

LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

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

RÉDACTION :

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

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

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

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

SOMMAIRE

—
Septembre 1933
—

— MEMOIRES —

	<u>Pages</u>
Granulie aiguë et Granulie froide.	
ROLAND DESMEULES	275
Un cas de Silicose pulmonaire à son stade pré-clinique.	
A. ROUSSEAU, L. ROUSSEAU et H. NADEAU	281
Un cas de Cancer de la Prostate avec Adénopathie sus-claviculaire gauche.	
A. VALLEE, CHARLES VEZINA et FRANÇOIS ROY	284
Bromides végétantes	E. GAUMOND 287
Un cas d'Oblitération de l'Aorte	M. GIROUX et J.-B. JOBIN 293
—————	
INFORMATION MEDICALE	304

“Granulie aiguë et granulie froide”

ROLAND DESMEULES,
de l'Hôpital Laval.

Depuis le jour où Bezançon et Braun en 1922 firent part de leurs constatations à l'autopsie d'un malade mort de granulie suffocante le cadre classique de la granulie était démembré.

En effet, on peut dire schématiquement que la maladie d'Empis se caractérisait par une généralisation par voie sanguine, l'existence de granulations folliculaires dans l'interstice des poumons respectant les bronches et les alvéoles, une évolution avec cortège symptomatique des plus graves.

Mais voici que Bezançon, Letulle et Braun suivis de Rist, Roland, Jacob et Hautefeuille démontrent d'une façon absolue l'existence fréquente sur une même pièce granulique de nodules folliculaires interstitiels et de nodules exsudatifs broncho-alvéolaires. Il existe donc un polymorphisme micro-nodulaire.

Jacques Delarue en 1930 dans son beau livre sur “Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires” dit qu'un peut rencontrer le type folliculaire pur mais que souvent, et ceci même dans les granulies à type Empis, on voit associés, le nodule miliaire folliculaire, le nodule miliaire exsudatif et le nodule miliaire fibreux cicatrisation des deux premiers.

De plus, et ceci a une grande importance, Huguenin et Delarue affirment que la première lésion débute le plus fréquemment dans l'alvéole.

Le cadre histopathologique est transformé mais nos idées sur la pathogénie ne se sont pas modifiées. On enseigne à l'heure actuelle comme autrefois que la tuberculose micro-nodulaire s'établit par voie sanguine.

Seule cette voie d'apport peut expliquer dit Bezançon "la généralisation à toute l'économie de la lésion tuberculeuse, et dans les cas où celle-ci est prédominante dans les poumons, ou exclusivement localisée à ceux-ci, la dissémination dans toutes les parties de ces organes, base aussi bien que sommet, ceci l'opposant aux autres formes localisées de la tuberculose pulmonaire".

Le domaine de la clinique s'est enrichi, en ces dernières années, par la description des granulies froides.

Bard avait bien parlé autrefois de l'existence des granulies discrètes à côté des formes classiques aiguës, typhoïde, suffocante, pleurale et secondaire. Mais, c'est à Burnaud et Sayé que nous devons la première description des formes chroniques de la granulie.

En général le début apparent est insidieux. Il est vrai cependant que le plus souvent on trouve dans les antécédents personnels du malade soit l'histoire d'hémoptysies ou de pleurésie, soit des phénomènes morbides qui ont été appelés grippe trainante ou bronchite à répétitions.

Le malade accuse surtout de l'asthénie, des troubles digestifs et de l'amaigrissement. La toux est intense. Les expectorations rares ou nulles. Les hémoptysies fréquentes et abondantes. Mais, c'est la radiographie qui donne les renseignements les plus importants. Grâce à elle Burnaud et Sayé ont pu décrire la granulie froide.

Le cliché montre deux aspects associés; l'aspect réticulé et l'aspect granité.

L'élément réticulé, ainsi que l'écrivent Bezançon et Braun, est constitué par des travées très fines, disposées en éventail et rayonnant du hile vers la périphérie.

L'aspect granité est formé par de petites ombres circulaires ou allongées, parfaitement limitées, bien détachées sur la plage pulmonaire voilée dans son ensemble.

L'auscultation donne très peu de renseignements. Parfois il est possible de percevoir des anomalies respiratoires ou quelques râles adventices.

Ainsi, ce qui existe toujours c'est la discordance entre les signes stéthacoustiques, et les signes radiologiques.

Mais le caractère fondamental de la granulie froide est son évolution. La température est normale ou sub-fébrile. La dyspnée assez marquée. La maladie peut durer des mois sans donner des altérations générales accentuées. Cette forme granulique peut guérir. Le plus souvent les malades finissent emportés soit par une méningite ou la tuberculose commune, soit par une poussée granulique aiguë greffée sur le fond chronique.

Voici trois observations personnelles pour illustrer le polymorphisme clinique de la granulie.

1° — **Granulie aiguë généralisée.**

FORME FOLLICULAIRE PURE.

Irène P. âgée de 19 ans nous est envoyée du service médical de l'Hôtel-Dieu, le 27 décembre 1932, pour péritonite tuberculeuse qui a débuté en octobre de la même année.

La malade est dans une grande faiblesse. La température est à 102°, le pouls à 120.

L'examen stéthacoustique des poumons ne révèle rien d'anormal. Mais la radiographie indique un semis de taches fines dans l'ensemble des plages pulmonaires.

Le 15 janvier apparaissent de la céphalée, de la raideur de la nuque et du Kernig. L'examen du liquide céphalo-rachidien indique de la lymphocytose et la présence de granulations acido-résistantes, mais pas de formes bacillaires.

La mort arrive dans le coma le 31 janvier.

Une radiographie des poumons est prise peu après le décès. Elle indique l'augmentation de l'aspect granité.

L'autopsie faite par le Dr Morin montre l'existence de

tuberculose massive du péritoine et de l'intestin. Il existe de la granulie dans le foie, la rate, les reins et les méninges.

Les poumons sont remplis de granulations.

Sur les coupes prélevées dans les différents endroits du poumon on remarque que la topographie des lésions tuberculeuses est presque toujours la même. En effet, le processus tuberculeux, sous formes de follicules isolés ou conglomérés, est en contact intime avec les vaisseaux. Au contraire, presque toutes les bronches sont pratiquement indemnes sauf quelques unes dans lesquelles on remarque que l'épithélium est en voie de disparaître et sur quelques points le processus tuberculeux prolifère vers la lumière de celles-ci.

L'évolution du processus tuberculeux dans le cas présent représente le type interstitiel pur sans association peri-bronchique.

II°— Granulie froide

Le 30 juillet 1929, entre à l'Hôpital Laval Mme P. âgée de 21 ans, qui nous raconte l'histoire suivante :

En avril 1929 survient une pleurésie droite. Une ponction évacuatrice permet de retirer environ deux litres de liquide séro-fibrineux. Le mois de mai se passe en convalescence. Le 6 juin la malade accouche prématurément. Des douleurs thoraciques, une toux sèche apparaissent après cet accident. Le repos n'amène pas d'amélioration et la patiente est envoyée au Sanatorium.

Je constate à l'arrivée la température à 99°, le pouls à 110, la respiration à 25 et une légère cyanose des lèvres.

L'auscultation permet d'entendre la respiration diminuée dans l'ensemble du poumon droit, de la rudesse à la base gauche.

