

---

**BULLETIN**

---

**LE XI<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES  
MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE  
À MONTRÉAL****Septembre 16-17-18-19, 1930**

---

Le congrès de Montréal a été un très grand succès à tous les points de vue.

Grâce à un travail intelligent et tenace, l'Association est maintenant assise sur des bases solides et permanentes. Elle sera dirigée par un Conseil assisté d'un secrétaire-archiviste connaissant les rouages de son organisation. C'est ainsi qu'une même pensée dirigera les Congrès futurs, quelque soit l'endroit où il siègera. Cette innovation assure la personnalité de notre Association: premier résultat pratique des derniers Congrès.

L'importance et la variété du programme scientifique avaient attiré un grand nombre de médecins. Nous avons été vivement impressionnés de l'intérêt et de l'attention avec lesquels les auditoires nombreux suivaient chacune des séances. Il y a là un progrès réel. Nous croyons que les conférences faites sous les auspices de l'Association Médico-Chirurgicale de la Province de Québec ont créé un courant d'opinions important, dont le congrès a bénéficié.

Nos médecins s'éveillent peu à peu à la curiosité scientifique. C'est un bon augure. Les Congrès canalisent heureusement toutes ces activités nouvelles. Continuons.

La délégation française a brillé d'un vif éclat. Nous avons eu le bonheur de recevoir des personnalités importantes, de les entendre exposer leurs travaux sur des questions d'actualité, de les voir opérer dans nos hôpitaux.

Ils nous ont convaincus que l'Ecole française s'impose toujours par sa clarté et sa sobriété. Nous approuvons les règles de la saine critique basées sur les travaux de recherches. Nous nous orientons, ainsi avec l'Université naissante, vers une conception qui s'impose si nous voulons progresser.

Voici donc un autre résultat pratique du dernier Congrès.

Il a fallu une somme de travail énorme pour accomplir cette tâche que seuls connaissent ceux qui l'ont assumée depuis les origines de notre Association.

Nous avons un devoir à accomplir: celui d'adresser nos remerciements et nos félicitations au Président, le professeur Rhéaume et à tous les membres du bureau: MM. Mercier, secrétaire général, Marion, secrétaire du Congrès, élu secrétaire-archiviste, et Lebel, trésorier.

Je mentionne également M. Valiquette, dont l'inlassable et sûr dévouement a su grouper autour de l'organisation scientifique une exposition magnifique qui a remporté le plus grand succès. Grâce à l'expérience acquise dans les organisations précédentes, il a été un conseiller utile et écouté.

Enfin, les dames n'ont pas été oubliées. Madame Rhéaume, dont le charme a conquis tous les congressistes, a admirablement secondé les efforts de son mari en organisant des promenades, des matinées et des dîners où l'on souriait tandis que les maris méditaient sur les problèmes souvent dissolubles de la maladie.

Nos bons souhaits aux amis d'Ottawa, siège du prochain Congrès.

Les Officiers élus sont MM.:

*Président:* Dr R. E. Valin (Ottawa)

*Vice-Présidents:* Dr Albert Paquet (Québec)

Dr Amédée Granger (Nouvelle-Orléans)

Dr J. R. Bélisle (Hull)

*Secrétaire-Général:* Dr J. H. Lapointe (Ottawa)

*Secrétaire-Archiviste:* Dr Donation Marion (Montréal)

*Trésorier:* Dr Eugène Gaulin (Ottawa).

LeSAGE.

---

# MÉMOIRES

---

## GOÎTRE TOXIQUE ET MÉTABOLISME

Georges BARIL.

Professeur de chimie physiologique  
à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.  
Directeur scientifique des laboratoires de l'Hôtel-Dieu  
de Saint-Joseph et de l'Hôpital Sainte-Justine.

(suite)

### — III —

Il existe indiscutablement des décès post-opératoires. Nous n'avons pas ici à en discuter les causes. L'examen de nos dossiers nous porte cependant à consigner ici les faits suivants :

1° — Dans tous les cas où nous avons reçu un rapport qu'un malade était décédé après une intervention chirurgicale pour goître toxique, nous avons constaté par les dossiers du laboratoire qu'il s'agissait de malades a) profondément intoxiqués ; b) à *glande thyroïde peu hypertrophiée* ; c) à *métabolisme variable* d'un jour à l'autre, mais toujours au-dessus de + 50.

2° — Dans tous ces cas, le métabolisme est extrêmement difficile à faire. La moindre contrariété, la moindre émotion, le moindre retard de l'opérateur, énervent le malade et modifient sensiblement le *chiffre du métabolisme*.

3° — Dans tous ces cas l'appareil fatigue le malade. Si le métabolisme est répété trop fréquemment ; si les périodes de respiration à l'appareil sont prolongées, on voit la consommation d'oxygène augmenter de minute en minute. Et, dans notre opinion, s'il est fait deux mesures dans une même séance, et, si la seconde fournit des résultats plus élevés que la première, l'écart entre les deux ne doit pas être imputé à des fautes de technique, mais à l'état du malade.

4° — Tous ces signes, qu'il convient de noter avec soin et de communiquer au médecin traitant, toute cette façon de se comporter du malade à l'appareil deviennent pour *l'opérateur averti* (s'il n'est pas un simple technicien) des symptômes révélateurs de la gravité de la maladie et un indicateur précieux du très grand risque opératoire de ces cas. Mais citons quelques résumés d'observations.

8ème observation (résumée). — Monsieur G... 48 ans. Diagnostic clinique: goître hypertoxique. Peu d'hypertrophie glandulaire. A eu toute une série de métabolismes depuis le 10 septembre 1924 jusqu'au 26 novembre de la même année, date où il fut opéré. Nous présentons sa courbe sous le numéro 7583. (Fig. VII). Décès soudain, par asphyxie, 24 heures après la thyroïdectomie. Nous avons gardé vivace le souvenir de ce malade qui présente l'ensemble des symptômes décrits quelques lignes plus haut. Alternatives de gaieté et de tristesse. Malade exigeant quant à l'heure précise de son métabolisme, celui-ci se maintenant en général au-dessus de + 50. Impossible, certains jours, d'obtenir des chiffres concordants. Fatigue à l'appareil pour toute période d'une durée de plus de cinq minutes.

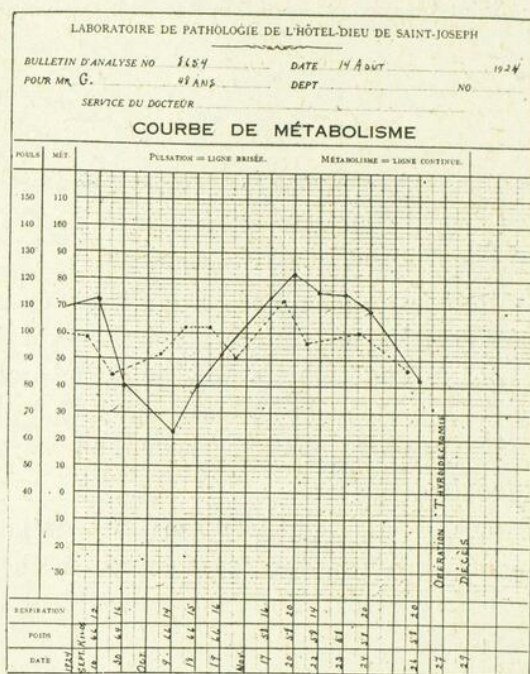


Fig. VII.

9ème observation (résumée). — Madame E. T... Age, 38 ans. Traitée d'abord à l'iode avec une amélioration toute passagère. Sa courbe est également présentée (Fig. VIII). Cette malade insiste pour être opérée alors qu'elle a un métabolisme supérieur à + 60. On lui fait une thyroïdectomie subtotale. Elle meurt subitement dans les 24 heures.

Cette observation est instructive: nous aurons à y revenir quand nous parlerons du traitement iodé.

10ème observation (résumée). — Madame M... Rapport No 7641. Age, 32 ans. Goître hypertoxique. Premier métabolisme le 25 juillet 1925: + 100. 2ème métabolisme quelques jours plus tard: + 80. L'observation men-

tionne que "l'état clinique de la malade est meilleur que ne l'indique le métabolisme (+ 80)". La malade réclame l'opération avec instance; on fait "des ligatures quadri-polaires: résection totale à gauche et subtotale du lobe droit". Mort subite le lendemain de l'opération.

