par E. A. RENE DE COTRET,

*Professeur de Clinique obstétricale à l'Université de Montréal,
Accoucheur en chef à l'Hôpital Notre-Dame.*

L'on peut parler de l'éclampsie de deux manières plus ou moins distinctes. *Premièrement*, l'on peut prendre la question du point de vue purement scientifique :

1° En cherchant une définition adéquate, vraie de l'éclampsie; mais d'un autre côté, il ne faudra pas oublier tout d'abord que l'éclampsie n'est pas une maladie dans le sens propre du mot: elle n'est qu'un syndrome ou un ensemble de symptômes qui ont comme aboutissant la convulsion.

2° En cherchant la cause et la pathogénie de l'éclampsie. Mais on les recherche depuis des années et des années. On a édifié théorie sur théorie; et sans cesse tous les échafaudages, élevés à grands renforts d'expériences et d'expérimentations, et parfois d'imagination, croulent devant des faits probants et des théories toujours naissantes ou renaissantes.

3° En instituant un ou des traitements qui cherchent à se concilier les théories; mais presque toujours ces traitements ne résistent pas plus au temps que les théories. Souvent ils paraissent agir favorablement que grâce à leur nouveauté, et ils n'ont que la durée éphémère des théories qui les font préconiser. En effet, nous revenons souvent à des traitements qui ont été condamnés et puis oubliés pendant des années. Et nous leur trouvons de nouveau les avantages et les effets merveilleux qu'on en tirait autrefois. Ne voit-on pas souvent tels spécialistes condamner un traitement qui donne de vrais et beaux succès dans les mains d'autres spécialistes? Et pourquoi? Parce qu'il ne concorde pas avec les théories émises par eux-mêmes. Et ne voit-on pas également les seconds spécialistes leur rendre le change et leur renvoyer la balle?

Parfois, devant toutes ces théories et tous ces traitements, l'on est tenté de se demander si le traitement de l'éclampsie ne sera pas toujours empirique. Le plus souvent, le traitement va à l'encontre de la majorité des théories, et cependant il réussit à sauver un grand nombre de malades. Comment en expliquer les résultats favorables, et que faut-il en conclure?

Comment le praticien ordinaire va-t-il s'en tirer, se débrouiller dans ce dédale, ce labyrinthe de théories et de traitements, parfois

diamétralement opposés ? Le point de vue scientifique regarde spécialement les théoriciens, les savants et les spécialistes. Mais comment vont s'accommoder les praticiens ordinaires de toutes ces théories qu'on veut leur imposer, de toutes ces recherches qu'on leur demande de faire dans l'examen du sang et de l'urine ? Les praticiens ordinaires ont-ils le loisir de les entreprendre et les capacités pour les mener à bonne fin ? Hélas ! non ; et cependant, aux prises avec les difficultés de la pratique, il faut qu'ils se tirent le plus souvent seuls d'embarras, à leur honneur et dans l'intérêt de leurs patientes, qu'ils ne voient souvent que pour la première fois, aux prises avec les affres de la terrible éclampsie.

Tout cela m'amène à dire que :

Deuxièmement, l'on peut traiter la question de l'éclampsie du point de vue pratique seulement, c'est-à-dire pour le praticien ordinaire, pour celui qui fait de la clientèle générale, non pas en faisant fi de toutes les théories, mais en acceptant pour le moment ou moins, *grosso modo*, celles qui paraissent le plus en accord avec les traitements qui donnent le plus de succès. Pour la plupart des praticiens, il leur faudra longtemps encore se résigner à faire ce qu'à la rigueur l'on peut appeler un traitement empirique, dans le but de sauver leurs patientes. Qu'ils laissent les savants et les spécialistes débattre la question de la pathogénie de l'éclampsie, en arriver à une conclusion bien nette et sûre, et trouver comme corollaire le traitement vraiment spécifique de cette affection ou de ce syndrome. Je crains fort qu'on n'y arrive de longtemps car la cause ou la pathogénie de l'éclampsie est encore trop obscure et trop complexe. Après tout, dans la pratique journalière, quand le praticien fortement occupé, soit à la campagne, soit à la ville, se trouve en face d'une éclampsie, a-t-il le temps, le loisir et la disposition d'un laboratoire pour recourir aux recherches des vraies causes de la terrible affection ? Pas toujours, et je dirai plutôt rarement, si encore il a quelque connaissance du laboratoire. Et que faire alors ? Se croiser les bras en attendant le résultat d'un examen qu'il a demandé à un technicien de laboratoire ? Peut-il toujours diriger sa malade vers un hôpital situé plus ou moins loin ? Des obstacles variés peuvent s'y opposer. Il lui faut donc agir seul et promptement, car il ne sait jamais si la première convulsion ne sera pas en même temps l'unique convulsion qui tuera la malade s'il n'intervient pas rapidement par un traitement héroïque que l'expérience, sinon l'habitude, a prouvé être un bon traitement ou au moins un traitement qui a déjà donné quelques bons résultats.

Et même quand la malade arrive à l'hôpital, a-t-on le droit d'attendre toutes les recherches scientifiques du laboratoire avant d'instituer le traitement qui pourrait lui sauver la vie. De plus, les portes du laboratoire sont-elles ouvertes à toute heure du jour et de la nuit ? le technicien est-il là à toutes les minutes ? Je vous avouerais franchement que, pour ma part, j'estime trop la vie de mes semblables pour retarder, ne fût-ce qu'une minute, d'appliquer un traitement que je crois bon, même s'il n'avait pas l'approbation de tous mes confrères. Pour moi, la vie de mes patientes prime tout; la science passe au second plan, dans mon opinion.

Ainsi donc, c'est surtout au point de vue pratique et le plus à la portée du praticien ordinaire que je me placerai pour indiquer les symptômes de l'éclampsie et de l'éclampsie, et le traitement à leur appliquer. Je ne veux pas cependant laisser de côté le point de vue scientifique ou théorique dont je ne poserai que sommairement les jalons. Après tout, c'est peut-être une page d'histoire que j'écris: l'histoire de l'éclampsie.

Qu'est-ce que l'éclampsie ?

Certains auteurs français n'admettent pas l'expression *éclampsie puerpérale*; ils lui préfèrent la dénomination d'accès éclamptiques survenant à la suite de l'auto-intoxication gravidique. D'autres auteurs, français, anglais ou américains, nous diront que l'éclampsie est un syndrome caractérisé par des accès convulsifs avec ou sans perte des facultés sensorielles et intellectuelles. Je définirais plus volontiers l'éclampsie comme la phase ultime de l'auto-intoxication de la grossesse ou la manifestation bruyante d'une intoxication aiguë se surajoutant à une intoxication chronique de la grossesse.

Fréquence

La fréquence de l'éclampsie varie suivant que les femmes sont ou non examinées pendant leur grossesse au point de vue de l'intoxication et suivant qu'elles se soumettent ou non au régime approprié à leur état d'intoxication, s'il en existe un. La fréquence varie suivant les différentes statistiques entre 1 fois sur 300 à 1 fois sur 500 accouchements. L'éclampsie est à craindre à partir du cinquième mois de la grossesse, mais c'est surtout dans les deux derniers mois que sa fréquence est plus grande. Cependant on a rapporté des cas graves d'éclampsie au troisième, au quatrième et au cinquième mois.

D'après la plupart des auteurs, la fréquence relative serait de 25% pendant la grossesse, de 50% pendant l'accouchement et de 25% après l'accouchement. Mon expérience personnelle d'un nombre considérable de cas d'éclampsie me force à renverser cette proportion et à dire qu'au moins 50% des cas se manifestent pendant la grossesse. L'explication de cette différence est assez facile à donner: l'une des conséquences fréquentes de l'éclampsie étant de déterminer le travail, celui-ci paraît à tort être la cause de l'éclampsie et en provoquer l'apparition. Il est rare que l'éclampsie post-partum débute après le deuxième jour des suites de couches.

L'éclampsie survient plus souvent dans la classe pauvre; plus souvent à certaines saisons, et plus souvent pendant certaines années.

Etiologie — Pathogénie

Les causes prédisposantes sont la primiparité, surtout à un âge avancé, l'irritabilité nerveuse, les maladies antérieures du rein et du foie (scarlatine ou autre maladie infectieuse), la gémellité, l'hydramnios, l'infantilisme, les viciations du bassin. L'éclampsie récidive quelquefois à plusieurs grossesses successives; j'en cite un cas personnel au cours de ce travail.

Malgré le nombre toujours croissant des théories et des hypothèses émises pour expliquer la pathogénie de l'éclampsie, la nature intime du syndrome éclamptique reste encore ignorée et obscure. Aussi Zweifel a-t-il désigné l'éclampsie sous le nom de maladie des théories, et, pour Bar, l'éclampsie reste la maladie des hypothèses. On a appelé l'éclampsie, tour à tour, en tenant surtout compte du principal symptôme, les convulsions: épilepsie aiguë, spasmes rénaux, convulsions urémiques, urémie cérébrale à marche aiguë, encéphalopathie albuminurique, etc.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour la considérer comme une intoxication. Mais d'où vient cette intoxication? Est-elle produite par une insuffisance des organes chargés d'éliminer les poisons de l'organisme, foie et rein, ou bien par une production exagérée des poisons pendant la grossesse. On reste réduit aux hypothèses et aucune preuve absolue n'a été encore donnée permettant d'admettre sans réserve l'une des nombreuses théories invoquées.

Il peut être intéressant d'énumérer les nombreuses théories et hypothèses qu'on a invoquées pour expliquer la nature de l'éclampsie:

1° *Théorie nerveuse.*—Les anciens auteurs en avaient fait une

névrose : aussi l'appelaient-ils épilepsie puerpérale ou hystérie puerpérale.

2° *Théorie de la névrose déterminée* par une irritation réflexe du système cérébro-spinal dont le point de départ réside dans les souffrances de l'utérus.

3° *Théorie de l'altération matérielle* des centres nerveux et de leurs enveloppes, ou modifications des centres nerveux: (a) congestion ou anémie; (b) œdème cérébral; (c) anémie suite d'œdème.

4° *Théorie de l'anémie générale.*

5° *Théorie sanguine.* L'éclampsie est due à un empoisonnement du sang, qui rend ce liquide inapte à stimuler régulièrement les centres nerveux.

6° *Théorie rénale.* L'éclampsie serait provoquée par le mauvais fonctionnement du filtre rénal et par la rétention dans le sang des produits excrémentitiels qui normalement sont éliminés par les urines. La théorie rénale, qui n'est après tout que la théorie sanguine, a donné naissance à un grand nombre de théories: (a) de l'urémie; (b) de l'ammoniémie; (c) de la créatinémie; (d) de l'urochronémie; (e) de l'oxalémie; (f) de la potassiémie; (g) de l'urinémie, etc.

7° *Théorie éliminatrice généralisée.* Bouchard a montré que l'organisme est, à l'état normal comme à l'état pathologique, un réceptacle et un laboratoire de poisons, les uns venus du dehors, les autres provenant de l'organisme lui-même, et résultant des combustions de l'organisme. Ces poisons ou produits: acide carbonique, urée, acide urique, acide oxalique, acide hippurique, créatine, créatinine, leucine, xanthine, urochrome, sels de potasse et de soude, circulent dans le sang. L'homme se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement; il travaille à chaque instant à sa propre destruction, il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication, et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper. Ces ressources sont les organes éliminateurs: la peau, les poumons, les intestins, le foie, les reins. La grossesse jette un double trouble dans les éliminations de l'organisme: d'une part, en ralentissant les combustions, ou plutôt en les réduisant, elle rend l'élimination plus difficile; d'autre part, en entravant la circulation générale et en altérant certains organes, elle gêne le fonctionnement des organes éliminateurs. Si les organes éliminateurs suffisent à leur tâche, pas d'éclampsie; si, au contraire, il y a insuffisance partielle ou générale, l'éclampsie se montre.

8° *Théorie de la néphrite*, que Mussey semble vouloir renouveler en cherchant la similitude des symptômes de la toxémie pré-éclampsique avec ceux de la glomérulo-néphrite. Mussey se base sur l'étude de onze cas de toxémie éclampsique dont dix ont offert le tableau clinique de la glomérulo-néphrite aiguë. Il conclut que le symptôme complexe de la toxémie pré-éclampsique est souvent identique, tant dans le tableau clinique que dans la fonction rénale, avec celui de la glomérulo-néphrite aiguë: céphalalgie, malaise général, hypertension, œdème plus ou moins marqué des extrémités; et dans les cas graves: douleur épigastrique, céphalalgie persistante, troubles de la vue, oligurie, albumine, cylindres et sang dans les urines; chute rapide de l'hypertension qui coïncide avec une décharge urinaire, disparition de l'œdème et amélioration des symptômes. Il conclut que dans plusieurs cas de toxémie, il n'y a pas de doute que les symptômes de la néphrite prédominent.

9° *Théorie de la compression de l'uretère* qui produirait l'urémie.

10° *Théorie microbienne*. L'éclampsie serait une maladie infectieuse. Cette infection aurait son point de départ à différents endroits de l'économie. Pour Talbot et LaVake, il y aurait un foyer d'infection aux amygdales, aux dents ou ailleurs. Stroganov croit que le microbe pénètre par le poumon. Albert et Muller prétendent que la porte d'entrée du microbe est aux organes génitaux.

11° *Théorie hépatique: hépatotoxémie*. L'éclampsie est due à une infection intestinale contre laquelle le foie est insuffisant.

12° *Théorie toxique ou théorie de la toxémie*. Les lésions du foie et des reins, et l'hypertension étant considérées comme des lésions secondaires à un empoisonnement du sang, on a cherché si le sang des éclampsiques était toxique et à quelle intoxication pouvait être rapportée l'éclampsie. Les recherches récentes sur le sang des éclampsiques ne démontrent pas qu'il y a toxémie, mais seulement que le sang est gravement modifié; elles montrent aussi que si le sang contient des poisons, ceux-ci sont de nature variée: lipoides, matières protéiques, ferments, enzymes.

Bumm a pratiqué des transfusions chez des femmes anémiques avec le sang des éclampsiques; et pas une femme transfusée n'a présenté de signes de toxémie.

13° *Théorie de l'auto-intoxication*. Je reviendrai plus tard sur cette théorie.

14° *Théorie des réactions biologiques*. Schmorl a prétendu que les lésions hépatiques caractéristiques de l'éclampsie étaient proba-

blement causées par la pénétration dans le sang de la mère de cellules syncytiales qui, en se détachant, forment des embolies qui s'autolysent et sont capables d'agir sur les cellules viscérales à la manière de cytolytines.

Cette théorie donnerait naissance aux théories: (a) théorie de l'agglutination; (b) théorie de l'hémolyse; (c) théorie de l'anaphylaxie.

(a) *Théorie de l'agglutination.* On s'est demandé s'il n'y aurait pas incompatibilité de groupe entre le sang du fœtus et le sang de la mère. Cette incompatibilité serait susceptible de provoquer l'agglutination des globules du fœtus dans la circulation de la mère, puis le bombardement des capillaires par les amas globulaires, que les anatomo-pathologistes ont appris depuis longtemps à retrouver dans les thromboses vasculaires des éclamptiques et qui amorceraient les phénomènes d'oblitération vasculaire, d'hémorragie et de nécrose.