La radiographie montre un aspect réticulé et un aspect granité dans les plages pulmonaires, du sommet à la base.

Pendant les semaines qui suivent, la température, souvent normale, ne dépasse pas 99.2°, l'état général se maintient assez bon, le poids demeure stationnaire, la respiration

varie entre 20 et 25, la cyanose persiste, le pouls oscille entre 110 et 140.

De nouvelles radiographies donnent les mêmes images réticulées et granitées.

Vers le 20 septembre, la dyspnée et la cyanose s'accroissent, le pouls devient plus rapide. Le 30 du même mois j'entends des craquements au sommet gauche, rien de plus. Toujours la température n'est que subfébrile. Le 8 octobre la malade nous quitte pour retourner chez elle. Elle est très dyspnéique et présente des signes de défaillance cardiaque. Quelques jours plus tard j'apprends qu'elle est morte le lendemain de son arrivée.

En résumé, voici une granulie pulmonaire qui a évolué pendant environ 4 mois sans donner d'état nettement fébrile, sans amaigrissement et sans abattement marqués.

Devant cet ensemble de faits, j'ai cru, après avoir lu les descriptions de Burnaud et Sayé, devoir porter le diagnostic de granulie froide.

III° — **Granulie froide — Evolution prolongée.**

Le 28 septembre 1929 entre dans mon service un jeune homme de 20 ans qui m'est envoyé pour toux, hémoptysies et faiblesse générale.

La maladie a un début apparent le 15 août 1929 par des hémorragies pulmonaires assez abondantes. Le patient tousse, perd des forces et maigrit un peu. Il se repose un mois chez lui et vient poursuivre sa cure à l'hôpital.

Des râles fins sont faciles à entendre dans l'ensemble des poumons.

De nombreuses recherches des Bacilles de Koch dans les crachats et les selles sont négatives.

Le cliché radiographique montre les poumons remplis de petites taches d'aspect réticulé et d'aspect granité. Les hiles sont chargés. Des trainées denses descendent vers la base droite.

Pendant plus d'un mois et demi je surveille l'évolution de la maladie. Je note le pouls variant entre 90 et 100, la

respiration qui atteint 25 à 35, l'absence de cyanose mais une dyspnée facile à l'effort.

Ce qui domine la scène c'est l'existence constante d'une température normale.

Une nouvelle radiographie est tirée le 21 octobre. Elle indique un aspect granulé plus caractéristique.

Le 16 novembre 1929 le patient quitte le service. Environ six mois plus tard j'apprends la mort de mon malade.

Cette observation, comme la précédente, me paraît intéressante parce qu'on y trouve les caractères principaux de la granulie froide: bacillose pulmonaire d'apparence micronodulaire à la radiographie, évoluant chroniquement, avec peu de symptômes fonctionnels et généraux et surtout sans fièvre.

En terminant que faut-il retenir des idées nouvelles sur la granulie?

C'est qu'en plus du polymorphisme anatomique bien démontré, il existe un polymorphisme d'évolution clinique, beaucoup plus rare, mais aussi intéressant que celui des formes communes de la tuberculose pulmonaire.

Poste Médical à vendre

à des conditions avantageuses.

Revenu \$3.000 à \$4.000

par année pour un actif.

Trois paroisses environnantes n'ont pas de médecin:
Seul médecin dans ce poste, situé à 28 milles de Montréal.

— A QUI LA CHANCE ? —

S'adresser à

LE BULLETIN MEDICAL

144, BVD LANGELIER,

QUEBEC.

Un cas de silicose pulmonaire à son stade pré-clinique.

A. ROUSSEAU, L. ROUSSEAU et H. NADEAU,

A l'occasion d'un traumatisme thoracique compliqué d'épanchement pleural, nous avons observé un cas de silicose pulmonaire à son stade pré-clinique. Il nous a paru intéressant de rattacher ce cas à l'étude des granules froides que le docteur Desmeules a inscrite au programme de cette séance.

V. A. s'est fait coïncer le thorax entre deux chariots, le 23 novembre 1932, et a présenté une fracture des 9, 10, 11^{èmes} côtes à droite.

Le 15 décembre, on constate qu'il développe un épanchement à la base du même côté. Le 20, il a de la température, il est dyspnéique et cyanosé. L'épanchement a augmenté: une ponction ramène un liquide séro-sanguinolent.

La fièvre baisse bientôt mais l'épanchement progresse jusque vers le 13 février. Il se met à décroître lentement; il n'a pas complètement disparu le 31 mars.

Une radiographie, tirée le 20 décembre fait voir que l'épanchement occupe les deux tiers inférieurs de l'hémithorax et elle révèle, en même temps, que les parenchymes pulmonaires sont infiltrés, dans toute leur étendue, de formations opaques miliaires que le docteur Mc Arthur rapporte à la silicose dans sa période initiale.

Le malade affirme que jusqu'à son accident il n'a jamais présenté la moindre dyspnée ni aucun autre trouble de la fonction respiratoire.

Le 27 avril, nous constatons que l'épanchement est résorbé. Il n'existe pas de signes cliniques caractéristiques d'une condensation pulmonaire, cependant les vibrations sont plus fortes à droite qu'à gauche.

L'examen révèle des râles discrets, secs et humides et un affaiblissement net du murmure vésiculaire à droite.

La dyspnée que présente le malade nous semble, du moins en grande partie, affectée. Il n'existe d'ailleurs aucun signe d'emphysème; la température est normale, l'état général est bon.

Une radiographie, prise le 18 février 1933, montre que le sinus costo-diaphragmatique est encore bloqué et fait voir en outre, à la partie inférieure droite, une zone homogène qui sera nettement éclaircie sur une radiographie prise le 29 avril 1933.

Sur les deux derniers clichés, tirés à dix semaines d'intervalle, apparaissent nettement, à un degré identique, les nodosités supposées silicosiques.

Cet aspect semblable des poumons, à des intervalles de dix semaines, tend à établir que les lésions miliaries du parenchyme pulmonaire n'ont pas été influencées par la pleurésie.

Il n'existe pas de radiographie antérieure à la pleurésie, mais les caractères radiographiques de la lésion pulmonaire ne correspondant nullement à ce que l'on sait des complications pleuro-pulmonaires des traumatismes thoraciques.

La lésion pleurale ainsi que le foyer broncho-congestif découlent bien nettement du traumatisme. Ils ont été le résultat d'une réaction consécutive à une contusion simple ou accompagnée d'un léger hémithorax.

La lésion pulmonaire ne peut être assimilée radiologiquement qu'à une granulie. Mais contre l'hypothèse d'une granulie, nous avons la notion du rétablissement rapide de l'état général, malgré la gravité de la pleurésie, celle de l'absence de bacilles dans les crachats, celle aussi de l'absence d'une formation ulcéro-caséuse qui aurait pu être le point de départ de l'essaimage bacillaire.

D'autre part, nous savons que le malade a travaillé dans les mines durant une période de trois ans. Le développement de la silicose est très insidieux, donne rarement des manifestations cliniques avant une période de dix à 15 ans. Cependant, on a nettement établi, par des études expérimentales, que ce stade pré-silicosique est sujet à des variantes suivant la proportion des particules dans l'air et leurs dimensions.