L'examen anatomo-pathologique indique: "goître toxique".

Cette observation devrait être de nature à nous enseigner que s'il peut y avoir désaccord entre le métabolisme et la clinique, il y a peut-être lieu de toujours *se méfier* des cas où le métabolisme reste élevé malgré un état clinique apparemment amélioré. Peut-être les cas de cette gravité sont-ils ceux pour lesquels il y aurait lieu de faire précéder l'intervention chirurgicale d'un traitement par rayons X? Nos dossiers ne répondent pas actuellement à cette question. (7) Nous

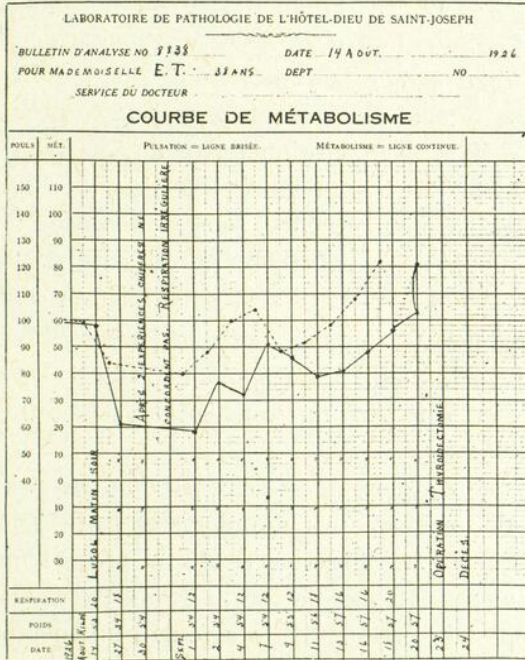


Fig. VIII.

retenons néanmoins pour notre instruction que les cas du type de ceux qui viennent d'être cités comportent toujours *d'emblée un risque opératoire considérable*.

(7) Depuis 1926, date où ces lignes étaient écrites, plusieurs cas sont venus à notre connaissance, qui établissent indiscutablement l'action préparatoire efficace des rayons X à l'acte chirurgical. Nous aurons peut-être l'occasion de rapporter un de ces cas.

## — IV —

Nos dossiers renferment de nombreux documents touchant les malades traités par les rayons X. Sans entrer dans des détails qui ne seraient que des répétitions fastidieuses et allongeraient inutilement ce mémoire, nous pouvons retenir, croyons-nous, les conclusions suivantes;

1° — Les Rayons X ont été, à l'Hôtel-Dieu, appliqués à des malades qui présentent des histoires de cas semblables à celles que nous venons de rapporter, depuis le goître peu toxique au goître hypertoxique.

2° — Les Rayons X font baisser le métabolisme de plusieurs points et rapidement. A preuve: Mde C. A... 9 mai 1924: + 69; 14 août 1924: + 20. 4 traitements; 6 irradiations. Cliniquement bien au départ. Sans nouvelles de cette malade depuis. — Mde A. C... 12 mars 1926 + 72; 11 juin 1926 + 36; — Mlle B. G... 3 octobre 1924: + 62; 29 décembre 1924: + 27 après 5 traitements: 5 irradiations. Très bien cliniquement au départ. — Mme G... 6 juillet 1926: + 77; 9 septembre 1926: + 38. A eu trois traitements: 6 irradiations. Encore sous observation — Mde K... âgé 27 ans. no 952, encore sous observation (déc, 1926) et dont nous présentons la courbe à vu, (fig. IX) sous l'action combinée du repos au lit et des rayons X, son métabolisme passer de + 100 (janvier 1926) à + 20 (oct. 1926.) Le pouls de 116 est descendu à 100.

Cliniquement cette personne est bien et satisfaite de son état présent (Jan. 1926).

3° — Les rayons X ne guérissent pas tous les cas. Je crois que nous sommes d'accord avec les radiologistes sur ce point. Voici un exemple: Madame T... 13 février 1926: + 113; 11 mai 1926: + 23, après 10 traitements: 19 irradiations. Nous avons revu cette malade les 14 et 15 septembre 1926. Elle a fourni un métabolisme compris entre + 69 et + 81 sans que nous puissions fixer son chiffre. Nous avons dans nos fiches plusieurs cas du même genre.

4° — Dans quelle mesure la guérison apparente à la fin du traitement se maintient-elle? Nous ne sommes pas en mesure de répondre à cette question, n'ayant pas dans nos dossiers présentement de métabolisme éloigné de la fin du traitement. (8)

(8) Depuis notre communication, nous avons pu observer une malade (Mme S...) chez laquelle une grippe intercurrente a fait remonter le métabolisme à un chiffre très élevé, et, chez laquelle pendant plusieurs mois les Rayons X appliqués de nouveau ont été impuissants à juguler les progrès de la maladie. Un traitement médical a été institué dont nous ignorons la teneur; la malade a été guérie et nous l'avons perdue de vue depuis.



7° — Enfin nous nous demandons présentement (à cause de l'observation citée au 3° de cette partie et de plusieurs autres cas présentant les mêmes variations de métabolisme,) si les rayons X n'auraient pas dans *quelques cas*, un effet semblable à celui de l'iode et dont nous allons parler à savoir: de produire une amélioration rapide et considérable tant des symptômes cliniques que du métabolisme, amélioration bientôt suivie d'une recrudescence de la maladie sans nouvelle amélioration résultant de la prolongation du traitement. Nous nous proposons de poursuivre nos observations dans cette direction.

— V —

La dernière remarque nous conduit donc à parler du traitement iodé du goître toxique. Nous avons sous observation deux malades extrêmement intéressantes, au moment où le docteur Howard M. Clute écrivait dans le *Journal of American Medical Association* (janvier le 9, 1926, page 101 "que l'iode provoque une chute du métabolisme dans les dix à quatorze jours qui suivent le début de son administration; que c'est alors le temps optimum pour opérer et que cette opportunité perdue peut ne pas revenir". Certains affirment même qu'après cette quinzaine, la remontée du métabolisme traduit fidèlement une aggravation clinique de l'état du malade. Les deux courbes suivantes tendraient à confirmer cette opinion.

12ème observation. — Madame St-I... 30 ans. Admise dans le service le 12 avril 1926. Goître toxique; tachycardie, tremblement, oxophtalmie. Glande à peine hypertrophiée. Pouls 112. Métabolisme initial + 78. La courbe produite (figs X et XI) montre nettement que sous l'influence du repos au lit et de l'iode (Lugol) le métabolisme tombe à la normale dans les 15 jours. Parallèlement, l'état clinique s'améliore tellement que le premier mai la malade est renvoyée dans sa famille. *Cette amélioration n'est que temporaire*. Revenue à l'Hôpital le 21 juin 1926, la malade a un métabolisme de + 60. Celui-ci se maintient à ce niveau quelques jours pour redescendre à + 28. La malade n'a pas cessé de prendre du Lugol. On profite de cet abaissement de métabolisme coïncidant avec une amélioration de l'état clinique et un pouls inférieur à 100 pour tenter l'opération. Dès que la malade est anesthésiée, le pouls commence à monter, le coeur est affolé et bat à 160. Etat grave. On renvoie la malade à sa chambre. Elle est encore au repos au lit, et son métabolisme fait il y a peu de jours reste au-dessus de + 50. (Déc. 1926).

13<sup>ème</sup> observation. — Madame M... 29 ans. Sa courbe (fig. XII) se passe de commentaires. Ces deux observations confirment l'opinion déjà émise par le docteur Clute<sup>(9)</sup>.