(b) *Théorie de l'hémolyse.* Les cellules syncytiales agissent comme un organe étranger greffé sur l'organisme maternel; elles jettent dans le sang qui circule entre les villosités des hémolysines et y provoquent l'apparition d'anticorps (syncytiolysines); un défaut d'équilibre entre ces phénomènes, constants dans la grossesse, serait la cause de l'éclampsie. Selon Schmorl, les cellules syncytiales, en se détachant, forment des embolies qui s'autolysent et sont capables d'agir sur les cellules viscérales à la manière de cytolytines.

(c) *Théorie de l'anaphylaxie.* Dienst s'est demandé si, après la rupture possible de villosités choriales, les embolies fibrino-leucocytaires, les fragments syncytiaux, ou le plasma du fœtus, se mélangeant à celui de la mère, ne pouvait pas exercer une action anaphylactique.

De leur côté, Thies, Lockeman et Grafenburg croient que la mère, qui est sensibilisée pendant la grossesse par de petites quantités d'albumine fœtale, peut souffrir du shock anaphylactique, si de grandes quantités du sang fœtal pénètrent subitement dans la circulation maternelle.

D'autre part, Mayer pense que la diminution marquée de l'éclampsie pendant la guerre européenne est due à l'abstinence sexuelle relative. Il prétend qu'après le coït certains éléments du sperme sont normalement absorbés par la muqueuse vaginale ou utérine et qu'ils sensibilisent la femme. C'est ce qui le porte à croire que le coït fréquent peut conduire à une réaction pseudo-anaphylactique ou à l'éclampsie.

Lévi-Solal et A. Tranck sont d'opinion que les phénomènes de l'éclampsie sont identiques à ceux du shock anaphylactique. Ils appuient leur opinion: 1° sur le tableau clinique, c'est-à-dire la soudaineté de l'attaque, le retour possible à des grossesses successives, et la disparition fréquente des symptômes avec la mort du fœtus; 2° par les expériences sur les animaux; 3° par l'action biologique du principe convulsivant qui est similiaire à celle du principe anaphylactique.

15° *Théorie de la pénétration des éléments fœtaux dans la circulation maternelle.* Cette théorie serait à peu près équivalente à la théorie des réactions biologiques qu'elle aurait mise de l'avant. Cette théorie se base sur le fait que, pendant la grossesse, une quantité variable de l'ectoderme du fœtus, et même de fragments de villosités choriales, pénètrent dans la circulation maternelle. Ces éléments agissent comme des poisons (syncytio-toxines) qui sont rendus inoffensifs par l'apparition des anti-corps (syncytiolysines) dans le sang maternel. Mais si, pour une raison quelconque, les syncytiotoxines sont en quantité trop considérable pour être neutralisées, ou si la formation des syncytiolysines est trop faible, les symptômes de l'empoisonnement apparaissent et l'éclampsie suivra éventuellement.

16° *La théorie de l'action des produits du métabolisme fœtal et la théorie de l'action des produits de l'altération du placenta* constituent ce que beaucoup d'accoucheurs appellent la Théorie ovulaire.

La théorie des réactions biologiques ne constituerait qu'un paragraphe de la théorie ovulaire.

L'apparition du syndrome éclamptique, si particulier chez les femmes enceintes, sa disparition habituelle après l'expulsion de l'œuf ont donné à penser que la cause première de la maladie devait être recherchée dans l'œuf même. Quelques accoucheurs ont pensé que le fœtus malade devait jeter dans l'organisme maternel des poisons particulièrement violents. D'autres ont considéré les lésions du placenta comme le point de départ de l'intoxication; aussi ces derniers auteurs ont-ils imaginé la théorie placentaire. Fehling prétend que l'éclampsie serait due aux poisons fœtaux qui, arrêtés à l'état normal par le placenta, pénétreraient accidentellement dans l'organisme maternel et favoriseraient les coagulations si communément observées chez les éclamptiques.

17° *Théorie de l'altération du métabolisme maternel.* Spiegelberg, le premier, émit l'hypothèse que le carbonate d'ammoniaque

dans le sang de la mère devait être tenu responsable des crises de l'éclampsie. Quelques années plus tard, Ludwig et Savor accusèrent l'acide carbamique. Et puis on a accusé tour à tour des poisons variés: l'urée, l'acide lactique, les ferments, les matières protéiques et lipoïdes, etc. Cette théorie est à peu près identique aux théories sanguine et rénale.

18° *Théorie endocrinienne.* Dès que l'on sut apprécier l'importance des glandes à sécrétion interne, il devint évident que, leur fonction étant modifiée pendant la grossesse, il devait s'établir un nouvel équilibre endocrinien. Aussi a-t-on cherché la cause première de l'éclampsie dans une réaction anormale par excès ou par défaut des glandes endocrines. La fréquence et l'intensité de l'hypertension ont attiré l'attention sur les lésions éventuelles des surrénales et sur le rôle pathologique qu'il convenait de leur attribuer. On a également recherché la cause de l'éclampsie dans les lésions de l'hypophyse dont l'activité est accrue pendant la grossesse. On l'a également recherchée dans l'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne. De même on a pu faire des hypothèses sur le rôle de l'ovaire et du corps jaune.

19° *Théorie mammaire.* Selheim, en 1910, émit l'hypothèse que l'éclampsie pouvait être causée par des toxines élaborées dans la glande mammaire. Il appuyait sa théorie sur les travaux des vétérinaires relatifs à la fièvre vitulaire dont les analogies avec l'éclampsie sont assez grandes. Selheim crut que le fait d'arrêter les accès éclamptiques, par l'injection d'iodure de potassium dans la mamelle, était une preuve suffisante de la justesse de sa théorie. Herrensneider appuyait cette théorie et cherchait à la prouver par l'amputation des deux seins.

20° *Théorie alimentaire.* Le nombre considérablement diminué des cas d'éclampsie pendant la guerre, et le retour au taux de l'avant-guerre après la cessation des hostilités firent croire que l'alimentation riche en matières azotées et en graisse était la grande cause de l'éclampsie.

21° *Autre théorie alimentaire, de Tweedy.* En 1913, H. Tweedy émettait la théorie que la cause première de l'éclampsie, c'est l'alimentation: la nourriture ordinaire deviendrait toxique pendant la grossesse; elle engendrerait la toxémie et l'éclampsie. Il explique comme suit comment la grossesse agit comme cause contributive: les anticorps dans le sang ne font pas que protéger contre les bactéries pathogènes, mais ils agissent sur la résultante de la digestion qui

circule dans le sang et c'est ainsi qu'ils sont concernés dans le dernier processus de la digestion. Pendant la grossesse, les anticorps auraient un autre rôle en plus, celui de neutraliser les effets des albumines provenant du fœtus. Supposons, dit Tweedy, que le sang contienne 10 anticorps, 5 sont nécessaires pour la digestion normale, 4 pour neutraliser les matières protéiques du fœtus, il y en a 1 en excès, et tout va bien. Mais si l'appétit augmente et nécessite 7 anticorps, on voit tout de suite la toxémie s'installer. Si, en plus, les poisons du fœtus nécessitent 7 anticorps, la toxémie ne fera qu'empirer. Pour combattre la toxémie que l'insuffisance des anticorps ne peut arrêter, on prescrira la diète lactée (ne demandant que 3 anticorps) et au besoin la suppression de toute alimentation et la guérison ne tardera pas d'apparaître.

22° *Théorie des changements physico-chimiques ou théorie de l'eau.* Zangemeister, en 1919, lance sa théorie de l'hydropisie de la grossesse (vieille théorie ressuscitée de Traube-Rosenstein), d'après laquelle, sous l'influence de quelque substance inhérente à la grossesse, la perméabilité des parois des capillaires est accrue, avec le résultat que les sérosités s'infiltrent dans les tissus, donnant ainsi naissance à l'œdème et à l'anasarque. La pression artérielle augmente pour vaincre la résistance périphérique; l'albumine apparaît comme conséquence de l'œdème des cellules rénales; la céphalalgie et les symptômes du côté de la vue reconnaissent comme cause l'œdème du cerveau et de la rétine. Enfin, pour Zangemeister, la cause longtemps recherchée de l'éclampsie est trouvée, *c'est l'EAU.*

23° *Théorie de l'hypertension.* La constance de l'hypertension artérielle, son intensité, son évolution, généralement parallèle à celle des crises convulsives, l'influence thérapeutique manifeste des procédés, tels que la saignée, qui semblent susceptibles de la faire baisser, l'ont fait considérer, par beaucoup d'auteurs modernes, comme le phénomène majeur de l'éclampsie. Pal, Vasquez comptent cette affection parmi les hypertensions paroxystiques, et ils ont émis l'hypothèse d'un spasme capillaire généralisé. L'hypertension artérielle serait une conséquence du spasme. Mais quelles relations peut-on reconnaître entre ces troubles de la circulation capillaire périphérique et le mécanisme de l'hypertension. L'hypertension semblerait due à une sorte de barrage de la circulation au niveau des anses capillaires, mais la nature de ce barrage reste mystérieuse.

24° *Théorie de l'excès de fibrine dans le sang.* Schmorl avait cru que les thromboses étendues qui coïncident avec l'éclampsie

pouvaient être dues à l'action du fibrine-ferment (thrombine). Dienst soutint énergiquement cette hypothèse. Ce dernier prétendait que l'augmentation du fibrine-ferment, associée à un fibrinogène plus puissant dans un plasma contenant anormalement moins d'anti-thrombine, était responsable des phénomènes observés pendant les crises d'éclampsie. Dienst était sous l'impression que la quantité de thrombine plus considérable que d'habitude était produite dans le placenta par les leucocytes, et que, comme le foie malade ne pouvait plus produire l'antithrombine nécessaire, il en résultait des coagulations intra-vasculaires.

25° *Théorie de l'excès de calcium dans le sang.* Les recherches poursuivies par D. Consoli sur le métabolisme du calcium chez les femmes éclamptiques lui ont permis de constater que celui-ci est notablement altéré; il y aurait hypercalcémie. Mais les cas étudiés n'ont pas été suffisamment nombreux pour permettre d'expliquer cette augmentation de calcium qui peut être aussi bien envisagée comme effet que comme cause de l'état morbide.

26° *Théorie menstruelle.* L. Bublitschenke ne croit pas que l'éclampsie soit due à l'alimentation par les albuminoïdes et les graisses, parce que le nombre d'éclampsie a augmenté à l'Institut de Peterbourg de 1912 à 1922, années pendant lesquelles la famine a régné en Russie. Pour lui, l'éclampsie ne dépend pas d'une maladie du rein et elle n'a aucun rapport avec les complications de la grossesse. Chez les patientes éclamptiques, il y a toujours une histoire d'une menstruation à apparition tardive et à type anormal. L'accouchement prématuré, si fréquent dans l'éclampsie, est dû à l'irritabilité excessivement augmentée du système nerveux. De Lee semble approuver quelque peu cette théorie, car, dit-il, la toxémie se montre plus fréquemment chez les femmes à type dispituitaire, surtout hypofonctionnel.

27° *Théorie de la lumière.* En 1925, A. Hochenbichler, se basant sur le traitement de 20 éclamptiques, conclut que la lumière exerce une action favorable sur le métabolisme minéral du corps: les réserves alcalines sont augmentées par la diminution de l'acidité; le calcium est retenu et le chlorure de sodium est éliminé en grande quantité par les urines. Cet auteur prétend qu'il y a plus de cas d'éclampsie le printemps et l'automne, saisons pendant lesquelles les rayons solaires sont moins effectifs à cause de l'humidité de l'air. Pendant les beaux jours de l'été, la pression artérielle est plus basse par suite de l'action des rayons ultra-violets. Hochenbichler a traité

80 patientes souffrant d'éclampsie par les rayons ultra-violet et pas une seule malade n'a fait d'éclampsie. Pour lui, les rayons ultra-violet produisent les mêmes résultats que la saignée; ils diminuent la pression artérielle, augmentent la diurèse et abaissent la température.

Malgré le nombre considérable des théories et des hypothèses émises pour expliquer la nature intime du ou des poisons de l'éclampsie, on n'est pas beaucoup plus avancé aujourd'hui qu'il y a trente ou quarante ans dans la connaissance de la pathogénie de cette terrible maladie ou plutôt de cet épouvantable syndrome. Il y a un ou des poisons, l'accord est établi là-dessus; mais quel est-il? d'où vient-il? La réponse reste et restera peut-être longtemps encore en suspens. Ce poison agit surtout sur le foie et le rein; il produit une intoxication plus ou moins profonde; il élève la pression artérielle quelquefois d'une manière formidable; par quel mécanisme? est-ce par irritation des capillaires? Il déclenche la convulsion soit comme conséquence de l'anémie cérébrale due à la contraction des capillaires qu'il a provoquée, soit par une irritation directe du système nerveux central.

Après l'exposé de toutes les théories de l'éclampsie, il est facile de voir que, d'une part, plusieurs théories se ressemblent plus que moins et qu'elles peuvent se résumer en un nombre beaucoup plus restreint; et que, d'autre part, plusieurs théories, qui ont eu plus ou moins de vogue et qui ont paru assez plausibles dans le temps pour satisfaire les idées d'un certain nombre d'accoucheurs, peuvent être mises d'emblée de côté aujourd'hui parce qu'elles ont été abandonnées avec raison par leurs protagonistes.

Trois théories sont actuellement en faveur: 1° la théorie de l'intoxication d'origine maternelle; 2° la théorie de l'intoxication ovulaire; 3° les théories anaphylactiques.

Dans l'auto-intoxication maternelle (théorie la plus généralement admise et que je crois la plus plausible), l'organisme est intoxiqué pour trois raisons, qui peuvent s'allier du reste :

(a) Il y a hyperproduction de toxines, par exemple au niveau du tube digestif (c'est une entéro-toxémie) ou de tout autre organe (corps thyroïde);

(b) Il y a défaut de neutralisation des toxines, par suite d'une insuffisance des organes préposés à la défense de l'organisme, le foie principalement: c'est une hépato-toxémie;

(c) Il y a défaut d'élimination des toxines, par mauvais fonctionnement des émonctoires: intestin, reins.

Dans l'auto-intoxication d'origine ovulaire (qui semble pour quelques auteurs la véritable origine de l'éclampsie) on peut donner les explications suivantes :

(a) Le fœtus fabrique des toxines qui passent à travers le placenta dans le sang maternel;

(b) Le placenta ne détruit plus les toxines d'origine fœtale;

(c) Il se produit des embolies de syncytium dans la circulation maternelle.

Dans la théorie de l'anaphylaxie, le fait le plus important est celui qui a été mis en valeur par Dienst: la rupture possible de villosités chorales. On s'est demandé si les embolies fibrino-leucocytaires, les fragments syncytiaux, ou le plasma du fœtus, se mélangeant au sang de la mère, pouvait exercer une action anaphylactique. Naturellement, la théorie de l'anaphylaxie devrait être comprise dans la théorie ovulaire.

Après la lecture de toutes ces théories, on doit admettre que le traitement de l'éclampsie restera empirique et non scientifique aussi longtemps qu'on ignorera la cause première du syndrome éclamptique.

PSEUDO-ANKYLOSES
CONSÉCUTIVES AUX POSITIONS VICIEUSES DES
MEMBRES AU COURS DES MALADIES INFEC-
TIEUSES AIGUES OU CHRONIQUES (1)

Par le Docteur J. E. DUBE,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,

et
le Docteur ED. RANGER,
Assistant bénévole à la Clinique Médicale, à l'Hôtel-Dieu.