Le nodule silicosique existe donc durant plusieurs années en l'absence de manifestations de souffrance pulmonaire. L'apparition des accidents ne se fait qu'à un stade avancé de la maladie, la sclérose pulmonaire se compliquant d'emphysème ou de troubles circulatoires.

La tuberculose pulmonaire serait pour Policard, la complication inévitable de la silicose. Cet auteur se demande même si le nodule silicosique ne se développe pas exclusivement à la faveur de la tuberculose.

Il y a des cas dans lesquels il a été scientifiquement établi que la silicose existe à l'état de pureté. La lésion fibreuse silicosique ne peut en aucune façon être assimilée au tubercule miliaire ou à la granulation grise.

Une fois constituées, les lésions silicosiques ne regresent pas. Elles ont, au contraire, tendance à évoluer plus ou moins lentement vers un état de sclérose diffuse et d'emphysème qui nous rendent compte des troubles terminaux de l'hématose et de la circulation.

Il arrive quelquefois qu'à l'occasion d'une infection, il y a en quelque sorte explosion des troubles qui entraînent la terminaison fatale. L'un de nous a pu observer le cas d'un tailleur de granit, travaillant en boutique close, chez lequel aucun symptôme clinique notable n'avait révélé les lésions silicosiques lorsque sont apparues des manifestations bronchitiques diffuses, de caractère banal, mais rapidement compliquées d'insuffisance respiratoire et cardiaque qui entraînent la mort dans l'espace de quelques semaines.

Le caractère insidieux et la gravité de la silicose, donnent à cette affection une importance particulière dans la pratique.

Il est essentiel de faire un diagnostic pré-clinique et c'est la notion de l'existence des conditions étiologiques qui nous conduit à l'utilisation systématique de la radiologie pour établir ce diagnostic.

Le diagnostic radiologique ne saurait présenter de réelles difficultés si ce n'est avec la granulie ou la périlobulite, mais dans ces dernières affections il existe des symptômes morbides qui font défaut dans la silicose à son stade pré-clinique.

Un cas de Cancer de la Prostate avec Adénopathie Sus-Claviculaire gauche.

Par A. VALLEE, CHARLES VEZINA et FRANÇOIS ROY
de l'Hôtel-Dieu.

Le cancer de la prostate est une affection assez banale; ce qui fait l'intérêt de cette communication c'est, dans ce cas, l'absence de signes physiques et, à l'autopsie, de signes macroscopiques de cancer de la prostate.

Eugène P. 65 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 9 janvier dernier, pour troubles digestifs sans caractères spéciaux, amaigrissement progressif et altération profonde de l'état général. Il se plaint aussi, depuis plusieurs mois, de dysurie et de pollakiurie.

Rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est qu'il a été opéré, en 1920, pour hydrocèle vaginale gauche et en octobre 1932 pour hydrocèle de l'autre côté.

A l'examen, on est en présence d'un malade décharné, au teint "jaune paille" présentant une adénopathie volumineuse au-dessus de la clavicule gauche. Rien à noter aux poumons ni au médiastin. Le ventre est souple, pas douloureux, mais un peu distendu. On ne perçoit dans l'abdomen ni tumeur, ni liquide, ni ganglions sauf une vessie distendue que le malade ne parvient pas à vider complètement. Le foie semble de volume normal. Pas de ganglions hypertrophiés dans les aisselles ni dans les aines. Au toucher rectal on trouve une prostate légèrement hypertrophiée, de consistance uniforme, à contours facilement délimitables, donnant l'impression d'un petit adénome prostatique.

La pression artérielle est de 150-80; l'azotémie Ogr. 67; la constante d'Ambar 0.238; la phénolsulfonephthaleine 18.7;

les urines présentent de l'albumine marquée, du pus et du sang.

Comme le malade est très mal on ne demande pas d'examen radiologique du tube digestif, bien que l'on soupçonne un néoplasme quelque part dans son abdomen.

On lui met une sonde uréthérale à demeure pour le soulager de sa vessie et on attend la fin de sa maladie. Il meurt le 7 février. On obtient la permission de faire un post-mortem dont voici le rapport:

Examen externe: Large plaie sacrée s'étendant aux deux régions fessières. Nécrose de décubitus acutus.

Examen interne: Rien à signaler du côté des poumons et des plèvres, sauf quelques légères adhérences du côté de la base droite.

Cœur d'apparence normale sauf une coronarite très intense allant jusqu'à la calcification. Aucune lésion valvulaire. Aorte entièrement athéromateuse avec quelques rares plaques calcaires.

Rien à noter du côté de l'intestin et de l'estomac. Pancréas et surrénales d'aspect normal.

Foie d'aspect et de consistance normal, pesant 1550 grs. Adhérence de la vésicule à l'intestin.

Rate de 190 grs. présentant un gros infarctus splénique.

Les reins pèsent respectivement le droit 160 grs. sans particularités, le gauche atrophié, 110 grs avec quelques kystes dans le parenchyme.

Vessie très atrophique à colonnes.

Prostate assez dure de grosseur normale et sans caractères macroscopiques particuliers.

Tous les ganglions sur le parcours de l'aorte sont gros et durs constituant sur certains endroits des masses blanchâtres importantes et se terminant par une induration marquée des ganglions sus-claviculaires du côté gauche.

Examens microscopiques: Myocardite dégénérative sub-aiguë avec légère sclérose. Légère hépatite avec foie de

stase. Légère atrophie pancréatique.

Infarctus important de la rate avec thrombose des vaisseaux spléniques.

Néphrite ascendante typique surtout marquée à gauche avec légère association de néphrite vasculaire.

Cancer très atypique de la prostate, relativement limité avec métastase de même type dans tous les ganglions examinés y compris le ganglion sus-claviculaire.

Diagnostic: Néphrite chronique chez un vieil athéromateux avec cancer de la prostate compliqué de métastases ganglionnaires s'étendant jusqu'aux ganglions sus-claviculaires.

L'intérêt de cette observation réside dans la difficulté d'établir un diagnostic clinique. L'adénopathie sus-claviculaire gauche nous a fait soupçonner un cancer du tube digestif et en particulier de l'estomac. Troisier, qui a attaché son nom à ce ganglion, disait que "l'apparition de l'adénopathie sus-claviculaire gauche au cours d'une maladie abdominale à caractère mal défini, permet d'affirmer le diagnostic de cancer". Cette métastase ganglionnaire n'est pas exceptionnelle dans les néoplasmes de la prostate, puisque nous avons pu en relever plusieurs cas dans la littérature médicale.

Comme Marcel Labbé et Soupault l'ont démontré: "l'adénopathie sus-claviculaire gauche est un symptôme rare, et dont la sémiologie mérite d'être précisé: d'abord elle se produit aussi bien au cours d'un cancer quelconque de l'abdomen que d'un cancer gastrique; puis on ne peut distinguer cliniquement la nature cancéreuse, tuberculeuse ou inflammatoire simple de cette adénopathie, aussi la recherche du ganglion de Troisier, si elle a parfois mis sur la voie du diagnostic du cancer de l'estomac, a plus souvent encore fait errer les cliniciens."

BIBLIOGRAPHIE

- | | |
|----------------|----------------------------------|
| Wolfrom, G. | Paris Médical, 15 mars 1930. |
| Dossot R. | Journal of Urology, 1930. |
| Roberts, O. W. | British Journal of Surgery 1928. |

BROMIDES VEGETANTES

Docteur E. GAUMOND

de l'Hôtel-Dieu.