Il ne faudrait pas cependant se hâter de généraliser. Car en Europe, on a observé des cas très nets de guérison par l'iode. D'ailleurs ce n'est pas d'aujourd'hui que l'emploi de ce médicament est préconisé. Dès le XII<sup>e</sup> siècle "l'école de Salerne traitait ses goîtreux

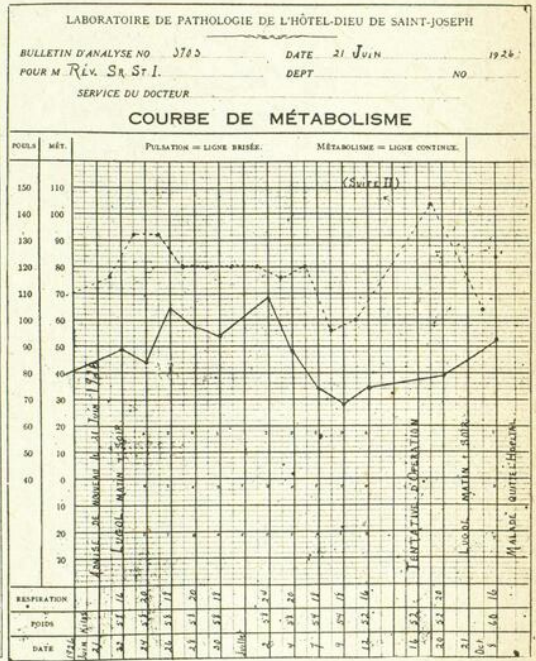
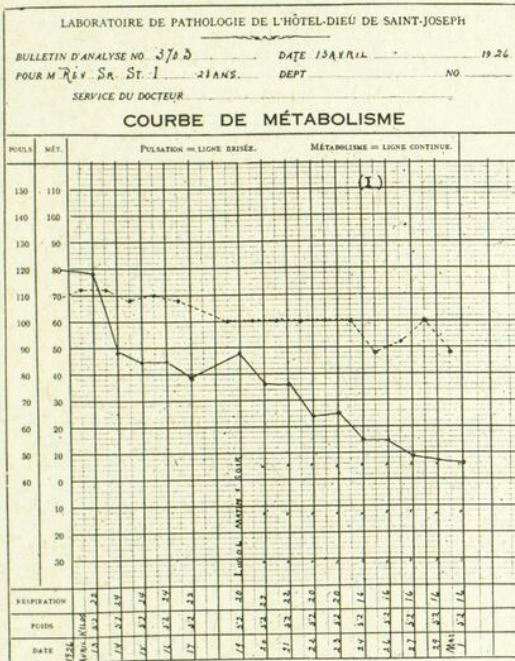


Fig. X et XI.

avec des cendres d'éponges et d'algues, ce qui revenait à faire absorber l'iode sous une forme détournée<sup>(10)</sup>, et sans le savoir puisque la découverte de l'iode, due à Courtois, ne date que de 1811. Vers 1818-1820 Jean-Baptiste Dumas, qui devait être en chimie une des gloires de la science française, est prié par le docteur Coindet, de Genève, de chercher s'il "y a de l'iode dans les éponges et dans les éponges calcinées". Ce médecin attribue à l'iode "l'efficacité des éponges dont il venait de préconiser l'emploi dans le traitement des goîtres (11)".

(9) Depuis la rédaction de ce mémoire des observations très nombreuses de même nature ont été recueillies.  
 (10) Dr M.-L. Lavedan "La Médecine Pratique" 30/6/26.  
 (11) Voir "La Science Moderne" Vie de J.-B. Dumas, p. 330, 3<sup>ème</sup> année, juin 1926.



américains — par chauvinisme ou par négligence de pousser plus loin leurs investigations bibliographiques — attribuent à Marine (1911), à Neisser (emploi de l'iode de potassium 1920) et à H. S. Plummer etc., dans l'introduction de l'iode en thérapeutique goîtreuse.

Pour revenir aux différences de résultats du traitement iodé observées présentement entre les goîtres toxiques de l'ancien et du nouveau continent nous dirons simplement qu'elles remettent sur le tapis une discussion déjà vieille (vor Trousseau 1875) sur les différences cliniques et anatomo-pathologiques des goîtres dans les différents pays et sur la cause du goître. Nous nous bornons à mentionner que nous n'avons pas encore rencontré dans nos dossiers de cas de guérison de *goître toxique* par l'emploi exclusif de l'iode. Et nous nous demandons présentement en face des cas que nous avons eus, ou que nous avons sous observation, si sa véritable indication ne serait pas *uniquement* de préparer une intervention chirurgicale décidée d'emblée et faite aussi près que possible du point minimum de la courbe décroissante du métabolisme, c'est-à-dire vers la dix ou douzième journée qui suit le début de l'administration de la solution de Lugol. Nous poursuivons actuellement cette étude.

— VI —

Mais le traitement médical ne comporte pas uniquement l'emploi de l'iode. Nous connaissons, il est vrai, peu de malades qui aient été traités d'une façon purement médicale et qui nous aient été rapportés comme guéris. Dans la plupart des cas venant des services médicaux et pour lesquels nous avons été appelés à pratiquer une ou des épreuves de métabolisme nous avons constaté à la lecture des observations qu'un jour ou l'autre ces malades ont été dirigés par le médecin au radiothérapeute ou au chirurgien. Toutefois les deux observations suivantes illustrent bien comme sont variables les modalités de l'évolution du goître toxique.

14<sup>ème</sup> observation (résumée). — Madame L., St-Patrice 67, âgée de 43 ans. Entre à l'Hôpital le 24 septembre 1924. Se présente pour douleurs abdominales, vomissements et nervosisme. Amaigrissement considérable dans les derniers six mois. Insomnie habituelle. Palpitations cardiaques. Tremblement marqué des extrémités supérieures. Thyroïde non augmentée de volume. Température 97. Pouls 140. P.a. 180/90. Métabolisme + 63. On porte le diagnostic de goître toxique. La malade a en outre un déchirement complet du périnée intéressant le sphincter anal. 30 septembre, premier traitement aux rayons X. 13 octobre: pouls à 84; état cliniquement amélioré.

21 octobre: amélioration clinique notable; métabolisme + 24. Nouveau traitement électrique le 20 novembre 1924. Métabolisme le 1er décembre 1924: + 29. Quitte le service le 5 décembre 1924 très améliorée. Ajoutons qu'en octobre elle a pris, durant une semaine ou deux, du Lugol; en novembre, du bromure de quinine pendant quinze jours, et, un peu plus tard, de la digitaline. La malade rentre à l'Hôpital le 1er mars 1925 avec un pouls à 120 et les mêmes symptômes qu'elle présentait la première fois à savoir: tachycardie, tremblements, nervosisme et exophtalmie. Pendant son absence elle a subi un traitement aux rayons X avec ce résultat qu'au 9 mars le métabolisme est + 11. Nouveau métabolisme le 20 mars: + 7. Signalons ici un désaccord avec la clinique: le métabolisme est meilleur que ne l'indique l'état général de la malade. La chose a déjà été signalée par d'autres expérimentateurs au cours d'application de rayons X. On donne la digitaline — 5 gttes pendant une quinzaine, chaque jour d'abord, puis tous les deux jours. A la digitaline succède la solution de Lugol depuis le 8 avril jusqu'au 14 mai 1926. Au 31 mars le métabolisme remonté à + 23.9. Le 22 avril il est à + 0.9; le 3 mai 1925, il est à — 1.4. La malade est passée en chirurgie pour périnéoraphie. Nous avons en vain tenté de retracer cette malade depuis ce moment. Si on la considère comme guérie au sortir de l'Hôpital, créditons la au traitement mixte médecine-rayons X, sans nous charger de départager le débat.

Notre dernière observation a trait à une malade qui a fait des manifestations de goître toxique il y a vingt ans. Elle fut traitée aux Etats-Unis par l'iode et l'arsenic. Reprise de troubles nerveux, tachycardie et tremblement, elle consulte un médecin qui dépiste des troubles ovariens concomittants. Il traite cette malade par l'iode, l'extrait d'ovaires (corpora lutea) et les trois valériاناتes P.D. Le métabolisme passe de + 39 à + 16. La malade revue le 22 octobre dernier, se considère très bien. Son métabolisme est de + 16. Elle se livre à ses travaux habituels. C'est peut-être la seule observation de traitement médical exclusif que nous possédions. Elle est instructive en ce qu'elle marque la répercussion que peuvent avoir les troubles de l'ovaire sur l'état thyroïdien. On sait en effet que celui-ci ne doit pas fasciner le médecin, le chirurgien ou le radiothérapeute au point de leur faire oublier le reste de l'organisme. Le choix du traitement dépendra nécessairement de ces modalités particulières qui accompagnent les symptômes de la thyrotoxicose.