Le but de cet exposé, M. le Prof. Dubé vous le dira dans quelques instants, n'est pas tant de vous parler d'ankylose, mais de la Prophylaxie et du traitement de cette complication consécutive à certaines maladies aiguës et chroniques.

Par définition l'ankylose serait une diminution ou une impossibilité absolue d'une articulation naturellement mobile.

Elle peut être vraie ou fausse :

a) vraie: lorsqu'il y a soudure des extrémités articulaires entre elles:

b) fausse: il y a pseudo ou fausse ankylose, et c'est ce qui nous intéresse au point de vue médical, lorsqu'elle résulte d'une adhérence des feuillets de la membrane synoviale, ou d'une simple sécheresse de cette membrane, ou de la rigidité des faisceaux ligamenteux et des muscles qui avoisinent cette articulation. (N.B.—L'ankylose vraie ou fausse suppose toujours que le membre est resté longtemps immobile.)

L'ankylose peut être intra ou extra capsulaire :

L'ankylose intracapsulaire est celle qui reconnaît pour cause des changements survenus dans l'articulation elle-même; elle est membraneuse ou osseuse suivant la nature des adhérences établies entre les surfaces articulaires.

L'ankylose est extracapsulaire lorsqu'elle est produite par des altérations survenues en dehors de l'articulation (par rétraction des ligaments et aponévroses, ou par des dépôts autour de l'articulation, etc.) C'est à peu près la seule dont le traitement soit couronné de succès.

(1) Communication faite au Dimanche du Praticien, séance du 7 nov.

Ces notes sont forcément rudimentaires et incomplètes et n'offrent d'autre intérêt que de rafraîchir notre mémoire.

Les quelques malades que nous allons vous présenter vous diront elles-mêmes les bienfaits de la thérapeutique qui leur a permis de recouvrer l'usage de leurs membres; permettez-nous de souligner en passant quelques faits relativement à leur état antérieur.

Ière observation.—Mlle N. . . , âgée de 52 ans, fut admise dans le service de M. le Prof. Dubé en février dernier et présentait à son entrée des douleurs articulaires erratives localisées d'abord aux genoux, puis successivement aux coudes et aux articulations métacarpo-phalangiennes. Son passé accuse un lourd tribut à cette affection; la première attaque remonte à 18 ans, la malade alors ne s'est pas alitée et continuait de vaquer à ses occupations (soins du ménage, etc.). Il y a 8 ans une seconde attaque plus forte que la première obligea la malade à recourir aux soins hospitaliers: les mêmes articulations étaient tuméfiées et très douloureuses; la douleur était alors lancinante et plus vive, augmentée par le mouvement et le froid, apaisée par le repos et la chaleur; la faiblesse était progressive et l'amaigrissement très prononcé.

Après un repos de 3 mois, la malade améliorée demande son congé.

Il y a 2 ans, la malade pouvait encore vaquer à ses occupations, accusant cependant des raideurs articulaires à son lever; depuis ce temps la douleur, la faiblesse et les étourdissements l'ont forcée au repos. Il y a 9 mois la malade demande de nouveau son entrée à l'hôpital, elle est admise dans le service de M. le Prof. Dubé, présentant les signes notés plus haut.

L'examen des urines, la constante d'Ambard, la cytologie, le métabolisme basal, le Neisser, le Wassermann, tous ces examens ne présentent rien de particulier.

La température oscille entre la normale et 100, le pouls va de pair avec une moyenne de 85. La P. A. varie peu, la différentielle semble cependant s'améliorer et passe de 140/85 à 110/75. Le cœur sensiblement touché garde l'empreinte d'une affection déjà ancienne. Les 2 genoux et le coude droit sont déformés et ankylosés, les 2 mains également. Bref, le diagnostic semble s'affirmer, mais pour que le doute ne subsiste en votre esprit, on peut d'après Potain, Serbanesco et Tissier se fonder sur le résultat des examens radiographiques: dans la Goutte, la lésion primitive est plutôt périarticulaire qu'intraarticulaire, les tophus développés dans les extrémités osseuses ou dans les tissus articulaires tranchent nettement par leur clarté sur le tissu environnant; dans le rhumatisme déformant, au contraire, les lésions sont primitivement cartilagineuses et souvent les travées osseuses de nouvelle formation unissent les extrémités osseuses malades. Une radiographie des 2 mains fut prise très récemment et elle nous montre que les surfaces articulaires sont littéralement fondues; nous pouvons donc poser maintenant hors de tout doute notre étiquette de rhumatisme chronique déformant. A la suite du traitement les douleurs sont maintenant disparues, la malade a repris 16 livres, les déformations persistent et l'ankylose régresse.

IIème Observation.—Voici une deuxième malade non moins intéressante: Mlle Cécile X..., âgée actuellement de 18 ans, a été hospitalisée pour une typhoïde grave, dans le service de M. le Prof. Dubé, du 17 septembre 1924 au 25 mars 1926 (soit 18 mois).

A son arrivée, elle présentait les signes cliniques d'une typhoïde sévère avec prédominance de symptômes ataxo-adyamiques marqués: délire violent, convulsions, soubresauts tendineux, de la carphologie, une prostration extrême avec perte des urines et des matières, troubles des réflexes et de la sensibilité.

Pendant 3 mois la température oscille entre 100 et 105, la malade maigrit, se cachectise, fait des escarres multiples, notamment au sacrum, et à la partie supéro-externe de la cuisse et qui nécessitera plus tard une autoplastie. En novembre, aucune amélioration, les escarres ont assez bonne apparence mais la cachexie est profonde. En février 1925 (5 mois après son entrée) on note l'arrêt de l'amaigrissement et de la cachexie, la malade reprend des forces mais accuse une ankylose des genoux en flexion.

Le redressement forcé, sous anesthésie, est pratiqué le 22 octobre 1925; vers le mois de janvier 1926 la malade marche un peu seule, mais elle est courbée en avant à cause de l'ankylose partielle des articulations coxo-fémorales.

Le traitement institué alors, dont on vous parlera bientôt, a produit les résultats que vous êtes à même de constater.

IIIème observation.—Mlle M.-L..., âgée de 40 ans, est admise à l'hôpital dans le service de M. le Prof. Dubé de 4 mars 1924; elle se présente pour ankylose des membres, souffre de rhumatisme depuis 7 ans, toussé et expectore depuis une huitaine; la mère est morte à 27 ans de tuberculose pulmonaire.

Objectivement on note une infiltration d'un sommet, toux grasse avec présence de bacilles dans les crachats, transpiration profuse et amaigrissement de 35 livres. L'évolution a une allure chronique; la température oscille entre la normale et 100 avec une pulsation moyenne de 90; la formule globulaire va de pair avec l'état général. Les articulations des membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses, déformées, ankylosées et fléchies. Un chirurgien conseille un redressement forcé sous anesthésie, mais la malade refuse et demande congé, après une année d'hospitalisation.

IVème observation.—Mme A..., âgée de 37 ans, est admise le 5 août dans le service de M. le Prof. Dubé, souffrant d'infection puerpérale. Alitée depuis 3 mois, elle a vu consécutivement l'ankylose apparaître à ses membres inférieurs. Ce cas ne vous est signalé qu'en passant, car il entre dans le cadre d'une autre communication qui vous sera faite au cours de la présente séance.

Le traitement des pseudo-ankyloses doit comprendre en premier lieu leur prophylaxie et en deuxième lieu leur traitement proprement

dit. Parmi les malades que nous venons de voir, la première, entre autres, Mademoiselle Cécile, a été très longtemps dans le service comme on nous l'a dit, souffrant d'une fièvre typhoïde grave compliquée de plaies de lit de la région sacrée et de la cuisse gauche, région trochantérienne. La première est survenue alors que la malade, profondément intoxiquée, délirante, et se nourrissant très mal, était immobilisée presque tout le temps dans la position dorsale. La seconde plaie de lit est apparue lorsqu'au cours du traitement de la plaie sacrée, devenue très douloureuse, la malade dut prendre dans son lit la position latérale. Pendant cette longue période de traitement la malade prit tout naturellement une position en flexion des cuisses sur le tronc, des jambes sur les cuisses, alors que les pieds étaient en extension. Malgré qu'elle fût sans fièvre depuis plusieurs semaines, et que ses plaies fussent en bonne voie de cicatrisation, elle présentait une telle déformation des membres inférieurs par pseudo-ankylose, des articulations coxo-fémorales, du genou et des pieds, consécutives à la longue position vicieuse des deux membres inférieurs qu'il lui était absolument impossible de se mettre debout. Elle se tenait dans une position semi-acroupie, tout son poids portant sur l'extrémité des deux pieds. C'est alors que nous avons entrepris en collaborant avec le Dr Rhéaume, chirurgien, le redressement de ses membres. Le docteur Rhéaume pratiqua le redressement forcé sous anesthésie et appliqua des appareils plâtrés. Cette opération fut suivie de grandes douleurs pendant plusieurs jours. Lorsque les appareils furent enlevés quelques jours après, l'amélioration était très marquée. Cependant, la malade dut garder le lit quelque temps encore à cause de la réouverture de la plaie sacrée, les membres inférieurs reprirent ainsi leur mauvaise position et plus tard il fallut des séances de massage et des mouvements passifs longs et répétés avant d'obtenir les résultats que l'on peut constater actuellement. La liberté de mouvement des pieds et des genoux fut assez rapidement obtenue, ce fut beaucoup plus long et plus pénible pour amener l'extension normale des deux cuisses et lui permettre de marcher tout à fait comme elle le peut aujourd'hui, sinon plus.

Chez la deuxième malade, atteinte de phlébite post-puerpérale, la pseudo-ankylose existe aux genoux et aux pieds seulement. La jambe est en position normale par rapport à la cuisse, mais les *mouvements de flexion sont presque impossibles et très douloureux alors que le pied est fixé en extension*. Le traitement de la phlébite a demandé l'immobilisation de la jambe pendant très longtemps

puisqu'aucun mouvement de cette jambe ne fut permis qu'après quinze jours d'apyrexie.

La troisième malade, atteinte de rhumatisme chronique déformant, présente comme chez Mademoiselle Cécile des membres inférieurs en flexion de la cuisse et de la jambe. Ce sont les douleurs articulaires qui forcèrent la malade à adopter cette longue position vicieuse qui l'a soulagée.

Traitement prophylactique

Est-ce que nous aurions pu prévenir chez ces malades ces pseudo-ankyloses ? Nous croyons que oui, si au cours des affections aiguës graves le médecin traitant exige que la garde-malade fasse des mouvements passifs de toutes les articulations des membres inférieurs et supérieurs: flexion des pieds et des mains, des genoux et des coudes, avec flexion et rotation de la cuisse sur l'abdomen, élévation et rotation des bras aux épaules. Nous croyons que chez des malades comme Mademoiselle Cécile, alors que le délire et l'inconscience nous privent de leur concours, il faudrait en plus fixer les membres inférieurs dans leur position normale au moyen d'appareils plâtrés ou autres, en ayant soin de les enlever assez fréquemment pour pratiquer frictions, massage et mouvements passifs.

Chez la deuxième malade, atteinte de phlébite aiguë, l'immobilisation du membre inférieur a été absolument nécessaire pendant longtemps, la pseudo-ankylose du genou était donc fatale. La fixation du pied en extension aurait pu cependant être évitée et nous avons prescrit chaque jour des mouvements passifs de l'articulation *tibio-tarsienne* et si nous l'avions fixé dans sa position naturelle au moyen d'un appareil quelconque d'enlèvement facile entre les séances de massage, il suffirait aujourd'hui d'amener dans le genou seulement les mouvements de flexion. La malade n'aurait pas à endurer en plus dans son pied les douleurs que provoque la garde-malade en pratiquant chaque jour les exercices forcés.

Quant à la troisième malade, atteinte de rhumatisme chronique déformant, nous croyons que les articulations malades doivent être immobilisées en position normale au cours de la crise aiguë, cuisses et jambes en extension si les articulations de la hanche et du genou sont malades, et le pied à angle droit avec la jambe si l'articulation *tibio-tarsienne* est affectée. Nous croyons que les articulations ma-

lades au cours du rhumatisme articulaire aigu devraient être traitées de la même façon. Depuis longtemps les chirurgiens obtiennent des cures merveilleuses par l'immobilisation des arthrites tuberculeuses. Ils conseillent même l'immobilisation dans les arthrites blennorhagiques comme moyen indispensable de traitement.

Nous croyons que les médecins, en général, n'apportent pas suffisamment d'attention aux conséquences pour les malades d'un long séjour au lit. Nous ne voulons parler aujourd'hui que des troubles de locomotion consécutifs qu'accompagnent naturellement les déformations articulaires en position vicieuse.

S'il nous était permis de formuler un vœu, nous demanderions que les médecins et les garde-malades soient mieux renseignés sur le massage, les diverses façons de le pratiquer et les bons résultats qu'on en peut attendre. Nous croyons que les médecins pratiquant surtout à la campagne faciliteraient la guérison d'une foule de troubles musculaires et articulaires. Le temps est arrivé où la drogue doit faire place aux agents physiques tels que l'héliothérapie, l'électrothérapie, l'hydrothérapie, la thermothérapie, etc., etc. C'est là une vérité admise de tout le monde médical; mais tous les médecins ne la pratiquent pas, et pour cause: tantôt ce sont les instruments assez dispendieux qui manquent, parfois c'est le courant électrique qui fait défaut. Mais il y a une vieille formule thérapeutique qui peut être mise en œuvre partout, c'est la chaleur par compresses ou cataplasmes ou sac d'avoine chauffé ou par le bain d'eau chaude. C'est enfin le massage pratiqué à pleines mains *secundum artem* sur les parties malades: articulations, masses musculaires, etc. Les garde-malades deviendront, espérons-le, des masseuses expertes afin de permettre aux médecins de prescrire à chaque occasion cette méthode thérapeutique si avantageuse.

Si nous apportons toute l'attention voulue dans la prophylaxie et le traitement des positions vicieuses des membres par pseudo-ankylose, nous diminuerions sûrement le nombre de ceux qui sont hospitalisés actuellement comme incurables. Nous vous avons parlé de cette malade qui refusa, malgré toutes nos objurgations, de se soumettre à l'extension forcée sous anesthésie de ses deux membres inférieurs en flexion, ce qui lui rendait la station debout et la marche absolument impossibles. Il n'y avait pourtant que pseudo-ankylose des deux genoux, en angle droit. Elle préféra conserver cette infirmité pourtant curable qui lui attirait de nombreuses sympathies et lui permettait de vivre sans travail dans un service d'incurables.

LA MÉTHODE DE CHOIX POUR LA CORRECTION DES NEZ CONCAVES (1)

*Par le Docteur J. N. ROY, F.A.C.S.
Professeur agrégé à l'Université de Montréal,
Médecin de l'Hôpital Notre-Dame,
Médecin de l'Institut du Radium,
Lauréat de l'Académie de Médecine de France.*

Dans ce travail, nous désirons simplement relater le résultat de notre expérience personnelle dans la correction des nez concaves, et donner les arguments qui motivent notre opinion. Tout d'abord nous dirons que pour ce genre d'opération nous préférons pratiquer l'autoplastie au moyen du cartilage costal. En effet, depuis la guerre notamment, presque tous les chirurgiens ont abandonné la prothèse métallique (or, argent, platine, aluminium), pour des raisons qui nous sont maintenant bien connues.