Les hasards d'une consultation dermatologique nous ont permis d'observer une malade présentant une dermatose qui ne manque pas d'intérêt pratique, tant au point de vue du diagnostic dermatologique qu'au point de vue thérapeutique et dont voici l'histoire:

Melle Irène B. admise à l'hôpital le 27 juin 1932, est âgée de 21 ans. Rien d'important à signaler dans ses antécédents familiaux.

Dans ses antécédents personnels on note une rougeole à l'âge de 3 ans, variole à 6 ans et varicelle à 15 ans.

Particularité intéressante que nous notons, sans vouloir en tirer aucune conclusion, c'est que dans la série des maladies contagieuses de l'enfance, cette malade n'a présenté que des affections contagieuses cutanées.

Sa vie se passe sans incidents jusqu'en juin 1932, alors qu'elle consulte un médecin pour des troubles digestifs sans caractère particulier. Le lendemain de sa visite, le 13 juin, la malade commence à prendre les médicaments conseillés par son médecin et qui consistent en comprimés, qu'elle prend à raison de trois par jour. Dès le jeudi, 16 juin, la malade note que des petits "boutons" apparaissent dans le dos et en un point limité de la région pectorale gauche. A ce moment, existent déjà, sur les jambes, des taches rouges de la dimension d'une pièce de 10 sous au nombre de 6 ou 7. Tous ces éléments, taches et "boutons", sont légèrement prurigineux. Elle part alors à la campagne, croyant retirer un bénéfice d'un séjour à cet endroit, mais se voit obligée de revenir en

ville au bout de quelques jours. Le samedi, 25 juin, incapable d'aller voir son médecin, elle demande sa visite, et, celui-ci lui conseille de gagner l'hôpital car tous les éléments éruptifs ont augmenté de volume, il en est apparu de nouveaux et la malade accuse à leur niveau des douleurs très intenses, douleurs qui nécessitent l'administration d'un calmant (morphine).

A son entrée, nous nous trouvons en présence d'une malade qui souffre manifestement, ayant peine à marcher et qui présente une éruption d'aspect bizarre. Cette éruption est diffuse, siégeant à la face et aux membres, tant supérieurs qu'inférieurs, avec de rares éléments sur le tronc. Les uns sont papuleux, les autres végétants, énormes, semblant contenir du pus et entourés d'une zone érythémateuse intense.

Nous portons pour l'instant le diagnostic de pyodermite d'un type spécial, quitte à rechercher durant l'hospitalisation de la malade, les raisons du caractère très particulier de l'éruption.

Un examen d'urine est fait le lendemain de son entrée, et ne révèle rien d'anormal. La température est à 98.3 F.

En face de cette éruption généralisée, bizarre, n'atteignant pas l'état général, notre diagnostic s'oriente dans une voie opposée à celle de l'infection et nous suspectons une origine artificielle, médicamenteuse tout au moins, à cette dermatose particulière. Le caractère végétant et douloureux des éléments nous porte à croire qu'il pourrait s'agir d'une éruption causée par l'absorption de bromure, hypothèse que nous ne devons pas tarder à confirmer.

Le 5 juillet, la recherche des bromures dans les urines, faite sur notre demande, permet d'en déceler des traces marquées quinze jours après la dernière prise de ce médicament. Dans la suite nous apprenons du médecin de la malade qu'elle a pris du 13 au 21 juin, 24 comprimés, connus sous le nom de "trois bromures", à raison de 3 comprimés de V grains par jour. Ce renseignement n'avait pu être obtenu de la malade elle-même, malgré nos demandes répétées.

Dès le 11 juillet, toute trace de bromure a disparu des

urines, la température est toujours normale, mais la malade accuse de violentes douleurs, cause d'insomnie.

Le 16, malgré la non absorption de bromure et des purgatifs répétés, les éléments éruptifs sont peu modifiés. Ces éléments sont en très grand nombre: la malade a pu en compter 126. Ceux de la face qui étaient papuleux, acnéiques, sont en voie de disparaître. L'unique élément végétant sur la poitrine est très affaissé et ceux des avant-bras diminués de moitié.

Sur les membres inférieurs où les lésions sont plus accusées, il s'agit d'éléments arrondis de la dimension moyenne d'une pièce de cinq sous, bien limités, de couleur sombre, affaissés au centre, et moins tendus qu'au début. Tout au pourtour, une zone circulaire de desquamation vestiges de l'érythème initial. Au tiers inférieurs des deux jambes, les éléments végétants sont de la dimension d'une pièce de cinq francs, de couleur brunâtre avec hémorragies punctiformes à leur centre qui est affaissé. Du côté droit ils forment un demi-cercle à la jambe.

Sous l'effet de la thérapeutique appliquée, toutes les végétations diminuent de volume, les douleurs cessent et lorsque la malade quitte l'hôpital, le 2 septembre, il ne persiste plus qu'une pigmentation brunâtre aux endroits où avait siégé l'éruption. Cette pigmentation est très lente à disparaître, puisqu'elle existe encore, et fait curieux à noter plusieurs des éléments éruptifs ont une tendance chéloïdienne.

Pour le traitement de cette malade nous avons d'abord utilisé le moyen thérapeutique logique qui découlait du diagnostic posé, celui de supprimer tout bromure. Malheureusement, ce moyen fut insuffisant, car deux semaines après cessation du médicament, la malade éprouvait encore de grandes souffrances et son éruption n'était que très peu diminuée.

Des auteurs français, Richet et Toulouse en particulier, prétendant qu'un malade supporte mieux le bromure s'il est à un régime déchloruré, nous avons soumis cette malade à ce régime pour quatre jours, du 8 au 12 juillet, sans aucun bénéfice pour son éruption et sans aucune diminution des douleurs. Cette technique est peut-être très bonne pour favoriser la tolérance du bromure, mais comme elle semblait inac-

des dermatologistes des États-Unis, Wile, Wright et Smith en particulier. Ces derniers ont prouvé que le chlore pouvait se substituer au brome dans l'organisme, et ils suggèrent comme traitement des éruptions occasionnées par les bromures, des injections intra-veineuses de sérum salé, au nombre de 2 à 5 injections de 100 c.c. à 400 c.c., répétées, si nécessaire, à des intervalles de trois à quatre jours.

Ils indiquent en même temps que ces injections produisent un certain état de "choc", avec néphrite passagère due sans doute à l'élimination du brome que l'on retrouve rapidement dans l'urine après chaque injection de sérum salé.

Devant l'insuccès de régime déchloruré, nous avons donc soumis notre malade au régime contraire.

Le 12 juillet, la malade est à un régime ordinaire auquel nous ajoutons une cuiller à thé de sel (NaCl) dans huit onces d'eau, prise à chaque repas. A cette date, il n'y a pas de bromures dans les urines et les éléments éruptifs sont sans changement, occasionnant encore de violentes douleurs. Les choses traînent en longueur, nous faisons le 23 juillet une injection de 250 c.c. de sérum salé intra-veineux. L'injection est bien supportée et deux jours après le laboratoire nous répond qu'il y a des traces marquées de bromures alors qu'avant l'injection de sérum salé on n'avait pu en déceler. Les jours suivants, les éléments éruptifs s'affaissent, mais très peu et les douleurs diminuent de beaucoup ce qui permet à la malade de dormir sans hypnotique, ce qu'elle n'a pu faire depuis son entrée.