*CONCLUSIONS.* — Outre les conclusions particulières que nous avons formulées à la suite de chaque groupe d'observations, de l'ensemble des faits relatés, nous concluons volontiers avec d'autres observateurs:

1° — “Que chaque cas de goître toxique devrait être traité comme une *entité distincte*” selon le vieil axiome déjà cité “qu’il n’y a pas de maladie mais bien des malades”. “It is necessary, (écrit A. E. Barclay, M.D., de Manchester, England), to maintain an open-minded “attitude toward the therapy of exophthalmic goiter, always recognizing “that at present it rests on an empiric basis. *Etiology must be established* before rational therapy can be employed”.

2° — Que sans donner une valeur absolue aux résultats du métabolisme, et tout en admettant qu’il peut être en désaccord avec la clinique, — ce qui dans notre expérience s’est produit très rarement — cette épreuve (13) reste un guide indispensable dans le traitement du goître toxique. En particulier, on devra être prudent dans les interventions chirurgicales toutes les fois que le métabolisme excède le chiffre de + 50.

3° — Au point de vue “technique du métabolisme”, l’expérience de quatre années (déc. 1926) nous a enseigné que le métabolisme ne doit pas être laissé uniquement aux mains d’une technicienne, à moins que celle-ci ne soit une infirmière d’expérience, douée d’un esprit d’observation averti, lui permettant de renseigner le médecin sur les moindres incidents de l’épreuve.

Plusieurs des cas ci-dessus nous ont enseigné en outre que les techniques généralement décrites dans les livres ne sont pas toujours bonnes à suivre à la lettre. Nous croyons qu’il est inutile de prolonger la durée des séances. Il est incontestable que les appareils à métabolisme, même les plus perfectionnés, fatiguent les patients. Chez les malades qui se présentent dans un état très nerveux, nous pratiquons pendant un jour ou deux une espèce d’entraînement à l’appareil avant de déterminer le métabolisme. Cette opération consiste à faire respirer la malade à l’appareil pendant quelques minutes le pre-

---

(13) Nos assistants et nos élèves savent assez ce que nous pensons du rôle du laboratoire dans le diagnostic des maladies qu’il ne devait pas être nécessaire de préciser. Il en est du métabolisme comme des autres recherches. Il a la valeur d’un symptôme, qu’on n’a pas le droit de négliger mais qui doit être pesé avec l’ensemble des autres signes cliniques sans *remplacer jamais* la clinique. Nous ne connaissons pas encore de formule mathématique ou chimique absolue pour remplacer l’ensemble des signes cliniques dans le diagnostic des maladies. Le diagnostic tout fait par le laboratoire, ce que nous appelons volontiers “la médecine de petits papiers” qui se pratique beaucoup trop outre la ligne 45e ne devrait pas avoir droit de cité dans la pratique médicale ou chirurgicale. Elle aurait encore moins qu’ailleurs sa place chez des praticiens qui se réclameraient de l’école française, l’école clinique par excellence.

mier jour, pendant une période un peu plus longue le jour suivant, si bien que généralement le 3ème jour nous avons un chiffre sur lequel nous pouvons compter. Cela n'empêche pas que dans de nombreux cas, nous pouvons obtenir des résultats très voisins de la réalité dès le premier jour.

4° — Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de faire des épreuves aussi nombreuses que le comportent certaines observations ci-dessus rapportées. Outre que les épreuves quotidiennes, ou même tous les deux jours, fatiguent les malades, elles sont coûteuses et grèvent inutilement ou le budget du patient ou celui du laboratoire. D'autre part, une seule épreuve avant ou après traitement est *l'extrême opposé* qui réduit singulièrement les services que peut rendre le métabolisme. A chacun de trouver le moyen terme convenable à chaque cas.

5° — Enfin comme les moindres détails d'une épreuve ou d'une série d'épreuves de métabolisme peuvent avoir une importance capitale dans le choix du traitement, le médecin qui dirige le département du métabolisme devrait être considéré par le médecin traitant comme un véritable "consultant" et non comme "le simple technicien" chargé d'exécuter une réquisition d'analyse.

6° — De ce desideratum découle un dernier voeu, formulé sans aucune arrière pensée: "qu'on voie médecins, chirurgiens et radiologistes travailler en collaboration plutôt qu'en rivaux" pour trouver la formule de traitement qui convient à chaque cas. Alors ce n'est pas le pourcentage de la mortalité consécutive à tel ou tel traitement qui baissera, mais bien la mortalité du goître toxique lui-même. Et c'est ce résultat qui importe avant tout.

Nous ne saurions terminer ce mémoire sans offrir nos sincères remerciements aux religieuses du laboratoire de l'Hôtel-Dieu qui ont bien voulu, sous notre direction, préparer les courbes qui complètent les observations que nous rapportons, et au Dr Léo Parizeau qui a eu la grande obligeance de photographier ces courbes si instructives.

P.S. — Il y a près d'un an, a paru dans la Presse Médicale numéro 59, 24 juillet 1929, un article remarquable de Lucien Dautrebande intitulé: "Les doses fractionnées d'iode dans le traitement de l'hyperthyroïdie". Nous en recommandons la lecture attentive aux lecteurs de l'Union Médicale. Quelques cliniciens en collaboration avec nous ont appliqué cette méthode à plusieurs malades, neufs ou réfractaires à l'administration de doses massives d'iode. Le nombre des cas traités est trop faible pour nous permettre d'opposer notre expérience à celle de l'auteur; mais jusqu'à présent les résultats obtenus par nos collaborateurs et nous, ne feraient que nous confirmer dans l'opinion exprimée au cours de ce mémoire touchant le traitement iodé.

Dr Georges BARIL.

## RECUEIL DE FAITS

---

### ICTÈRE SECONDAIRE DISSOCIÉ À ÉVOLUTION PROLONGÉE.

Jos. R. PEPIN.

Professeur agrégé à l'Université de Montréal.

Nous avons eu l'avantage d'observer dans le service de M. le Professeur E. Dubé, du 15 août au 10 février 1929, une jeune malade présentant de l'ictère. A cause des conditions particulières dans lesquelles est apparu ce symptôme et surtout de sa durée, nous avons cru qu'il serait intéressant d'en faire l'étude.

Noëlla B..., âgée de 15 ans, est admise à l'Hôtel-Dieu le 14 août 1929.

Antécédents héréditaires: — Père, 57 ans. Spécifique, atteint d'une aortite. B. W. positif. Mère, 3 frères et 2 soeurs en bonne santé. B. W. du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif.

Antécédents personnels: — Rien à noter jusqu'à la date du 19 avril 1929 où elle accusa des troubles visuels. Le 15 mai suivant, au dispensaire ophtalmique de l'Hôtel-Dieu, on diagnostique l'existence d'une kératite parenchymateuse que l'on rattache à la spécificité.

Maladie actuelle: La patiente présente de l'ictère survenu en cours de traitement arsénical; l'ictère est foncé et intéresse les muqueuses et la peau. La malade ne paraît pas profondément intoxiquée bien qu'elle ait maigri de 10 livres. Elle n'a pas perdu de forces, sa langue est humide et ses pupilles en myosis; thyroïde quelque peu hypertrophiée, dents d'Hutchinson.

L'examen des poumons ne révèle rien de particulier; au coeur, signes manifestes d'une sténose mitrale.

Le pouls est régulier et bien frappé, non accéléré (80 pulsations à la minute).

La température est normale; le foie dépasse de deux travers de doigt le bord inférieur du gril costal; sa palpation est douloureuse. Pas d'augmentation de l'aire de matité hépatique.

Pollakyurie diurne et nocturne; urines fortement ambrées.

La malade se plaint de céphalée frontale continue et d'insomnie depuis 10 jours. Pas de modification des réflexes.

Analyse des urines (15 août 1929): Traces d'albumine, rares cylindres granuleux; présence de pigments biliaires avec absence de sels biliaires.

## Bloc sanguin:

Bordet-Wassermann .....	Fortement positif
Glycémie: .....	1 gr. 03
Créatinémie: .....	15 milligr.
Azote total non protéique: .....	0 gr. 22
Urée: .....	0 gr. 20
Azote résiduel: .....	0 gr. 13

Temps de saignement: 3 minutes.