La vaseline (Gersuny 1900), la paraffine (Ekstein 1901), — et plus tard un mélange de ces deux substances, — la gutta-percha et le caoutchouc ont été à juste titre mis de côté.

La tentative de Rueda (1913) d'introduire sous la peau un peloton de catgut pour la correction des nez en selle n'a pas eu d'imitateurs.

Ainsi en est-il de même pour le périoste (Reverdin 1879), le muscle (Vignard) et l'aponévrose (Fritz Koch 1914), car toutes ces greffes, comme le catgut d'ailleurs, se résorbent plus ou moins rapidement, et par le fait même ne donnent aucun résultat esthétique.

Parmi les substances inorganiques — en plus des métaux, et des autres dont nous avons parlé tout à l'heure — il faut mentionner le celluloïde qui jouit d'une certaine vogue depuis déjà plusieurs années. Dès 1890, Fraenkel commençait à s'en servir pour la cranioplastie. En rhinoplastie ce fut Föderl qui l'employa le premier en 1903. Si ce corps étranger est assez souvent toléré par les tissus du nez, nous devons tout de même admettre qu'il est un peu irritant, et qu'en maintes circonstances il est tôt ou tard éliminé.

En 1918, Joseph de Berlin, le grand initiateur de la plastique nasale en Europe, préconisa l'ivoire pour la correction des nez en-sellés. Cette matière organique nous est maintenant bien connue,

(1) Communication faite au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, oct. 1926.

surtout depuis les recherches de Carnot qui nous a démontré que sa composition chimique se rapproche beaucoup de celle de l'os humain. Toutefois, nous rappellerons qu'il existe sur le marché un pseudo-ivoire inorganique à composition végétale qui est susceptible de produire de l'irritation, et qui doit ne pas être employé. L'ivoire pur peut rendre de grands services, car généralement il est bien supporté, après avoir été encapsulé par une couche fibreuse. Dans d'autres circonstances au contraire, même si l'opération est pratiquée suivant les principes d'asepsie parfaite, il produit une irritation mécanique, et n'est pas toléré. Etant très dure, cette prothèse doit être manipulée avec des scies, des râpes et autres instruments spéciaux, ce qui, nous devons l'admettre, complique fortement son emploi.

Pour ce qui est des zoogreffes, il est reconnu par tous les auteurs qu'elles se résorbent toujours, et sont remplacées par du tissu fibreux de nouvelle formation, lequel donne un résultat cosmétique nul ou médiocre. Afin de leur procurer plus de résistance, Magitot a eu l'idée de mettre ces greffes animales dans une solution de formaline à 20% pendant huit à dix jours; toutefois nous croyons qu'avant de porter un jugement définitif sur leur stabilité, il faut qu'elles subissent encore l'épreuve du temps.

Israël, en 1895, se servit le premier d'une crête tibiale pour la rhinoplastie. Depuis lors, et surtout en Allemagne, les fragments ostéo-périostiques, pris de préférence sur la jambe, sont en honneur, et couramment employés. Pour que la greffe osseuse réussisse, il faut de toute nécessité qu'elle soit mise en contact avec les os du squelette nasal, et que l'opération soit pratiquée d'une manière entièrement aseptique. Même si ces deux conditions sont remplies, on constate souvent de la résorption partielle ou totale, que cette greffe soit recouverte ou non de son périoste. En admettant qu'il y ait une faute d'asepsie lors de l'intervention, le lambeau suppure, et s'élimine invariablement en entier.

A Nélaton, en 1904, revient le mérite d'avoir introduit l'usage du cartilage costal pour corriger les nez concaves, inspiré par les travaux de Von Mangold qui, en 1899, se servait déjà de cette substance pour l'autoplastie du larynx et de la trachée. A tous les points de vue, ce cartilage est idéal pour ce genre de chirurgie. En effet, son prélèvement est très simple et n'offre aucun danger de complications. Son modelage est beaucoup plus facile que celui de l'os, ou de n'importe quelle autre matière organique ou inorganique.

De tous les corps étrangers inclus dans la pyramide nasale, il est le moins exposé à l'infection. Toléré d'une manière parfaite, il garde l'apparence esthétique donnée lors de l'opération. En 1913, J. S. Davis de Baltimore, ayant fait de nombreuses transplantations de cartilage costal chez des chiens, a constaté que ces greffes — lesquels dans certains cas avaient séjourné pendant près de deux ans — n'augmentaient pas de volume, ne se résorbaient pas, et qu'il n'y avait pratiquement aucun signe de dégénérescence microscopique, que le cartilage fut recouvert ou non de son périchondre. Mon regretté maître Morestin, l'un des chirurgiens les plus habiles et les plus expérimentés de l'Europe, en plastique faciale, partageait aussi cette opinion. Si d'autres observateurs ont trouvé qu'au bout d'un certain temps, généralement long, ces lambeaux ont une tendance à se transformer en tissu fibreux, aucun d'eux ne fait mention qu'ils diminuent de volume, ce qui, sous le rapport cosmétique, nous intéresse le plus. D'ailleurs pour qu'ils aient plus de résistance, nous savons qu'il vaut mieux les inclure avec leur périchondre. Naturellement, le cartilage de la cloison et de l'oreille, employé pour la correction des petites ensellures, est beaucoup plus exposé à disparaître que les greffes cartilagineuses costales de gros ou de moyen volume, et l'observation a prouvé qu'il se résorbe presque toujours.

Lorsqu'il s'agit de prélever un greffon, presque tous les auteurs conseillent d'intervenir sur la 6ième, 7ième ou 8ième côte. Or il est observé qu'à la suite de cette opération, la douleur est considérable, que la brèche costale prend beaucoup de temps à se réparer, et que pour ces raisons un certain nombre de patients refusent ce genre d'autoplastie. Depuis plusieurs années déjà, nous nous servons, pour corriger les nez en selle, du cartilage de la première côte flottante. Ce cartilage, que l'on peut saisir et mobiliser avec les doigts, chez la plupart des patients, est d'une ablation très facile. L'incision nécessaire pour le prélèvement est très petite. Sa forme en baguette comporte peu de retouches lors de sa mise en place. Entièrement entouré de son périchondre, il offre plus de résistance à la transformation fibreuse que tous les autres fragments. Chez les malades qui refuseraient l'anesthésie générale, la prise du greffon peut facilement être faite sans douleur, sous anesthésie locale. Si, dans certains cas particuliers, la concavité nasale est assez forte, et que l'on craint de ne pouvoir la combler avec le cartilage seulement, il est très simple de sectionner la côte en plein tissu osseux pour avoir une greffe plus volumineuse. Carter de New-York prétend d'ailleurs

obtenir d'excellents résultats en rhinoplastie, en se servant de lambeaux ostéo-cartilagineux. Aussi, pour toutes ces raisons, nous recommandons fortement l'emploi du cartilage de la première côte flottante, pour corriger les nez concaves, comme étant la méthode la plus susceptible de donner les meilleurs succès. En outre, nous pouvons assurer nos malades qu'après l'opération, leur côté sera à peine sensible, grâce au bandage compressif, et qu'au bout de huit à dix jours, ils seront pratiquement guéris. Pendant et depuis la guerre, nous nous sommes servi maintes fois de cette technique, et sans connaître ce que l'avenir nous réserve, nous pouvons tout de même déclarer que, jusqu'à aujourd'hui, nous n'avons pas eu d'échec. A l'appui de ce que nous venons de dire, voici maintenant deux faits rapidement exposés.

Observation I.—Le 19 janvier 1925, M. A. B., âgé de 32 ans, vient nous consulter pour une ensellure nasale. Il raconte qu'il y a douze ans, il reçut une balle sur le nez, qui était bien droit jusqu'à ce moment. L'hémorragie fut traitée par un médecin général. Trois semaines environ après le traumatisme, l'inflammation allant de mal en pis, un rhinologiste lui incisa un hématome suppuré de la cloison. Cet hématome guérit rapidement, mais dans la suite il remarqua que son nez devenait de plus en plus concave. Comme les fosses nasales étaient obstruées depuis l'accident, il subit de chaque côté, une petite opération sur le septum, il y a trois ans. L'intervention, pratiquée à la scie, améliora la respiration. Le malade ne présente aucune manifestation de syphilis acquise ou héréditaire.

A l'examen nous constatons une ensellure symétrique du tiers inférieur de la pyramide nasale. La partie basse des os propres du nez est légèrement aplatie. (Voir photographie No 1.)

La rhinoscopie antérieure permet de voir un septum absolument droit. Cependant la cloison, vis-à-vis le traumatisme, est un peu épaisse. Comme les cornets ne sont pas augmentés de volume, la respiration n'est pas entravée. Rhinite, — et pharyngite observée à la rhinoscopie postérieure.

En présence de cette lésion, nous expliquons à notre malade les différents moyens possibles pour corriger son nez en selle, et décidons de recourir au cartilage costal. L'intervention est fixée pour le 23 janvier, et nous prescrivons une pommade antiseptique nasale.

Opération.—Comme il était convenu que nous devions nous servir d'un morceau de cartilage, il nous restait à choisir l'endroit

par lequel il serait introduit. L'opération de Von Mangold (1889), qui consiste à faire une incision cutanée inter-sourcillières à concavité inférieure, et à mettre ensuite un greffon, après avoir pratiqué un tunnel sous la peau du nez, laisse, il est vrai, une cicatrice très peu apparente. Cependant, pour peu qu'il y ait infection, le drainage est rendu pratiquement impossible, puisque l'ouverture est en haut, et la greffe risque fort d'être éliminée.

Carter de New-York, en 1910, a modifié la méthode de Von Magnold, en faisant une incision curviligne à concavité supérieure,



Fig. 1

s'arrêtant au périoste. Celui-ci est à son tour sectionné sur un plan horizontal, et une niche est creusée vers la glabelle. Les tissus sous-cutanés étant ensuite libérés jusqu'au lobule, le greffon est placé de telle sorte que son extrémité supérieure vient s'appuyer sous le périoste de l'apophyse nasale du frontal. En 1919, Carter abandonna ce procédé, et adopta la voie endo-nasale pour la raison de drainage que nous venons tout à l'heure d'expliquer.

Dans le but de dissimuler la cicatrice, Dufourmentel, en 1919,

eut l'idée de faire l'incision dans la tête du sourcil. En 1921, Frank et Strauss décrivirent ce même procédé comme étant une chose nouvelle. Cette méthode présente, elle aussi, l'inconvénient du drainage qui est impraticable. Etant donné de plus la longueur du trajet nasal à parcourir, les manœuvres opératoires sont rendues difficiles lors de la mise en place et des manipulations de la greffe, qui souvent nécessite des retouches.

En 1898, Monks de Boston, préconisa de faire une section cutanée antéro-postérieure sous le lobule du nez, empiétant légèrement sur la peau qui recouvre la sous-cloison, et de creuser ensuite un tunnel de bas en haut. J. D. Lewis, en 1922, essaya de reprendre en son nom le procédé de Monks en y apportant de légères modifications. Il pratique la même incision, mais un peu plus postérieurement, vis-à-vis la sous-cloison, et en décollant la peau de la pyramide nasale, il prépare au lobule un point d'appui pour l'extrémité inférieure du greffon une fois mis en place.

Afin d'atteindre la partie du nez à réparer, Portmann (1923) fait une incision curviligne de trois centimètres environ, à concavité inférieure, passant au-dessous du lobule, et libère ensuite les tissus.

Toujours dans le même ordre d'idées, et pour avoir plus d'espace, Gillies de Londres (1923) détache toute la peau qui recouvre la sous-cloison, en la sectionnant à sa jonction avec la lèvre, et la muqueuse des deux côtés des narines, et après avoir relevé ce lambeau, il pratique un canal sous le pédicule. Tout d'abord nous dirons qu'avec les procédés de Monks, Portmann et Gillies, les cicatrices sont presque invisibles. Etant donné cependant la forme du vestibule du nez, très rétréci à la partie supérieure, et la minceur de la peau qui recouvre le lobule, nous craindrions fort qu'en décollant les tissus de la pyramide nasale, — même après la dilatation produite par la novocaïne-adrénaline — la muqueuse des narines soit déchirée, ce qui exposerait l'opéré à une infection consécutive, et à l'élimination de la greffe. A notre avis, ces méthodes devraient être plutôt réservées pour la correction des nez bossus effilés, car dans ces cas, même si la plaie devenait septique, il n'y aurait pas alors à redouter de conséquences graves, vu la facilité du drainage.

L'incision endo-nasale, faite à la limite inférieure du cartilage, quadrangulaire que préconisa en 1887, J. O. Roe de Rochester, New-York, — le premier qui s'occupa de la correction des différentes variétés de nez difformes — représente, sans aucun doute, la méthode idéale employée maintenant par un très grand nombre de rhino-

logistes en Amérique et en Europe. En effet, ce procédé laisse évidemment aucune trace de cicatrice extérieure. Il ne présente aucun danger de complications, tout en étant facile d'exécution, surtout si l'on s'aide du couteau concavo-convexe de Joseph pour creuser, au bout du nez, une logette dans le but de stabiliser la partie inférieure du greffon. Si la fosse nasale par où l'opération est faite, a été préparée d'une manière aseptique, il n'y a pas à craindre l'infection. Au premier abord, on pourrait peut-être penser que la suture des lèvres de l'incision offrirait quelque difficulté. Il n'en est rien, si l'on fait usage de l'aiguille de Dupuy-Dutemps, courbée à angle droit sur son manche et à forme hémisphérique, dont il se sert pour la dacryocysto-rhinostomie. D'ailleurs Joseph de Berlin, l'un des opérateurs les plus habiles et les plus expérimentés de nos jours en rhinoplastie, qui commença en 1898 ses interventions sur les difformités nasales en employant la voie externe, n'a recours, depuis 1904, qu'à la voie interne. Aussi, pour toutes ces considérations, et d'après notre expérience personnelle, nous choisissons pour notre malade ce dernier procédé.

Après avoir coupé les follicules pileux du vestibule, fait une irrigation des narines et appliqué de la teinture d'iode, nous pratiquons une injection de novocaïne-adréraline. Au bout de quelques minutes, nous incisons la muqueuse du côté gauche, à la limite inférieure du cartilage quadrangulaire, et creusons un tunnel en ayant soin de préparer à la greffe un point d'appui vers le lobule. Le patient est ensuite endormi au chloroforme, et nous prélevons à droite un bout du cartilage de la première côte flottante. Ce greffon, soigneusement taillé, est mis sous la peau de l'ensellure, après avoir fait sortir le sang, et nous suturons l'incision à la soie. Mèches légèrement compressives de la narine, à la gaze iodoformée, et afin de bien stabiliser la greffe, nous plaçons à l'extérieur, transversalement à la pyramide nasale, deux petites bandelettes de diachylon. Nous recouvrons en plus la figure d'un pansement protecteur. La plaie costale est à son tour fermée, au moyen de trois plans de suture, et nous appliquons le pansement abdominal ordinaire. Les suites opératoires sont des plus simples, et à partir de la septième journée, nous enlevons graduellement les points. A peine un peu de sensibilité a été ressentie pendant la première semaine qui a suivi l'intervention. Le malade laisse l'hôpital seize jours après l'opération, absolument satisfait du résultat obtenu. Son nez est bien droit, comme il peut être constaté sur la photographie No 2, prise un mois

après la rhinoplastie. Nous l'avons revu récemment et son apparence esthétique n'a pas change. (1)

Observation II.—M. C. L., âgé de 24 ans, vient nous voir, le 27 avril 1926, pour son nez qui présente une concavité. Il dit qu'il n'a jamais reçu de traumatisme, et que depuis sa naissance son appendice nasal a toujours eu cette forme, qui s'est accentuée avec la croissance.