Le 27 juillet, nous répétons l'injection de 250 c.c. de sérum salé intra-veineux. La malade, cette fois, fait une grosse réaction: frisson, vomissements, température à 101oF. douleurs abdominales et céphalée intenses.

Dès le lendemain, 28, tout est rentré dans l'ordre et la recherche des bromures dans l'urine nous indique qu'ils sont en grande quantité. De ce jour, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 2 septembre, la malade voit diminuer rapidement d'abord, plus lentement ensuite, tous ses éléments éruptifs, disparaître ses douleurs, et peut, dès le 1er août se lever et marcher, ce

tive à le faire éliminer, nous avons préféré celle adoptée par qu'elle n'avait pu faire jusqu'à ce moment.

En résumé nous nous sommes trouvés en présence d'une malade qui à la suite d'absorption de bromures et à cause d'une sensibilité spéciale vis-à-vis de ce médicament, ou d'une personnalité médicamenteuse particulière, comme le disait Widal, a présenté une élimination défectueuse ou une absorption déviée des bromures qui s'est manifestée, par une éruption quasi généralisée d'éléments érythémateux, papuleux et surtout végétants, occasionnant des douleurs violentes, sans autre trouble de l'état général, et qui a grandement bénéficié du traitement mis en œuvre, dans l'espèce, des injections intra-veineuses de sérum salé.

L'heureuse influence de ce traitement doit être constante puisqu'il repose sur une base chimiquement exacte. On sait en effet, que "tout halogène (chlore, fluor, brome iode) peut déplacer un halogène d'un poids atomique plus élevé de n'importe lequel de ses sels binaires" ce qui est illustré par l'exemple suivant: $2 \text{NaBr} + \text{Cl}_2 = 2 \text{NaCl} + \text{Br}_2$.

Il est logique de supposer dans le cas qui nous occupe, que le chlore introduit chez cette malade sous forme de sérum salé, a permis à l'organisme de se libérer en partie du brome qui s'y était accumulé démesurement en raison de la personnalité médicamenteuse spéciale de cette malade.

De cette observation se dégagent les quelques faits suivants: les bromures, médicaments très employés, et le plus souvent très utiles, peuvent chez certaines personnes, à sensibilité humorale spéciale, difficile à prévoir d'ailleurs, occasionner des réactions cutanées d'un genre particulier auxquelles il fait bon de penser, puisque la suppression du médicament empêchera au moins leur progression.

Si la suppression est insuffisante, des injections de sérum salé rendront de grands services. Enfin ce dernier fait laisse à penser que si une thérapeutique bromurée est nécessaire, ou que l'on veuille obtenir une saturation de l'organisme de cette façon, un régime déchloruré pourrait permettre d'obtenir ce résultat.

BIBLIOGRAPHIE

- | | |
|-------------------|-------------------------------|
| Andrews: | Diseases of skin. |
| Bulletin de la | |
| Société française | Mars 1932. |
| de dermatologie, | Avril 1932. |
| Darier: | Précis de dermatologie. |
| Deming: | General chemistry. |
| Gougerot: | La Dermatologie en clientèle. |

Dr A. Rousseau:

J'ai observé, il y a quelques 20 à 25 ans, un cas d'éruption bromique que je me permets d'autant plus volontiers de vous rapporter que j'en ai dû le diagnostic à mon excellent collègue le docteur Mayrand.

Il s'agissait d'une lésion cutanée unique, érosive, bourgeonnante, d'un diamètre de 5 à 6 centimètres siégeant à la partie moyenne de la jambe. Elle s'était développée à la suite de l'administration quotidienne plus ou moins prolongée de 1 à 2 grammes de bromure. Elle persistait depuis plusieurs semaines, résistant aux traitements locaux ordinaires, lorsque son origine bromique a été reconnue.

A cette époque il n'était pas question d'injections de solutions salines hypertoniques. L'éruption a guéri rapidement par simple suppression de bromure.

L'intoxication bromurée dans le cas de M. Gaumond a donné naissance à des éléments éruptifs nombreux et tenaces qui ont résisté au traitement. Cette observation est particulièrement instructive, M. Gaumond a droit à nos félicitations et à notre gratitude pour son intéressant travail.

Un cas d'Oblitération de l'Aorte

Par M. GIROUX et J.-B. JOBIN

de l'Hôtel-Dieu.

Dr M. Giroux:-

L'observation d'une sténose de l'aorte que nous rapportons nous a semblé intéressante d'abord par sa rareté, et aussi comme confirmation de ce que nous savons sur l'adaptation et la tolérance souvent invraisemblables de l'organisme vis-à-vis des lésions congénitales.

Nous nous bornerons aux considérations anatomiques que nous a fournies la nécropsie de cette jeune fille de vingt ans.

L'apparence extérieure montre un développement à peu près normal. Nous remarquons un léger oedème malléolaire.

A l'ouverture du thorax, aucune trace de liquide dans les cavités pleurales; légère stase pulmonaire à gauche.

Symphyse pleurale totale à droite, poumon très congestionné, en hypostase, d'aspect cardiaque.

Le péricarde distendu remplit tout le médiastin antérieur; il ne présente pas de lésions, mais contient environ 500 c.c. d'un liquide limpide, citrin.

Le cœur est gros, ferme, de coloration jaune-brun terne, mais sans surcharge graisseuse. Il est globuleux, et pèse avec la crosse de l'aorte 625 grammes.

Les veines caves normalement situées sur l'oreillette sont distendues.

Les artères pulmonaires sont normales.

L'aorte débute normalement à la cavité ventriculaire; ses valvules sont normales, ainsi que les branches de la crosse.

Au niveau du croisement de l'aorte et de la pulmonaire, la dissection révèle un pont scléreux reliant solidement les deux vaisseaux.

A cet endroit l'artère pulmonaire montre à l'intérieur, une saillie, cicatrice du canal d'Arrantius.

Exactement au même niveau, à un millimètre près, l'aorte présente un étranglement très marqué de sa paroi, et à l'ouverture du vaisseau, on constate sur ce point une oblitération totale, scléreuse, ne permettant pas même l'introduction d'une aiguille.

L'ouverture du ventricule gauche présente un myocarde dur, ferme, mesurant 0.025 cms., de couleur jaune-brun pâle.

Nous nous trouvons en présence d'une endocardite mitrale végétante, avec grosse végétation lisse, organisée, rougeâtre, mais non bourgeonnante, ni ulcéreuse.

Du côté des oreillettes, il y a persistance du trou de Botal, où l'on peut introduire le pouce; mais aucune lésion d'endocardite.

La cavité abdominale contient un peu de liquide citrin, environ 300 c.c.,

Le foie pesant 1490 grms., de grosseur normale, est un foie de stase.

La rate grosse, ferme, rougeâtre pèse 507 grms.

Les reins sans particplartés, pèsent respectivement le droit 125 grms., et le gauche 130 grms.

L'estomac, l'intestin et le pancréas sont sans lésions d'aucune sorte.

Les organes génitaux sont peu développés, de type infantile.