Temps de coagulation: 5 minutes.

Absence de modification de la résistance globulaire, les globules rouges résistant à une solution de chlorure de sodium à 4.4 pour 1000.

## Formule sanguine:

Hémoglobine: .....	62%
Globules rouges: .....	2,900,000
Globules blancs: .....	5,900

26 août 1929. — Mêmes constatations ou à peu près.

9 septembre 1929. — Traces d'albumine dans les urines, pigments biliaires en excès, nombreux cylindres granuleux.

23 septembre 1929. — Fortes traces d'albumine. Présence de pigments biliaires; absence de cylindres et de sels biliaires.

10 octobre, 23 octobre et 5 novembre. — A peu de différence près, mêmes résultats.

Durant la même période de même que pendant les 3 mois subséquents, l'état général de la patiente reste stationnaire.

Nous avons reporté, avec intention d'ailleurs, à la suite de ces constatations d'ordre objectif certains renseignements que comportait l'observation. Depuis décembre 1928, Noëlla B... accusait des troubles digestifs: Anorexie, digestion lente, ballonnement du ventre et pesanteur après les repas. Elle présentait des crises diarrhéiques muco-membraneuses et des selles couleur café au lait. Ces signes, on sait qu'ils constituent la symptomatologie de l'insuffisance hépatique légère.

De même, elle ressentait souvent des douleurs dans l'hypocondre droit avec irradiations dans la région lombaire du même côté, douleurs qui s'étaient intensifiées depuis le traitement arsenobenzolique qu'elle avait suivi du 15 juin au 12 août 1929. (3 gr. 50 dans l'intervalle).

Après chacune des injections intra-veineuses, pendant 2 jours, elle présentait de la diarrhée, des douleurs lombaires et abdominales, de la céphalée intense, à localisation occipitale.

Maladies du foie ou de la vésicule biliaire, infections et intoxications à retentissement hépatique s'accompagnent de troubles biliaires toujours semblables et dont la pathogénie doit évidemment rester toujours la même. Les rétentions biliaires légères semblent liées aux lésions de la cellule hépatique elle-même. Dans le cas particulier, témoignant de ce retentissement hépatique, nous relevons les symptômes suivants: Ictère intense à localisation cutanéomuqueuse, décoloration des matières fécales, urines fortement ambrées avec Gmélín et Grimbert positifs.

La crainte de voir éventuellement empirer les troubles digestifs nous a fait négliger la recherche des hémocoñies.

Nous en avons conclu à l'existence d'un ictère secondaire dissocié, avec rétention exclusive des pigments biliaires, à une hépatite toxique dont le traitement arsenobenzolique n'a fait que précipiter, si nous pouvons nous exprimer ainsi, l'apparition.

Nous nous rattachons ainsi à l'opinion de la majorité des cliniciens qui incriminent l'intoxication arsénicale. Notre opinion serait-elle controvée si nous avons l'avantage de pouvoir lire le protocole d'autopsie. Trouverions-nous dans le foie l'agent toxique causal ?

Nos collègues syphiligraphes n'ont pas cru devoir, même sous un jour prudent, continuer le traitement arsénical qui aurait peut-être hâté la rétrocession de l'ictère et fait ainsi la preuve de la nature spécifique de celui-ci.

Notre patiente avait-elle un foie peu résistant ? Peut-être aussi une hépatite syphilitique secondaire est-elle intervenue dans le même sens, hépatique dont l'action aura été renforcée par celle du composé arsénical.

---

## A PROPOS D'UN CAS DE RÉTENTION URINAIRE AVEC SYMPTÔMES GRAVES

**B. DUMAS.**

Assistant au Service d'Urologie de l'Hôtel-Dieu

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le Service de Monsieur Mercier à l'Hôtel-Dieu, un cas de rétention d'urines dont l'évolution sous l'effet d'un traitement varié nous a paru intéressante à rapporter.

*Observation:* — M. J. L..., 66 ans, journalier, est transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu, le 9 juin 1930, n'ayant pas uriné depuis 24 heures.

Un rapide examen nous permet de constater qu'il s'agit d'une rétention complète des urines par hypertrophie de la prostate.

Rien de particulier dans les antécédents sauf une opération pour hernie inguinale il y a une trentaine d'années.

L'histoire de la maladie actuelle est celle-ci: Dysurie initiale peu marquée depuis trois ans. Pollakiurie nocturne depuis environ deux ans. Pollakiurie nocturne et diurne depuis trois mois. Depuis trois mois aussi la dysurie a augmenté sensiblement. Pas d'hématurie.

Il y a huit jours, le 1er juin, le malade est pris de rétention complète durant la nuit. Son médecin appelé passe la sonde et retire environ 1000 cc. d'urine. A partir de ce moment le malade est cathétérisé régulièrement trois fois par jour. Le 8 juin, nous le recevons à l'Hôtel-Dieu parce que la sonde ne peut plus passer.

Il arrive avec un état général qui laisse à désirer. C'est un colosse de 6 pieds, gros et ventru, qui pèse environ 240 livres. Faciès d'intoxiqué, très souffrant, yeux hagards, sub-délire. La température est de  $100 \frac{2}{5}^{\circ}$  F. Le pouls est rapide, 130; l'haleine fétide; la respiration gênée comme celle d'un asthmatique. La P. A. est de 200/90.

L'abdomen très gros, très douloureux au toucher, permet de distinguer un globe vésical dépassant l'ombilic.

Le toucher révèle une prostate volumineuse, large de quatre doigts, lisse, régulière, molle, bien limitée sur les côtés, à sillon médian complètement effacé.

Le canal est libre jusqu'au niveau de la prostate. Là, la sonde s'engage dans de nombreuses fausses routes que l'on parvient non sans peine à éviter. La vessie se vide alors de 1200 cc. d'une urine mêlée de sang et de pus; et le malade se trouve soulagé.

Vu l'état général si compromis et les difficultés du cathétérisme, la sonde, de calibre no 20, est laissée à demeure, vague espoir qu'une amélioration prochaine permette de tenter l'opération. Lavages de vessie fréquemment répétés pour assurer le bon fonctionnement de la sonde. Laxatifs. Lavements. Antiseptiques urinaires. Diète lactée.

Le lendemain 10 juin: le malade présente à peu près le même état général. La P. A. descend à 170/90, le pouls à 106; mais la température monte à 102 1/5° F., et l'azotémie est de 1 gr. 750 o/oo.

Le 11 juin: le malade semble empirer. L'azotémie est de 1 gr. 900 o/oo la P. A. 250/90. Il arrache sa sonde qu'on ne parvient pas à remettre en place. A bout de ressources, on fait une cystostomie sus-pubienne à la locale.

Le lendemain 13 juin: légère amélioration. Le malade est calme, son azotémie 1 gr. 800 o/oo, et sa P. A. 240/90. Dès ce moment l'état général va s'améliorer progressivement.

Le 14 juin: l'azotémie est de 1 gr. 600 o/oo.

Le 16 juin: elle est de 1 gr. 024 o/oo et la P. A. 125/90. Diète lacto-végétarienne permise.

Le 17 juin: l'azotémie est de 0 gr. 878 o/oo.

Le 18 juin: elle descend à 0 gr. 600 o/oo.

Le 19 juin: elle est de 0 gr. 439 o/oo, et la P. A. 130/80.

Le 23 juin: l'état général est assez bon. L'azotémie est de 0 gr. 340 o/oo la P. A. 125/70. Un tube de Pezzer est introduit dans la vessie par la plaie sus-pubienne, et le malade se lève.

Le 27 juin: la P. A. est de 140/80.

Le 3 juillet: on trouve le malade en assez bon état pour tenter la prostatectomie. P. A. 140/80, azotémie 0 gr. 243 o/oo. Préparation avec Hémoplastine pour le lendemain.

Le 4 juillet: sous anesthésie à l'éther, après avoir fait la ligature et la section des canaux déférents, on enlève assez facilement une grosse prostate. Sur la table d'opération une hémorragie inquiétante commande le tamponnement. Elle cesse aussitôt. Les suites furent normales.