A l'examen nous constatons un aplatissement des os propres du nez et une dépression à leur partie inférieure. Le lobule relevé et



Fig. 2

mou n'a aucun support. Les narines sont fortement dilatées, surtout la gauche, ce qui donne au patient une apparence négroïde. Les lèvres sont très proéminentes, ainsi que le menton (voir photographie No 3).

(1) Ce malade a été présenté guéri à la Société Médicale de Montréal, séance du 17 février 1925.

A la rhinoscopie antérieure nous trouvons que les deux cavités sont très larges. La cloison est droite, mais ne présente en avant aucune résistance cartilagineuse. La tête des cornets inférieurs est légèrement atrophiée, et il existe une rhinite chronique double avec forte sécrétion non odorante.

La rhinoscopie postérieure permet de voir une pharyngite prononcée.

Etat normal des amygdales et du larynx.

Le malade souffre d'une otite moyenne suppurée chronique depuis l'âge de 4 ans.

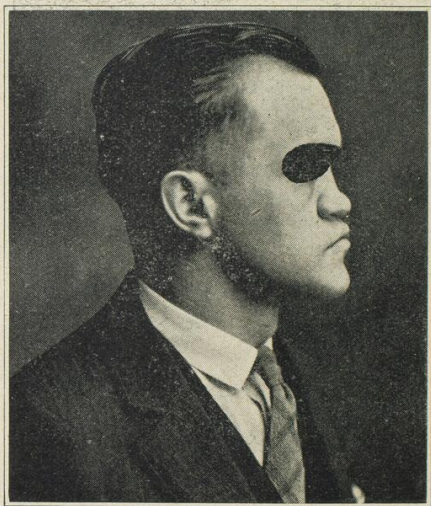


Fig. 3

Nous ne trouvons aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire, et il n'y a pas de tuberculose dans sa famille.

Nous étions donc en présence d'un arrêt de développement congénital du squelette du nez qu'il fallait corriger. Encore cette fois nous exposons au patient les divers procédés à notre disposition susceptibles de donner un succès, et convenons de prendre un morceau de cartilage costal et de l'introduire par la voie endo-nasale.

Etant donné cette difformité, nous avons bien pensé à la méthode de Moulonguet (1920), qui consiste à intervenir par la voie externe en pratiquant deux incisions, une transversale, sous le lobule, et une autre antéro-postérieure, sur la peau qui recouvre la sous-cloison rejoignant le milieu de la première, à son extrémité antérieure. Après avoir creusé un canal sous-cutané et dédoublé la cloison, l'auteur prélève ensuite sur la neuvième côte un greffon cartilagineux qu'il taille en lui donnant la forme d'une équerre. Ce greffon, appliqué dans la plaie opératoire, soutient la pointe du nez, tout en faisant disparaître l'ensellure. Toutefois, dans notre cas, l'arrêt de développement et la minceur du septum nasal auraient rendu l'opération fort laborieuse, et la moindre lésion de la muqueuse, vu l'hypersécrétion des narines, aurait sûrement produit de l'infection, et consécutivement l'élimination de la greffe.

Le procédé de Sheehan aurait pu également être appliqué. Il consiste à faire une incision médiane antéro-postérieure de toute la peau qui recouvre la sous-cloison, à partir du lobule jusqu'à sa jonction avec la lèvre supérieure. Ayant préparé un tunnel, Sheehan place ensuite un morceau de cartilage costal replié à angle droit au bout du nez. Cette greffe a donc pour but, comme dans l'opération de Moulonguet, de maintenir le lobule en bonne position, et en plus de combler la dépression nasale. Nous n'avons pas cru devoir recourir à ce procédé, pour les mêmes raisons que nous avons déjà exposées en abordant la question des incisions externes. Aussi, comme un simple bout de côte mis en place, pouvait nous donner le même résultat cosmétique, nous adoptons cette méthode, et fixons l'intervention pour le 6 mai.

Opération.—Ayant suivi tout à fait la même technique opératoire pour nos deux malades, nous n'insisterons pas davantage et dirons simplement que chez celui-ci, les choses se sont passées d'une manière des plus normales, comme pour le premier. Lorsque nous avons introduit le greffon dans l'ensellure nasale, nous nous sommes appliqué à ce que la pression soit faite sur la partie la plus concave, — la greffe étant taillée en conséquence — afin de ne pas abaisser la pointe du nez, mais au contraire de la relever légèrement. Quinze jours après la rhinoplastie, le patient retournait dans sa famille absolument guéri, après avoir très peu souffert de son côté durant la première semaine. Nous continuons à stériliser les narines au moyen d'une pommade, et le 7 juin, notre malade entre de nouveau à l'hôpital pour subir le jour même une intervention contre la

dilatation de ses ailes du nez. Le champ opératoire étant aseptisé, nous injectons une solution de novocaïne-adréraline dans les sillons naso-géniens. Au lieu de nous servir de ciseaux concavo-convexes pour sectionner les narines, méthode généralement employée aux Etats-Unis, nous préférons recourir au bistouri, en contrôlant l'incision avec le doigt introduit dans la fosse nasale. Pratiquée de la sorte, cette incision est beaucoup plus nette qu'avec les ciseaux qui ont une tendance à écraser les tissus, la coaptation est meilleure et le résultat esthétique est plus parfait. Aussi, nous enlevons sur les deux ailes du nez, un petit morceau de forme plus ou moins trian-

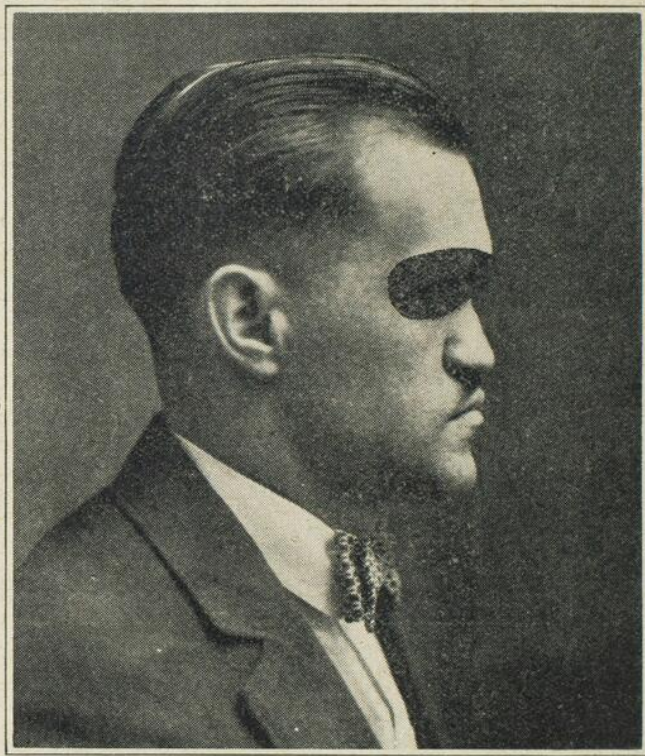


Fig. 4

gulaire et à base inférieure, limité par les sillons naso-géniens. Nous intervenons d'abord sur le côté droit, le moins dilaté, et réséquons à gauche un lambeau un peu plus large afin d'avoir une correction symétrique, et proportionnelle à la largeur de la face. Sutures à la soie, et pansement à l'intérieur et à l'extérieur du nez. Nous obtenons une réunion par première intention, et le malade retourne chez lui dix jours après la seconde opération. Les incisions, cachées dans les

sillons, sont déjà à peine visibles, les narines sont rétrécies tout en permettant une bonne respiration, et l'appendice nasal est bien droit, comme on peut s'en rendre compte par les photographies Nos 4 et 5 prises trois mois après la première rhinoplastie.

Nous avons offert à notre patient de diminuer la proéminence de ses lèvres en enlevant deux ellipses de muqueuse bucco-labiale, sur un plan horizontal; toutefois il a cru devoir refuser, se disant très satisfait du résultat obtenu.

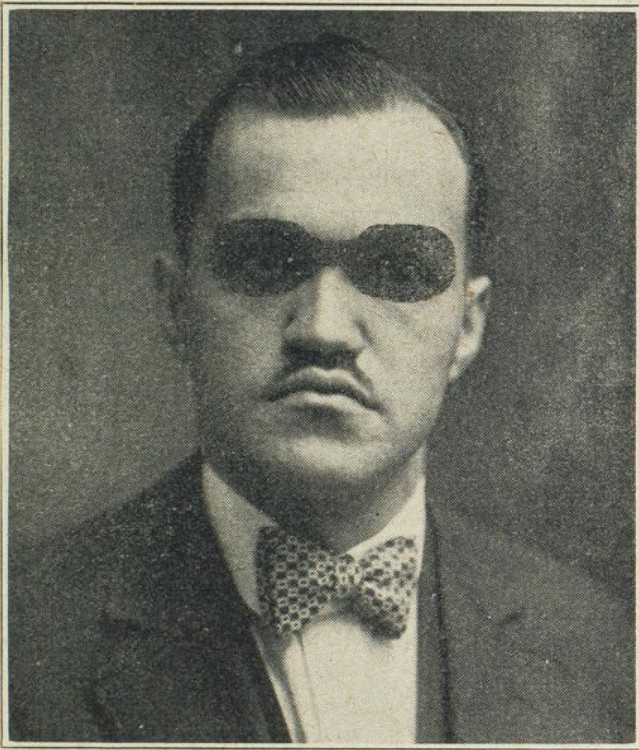


Fig. 5

En terminant nous dirons que suivant nous, la méthode idéale pour la correction des nez concaves, consiste à pratiquer l'incision par voie interne, et après avoir préparé un tunnel nasal, à le combler au moyen d'un bout du cartilage de la première côte flottante, pour les nombreuses raisons que nous venons d'exposer. Lorsque la greffe est mise en place, l'application de deux bandelettes de diachylon transversales à la pyramide du nez, aura pour propriété de la stabiliser, et conséquemment de lui permettre une meilleure adhérence

aux tissus environnants. L'opération faite ainsi offrira les plus grandes chances de succès, comparée aux autres procédés.

BIBLIOGRAPHIE

- 1887 J. O. Roe. — The deformity termed "pug nose" and its correction by a simple operation. *New-York Med. Record*, 4th June.
- 1898 G. H. Monks. — Correction by operation of some nasal deformities and disfigurements. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 15th Sept.
- 1899 E. Von Mangold. — *Archiv. f. klin. Chir.* Leipzig.
- 1900 R. Gersuny. — Ueber eine subcutane Prothese. *Ztschr. f. Heilk.* Wien.
- 1901 Eckstein. — *Prag. med. Wochnschr.*
- 1903 O. Föderl. — Ueber Knochen und Knopelersatz. *Wien klin. Wochnschr.*
- 1904 C. Nélaton et L. Ombredanne. — La Rhinoplastie. *G. Steinhilf, éditeur*, Paris.
- 1915 H. Morestin. — Les transplantations cartilagineuses dans la chirurgie réparatrice. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*. Séance du 27 oct.
- 1917 J. S. Davis. — A comparison of the permanence of free transplants of bone and cartilage. *Annals of Surgery*, page 170.
- 1919 W. W. Carter. — Bone and cartilage transplantation, the ideal method for the correction of saddle-back nose. *The Laryngoscope*, page 316.
- J. S. Davis. — Transplantation of rib cartilage into pedunculated skin flaps. *John Hopkins Bull.* Vol. 37.
- L. Dufourmentel. — La part respective de la plastique chirurgicale et de la plastique artistique dans le traitement terminal des grandes mutilations faciales. *Paris Médical*, 2 mars 1919.
- 1920 H. D. Gillies. — Plastic Surgery of the Face. *Oxford Med. Publishing Co.* London.
- A. Moulonguet. — Notes sur un cas de plastique nasale. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'oto-rhino-laryngologie*, page 374.
- L. Dufourmentel. — Sur la correction chirurgicale sans cicatrice des nez en lorgnette par inclusion cartilagineuse. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 18 nov.
- 1921 J. N. Roy. — Deux cas de rhinoplastie avec cartilage costal. *L'Union Médicale du Canada*, juillet.
- I. Frank and J. F. Strauss. — An invisible scar method in cosmetic nasal surgery. *Annals of Otol. Rhinol. and Laryngology*. Sept.
- 1922 J. D. Lewis. — External nasal deformities. Description of the operative technic of a new method for the correction of certain types. *The Laryngoscope*. March.
- A. Magitot. — Orbital marsupialization and superiority of organic grafts of dead tissue in establishing a mobile stump. *An Inter-*

- national Congress of Ophthalmology.* Washington. April.
- J. E. Sheehan. — A new surgical procedure for the relief of depression of the nasal bridge and columella. Its further application for the relief of hump and deflected noses. The plastic treatment of the syphilitic nose. *The Laryngoscope.* Sept.
- 1922-23 J. E. Martial. — Correction plastique des nez difformes, nez bossus et nez en selle. *Thèse de Bordeaux.* No. 63.
- 1923 G. Portmann. — La correction plastique des nez difformes. *Revue de Laryngologie, d'Otologie, et de Rhinologie.* 15 janv.
- W. W. Carter. — The value and ultimate fate of bone and cartilage transplants in the correction of nasal deformities. *The Laryngoscope.* March.
- J. D. Lewis. — Depressed nasal deformities. A comparison of the prosthetic values of paraffine, bone, cartilage and celluloid, with report of cases corrected with celluloid implants by the author's method. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.* June.
- H. D. Gillies. — Deformities of the syphilitic nose. *British Medical Journal.* 24th Nov.
- 1924 J. Maliniak. — Comparative study of ivory and organic transplants in rhinoplasty. Endo-nasal operative technic of some nasal deformities with report of cases. *The Laryngoscope.* Nov.
- 1925 J. Maliniak. — The use of ivory in rhinoplasty. *Archives of Otolaryngology.* June.
- 1926 P. Sébilleau. — La vie des greffons cartilagineux et osseux. *Le Monde Médical,* 15 mai.

LES RAYONS X EN DERMATOLOGIE

Par le Docteur ALBERIC MARIN,

(Suite et fin)

Lymphogranulomatose inguinale sub-aiguë de Nicolas et Favre

C'est, prétend-on, une maladie vénérienne. La porte d'entrée en est le plus ordinairement méconnue. A la suite d'une exulcération très superficielle et éphémère des parties génitales, surviennent des ganglions inguinaux qui grossissent lentement, se ramollissent et s'abcèdent. Les ganglions du petit bassin se prennent à leur tour et bientôt la palpation décèle la présence d'adénopathies pelviennes.

De méticuleuses recherches n'ont pu mettre en évidence l'agent infectieux.

Ces abcès peuvent traîner durant de longues périodes.

Le traitement médicamenteux des bubons superficiels a des résultats inconstants. Celui des masses profondes est impossible.

La Roentgentherapie y remédie de façon notable.

Sans agir sur l'agent causal, puisqu'elle est dénuée de pouvoir microbicide, elle renforce la défense locale par son excitation à la sclérogénèse.

Après quelques séances, on voit ces cratères purulents et saignants se combler peu à peu. La suppuration s'atténue, leur fond s'exhausse. Elles finissent par se refermer, laissant une belle cicatrice souple, car les cicatrices consécutives à un traitement radiothérapique sont généralement des plus satisfaisantes.