L'aorte abdominale est petite, courte; en effet, de la bifurcation iliaque au tronc coeliaque, elle mesure 0.065 cms.; sa circonférence est de 0.015 cm.

Les collatérales sont normales.

La veine cave inférieure est de grosseur double de celle de l'aorte.

L'histologie nous apporte son concours de renseignements, en décelant une stase généralisée à tous les organes.

Poumons cardiaques, sans sclérose.

Foie et rate de stase. Légère stase rénale.

Myocardite interstitielle, et dégénérative.

Thrombendocardite mitrale sub-aiguë.

Très petit thrombus de formation récente dans l'artère axillaire droite.

Il s'agit donc d'une endocardite végétante de la mitrate, chez un sujet présentant une sténose aortique complète, avec persistance du trou de Botal, et hypoplasie de l'aorte au-dessous de l'obstruction.

La sténose aortique que nous avons est-elle d'origine récente?

Il est peu probable.

En effet, le pont scléreux obstruant l'aorte, est une continuation presque directe du ligament dernier vestige du canal artériel.

C'est d'ailleurs à ce niveau que se retrouve la majeure partie des rétrécissements ou oblitérations de l'isthme de l'aorte.

Or le canal d'Arrantius s'oblitére dès les premiers jours de la vie extra-utérine; sur 89 cas observés par BARIÉ rapporte Laubry, on ne trouve de persistance du canal que 8 fois, et encore BONNET ne l'a jamais observée.

D'autre part, l'épaisseur, la dureté du tissu cicatriciel causant la sténose ne peuvent se retrouver que dans une formation ancienne.

L'absence de dilatations autant en aval qu'en amont de l'oblitération s'explique par le fait de ce processus fibreux ancien et complet, formant une structure solide empêchant l'agrandissement de l'aorte sous la poussée sanguine.

Une question se pose immédiatement devant une telle sténose de l'isthme de l'aorte "COMMENT SE FAIT L'IRRIGATION ET LA NUTRITION DES ORGANES ABDOMINAUX ET DES MEMBRES INFÉRIEURES?"

L'anatomie vasculaire fournit une compensation par une circulation complémentaire.

Les voies principales sont la mammaire interne, puis l'intercostale supérieure, et les deux scapulaires postérieures.

L'ondée sanguine lancée dans l'aorte atteint les sous-clavières, et de là passe dans la mammaire interne, et ainsi de suite dans l'épigastrique, l'iliaque, d'où une partie du flot sanguin descend vers les membres inférieurs, tandis que l'autre partie remonte inonder l'aorte abdominale, et ses collatérales.

KAUFMAN rapporte un cas personnel de sténose aortique chez lequel il a remarqué une mammaire interne augmentée du quadruple de son volume.

La surprise d'une telle malformation, et la nécessité d'agir rapidement ne nous ont pas permis une dissection plus poussée; mais nous nous rattachons d'emblée à cette théorie compensatrice.

Le Dr. W. Evans du London Hospital rapporte (Quart. Jour. Med. Jan. 1933) 28 cas d'oblitérations de l'aorte, à localisation variées, et toujours sans cyanose.

Nous avons cru que cette observation présentait un triple intérêt.

1) D'abord comme exemple de la fréquence d'association des malformations congénitales. Ainsi dans le cas présent, sténose aortique et persistance du trou de Botal.

Dans un autre cas que nous devons à l'obligeance de M. le Dr. Berger, rétrécissement aortique situé également au niveau du canal artériel, et absence d'une sigmoïde aortique.

II) Secondairement, pour montrer quelles sont les ressources de la nature pour obvier à des difficultés dont elle reste responsable.

III) Et enfin, au point de vue dissociation anatomo-clinique, laquelle deviendra plus apparente après l'exposé clinique que nous donnera M. le Dr. JOBIN.

Dr. J.-B. Jobin:-

La malade, dont l'un de nous vient de rapporter le protocole d'autopsie, est entrée dans le service du Dr Guérard à l'Hôtel-Dieu le 5 janvier 1933 en plein état d'asystolie.

Son observation peut se résumer ainsi: issue de parents rhumatisants, on ne nota rien d'anormal dans les premières années de sa vie, jusqu'à l'âge de 9 ans, alors qu'elle fit une diphtérie dont elle guérit d'ailleurs dans les détails normaux. A l'âge de 11 ans, elle fait une scarlatine compliquée de néphrite avec anasarque. A peine remise de cette affection grave, elle doit gagner sa vie et elle s'engage comme bonne à tout faire; ce qu'elle fera jusqu'à l'âge de 20 ans, c'est-à-dire jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

L'insuffisance cardiaque qui justifie son hospitalisation a débuté insidieusement il y a 2 ans et a toujours été en augmentant. C'est une accentuation de ses troubles qui l'a forcée à abandonner son travail et à se faire hospitaliser. Elle passe un mois à l'hôpital avant de mourir et pendant ce temps, nous pouvons faire les constatations suivantes: La malade est pâle, renversée sur ses oreillers et constamment dyspnéique. Il y a des oedèmes périphériques et de la congestion passive au foie et aux poumons. La pression artérielle est élevée à 220-80. Le cœur est très gros, sa pointe bat dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. Un orthodiagramme montre que la dilatation porte surtout sur les cavités gauches du cœur. A l'auscultation, il n'y a pas d'arythmie, mais nous entendons un énorme souffle râpeux, systolique dont le maximum paraît siéger à gauche du sternum dans le troisième espace intercostal; mais il s'entend dans toute la poitrine et dans toute la région hépatique. On l'entend même à distance: l'oreille éloignée de la peau de deux ou trois travers de doigt le perçoit encore.

Il existe en plus un état septicémique: la température oscille irrégulièrement et s'éloigne petit à petit de la normale. Une hémoculture a été négative.

Les traitements mis en œuvre sont inopérants et l'état de la malade s'aggrave petit à petit. Le 11 février au matin, pendant que nous faisons la tournée dans la salle, survient

un accident brutal qui dans quelques heures mettra fin à ses misères: brusquement elle ressent une vive douleur à la racine du bras droit, celui-ci devient froid, il n'y a plus de pouls et les oscillations sont disparues. En même temps, s'installe un collapsus cardiaque aigu et la malade meurt au bout de quelques heures.

Voilà en résumé l'observation clinique de la malade dont nous venons de donner le rapport d'autopsie.

De cette observation anatomo-clinique, nous devons dégager trois faits qui méritent de retenir notre attention:

- 1) L'atrésie de l'aorte et les signes cliniques auxquels elle a donné naissance.
- 2) La large communication interventriculaire et l'absence de cyanose.
- 3) La présence de 500 cc. de liquide dans le péricarde sans que la clinique ait pu en révéler la présence.

L'obliération complète de l'aorte que l'on a trouvée chez notre malade est un phénomène que l'esprit se refuse d'accepter au premier abord; la vie ne paraît pas possible avec une telle malformation.

Mais en parcourant la littérature médicale on se rend compte que c'est par dizaines que de telles observations sont rapportées. On rapporte même l'observation d'un monsieur qui serait mort à l'âge de 92 ans, sans jamais avoir eu le moindre trouble cardiaque et à l'autopsie duquel on trouva une oblitération de l'aorte.