Voici le rapport du pathologiste: Prostate pesant 100 grammes en 8 fragments et renfermant de nombreux petits adénomes. Hyperplasie épithéliale et musculo-conjonctive diffuse, avec dilatations kystiques des acinis et nombreux fibro-adénomes ou fibro-myomes suivant les points examinés.

Le 9 juillet: on fait le détamponnement sans incident. La vessie fut lente à se nettoyer ne permettant ainsi que tardivement la mise en place de la sonde à demeure pour fermer la plaie sus-pubienne. La fermeture définitive eut lieu un mois après la prostatectomie. L'état général fut toujours très bon; et 8 jours avant son départ, le patient avait une P. A. de 145/80.

Cette observation prouve indubitablement l'insuffisance de la sonde à demeure dans les accidents de rétention avec complications chez les prostatiques. Elle démontre aussi l'efficacité extraordinaire de la cystostomie comme préparation à la prostatectomie. A noter également l'influence de la rétention sur l'état général, sur l'azotémie et, d'une façon plus étrange, sur la Pression Artérielle dont la Maxima avait monté très haut, tandis que la Minima restait à peu près normale. Tous ces accidents ont cédé à la cystostomie. La P. A. baissa rapidement; sa chute suivit de près l'amélioration de l'état général, et précéda bien avant celle de l'azotémie.

## UN CAS DE COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR TUMEUR: OPÉRATION-GUÉRISON

Emile LEGRAND.

Neurologue à l'hôpital St-Jean de Dieu.

Chacun sait qu'il y a un groupe de néoplasies siégeant dans le canal rachidien, de nature bénignes, et ne se généralisant pas. Leur malignité ne réside que dans l'action perturbatrice qu'elles exercent sur la moelle en la comprimant.

Ces tumeurs déterminent inévitablement la mort quand elles ne sont pas traitées. Au contraire, la guérison peut être obtenue par la thérapeutique. Pour ce faire, il faut, au préalable, établir un diagnostic précis et reconnaître le niveau qu'occupe la néoplasie.

Comme toute lésion transverse, une compression de la moelle agit en réalité de deux façons. L'atteinte directe des centres et des racines supprime toute activité au niveau du segment comprimé. L'interruption des fibres ascendantes et descendantes isole le segment inférieur de la moelle des centres supérieurs. Nous aurons ainsi des signes de compression directe et des signes d'isolement du bout inférieur.

Dans le premier groupe, les symptômes sont radiculaires ou médullaires. La mobilité relative de la moelle comparée à la fixité des racines est importante au point de vue clinique. Elle explique pourquoi les symptômes les plus précoces et les plus constants dans la compression médullaire sont des symptômes radiculaires. Si l'agent compressif est extra-dural, la dure-mère avec la moelle peut pendant longtemps éviter la pression grâce au vaste espace épidual dans lequel elle est déplacée. Mais les racines qui sont fixes n'échappent pas de la même façon. Si l'agent compressif est intra-dural, la moelle évite, pendant un certain temps, la pression, grâce à son coussin cylindrique de liquide céphalo-rachidien; mais là encore les racines qui sont fixes ne s'échappent pas. L'atteinte des racines s'exprime par des douleurs, de l'anesthésie, une paralysie avec amyotrophie une abolition de toute réflexivité à leur niveau. Les symptômes médullaires s'expriment par l'hypoesthésie et une abolition de toute réflexivité qui passe au premier plan.

Dans le deuxième groupe, les symptômes sont caractérisés par une paraplégie spasmodique.

Il faut ajouter à cela les signes tirés de la radiologie et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il est rare que la radiographie, seule, montre les tumeurs excepté dans les cas de psammomes calcifiés. Elle met plutôt en lumière les lésions vertébrales (par ex.: le mal de Pott). L'examen du liquide céphalo-rachidien met en relief un syndrome spécial, connu sous le nom de syndrome de Froin, caractérisé par une dissociation albumino-cytologique, de la xanthochromie, et une coagulation massive. Ces phénomènes s'expliquent d'une part, par le blocage du canal dural, empêchant la communication entre le liquide supérieur et le liquide inférieur et, d'autre part, par des exsudats provenant de la stase veineuse dans le segment médullaire isolé.

Le diagnostic topographique reposera sur l'existence des phénomènes radiculaires quand ils sont nets, les limites de l'anesthésie, les limites du territoire cutané, dont l'excitation provoque des réflexes de défense, le siège de l'amyotrophie, etc. Parfois, comme ces phénomènes sont mal délimités, l'injection sous arachnoïdienne de La bille lipiodolée s'arrête au niveau même du segment rachidien lipiodol par voie altoïdo-occipitale donne une certitude localisatrice comprimé.

J'ai eu, ces derniers temps, l'avantage d'observer un cas intéressant de compression médullaire par tumeur. Comme la chirurgie médullaire est peu répandue chez nous, qu'elle effraie un peu, surtout quand elle porte sur la région cervicale, je crois sa relation d'un assez grand intérêt.

Mlle L., 24 ans, garde-malade, est venue me consulter pour la première fois le 8 juillet 1929. Elle se plaignait de difficultés de la démarche et de faiblesse de la jambe gauche.

*Histoire Familiale:* Mère bien portante, 3 frères et 2 soeurs en bonne santé. Père tuberculeux.

*Histoire personnelle:* Développement normal. Varicelle à l'âge de 6 ans. Appendicite à 9 ans. Pas de troubles respiratoires, gastro-intestinaux ou génito-urinaires dans son passé. Pas d'histoire de traumatisme.

*Maladie actuelle:* La malade a commencé à souffrir en mai 1928, alors qu'elle notait le soir, un engourdissement des gros orteils. Le jour, elle ne remarquait rien. Un mois plus tard, les cuisses étaient engourdies: "Je me pinçais sans rien ressentir" dit-elle. Vers septembre 1928, elle note une disparition des malaises et se croit guérie.

*En mars, 1929,* les troubles réapparaissent. C'est d'abord une douleur sourde à la cheville gauche, puis, le pied gauche est faible et se renverse facilement à la marche. La moindre promenade la fatigue.

*En avril,* les douleurs sont plus aiguës, et se manifestent également à l'articulation des deux genoux et aux hanches lors des mouvements.

*En mai*, se surajoutent des douleurs en ceinture (sous forme de serremments d'étau) au niveau de l'ombilic, puis, un engourdissement des cuisses, des jambes et des pieds. La jambe gauche est de plus en plus faible et manque de précision à la marche. La malade dit qu'alors, elle s'accrochait souvent le pied en montant un escalier.

*En juin*, l'anesthésie des membres inférieurs est telle que la malade se brûle profondément la cuisse droite sans s'en apercevoir. Pas d'inappétence ni diminution du poids, ni céphalée, ni vertige.

*Observation.* — Quand nous l'avons examinée, la malade présentait une paraplégie spasmodique surtout à gauche et des troubles sensitifs surtout à droite, réalisant ainsi un syndrome de Brown-Séguard.

*Examen:* Poids normal. Psychisme bon. Rien de particulier aux organes des grandes fonctions internes.

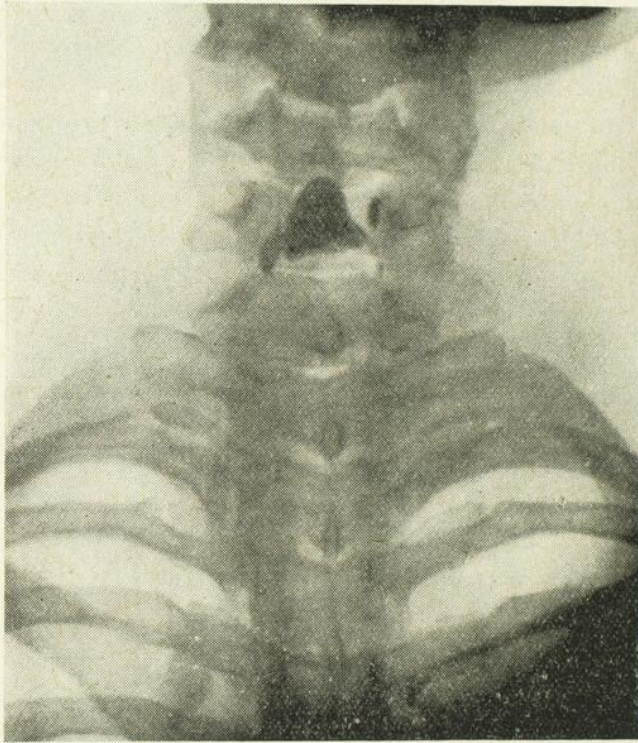


Fig 1

Arrêt ou lipiodol à la 7e cervicale

Nerfs crâniens: 1er, perçoit bien les odeurs; 2e, fond de l'oeil normal; 3e, 4e, 6e, pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de diplopie ni de nystagmus. Mouvements normaux; 5e, réflexes cornéens présents; 7e, face symétrique au repos comme au mouvement; 9e et 10e, rien au pharynx; 11e, sternocléidomastoïdiens symétriques; 12e, rien à la langue.