On doit durcir le faisceau radiant par un filtre approprié quand on a à irradier les groupes pelviens. Ceux-ci obéissent aussi bien que les inguinaux aux radiations. On suit leur régression par la palpation.

La technique variera selon les cas. Dimension des secteurs, doses, filtres, nombre des applications sont choses essentiellement changeantes comme le sont du reste les malades eux-mêmes. Là encore, comme dans tous les autres domaines de la thérapeutique, il serait erroné de croire que des règles fixes et immuables peuvent être de quelque utilité.

Kératose sénile

Ces taches cornées sont vulgairement appelées "crasse des vieillards". Cette modalité de la dégénérescence sénile de la peau apparaît au visage sous forme de petits placards verruqueux, assez bien délimités, irréguliers de contours. C'est au front, aux tempes ou au nez, aux joues qu'on les rencontre le plus fréquemment. Elles se montrent aussi, mais plus rarement, à la face dorsale des mains et aux poignets.

La Kératose sénile constitue une grave menace pour l'individu qui en est porteur. Elle est un état précancéreux de la peau qu'il faut traiter avant que ne se déclare l'épithéliomatose multiple. Ces élevures kératosiques donneront en effet naissance à des épithéliomas baso-cellulaires, à des métatypiques, même à des spino-cellulaires.

Il importe donc de détruire ces foyers dystrophiques de façon radicale. Se débarrasser de la couche cornée n'est pas suffisant. Il faut agir plus profondément et attaquer cette viciation de l'évolution malpighienne dans sa source même.

Diverses mesures ont été proposées.

Les caustiques chimiques ont souvent donné de bons résultats, mais leur administration est plutôt aveugle: employés faiblement, ils n'atteignent que les couches épidermiques superficielles, maniés brutalement ils causent de vastes délabrements.

La curette n'enlève que l'enduit hyperkératosique en respectant le processus qui le cause.

Le galvanocautère, le cryocautère, l'électrolyse et l'électrocoagulation peuvent réduire le précancer, mais elles sont longues et dures à supporter. De plus elles échouent souvent. La Roentgen-thérapie, au contraire, agit sûrement, prudemment, de façon indolore et donne des cicatrices difficilement perceptibles, alors que les autres moyens, quand ils réussissent, laissent des traces très apparentes. Ces considérations esthétiques sont appréciables puisque ce sont des lésions de la face le plus habituellement.

De plus, sachant que la cancérisation opère des transformations cytologiques et tissulaires avant que de fournir des signes cliniques, on ne peut raisonnablement traiter "à la papa" cette chose éminemment précancéreuse qu'est la kératose sénile. Considérer comme anodine cette verrucosité, c'est s'exposer à laisser progresser un épithélioma qui a déjà commencé à fuser vers les tissus sains, de façon sournoise, qui donnera fatalement un jour ou l'autre des symptômes non équivoques.

Recourir à des moyens non énergiques pour effacer cette crasse sénile, c'est souvent aussi donner le coup de fouet à une lésion jusque là torpide, c'est provoquer une allure mouvementée et extraordinairement rapide à un cancer qui n'évoluait paresseusement.

La kératose sénile doit donc être envisagée comme une affection sérieuse, non à dédaigner. Un râclage soigneux enlève toute la production cornée. L'épiderme, débarrassé et mis à nu, reçoit immédiatement une forte dose, peu filtrée, qui arrête cette dégénérescence et transforme le secteur irradié en un cicatrice souple et blanchâtre.

Le danger ainsi écarté sur ce point du tégument, le thérapeute exercera une surveillance attentive et armée: si la menace reparaît en d'autres endroits, il interviendra aussitôt.

Maladie de Darier

Cette dyskératose folliculaire ne peut être guérie, quel que soit l'agent thérapeutique employé. Mais on doit tout de même tenter de rendre moins apparents ces éléments éruptifs qui l'individualisent: papules recouvertes d'une croûte cornée brunâtre. Cette éruption est très disgracieuse à la face, lui donnant un aspect rugueux et crasseux.

On peut l'atténuer notablement par des séances de Roentgenthérapie. Il serait bon de les faire précéder d'un léger grattage qui enlève facilement les croûtes. L'action des radiations modérément pénétrantes en est d'autant facilitée.

L'effet demandé est ici purement esthétique, car cette affection n'évolue jamais vers le cancer. Partant, il serait oiseux de forcer les doses et de provoquer des réactions radiodermiques: ce serait remplacer un mal par un autre, souvent pire que le premier.

C'est un principe immuable, à la base même de la radiothérapie: agir énergiquement dans les cas graves, prudemment avec une dosimétrie délicate dans les autres.

Lupus Pernio

C'est du type Schaumann, du "lupus pernio" vrai dont il s'agit ici. Cette lymphogranulomatose bénigne est vraisemblablement causée par une bacillose d'origine bovine.

Les placards éruptifs des doigts, du nez, des joues et des lobules des oreilles sont traités efficacement par la Radiothérapie.

Bien que cette maladie n'ait pas la même étiologie et la même allure que le lupus de Willan, son traitement peut être conduit de façon à peu près similiaire.

Les pseudo-lupomes qui farcissent ces tissus seront détruits par ignipuncture et scarifications, mais la tuméfaction des placards disparaîtra plus vivement à la suite de quelques irradiations.

On ne doit pas espérer guérir le lupus pernio par les radiations seules. Associées à d'autres procédés elles rendent des services éminents et doivent être systématiquement employées dans ces cas.

Mycoses

L'actinomycose, les blastomycoses, les sporotrichoses relèvent au plus haut titre du traitement ioduré. Mais celui-ci, après avoir donné des résultats brillants au début de son administration, arrive au bout d'un certain temps à sembler quasi inactif. Il est un seuil qu'il paraît ne pouvoir franchir sans aide. C'est ici qu'on demande à des interventions locales de favoriser la réparation des tissus.

La Radiothérapie est au nombre des plus efficaces. Son action est nulle sur l'agent causal lui-même. C'est l'iode qui le tue. Mais ce médicament dans de nombreux cas est incapable de cicatrifier les vastes plaies dues aux champignons.

Les Rayons X, de par leur action excitante de la sclérogenèse, arriveront à ce résultat assez facilement.

C'est la médication adjuvante de choix à laquelle il faut songer pour obtenir la guérison de cas difficiles. Il est entendu que les collections purulentes et autres foyers de suppuration seront préalablement traités par les moyens habituels.

Teignes

La Roentgenthérapie des épidermomyces du cuir chevelu est un triomphe incontestable, spécialement pour ce qui a trait à la microsporie et à la tricophytie. La teigne favique est beaucoup moins docile à ce traitement comme du reste à tous les autres. Si l'on peut contester l'emploi ou les résultats des radiations dans certaines dermatoses cancéreuses ou non, on ne peut qu'admirer quand il s'agit de ces affections parasitaires. L'accord est maintenant pleinement réalisé. Tous sont unanimes à déclarer qu'il n'existe plus d'autre traitement des teignes que l'épilation par les Rayons X.

Il existait même certaines méthodes, celle de Quinquaud par exemple, qui ajoutaient la barbarie à leur inefficacité. Quinquaud et ses élèves enduisaient le crâne du malade d'une couche de poix, réalisant une véritable calotte. Quand celle-ci était suffisamment séchée on l'arrachait en tirant de toutes ses forces. La chevelure qui était collée venait ainsi, mais on scalpait littéralement ces malheureux teigneux. En dépit de sa brutalité, cette méthode était inopérante. Les cheveux teigneux étant très friables, on n'enlevait que leur partie aérienne; la partie incluse dans le follicule, bourrée de spores et de filaments mycéliens, demeurait en place. La maladie continuait exactement comme si on ne s'en était pas occupé. L'application de chimiques les plus divers, avec ou sans massage, ne peut réduire ce parasitisme. Ces médicaments ne peuvent descendre plus bas que l'ostium folliculaire et le foyer parasitaire, situé beaucoup plus profondément n'est atteint en aucune façon.

La dépilation à la pince est un travail de bénédictins. Elle est passible des mêmes reproches que la calotte de poix. Les poils se cassent au ras de leur émergence et le tricophyton ou le microsporon continue de pulluler plus bas.

Il faut donc que la chute entraîne la tige et la bulbe. Il est aussi de toute nécessité que cette chute ne soit que temporaire et n'entraîne pas une alopécie définitive. Ce serait en effet un assez mauvais service à rendre à un sujet que de le rendre définitivement chauve pour une microsporie qui guérit spontanément vers la puberté ou une tricophytie qui disparaît le plus tard aux alentours de la vingtième année.

Les Rayons X ne tuent pas le parasite, pas plus qu'ils ne tuent le bacille de Koch. Leur action, toute superficielle, est d'atrophier la matrice. Le poil avec son bulbe plein est rejeté à l'extérieur et avec lui les champignons qui l'enrobent. Le follicule pileux est ainsi nettoyé du poil parasité et des parasites eux-mêmes.

Ici se pose le problème d'un dosage très précis. Si la dose donnée est insuffisante les poils ne tombent pas tous et ceux qui restent sont sur le point de départ d'une nouvelle dissémination du mycélium.

Si, au contraire, la dose est trop forte, les cheveux tombent, mais ils tombent trop bien et ne repoussent plus. La racine est détruite et est devenue incapable d'élaborer même un follet.

Le malade aura un crâne désormais dénudé avec quelques îlots, çà et là, aux endroits que les Rayons auront épargnés. Le traitement est donc d'une délicatesse extrême: bien conduit il atteint le but

rêvé, trop poussé il cause un désastre irréparable. De nos jours, on se sert constamment de la méthode de Kienbock-Adamson. Noiré, collaborateur de Sabouraud, a fait des milliers d'épilations de cette façon et la déclare parfaite à tous les points de vue. Rappelons en quelques mots que la tête est divisée en 5 secteurs dont les centres sont distants les uns des autres de 11 et demi centimètres. La distance anticathode-peau sera de 16 centimètres. La dose est de 5 H. Si l'on utilise l'iono-quantitomètre de Solomon, la dose sera d'environ 800R, la longueur de l'Étincelle Equivalente étant modérée.

Les cheveux mettent environ 18 jours à tomber. Ils viennent facilement aux doigts. La tête est plumée facilement et sans douleur. Il faut les enlever tous, car ils formeraient corps étrangers et favoriseraient l'apparition de folliculites.

La repousse se fait dans les délais légaux de 2½ ou 3 mois.

Si l'irradiation a été convenablement répartie, les poils repoussent tous, normaux, et le sujet est débarrassé de sa microsporie ou de sa tricophytie.

Le cas est différent quand il s'agit du favus. L'Achorion Schonleini, n'étant pas localisé strictement au poil, comme dans les deux autres teignes, mais habitant aussi le follicule lui-même, l'on comprend que la dépilation n'entraîne pas tous les parasites et que la récurrence puisse se faire. C'est ce qui survient le plus fréquemment. La pince doit ici aider la Radiothérapie.

Il y a lieu d'agir tôt et énergiquement afin d'enrayer l'extension de la teigne favique qui cause des cicatrices indélébiles, ce que ne font jamais les autres teignes.

Sycosis

Quand l'infection staphylococcique atteint la racine même du follicule pileux, après avoir dépassé le stade d'impétigo ostio-folliculaire, il n'est aucun topique qui la puisse mâter.

Le mal est trop profond pour être atteint par quelque médication locale.

Comme dans le cas d'infection parasitaire, il faut recourir aux Rayons X pour que la chute du poil entraîne en même temps le foyer infectieux.

On peut se servir de la méthode d'Adamson et de diviser la face en trois secteurs. L'alopecie est transitoire et la réponse montre des cheveux sains sans réaction inflammatoire circum-pilaire. C'est le traitement idéal qui convienne dans ces cas.

Onyxis

Les champignons attaquent aussi les autres phanères que sont les ongles. Les parasites, dans les onychomycoses, se logent jusque dans la matrice et le traitement médicamenteux local ne peut les atteindre dans ce repaire. Il faut le faire tomber comme s'il s'agissait d'un cheveu et pour les mêmes raisons. Ces deux annexes de la peau, dont la formation est similaire, offrent dans l'invagination épidermique qui leur sert d'origine, un refuge propice à la pullulation de certaines espèces. Et ce refuge est à l'abri des interventions du traitement médicamenteux externe.

L'extirpation chirurgicale est douloureuse et n'offre pas toutes les garanties car l'arrachement de l'ongle peut n'être pas total et en laisser un lambeau infecté.

La Roentgentherapie agit ici fort bien. La dose sera plus forte, plus filtrée et ne portera que sur la matrice, le centre de l'ongle, qu'il est inutile d'irradier, étant protégé.

L'ongle infecté tombe pour laisser la place libre à un autre qui repoussera dépourvu de parasites.

Dosage et filtration doivent être soigneusement faits, sinon l'on s'expose à la chute définitive.

*

* *

Nous venons de passer très rapidement en revue les principales maladies dermatologiques qui relèvent de la Roentgentherapie.

Nous n'avons pu exposer, à chacune d'elles, les détails techniques car ceci nous aurait entraîné trop loin. Nous avons indiqué sommairement quelles sont les dermatoses qui doivent être soumises aux radiations, ce que nous pouvons espérer de celles-ci. Il existe quantité de préjugés contre les rayons X, contre les autres agents physiques aussi. La cause en réside non pas dans l'inefficacité de ceux-ci, mais dans l'inexpérience de ceux qui les administrent. Ceci était patent lors des premiers essais.

Il est plusieurs médecins qui se refusent obstinément à employer les divers moyens que met à notre disposition la physiothérapie. Par une étrange aberration de l'esprit, ils usent et abusent de la pharmacopée, dédaignant d'autres méthodes qui ont cependant fait leurs preuves.

“La mode' barbare qui, sous prétexte de nous guérir, consiste à nous empoisonner avec les drogues les plus vénéneuses de la chimie, devra céder la place aux agents physiques dont l'emploi a au moins l'avantage de n'introduire aucun corps étranger dans l'organisme.” (Professeur d'Arsonval.)

C'est se diminuer singulièrement que de s'astreindre à n'écrire que des ordonnances pharmaceutiques.

C'est aussi faire fausse route, c'est aller au-devant d'insuccès et de déboires que de recourir à des interventions chirurgicales quand elles ne sont indiquées ou que la Physiothérapie peut les remplacer avantageusement.

Le médecin doit utiliser à bon escient tout ce que lui prête la Science :

“Medicas qui medicat.”

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons citer tous les auteurs que nous avons consultés avant d'entreprendre cette revue générale des possibilités des Rayons Roentgen en Dermatothérapie. Nous n'en citerons que les principaux. Ajoutons que nous avons cueilli de précieux renseignements du Cours Supérieur de Perfectionnement en Electro-Radiologie de la Faculté de Médecine de Paris, dont les leçons furent données du 1er décembre 1925 au 18 mai 1926 par Madame Curie et MM. Regaud, Strohl, Belot, Zimmern, Lacassagne, Ferroux, Holweck, Richard, Rour-Berger, Autant, Maingot, Haret, Delherm, Laguerrière, Cottenot, Bourguignon, etc...

* * *

Nahan.—Traitement radiothérapique des Lupus tuberculeux.

Nahan.—Traitement des angiomes vasculaires plans par l'Actionothérapie et l'Electrolyse combinées.