La survie est donc possible avec une telle malformation, et elle l'est parce que cette oblitération se constitue dans les premiers jours de la vie extra utérine, c'est-à-dire à une époque où les facilités d'adaptation de l'organisme sont considérables. Il s'établit alors une circulation collatérale suffisante par l'intermédiaire des intercostales, de la mammaire interne et de l'épigastrique.

Si cette malformation peut ne manifester sa présence par aucun trouble, dans la majorité des cas, on note un essoufflement facile et des palpitations dès les premières années de la

vie, et généralement ces sujets meurent vers l'âge de 18 ou 20 ans d'insuffisance cardiaque.

A l'examen de ces sujets, on trouve des battements accentués des vaisseaux du cou, et même sur les épaules, le thorax, la paroi abdominale, on peut voir de gros troncs vasculaires qui battent. Ce sont des artères collatérales qui se sont dilatées pour rétablir le courant sanguin. Nous n'avons rien noté de tel chez notre malade.

A l'auscultation, cette atrésie de l'aorte donne naissance à un souffle systolique ou plutôt mésosystolique, doux, qui a son maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal gauche, qui se propage le long du sternum et vers la clavicule gauche. Chez notre malade, nous avons trouvé un énorme souffle systolique, râpeux, s'entendant dans toute la poitrine, en arrière comme en avant, et même dans toute la région hépatique. Son intensité était telle que l'oreille le percevait encore à 3-4 travers de doigt de la peau.

Nous ne croyons pas devoir rattacher ce souffle à l'existence d'une oblitération de l'aorte, puisque cette oblitération étant complète, le sang n'y passait pas et ne pouvait par conséquent pas donner naissance à un souffle.

Mais quand l'oblitération est incomplète, ce qui est le cas le plus fréquent, le souffle que nous avons décrit tout à l'heure existe.

Si, l'hypothèse d'une oblitération de l'aorte s'était présentée à notre esprit, avant la mort de la malade, nous aurions à coup sûr pu mettre en évidence certaines particularités qui existent du côté des artères périphériques dans de tels cas, comme par exemple des pulsations plus fortes à la radiale qu'à la tibiale postérieure, des oscillations moins amples à la jambe qu'au bras, enfin une pression artérielle plus élevée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Dans notre observation l'oblitération de l'aorte bien que complète a permis une survie de 20 ans chez une fille qui gagnait sa vie comme bonne à tout faire depuis plusieurs années. Mais comme c'est la règle, elle a entraîné une insuffisance cardiaque progressive qui a abouti à la mort par asystolie.

Le deuxième point intéressant à noter chez notre malade, c'est l'existence d'une large communication interauriculaire et l'absence de cyanose. Ce fait peut nous surprendre au premier abord, et l'on est porté à croire que chaque fois qu'il y a mélange de sang veineux et de sang artériel il doit y avoir de la cyanose.

Ceci n'est pas tout à fait juste, tout dépend de la quantité de sang veineux qui se mêle au sang artériel. Lundsgaard et Van Slyke, de l'Université de Copenhague, ont démontré, à la suite de nombreuses expériences, que le sang circulant dans les artères devait contenir au moins un tiers de sang veineux pour que la cyanose apparaisse. On comprend donc qu'il peut exister une communication entre les cavités droites et gauches du cœur sans que la cyanose apparaisse. L'observation de notre malade en fournit un nouvel exemple: il y avait dans la cloison interauriculaire un trou de la grandeur d'une pièce de 25 sous, et non seulement notre malade n'était pas cyanosée, mais même elle était d'une pâleur remarquable.

Enfin, la troisième particularité sur laquelle nous désirons attirer votre attention, c'est l'existence de 500 cc de liquide citrin dans le péricarde au moment de l'autopsie et l'impossibilité dans laquelle nous avons été de mettre en évidence cet épanchement péricardique du vivant de la malade. Nous voulons bien admettre que ceci peut relever d'un examen incomplet ou mal fait. Mais ce qui s'est produit pour nous, peut se produire pour d'autres. D'ailleurs la rareté du diagnostic clinique d'épanchement péricardique mis en regard de sa constatation relativement fréquente à la salle d'autopsie, nous laisse croire que nous ne sommes pas les seuls à commettre cette erreur.

Chez notre malade, nous avons pensé à la possibilité d'un épanchement péricardique, nous en avons recherché les signes à plusieurs reprises et nous ne les avons pas trouvés. Un orthodiagramme fait plusieurs semaines avant la mort, nous montre une image cardioaortique agrandie, l'agrandissement portant surtout sur les cavités gauches, mais pas d'image d'épanchement péricardique. La date à laquelle cet orthodiagramme a été fait, nous permet de croire qu'il n'y avait pas de liquide dans la péricarde à ce moment.

Huit jours avant la mort, un examen radioscopique a été fait et nous avons noté sur l'observation: "Ombre cardioaortique agrandie surtout dans le sens transversal; mais ce qui frappe surtout c'est la difficulté que nous avons de voir les battements du cœur." Le jour même de la mort, nous avons été plusieurs à constater que le choc apexien soulevait violemment la paroi thoracique et qu'il siégeait à la limite inférieure de la matité.

Voilà une description qui peut paraître faite exprès pour excuser notre erreur de diagnostic; et pourtant elle correspond exactement à la vérité.

On nous enseigne que l'épanchement péricardique révèle sa présence par un agrandissement en dôme de l'aire de matité cardiaque, par un assourdissement des bruits du cœur, par une disparition du choc de la pointe, ou par une localisation de la pointe au dessus de la limite inférieure de la matité. Or nous n'avons trouvé aucun de ces signes chez notre malade, sauf l'agrandissement de l'aire de matité; et pourtant il y avait bien 500cc de liquide dans le péricarde. Quelle explication pouvons-nous apporter à cette erreur de diagnostic?

En premier lieu, l'agrandissement de l'aire de matité cardiaque peut tout aussi bien être dû à une hypertrophie ou à une dilatation du cœur qu'à un épanchement péricardique moyen. C'est là d'ailleurs un des diagnostics différentiels les plus difficiles à faire. Mais sous l'écran radioscopique nous avons noté que les battements du cœur se voyaient difficilement. Il faut avouer que nous n'avons pas su tirer de ce signe tout l'enseignement qu'il comportait, car c'est là une des meilleures manières de faire le diagnostic d'un épanchement moyen du péricarde. Et pour notre part, quand nous reverrons à l'écran cette image de gros cœur qui ne bouge presque pas nous penserons à la péricardite avec épanchement.

Pour ce qui est des bruits du cœur qui n'étaient pas assourdis et du choc apexien qui non seulement se sentait facilement, mais se voyait très bien, nous croyons pouvoir les expliquer de la façon suivante: Nous avons l'habitude d'examiner nos malades en décubitus dorsal. Dans cette position,

le liquide, s'il y en a, s'accumule dans les parties déclives, c'est-à-dire à la face postérieure du cœur; et le cœur refoulé en avant se laisse facilement ausculter et palper. Mais si nous mettons nos malades en position verticale, et même mieux si nous les faisons se pencher en avant le liquide devrait venir s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique et nous pourrions alors trouver ces signes d'épanchement péricardique qu'il nous avait été impossible de dépister dans le décubitus dorsal.