*Réflexes:* Normaux aux membres supérieurs. Exagérés aux membres inférieurs, surtout à gauche. Clonus du pied. Babinski bilatéral; réflexes abdominaux absents.

*Motricité:* Très diminuée aux membres inférieurs, surtout à gauche. Légère contracture.

*Sensibilité:* Très diminuée à tous les modes jusqu'au 4e segment dorsal.

*Réflexes de défense:* Ebauchés.

Le 12 juillet, une radiographie nous montre des vertèbres normales. La ponction lombaire laisse écouler un liquide clair et normal au point de vue pression et analyse (Wass.: négatif; Benjoin colloïdal: négatif; albumine: 0.25; éléments: 2.) A partir de ce moment, la maladie évolue plus rapide-

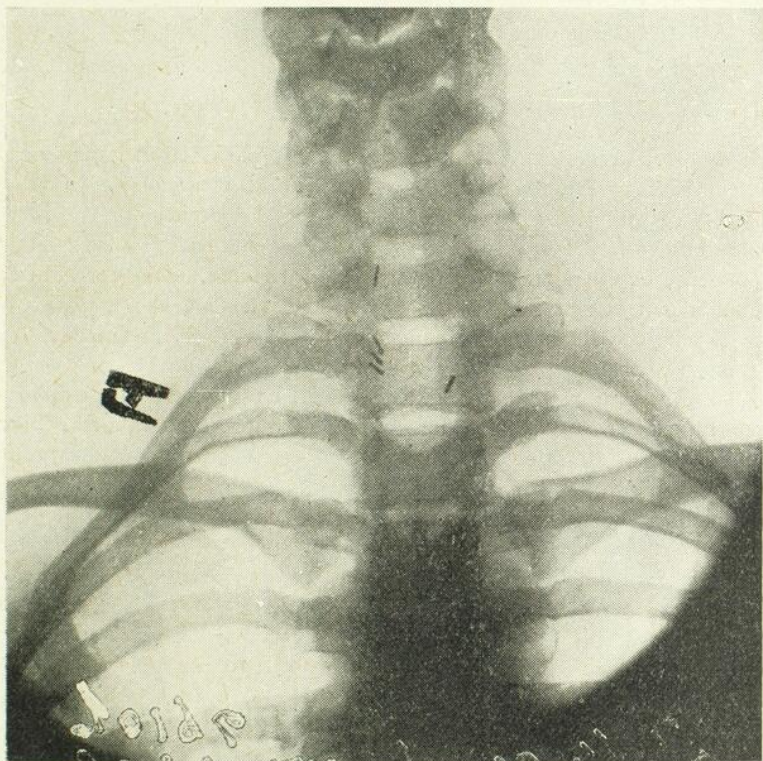


Fig. 2

Etat des vertèbres après l'intervention

ment. Des douleurs lancinantes apparaissent à la face interne des bras et des avant-bras. La démarche devient bientôt impossible. Les limites de l'anesthésie se déplacent et remontent jusqu'au niveau du 7e segment cervical.

*Le 1er août.* Je lui injecte 1 c.c. de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien, par voie altoïdo-occipitale. Une demi-heure plus tard, la radiographie montre un arrêt de la bille lipiodolée au niveau du 7e segment servical. (fig. 1).

*Le 4 août.* Ponction lombaire, pression: 15 (Claude); elle ne bouge presque pas lors de la toux ou d'une compression des jugulaires. Eléments: 38 (suite du lipiodol) albumine, 2.60.

Nous avons alors confié notre malade au Dr W. Cone du Royal Victoria Hospital, pour qu'il intervienne chirurgicalement. S'agissait-il d'une tumeur extra-médullaire ou intra-médullaire ? En faveur de la première hypothèse, il y avait l'arrêt de la bile lipiodolée, le chiffre élevé de l'albumine, les douleurs radiculaires des membres supérieurs. En faveur de la 2<sup>ème</sup> hypothèse, il y avait l'absence du syndrome de Claude Bernard et Horner et l'apparition tardive des signes radiculaires. Le Dr Cone décida l'intervention immédiate. Au préalable en mettant la malade la tête en bas le même lipiodol était venu s'arrêter au niveau du 2<sup>ème</sup> segment dorsal, établissant ainsi la limite inférieure de la tumeur.

*Le 12 août*, la malade est opérée. Le Dr Cone a trouvé une dure-mère pressée contre les vertèbres. L'espace épidual était disparu, les vaisseaux très dilatés, ce qui occasionna une hémorragie. La dure-mère fut incisée et la tumeur enlevée. Cette dernière mesurait 2½ cm. par 2½ cms. sur 1 cm. de profondeur, et était très adhérente à la dure-mère. Elle était dure, rougeâtre, mais peu vascularisée, cependant. Elle siégeait sur la face postéro-latérale gauche de la moëlle. L'examen microscopique de la tumeur, fait par le Dr Cone, révéla un fibro-blastome méningé.

*Le 5 septembre*; la malade est améliorée. La motilité est meilleure aux membres inférieurs. L'anesthésie a beaucoup regressé. Babinski bilatéral. Ponction lombaire: Pression 14: s'élève à 30 par compression des jugulaires, éléments 1, albumine 0.80.

Sortie de l'hôpital le 6 septembre.

*15 octobre*. La malade ne présente plus aucun signe neurologique. La ponction lombaire donne un liquide normal à tous les points de vue.

J'ai revu la malade plus d'un an après l'opération. Elle n'éprouve aucun malaise et peut danser une nuit entière sans fatigue. L'examen neurologique est toujours négatif. Je la considère guérie.

Chez cette malade, les troubles ont rétrocedé avec une rapidité remarquable; cela tient sans doute à ce que l'opération a été pratiquée à un moment opportun dès qu'il a été permis de faire une localisation précise et au temps où la moëlle n'avait pas encore souffert trop longtemps de la compression exercée par la tumeur. En d'autres termes l'asphyxie locale déterminée dans le territoire de l'engorgement veineux n'avait pas encore altéré profondément les fonctions médullaires

Cette cure est d'autant plus intéressante que cette malade, chez qui elle a été obtenue, était atteinte d'une affection qui, abandonnée à elle-même, ne guérit jamais et amène la mort après des souffrances atroces. Il est donc important que ce point de la neuro-pathologie attire l'attention des praticiens.

## PETITE CLINIQUE

---

### L'EXAMEN PULMONAIRE EN CLIENTÈLE

J. A. VIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Parler de la procédure à suivre dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire peut paraître à un grand nombre de praticiens "une vieille redite" sinon une banalité! Cependant, notre expérience nous a démontré, à l'hôpital du Sacré-Coeur, qu'un trop grand nombre de malades sont gravement compromis, sinon sacrifiés, par un examen non méthodique et très souvent incomplet. Voilà pourquoi nous avons pensé que ce sujet, d'apparence bien élémentaire, mais d'une gravité indiscutable serait d'actualité; parce que, d'un diagnostic précis dépend l'avenir du tuberculeux.

Depuis plusieurs années les organisations antituberculeuses prêchent la prophylaxie, on a fondé des dispensaires et des hôpitaux et les gouvernements même ont prêté leur généreux concours, pour enrayer cette maladie si brutalement désastreuse. Malheureusement il faut admettre que nous avons beaucoup à faire pour atténuer le lourd tribut que notre population paye annuellement à l'infection tuberculeuse. Tous ces louables et généreux efforts ne porteront des fruits qu'en autant que le praticien y fournira sa collaboration par la pratique du diagnostic précoce et précis d'où découlent les lois d'une saine prophylaxie et le succès de la guérison.