Barjan.—Traitement des Naevi vasculaires tubéreux par les Rayons X.

S. Laborde.—La Radiothérapie des Angiomes.

Béclère.—L'érythème cutané et la dose dite d'érythème en Radiothérapie.

Solomon.—La Radiothérapie profonde.

Belot, Nahan, Cailliau.—Action des Rayons X sur le lymphocytome.

Bélot.—La Radiothérapie modérément pénétrante.

Belot.—Le traitement radiothérapique des dermatoses non cancéreuses.

Laborde.—Curiéthérapie des cancers de la peau.

Holzknrecht.—Formulaire radiothérapique.

Gillet.—Lymphogranulomatose maligne et Radiothérapie.

Gouin.—Lichen de Wilson et Rayons X.

Duprez. Irradiation par les Rayons X sur les régions endocriniennes, dans le traitements du psoriasis.

- Turchard.**—Influence des Rayons X sur la peau. è
- Tribet.**—Les Chéloïdes. Leur traitement par les Rayons X.
- Dupuoy.**—Traitement radiothérapique de quelques dermatoses.
- Lamarque.**—Hyperidrose plantaire traitée par les Rayons X.
- Edling.**—Traitement de la lymphadénite tuberculeuse par les Rayons X.
- Torlais.**—Traitement par les Rayons X du Botryomycome.
- Regaud.**—Traitement des Epithéliomas épidermoïdes par les radiations.
- Lepennetier.**—Rayons X, Haute-Fréquence, Electrolyse associés dans le traitement des séquelles de l'adénite cervicale tuberculeuse.
- Bayet.**—Traitement par le Radium et les Rayons X des Epithéliomas spino-cellulaires de la peau et de la cavité buccale.
- Belot, Noiré.**—Emploi de l'Ionomètre pour la mesure de la dose épilante.
- Laborde.**—Notions générales concernant la radio-sensibilité des tissus.
- Edling.**—Traitement de la tuberculose chirurgicale par les Rayons X.
- Tapie, Lyon.**—Lymphogranulomatose du Médiastin.
- Lomon, Loisel.**—La Physique des Rayons X.
- Dauvilliers.**—La Technique des Rayons X.
- Louste, Marin (Albérie).**—Erythrodermie prémycosique traitée par les ultra-violet.
- Louste, Thibaut, Marin (Albérie).**—Ulcère bacillaire buccal guéri par les ultra-violet.
- Noiré.**—Technique de la méthode Kienbock-Adamson.
- Gouin, Petges.**—Radiothérapie des Teignes.
- Robertson.**—X-Rays and X-Rays Apparatus.

— 0 —

Un nouveau produit Eskay

Un produit unique et entièrement nouveau du nom de GLYCERO-COD d'Eskay a récemment été mis sur le marché par Compagnie Smith, Kline & French, de Philadelphie, manufacturiers du NEURO-PHOSPHATE d'Eskay. Ce nouveau produit est une émulsion à 50% d'huile de foie de morue tirée de la meilleure qualité d'huile de foie de morue de Lofoten, combinée avec du glycérophosphate de calcium de manière à lui donner une saveur agréable.

Dans les états où le taux des phosphates et du calcium dans le sang est abaissé, le GLYCERO-COD d'Eskay est particulièrement recommandé, tout comme dans les fractures et dans les maladies des os. C'est surtout pendant l'enfance que ces conditions sanguines et osseuses surviennent, mais la consistance crèmeuse de l'émulsion la rend facilement acceptable pour les enfants. Le GLYCERO-COD d'Eskay est une préparation strictement scientifique; elle est présentée à la profession médicale seulement, dont les membres sont cordialement invités à envoyer à Smith, Kline & French Company, 105 N. 5ème Rue, Philadelphie, Penn., leur requête pour des échantillons et de la littérature.

SOCIÉTÉS

Société Médicale des Trois-Rivières

Présidence du Docteur Charles DeBlois.

Assemblée du 23 novembre 1926.

Réunion de la Société Médicale des Trois-Rivières sous la présidence du Dr C. N. DeBlois, 23 novembre 1926. Présents : MM. les Docteurs C. N. DeBlois, Ayotte, L. P. Normand, Tourigny, Aubin, Gélinas, Palardy, R. Hébert, Paquin, H. Normand, H. Remington, E. Colin, Auguste Panne-ton, Perreault, R. Dugré, W. Godin, Darche, Beaudoin.

Le Président présenta le premier conférencier, le Dr Auguste Panne-ton, qui parla des troubles pupillaires et des renseignements cliniques qu'ils nous fournissent.

Le conférencier décrit brièvement l'oeil, sa structure délicate, son innervation et sa vascularisation. Il souligne les rapports directs de cet organe avec le cerveau par l'intermédiaire des nerfs crâniens, avec la moëlle cervicale par les filets sympathiques. De là les symptômes nerveux et intéressants observés dans l'oeil dans les maladies nerveuses spécialement. De même la vascularisation oculaire riche et vulnérable permet de rencontrer dans l'oeil les premiers symptômes d'artérie-sclérose, d'albuminurie et de diabète. De plus l'examen de l'oeil facilement accessible donne des renseignements absolument précis.

L'étude des réflexes oculaires à elle seule, sans instrumentation ni technique spéciale, fournit de précieux éléments de diagnostic. Les réflexes pupillaires en particulier dont les centres siègent également dans le cerveau et la moëlle épinière ne pouvaient manquer d'être atteints dans un grand nombre de processus pathologiques.

Les réflexes pupillaires consistent essentiellement dans la contraction ou la dilatation de la pupille. Le conférencier décrit ensuite l'état de la pupille normale, le mécanisme de la contraction et de la dilatation de son sphincter; "contraction du sphincter" sous l'influence de la troisième paire crânienne, moteur oculaire commun; dilatation sous l'influence du sympathique cervical (moëlle).

Il y a contraction physiologique à la lumière et durant le sommeil normal, dilatation dans l'obscurité et lorsque le sujet regarde de loin.

Etiologie du Myosis (contraction de la pupille). Mettant à part certaines maladies locales de l'oeil, les causes principales sont :

1° Les médicaments tels que Esérine, pilocarpine, opium, Nicotine, Strychnine.

2° Les causes pathologiques telles que : Etats comateux, Apoplexie, syncope nerveuse, (par suppression de l'activité cérébrale) Syphilis nerveuse, cérébro-spinale, tabes, paralysie générale, etc.

Symptôme commun à tout myosis :

Vision déficiente à la lumière faible et lorsque regardant de loin.

La Mydriase, dilatation de la pupille, est plus souvent en cause que

le Myosis. En mettant de côté la cécité qui peut être unie au bilatérale, on aura comme étiologie :

1° Causes locales, médicaments, atropine, belladone, cocaïne.

2° Causes pathologiques : Paralysies de la diphtérie, syphilis cérébrale ou méningée. Intoxications alimentaires, conserves, champignons, attaques d'épilepsie, traumatisme du globe oculaire (par compression du sphincter et paralysie), les grandes douleurs, l'angoisse, l'asphyxie par ralentissement de la circulation, traumatisme sur la moëlle cervicale par irritation sympathique. Compression cervicale par tumeur ou fracture de la clavicule.

Symptôme commun à tout mydriase : Voit mal de près et à la lumière vive.

Le conférencier décrit parmi les symptômes pupillaires plus complexes le signe d'Argyll Robertson qui est: la perte du réflexe lumineux et la conservation du réflexe d'accommodation.

Signification clinique : atteinte des centres nerveux — et doit faire penser à la syphilis. Combiné avec l'absence du réflexe rotulien, il signifie une syphilis nerveuse certaine.

Fréquence du signe d'Argyll Robertson : 80 à 90, % dans le tabes, 50 % dans la paralysie générale. Moins fréquent dans les encéphalopathies syphilitiques.

Babinski résume : Les troubles pupillaires seuls, myosis, Argyll Robertson, inégalité pupillaire sont même suffisants en dehors de tout symptôme confirmé d'ataxie pour faire croire dans un avenir prochain à une syphilis nerveuse centrale.

Le conférencier termine par quelques mots sur l'état de la pupille dans l'anesthésie générale. Il importe d'abord d'examiner l'état de la pupille avant l'anesthésie, de s'informer si le malade n'a pas pris de médicaments constructeurs de dilatateurs de la pupille, etc. Au début de l'anesthésie, il y aura une légère dilatation de la pupille correspondant à la période d'excitation. Durant la période d'état, il y aura contraction de la pupille par inhibition du sympathique cervical. Une dilatation brusque et subite indique un ralentissement circulatoire, asphyxie, syncope, une dilatation lente, le réveil, annonce de vomissements ou peut-être excès de chloroforme.

Le Dr Roch Hébert remercia le conférencier et M. le Président invita le Dr Palardy à donner sa conférence sur le "Foie et son hygiène".

Le conférencier passe d'abord en revue les diverses fonctions du foie glycogénique protéopepsique, uricolétique, fébrinogène biliaire, anti-toxique. Il décrit le procédé du pouce de Glénard dans l'examen du foie, dit un mot du choc hémoclasique de Widal. Il énumère les principaux poisons du foie : alcool, éther, chloroforme, phosphore, morphine, nicotine. L'alcool conduit inévitablement à la cirrhose du foie. Il importe de même de savoir que l'éther et le chloroforme sont des poisons du foie afin de ne jamais administrer l'anesthésie générale avec ces médicaments sans s'être rendu compte de la valeur fonctionnelle du foie et d'avoir préparé ce dernier par une diète lacto-végétarienne de quelques jours.

Le conférencier recommande enfin à tous ceux qui ont dépassé la quarantaine une cure de désintoxication quotidienne ou plutôt un élixir de longue vie : une petite dose de bicarbonate de soude dans un verre d'eau chaude prise le matin avant le déjeuner.

Un vote de félicitations au Dr DeBlois est proposé à l'occasion de son élection au poste de Gouverneur du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province. Le Dr Auguste Panneton qui a proposé ce vote remercia aussi le Dr Olivier Tourigny, prédécesseur du Dr DeBlois, de la façon digne dont il a représenté les médecins du district.

Le Dr Normand, ancien confrère d'un des conférenciers de la soirée, le Dr Palardy, remercie ce dernier en termes élogieux.

Le Dr DeBlois attaqua ensuite la question du charlatanisme, des médecines brevetées. Il engagea les médecins à ne pas se désintéresser du travail qu'entreprenait le bureau des Gouverneurs. Il lut ensuite une lettre du Dr Desjardins donnant sa résignation comme Secrétaire de la Société Médicale. Cette lettre est laissée sur la table et il est proposé par le Dr J. C. Gélinas, secondé par le Dr Roch Hébert et adopté que le Dr Hervé Beaudoin soit nommé secrétaire temporaire jusqu'aux prochaines élections.

Hervé BEAUDOIN,
Secrétaire.

Traitement du coryza aigu

1° Abortif :

- a) Douches nasales d'acide carbonique.
Bains de vapeur et sudation que l'on favorisera à l'aide de boissons chaudes.
- b) Cachets suivants :
- | | | |
|--------------------|---|--------------|
| Antipyrine | } | ââ 0.30 ctgr |
| Sulfate de quinine | | |

Un cachet matin et soir pendant deux jours.

2° De la période d'état :

- a) Fumigations à l'eau de tilleul 3 fois par jour pendant cinq minutes.
- b) Mettre ensuite dans chaque narine gros comme un pois de :
- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| Adrénaline au 1/1000 | deux gouttes |
| Goménol | une goutte |
| Chorhydrate de cocaïne | quinze centigrammes |
| Borate de soude | soixante centigrammes |
| Vaseline | 15 grammes |

Portman, "Consultations O. R. L. du praticien".

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE MONTRÉAL

Montréal, 14 octobre 1926.

Rapport de la première séance de la Société d'Ophtalmologie de Montréal,
pour le terme 1926-27.

Dr F. Tooke

Qui succède au Dr A. Lasalle, comme président, remercie ses collègues de l'honneur qui lui est fait, et les assure qu'il fera tout son possible pour maintenir la Société au niveau des années passées et même l'améliorer. A cet effet, il suggère qu'un comité nommé par le président soit formé pour trouver dans chaque hôpital les cas intéressants, et en avvertir le secrétaire quelques jours à l'avance.

Les noms suivants furent choisis :

Dr McMillan	Victoria
Dr F. Badeaux	Hotel-Dieu
Dr S. Ramsay	Hôpital Général
Dr J. Brault	Notre-Dame
Dr J. B. Moore	Western

Drs. Lasalle & Bédard.—Cas de Syndrome de Parkinson suite d'encéphalite léthargique.

La patiente, Madame C....., âgée de 22 ans, s'est présentée à la clinique d'ophtalmologie de l'Hotel-Dieu, le 1er octobre 1926. Attaque d'encéphalite léthargique en 1918. Les symptômes du syndrome de Parkinson se sont développés plus tard. Diplopie par strabisme divergent. Paralyse de la convergence. Accommodation intacte ainsi que les mouvements de latéralité Argyll Robertson. Réflexe photo moteur diminué. Rigidité de la face et du corps avec tremblement des doigts. Wassermann négatif. Les rapporteurs appuient sur ce symptôme caractéristique de la maladie; fugacité des paralysies. Un jour un muscle ou un groupe de muscles sont intéressés, quelques jours plus tard nous avons affaire à un autre groupe de muscles ou muscle isolé. Ces paralysies peuvent se manifester des années après l'attaque d'encéphalite. La malade est soumise à des injections quotidiennes de salicylate de soude, et s'améliore.

Dr. McMillan.—Infection profonde du globe.

Le Dr McMillan fait passer à l'écran toute une série intéressante d'infection du globe causée par un traumatisme perforant et ayant nécessité l'énucléation dans leur service du Victoria.

Dr F. Badeaux.—Un cas de conjonctivité de Parinaud.

Le Dr F. Badeaux présente un malade qui a souffert de conjonctivité de Parinaud à la suite d'un coup de queue de vache dans l'oeil. Confirmation de l'opinion de Parinaud que cette conjonctivité est prise au contact des animaux domestiques. Diagnostic fait par élimination des autres conjonctivités. Recherches de laboratoire faites par le rapporteur:

cultures, inoculations au cobaye et frottis. Présence de saprophytes qui seraient les véhicules du virus encore inconnu. Rareté de cette conjonctivité. Le Dr F. Badeaux parle des recherches que les bactériologistes ont encore à faire sur la flore microbienne des animaux domestiques.

Dr S. Ramsay.—Phlegmasia alba dolens de la paupière.

Le malade est un garçon de 20 ans. La paupière a commencé à enfler 7 ou 8 jours après un traumatisme sur l'oeil. Pas de température. Pas de douleur au palper. Pas de pus, ni de liquide aux ponctions. Les seuls microbes trouvés furent des streptocoques. Toutes les recherches pathologiques au point de vue tumeur furent négatives. Les différents traitements institués donnèrent aucun résultat. Le Dr Ramsay attribue cet état à un trouble lymphatique ou vénéux. A la demande du Dr Rosemboum, si un Wassermann a été fait, le Dr Ramsay lui répond qu'il était négatif.

Dr. McCauley.—Sarcome de la choroïde.