Nous avons peut-être attaché trop d'importance à cet incident de la péricardite chez notre malade, mais l'insuffisance du diagnostic clinique de péricardite est un fait qui nous a frappé et sur lequel nous avons voulu attirer l'attention des médecins.

Cette observation nous fournit un nouvel exemple de la valeur de la méthode anatomo-clinique qui a été instituée il y a à peine un siècle par Laennec. Elle est toujours riche d'enseignements et elle doit nous inciter à réclamer encore plus souvent l'autopsie de nos morts.

Résumé de la discussion :

Dr. J.-B. Jobin:-

Monsieur le Dr. Arthur Rousseau croit que le gros souffle que nous entendions était dû à la communication interauriculaire.

Je me permettrai de faire remarquer à Mr. le Dr. Rousseau que la communication existait entre les deux oreillettes, et qu'il est difficile d'admettre que la faible pression qui existe dans les oreillettes puisse donner naissance à un souffle aussi fort.

On me dit que l'absence de cyanose malgré la communication interauriculaire s'explique par le fait que le courant sanguin s'est établi vers la cavité où la pression était la moindre, c'est-à-dire vers la droite.

Cette interprétation ne me paraît pas juste, parce que la pression étant toujours plus forte dans les cavités gauches,

il ne devrait jamais y avoir de cyanose. Or il existe de la cyanose dans certains cas. Il faut donc admettre que la cyanose dépend de la grandeur de la perforation; ou, en d'autres termes, que la cyanose dépend de la quantité de sang veineux qui se mêle au sang artériel.

Mr le Dr Gosselin rapporte un cas de rétrécissement de l'aorte que la radiologie permet de dépister.

Il a été fait plusieurs radiographies de notre malade, et aucune ne nous permet de penser à l'existence d'une atrésie de l'aorte. D'ailleurs, dans le cas du Dr Gosselin, comme il n'y a pas eu de vérification anatomique, on ne peut pas accepter sans réserve les conclusions qu'il nous propose.

On veut bien excuser notre erreur de diagnostic en affirmant que le diagnostic d'épanchement péricardique n'est possible que quand il y a au moins 700 - 800 cc. de liquide dans le péricarde. Mais on ne veut pas admettre que le cœur soit mobile dans le liquide péricardique avec les changements de position du malade.

Nous ne voyons pas pourquoi le cœur ne se conduirait pas dans un épanchement péricardique comme le foie dans l'ascite (signe du glaçon), et comme le poumon dans la pleurésie (phénomène du dénivellement pleural de Sergent). Nous n'avons nullement la prétention d'imposer nos idées sur ce point, mais nous persistons à croire que les signes physiques d'épanchement péricardique peuvent être influencés par les changements de position du malade.

INFORMATION MEDICALE

L'Association Médicale de la province de Québec et sa réunion clinique du mercredi 6 septembre 1933, aux Trois-Rivières.

Grâce aux incessantes activités des organisateurs locaux, la Journée Clinique de l'Association Médicale de la Province de Québec s'annonce extrêmement intéressante et variée, tant au point de vue scientifiques qu'au point de vue social, comme le démontre le programme préliminaire que nous vous donnons plus bas.

Faisons donc un effort pour nous rendre en grand nombre et répondre à l'invitation des collègues de la Cité Trifluvienne.

PROGRAMME

Le mardi 5 septembre 1933:

- 6.30 heures p. m.—Dîner des membres du Conseil de l'Association Médicale de la Province de Québec.
8.00 heures p. m.—Réunion du Conseil.

Le mercredi 6 septembre 1933:

Journée Médicale aux Trois-Rivières organisée par la Société Médicale des Trois-Rivières sous les auspices de l'Association Médicale de la Province de Québec.

- 8.00 heures a. m.—Enregistrement au Château DeBlois.
8.30 heures a. m.—Cliniques aux hôpitaux:

Hôpital Saint-Joseph:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| Cas d'appendicites opérées. | Dr. C. E. DARCHE |
| Cas d'ostéoporose post-traumatique-
(atrophie de Sudek). | Dr. J. M.F. MALONE
(en anglais). |

- Cas d'hématuries et de périviscérites- Dr. R. DUGRE
Cas de cardiopathies consécutives au
rhumatisme articulaire aigu. Dr. A. TETREAUULT
Cas de luxation congénitale de la hanche Dr. J.A. DENON-
COURT

Hôpital Normand & Cross:

- Cas de chirurgie conservatrice chez les
accidentés de l'industrie et autres cas
d'urgence. Dr. C. E. CROSS
(en anglais).
Dr. H. NORMAND
(en français).

Hôpital Sanatorium Cooke:

- Cas de Médecine industrielle. Dr. Jos. NORMAND
Cas présentés sur les résultats obtenus
par les traitements de Sanatorium. Dr. H. BEAUDOIN
Dr. G. RACICOT

11.00 heures a. m.—Réunion de tous les médecins dans la
Salle Académique du Séminaire St-
Joseph.

Conférence en français par un confé-
rencier d'honneur.

Conférence en anglais par un conféren-
cier d'honneur.

12.15 heures p. m.—Lunch au Château DeBlois - \$1.00

1.30 heures p. m.—a) Assemblée annuelle des médecins de
l'Association Médicale de la Province
de Québec. b) Lecture des rapports
annuels. c) Motion pour amender les
règlements afin d'obtenir une représen-
tation plus adéquate sur le Conseil. d)
Élections des officiers pour le terme
1934. e) Discussion sur un sujet d'in-
térêt professionnel: "LA LOI DE
L'ASSISTANCE PUBLIQUE".

3.30 heures p. m.—Tournoi de Golf des médecins de l'Asso-
ciation au "Ki-8-eB" "Country Club".
(Une coupe est offerte par l'Association
Médicale de la Province de Québec.

Cette coupe sera disputée tous les ans).
Il y aura plusieurs autres prix.-

7.30 heures p. m.—Réunion des dames et des médecins au Château DeBlois.

7.45 heures p. m.—Dîner dans la salle des banquets du Château DeBlois gracieusement offert par la Cité des Trois-Rivières et l'Association Médicale de la Province de Québec. Les dames sont invitées au dîner. Tenue de ville.

8.45 heures p. m.—Distribution des prix de golf.

9.00 heures p. m.—Une heure de promenade en bateau au clair de lune sur le lac St-Pierre.

N.B.....Tous les horaires sont à l'heure avancée.

PROGRAMME DES DAMES.

Le mercredi 6 septembre 1933:

8.00 heures a. m.—Enregistrement au Château DeBlois.

9.30 heures a. m.—Visite de la Cité des Trois-Rivières les villes de Grand'Mère, les Chutes Shawinigan, Cap de la Madeleine en automobile.

12.30 heures p. m.—Lunch à l'Hôtel-du-Lac St-Pierre".

2.30 heures p. m.—Partie de bridge au Chalet du "Ki-8-eB Country Club."

5.00 heures p. m.—Thé d'après-midi au Chalet du "Ki-8-eB Country Club". (Les médecins sont admis).

7.30 heures p. m.—Réunion des dames et des médecins au Château DeBlois.

7.45 heures p. m.—Dîner au Château DeBlois.

8.45 heures p. m.—Distribution des prix de bridge.

9.00 heures p. m.—Promenade en bateau sur le lac St-Pierre

N. B.....Tous les horaires sont à l'heure avancée.