Le Dr McCauley montre à l'écran toute une série de cas de sarcome de la choroïde opérés au Victoria. Son intention est de démontrer comment il est parfois difficile de poser un diagnostic de tumeur intra oculaire seulement par l'examen du fond de l'oeil surtout dans les cas d'iritis secondaire. Il insiste sur deux points qui peuvent nous faire croire à une tumeur : 1° oeil enflammé avec tension élevée. 2° Détachement de la rétine avec haute tension. Le Dr McCauley croit que la lampe de Lancaster pour éclairage oculaire peut-être d'un grand secours pour faire un diagnostic de tumeur.

Dr McMurty.—Dystrophie de la cornée.

Le Dr McMurty rapporte deux cas souffrant de dystrophie de la cornée sans inflammation et en hypotension. Les deux malades sont des soldats de retour du front qui ont été exposés à tous les corps étrangers pouvant intéresser l'oeil. Les lésions de chacun intéressent surtout les lames externes de la cornée. Le premier présente de l'oedème cornéen avec surface dépolie; le second, une fine pigmentation comme de la poussière. Dans chaque cas l'évolution a été identique, et intéresse surtout le centre de la cornée. Tous les traitements institués ont été de peu d'effet.

Dr Geo. Badeaux.—Cas de tuberculose de la cornée.

Le Dr Badeaux présente Madame M., âgée de 50 ans, souffrant de tuberculose de la cornée et traitée à la tuberculine. Au début le Dr Badeaux a cru que cette malade souffrait de kératite parenchymateuse d'origine spécifique, et l'a traité dans ce sens bien que le Wassermann fut négatif. Il a d'abord commencé le traitement avec l'arsenic, puis le bismuth et le mercure. Comme aucun de ces médicaments se semblaient améliorer la malade, le Dr Badeaux a soumis sa malade à l'épreuve de la tuberculine. La réaction fut positive et le traitement à la tuberculine fut institué, et la malade commença à s'améliorer. La cornée complète-

ment opaque s'éclaircit après une dizaine d'injections. La malade peut aujourd'hui distinguer les objets.

Le Dr Byers et le Dr Lasalle qui ont eu chacun l'occasion de traiter plusieurs cas de tuberculose oculaire par la tuberculine ouvrent la discussion et insistent sur la rareté du cas.

Dr Geo. Badeaux.—Cas de Glaucome secondaire à une irido cyclite.

Le Dr Geo. Badeaux présente Madame L....., âgée de 36 ans. La malade, il y a cinq ans à la suite d'un irido cyclite non spécifique, a fait une attaque de glaucome. Tension 40 au Schiötz avec vision 1/20. Par le traitement thérapeutique tout rentra dans l'ordre, et la malade ne s'aperçut de rien jusqu'à il y a deux semaines. Cette fois la malade ne souffre pas et l'oeil n'est pas enflammé, seulement elle se plaint de voir difficilement. La vision de l'oeil malade est de 1/40 et la tension 45. Le Dr Geo. Badeaux fait à la malade une trépanation d'Elliott (scléro iridectomie) et une semaine plus tard la vision est revenue à la normale avec une tension de 18.

Dr GEO. BADEAUX,

Secrétaire

Variétés

Le sottisier para-médical

Le zèbre capturé se refuse à la procréation, et devient même complètement stérile, dans ces conditions, après plusieurs générations.

G. Roux, "La Revue", I, 1909.

* * *

D'avoir pu le tuer vivant

Je me glorifierai sans cesse.

Scribe: "L'Héritier".

* * *

Tout ce qui était sorti de ses entrailles lui était cher.

Victor Cherbuliez, "Après fortune faite", ch. IV.

* * *

Le pain est fait. L'ouvrier boulanger s'est jeté sur son lit. Les consommateurs consomment. Les microbes se frottent les mains.

R. de Marmande, "Leurs misères".

* * *

Je suis à me demander si les jeunes filles ne perdent pas ce que gagnent les jeunes gens.—Congrès des oeuvres diocésaines de Valence.

* * *

Le ventre était potelé, rond et proéminent comme celui d'une jeune femme qui vient de concevoir.—Paul Ollivier, "Le Matin", 3 nov. 1907.

(Tiré du "Musée des Erreurs")

BIBLIOGRAPHIE

CANCER, par le Prof. Ménétrier, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. gr. in-8, de 432 pages, avec figures: Broché: 48 fr. (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Depuis près de vingt ans que la première édition de ce traité a été publiée, et bien que durant cette période les dures épreuves de la guerre aient trop longtemps arrêté, dans notre pays, et dans la plupart des centres scientifiques européens, l'activité des chercheurs, un nombre considérable de travaux ont été néanmoins effectués et publiés, nécessitant une nouvelle mise au point de tous les chapitres.

Les acquisitions sont plus particulièrement importantes en ce qui concerne l'étude expérimentale du cancer.

Celle-ci ne se borne plus comme précédemment à des essais de transmission du cancer développé spontanément chez les animaux.

On sait maintenant le faire apparaître à volonté, et les procédés déjà nombreux qui mettent à même de le faire, vont en multipliant les moyens d'investigation, permettre, connaissant mieux ses causes et son mode de développement, de le combattre plus efficacement.

Et nous avons la satisfaction de voir qu'au point de vue pathogénique ces notions nouvelles, non seulement n'ont pas ébranlé les conceptions théoriques que nous avons précédemment émises, mais au contraire, les ont pleinement confirmées. Les causes du cancer sont multiples, non spécifiques; des agents physiques comme les rayons X, des irritants vulgaires comme le goudron, des agents parasitaires divers, sont capables de la produire, mettant en jeu le *processus cancéreux*, mode réactionnel de l'organisme à ces causes irritatives. Voilà ce qui résulte de tous les travaux les plus récents, et qui n'est que la réalisation expérimentale des idées que nous avons soutenues.

Si les données nouvelles que nous fournit la pathologie expérimentale sont aussi considérables, celles que nous avons exposées dans les autres chapitres sont encore nombreuses et importantes.

Les types anatomiques et histologiques des tumeurs ont été minutieusement étudiés et précisés. Et nous avons des cadres nouveaux qui se remplissent, notamment en ce qui concerne les tumeurs des glandes endocrines, des glandes sexuelles, les tumeurs des tissus nerveux, les dérivés néoplasiques des ébauches embryonnaires, les embryomes, etc.

La physiologie pathologique, la sérologie, la chimie du cancer ont fait de notables progrès.

Des méthodes de diagnostic, utilisant les techniques les plus perfectionnées du laboratoire, ont été étudiées, permettant une reconnaissance plus complète des formes viscérales du cancer et contribuant ainsi, sans doute, à cette *augmentation apparente* du nombre des cancers, que nous révèlent les statistiques et qui semble si fort préoccuper le public.

Aussi en est-il résulté un très important mouvement d'opinion, ayant pour but de soutenir l'effort médical dans la *lutte contre le cancer*. De toutes parts se sont fondées ces associations (*Association française pour l'étude du cancer; Ligue franco-anglo-américaine contre le cancer*), des

centres d'étude, des laboratoires, des instituts thérapeutiques, soit dus à l'initiative privée, soit encouragés ou organisés par les pouvoirs publics.

C'est qu'au sentiment de découragement, tiré de la notion trop certaine d'incurabilité qui depuis des siècles paralysait tout effort de thérapeutique anticancéreuse, a succédé une activité nouvelle, encouragée par les heureux résultats déjà obtenus, et par l'assurance où nous sommes désormais de pouvoir en obtenir de meilleurs.

En effet, et tandis que les techniques chirurgicales ont continué de se perfectionner, les méthodes radiothérapiques, pleines de promesses il y a quinze ans, sont aujourd'hui entrées dans la période de réalisation.

Pour l'étude de ces nouvelles méthodes de traitement, nous avons été heureux de nous associer la collaboration particulièrement compétente de notre ami le Dr Rubens-Duval.

Le premier volume renferme les chapitres de *généralités*: historique; physiologie pathologique du processus cancéreux; biologie expérimentale; étapes du processus cancéreux; retentissement sur l'organisme; évolution clinique et diagnostic; étiologie et pathogénie.

Dans le second volume, que nous espérons voir prochainement, seront exposées les formes, variétés, le traitement.

LES FONCTIONS DE LA VIE (série "Les Curiosités de la Médecine"), par le Docteur Cabanès. Paris, Le François, 91, boulevard St-Germain. Prix: 12 fr.

Poursuivant la série de ses "*Curiosités de la Médecine*" dont les deux premiers volumes ont obtenu un très vif succès de... curiosité, le docteur Cabanès nous apporte, aujourd'hui, le résultat de ses recherches et ses aperçus originaux sur "*Les Fonctions de la Vie*".

Tous les appareils sont minutieusement passés en revue: *appareil digestif, appareil respiratoire, appareil circulatoire, appareil urinaire, appareil nerveux*. Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée de ce que renferme cette sorte de répertoire, qui n'a pas son pareil dans notre littérature médicale, tant au point de vue de la conception que de l'exécution, que de reproduire quelques titres pris entre cent.

Appareil digestif: Estomac et cerveau; la ventriloquie, jadis et aujourd'hui; les déventrés dans l'art; Adam et Eve avaient-ils un nombril?

Appareil respiratoire: L'hygiène du chanteur; l'influence génitale sur la voix; les chanteurs sont-ils à l'abri de la tuberculose?

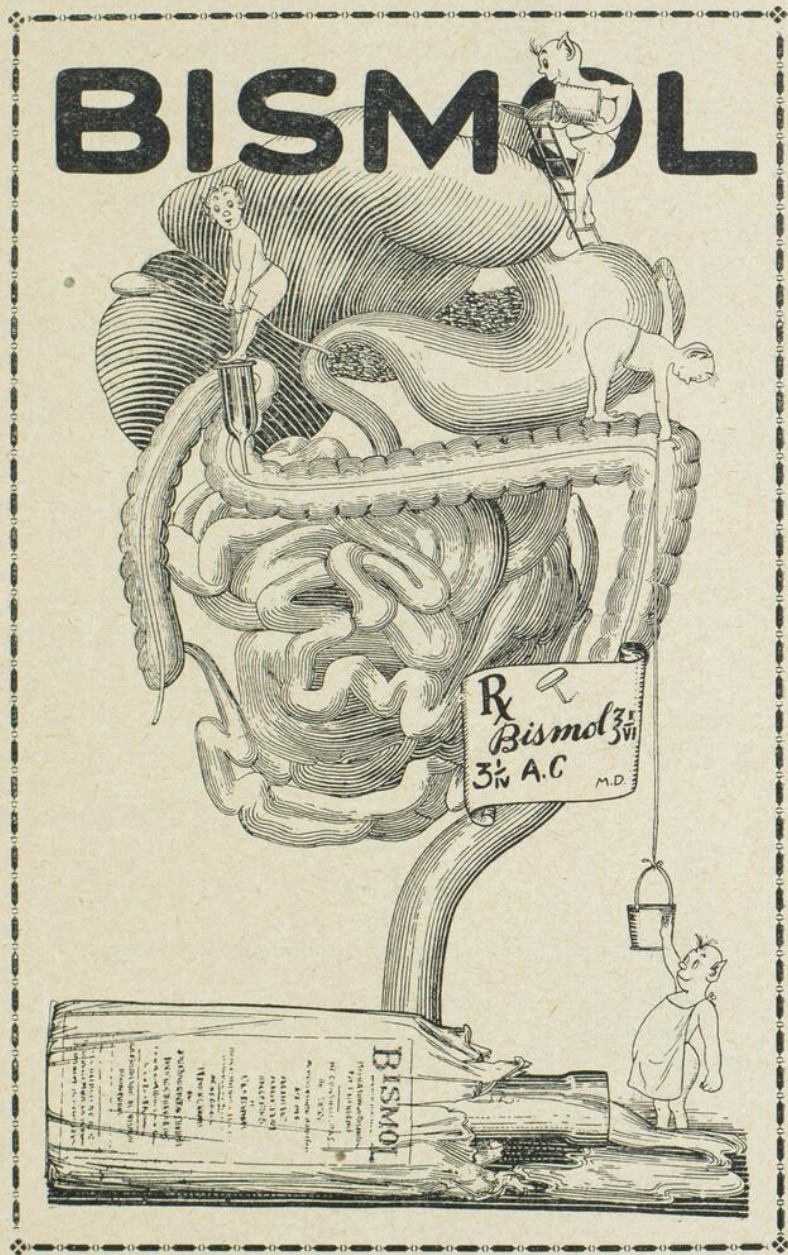
Appareil circulatoire: Dictons sur le sang; sueurs sanguinolentes; les buveurs de sang; coeurs velus; comme quoi on peut avoir le coeur à droite; le coeur vu par les littérateurs; le coeur dans les proverbes; le coeur dans la magie; ce que deviennent les coeurs des rois et autres personnages notoires.

Appareil urinaire: singuliers usages de l'urine; calculeux célèbres.

Appareil nerveux: le caractère dans les maladies; émotions funestes; traumatismes bienfaisants; l'imitation nerveuse; sympathies organiques; antagonisme dans les maladies, etc...

Comme tous les livres du même auteur, celui-ci se lit sans fatigue,

La médication au Bismuth par excellence



INDICATIONS

**HYPERACIDITE — DILATATION — GASTRITE ULCEREUSE
INFECTION INTESTINALE**

Dose ordinaire dans les cas de troubles de l'estomac. 3 c. à dessert dans un verre à vin d'eau 3 fois par jour avant les repas.

INTRODUCTION A LA RADIOLOGIE MEDICALE. *Etude simplifiée des notions actuelles sur la nature des Rayons X*, par G. Chaumet, professeur agrégé au Val-de-Grâce, un volume in-8° raisin 260 pages avec 29 figures. Vigot Frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. Prix, 15 fr.

Ce petit traité dont l'originalité du plan se révèle aux titres de ses cinq chapitres, expose, d'une façon graduelle, l'essentiel de ce qu'on doit savoir sur les rayons X.

L'auteur, partant d'une comparaison entre les radiations de Roentgen et les ondes lumineuses, nous expose leurs propriétés. Puis, après une incursion dans les nouvelles acquisitions de la théorie atomique, il reprend l'étude des propriétés des rayons X qui se présentent dès lors à l'esprit avec leur pleine signification.

La genèse des rayons de Roentgen se conçoit de même sans difficulté.

Un des mérites de l'ouvrage est d'amener le lecteur à s'intéresser à ces questions sans exiger de lui des connaissances spéciales, mais en conservant aux données exposées une tenue scientifique qui en fait quelque chose de plus qu'un livre de vulgarisation.

D'autre part, l'auteur n'oublie pas qu'il s'adresse principalement aux médecins. Aussi les propriétés des rayons α sont-elles envisagées surtout en fonction de leurs applications médicales et, notamment l'étude des bases physiques de la radiothérapie en découle naturellement.

En résumé, le livre du Docteur Chaumet, d'une lecture plus aisée que les traités des physiciens, met l'essentiel de leurs découvertes à la portée de ses confrères. Restant dans la théorie, à l'exclusion de toute considération d'appareillage, il fait comprendre les phénomènes et, étant donné l'importance toujours plus grande de la radiologie, il a sa place dans toutes les bibliothèques médicales.

Variétés

Solutions pour conserver les instruments métalliques

Bicarbonate de soude pur	10 grammes
Eau distillée	500 grammes
ou bien:	
Borate de soude pur	10 grammes
Eau distillée	500 grammes
ou bien:	
Carbonate de soude pur	10 grammes
Eau distillée	500 grammes
ou bien:	
Alcool à 95°	250 grammes
Borate de soude pur	quelques grammes

"Le Carnet Médical Français."