Pour formuler un diagnostic précis il ne suffit pas seulement de dépister l'élément tuberculeux, mais il importe de bien connaître la forme anatomo-clinique, le degré de l'activité évolutive et la topographie des lésions, ce qui permettra d'orienter le patient vers une thérapeutique effective. Pour cela trois éléments d'égale importance, doivent être étudiés: a) l'élément clinique, radiologique et bactériologique.

## 1° ELEMENT CLINIQUE.

*Interrogatoire.* — Comme dans tout examen médical, l'âge, l'occupation et la résidence ont leur importance. On invitera ensuite le patient à décrire aussi précisément que possible les symptômes fonctionnels et généraux qui l'amènent à la consultation. Ensuite on s'efforcera, par une enquête minutieuse, de préciser le début de la maladie. Cette partie de l'examen clinique est importante et souvent difficile, et notons de suite que le début des accidents d'après la version du patient est souvent bien loin de correspondre au début réel de la maladie; parce que le patient ne fait remonter le début de sa lésion qu'à l'apparition marquée des symptômes fonctionnels, négligeant ou ignorant les prodromes un peu silencieux de l'imprégnation de l'organisme par le réveil de l'infection tuberculeuse. Après avoir dépisté le début clinique de la lésion, l'interrogatoire nous fera assister à la succession des épisodes pulmonaires: hémoptysie, fièvre, point de côté, toux, expectoration, etc. Ceci étant fait, naîtra une présomption du diagnostic.

*Antécédents familiaux et personnels — Etude du début de la maladie.* — En scrutant les antécédents, souvent nous retracerons une contagion directe par cohabitation. Très souvent aussi l'on vous affirmera que les parents sont indemnes de tuberculose, cependant en contournant la question vous découvrirez une mère, vieille asthmatique ou un père bronchitique, séquelles fréquentes au cours d'une tuberculose à prédominance fibro-caséuse. Tout candidement l'on vous dira que la mère est morte d'un accouchement et si vous poussez plus loin votre questionnaire: vous découvrirez que ce décès a eu lieu de quatre à six mois ou au cours de la première année. Du diagnostic de fièvre puerpérale ou d'anémie pernicieuse, votre flair médical vous fera plutôt penser à ce réveil de la tuberculose causé par la perte de l'allergie au cours de la grossesse. Il ne faut pas blâmer le client de ces fausses déclarations, car il est sincère, il ne déclare que ce qu'on lui a appris ou ce qu'il a cru constater. C'est au médecin qui a l'instruction et l'érudition médicale de conduire judicieusement son enquête.

Passons aux antécédents personnels. Ici nous serons frappés par la fréquence des épisodes appelés: congestion pulmonaire, pleurésie-pleurite, grippe, bronchite, névralgie intercostale, catarrhe, etc., etc. Tous ces accidents demandent d'être minutieusement scrutés et souvent nous fourniront de précieux renseignements.

*Genre de vie — Habitation.* — Nous savons que le surménagement au travail, ou de mauvaise aloi diminue la vitalité de l'organisme. L'habitation insalubre, l'alimentation insuffisante, prédisposent l'organisme au développement de bacille tuberculeux comme à toute autre infection.

*Etude des différents systèmes de l'organisme.* — Rappelons-nous que le traitement général de la tuberculose pulmonaire repose sur le maintien du fonctionnement normal des différents systèmes de l'organisme. De là, la nécessité d'étudier le fonctionnement de tous les principaux organes.

*Examen direct du poumon.* — Le malade si possible assis, sous un éclairage parfait on procédera à l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Aucun de ces quatre temps ne doit être négligé.

## 2° ELEMENT RADIOLOGIQUE.

Après avoir porté un diagnostic clinique ou dans certains cas une présomption de diagnostic l'élément radiologique est absolument indispensable et malheureusement est trop souvent négligé. Il est reconnu que l'auscultation, même pour une oreille très habituée, est insuffisante à déceler toutes les lésions du parenchyme pulmonaire. (Défaillances de l'auscultation par P. Ameuille). Surtout dans le diagnostic de la tuberculose incipiens, il est impossible de porter une opinion précise sans le concours de la radiographie ou mieux encore, de la téléstéréographie. La radioscopie a son importance pour l'étude de l'amplitude respiratoire, du médiastin, des cul-de-sacs costo-diaphragmatiques et des mouvements du diaphragme.

## 3° ELEMENT BACTERIOLOGIQUE.

Le laboratoire s'impose pour démontrer la nature microbienne de la lésion. L'homogénéisation est plus précise dans ses renseignements. Dans les cas difficiles à trancher, l'inoculation au cobaye est la méthode la plus précise. Il faut se mettre en garde sur la réponse négative du laboratoire, surtout sur une seule réponse. Si le laboratoire ne concorde pas avec le diagnostic, des examens en série s'imposent.

Si nous procédons ainsi méthodiquement, il sera toujours possible de formuler un diagnostic précis, ce qui nous permettra de prévenir bien des troubles d'ordre pathologique, social et même moral; et nous aurons la satisfaction d'avoir rendu justice au patient qui nous honore de sa confiance.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LA LITHIASÉ CHOLEDOCIENNE

Travail de la clinique du Professeur DELBET.

Pierre SMITH, assistant.

La première recherche à faire en présence d'un ictère est celle de la coloration des matières fécales. Sont-elles colorées ? la lésion hépatique causale ressortira de la thérapeutique médicale. Décolorées ? l'ictère est dû à un obstacle sur les voies biliaires principales. C'est un ictère chronique (quatre semaines) dit par rétention. Le Chirurgien devra intervenir. La guérison restera définitive si l'obstacle supprimé ne se reproduit plus. Par contre, l'intervention n'aura qu'un effet palliatif si l'agent de l'obstruction ne peut être levé.

Cette mesure palliative consistera en une dérivation par anastomose d'une voie biliaire sus-jacente à l'obstacle ; ce sera une cholécysto-gastro-duodéno ou entérostomie s'il persiste encore un courant biliaire intravésiculaire ; si la bile ne pénètre plus dans son réservoir naturel on devra alors pratiquer une hépato-gastro-duodéno entérostomie.

Mais si la vésicule exclue est facile à enlever, si les voies biliaires principales sont libres de tout obstacle à l'écoulement de la bile, si l'on prévoit qu'il n'y aura pas nécessité ultérieure de faire une plastie de drainage vésiculaire, on pourra alors faire la cholécystectomie (rétrograde si possible, après dissection nette de l'abouchement cystico-hépatocolédocien pour éviter plus sûrement la ligature de l'hépatocolédoque).

Ce traitement fera disparaître l'ictère ; l'ictère qu'accompagnent des troubles digestifs sous forme d'hyperchlorhydrie avec syndrome pylorique, de dyspepsie hyposthénique, d'amaigrissement progressif, d'anorexie pour les viandes et les graisses traduisant déjà une insuffisance pancréatique ; et aussi le subictère, objectivé parfois par un prurit intolérable à pathogénie encore obscure, qui survient concomitamment avec une poussée thermique révélatrice d'infection.

La dérivation biliaire, reposant l'organe malade, est encore un facteur important de guérison, notamment lorsqu'il y a une lésion inflammatoire de voisinage (pancréatite, hépatite, angiocholite, cholécite).

Déjà savons-nous péremptoirement, par la décoration des selles, que l'obstruction est localisée sur les conduits biliaires principaux.

Quels sont donc les éléments qui vont nous amener à découvrir la nature calculuse ou cancéreuse de l'obstacle ? car en pratique c'est l'une de ces deux causes qu'il faut incriminer et d'ailleurs le calcul comme le cancer ne peuvent-ils pas se loger sur les mêmes segments des voies biliaires ?

L'âge moyen (de trente à quarante ans chez le sexe féminin) fera penser à la lithiase surtout si un passé récent ou lointain révèle des coliques hépatiques franches.

Mais ces notions de sexe et d'âge n'ont qu'une valeur diagnostique bien relative, de même que la formule mnémotechnique anglosaxonne des quatre F. (Fair, Fat, Female, Forty).

Toutefois l'ictère chez un homme de cinquante ans et plus, aiguillera la pensée vers la lésion néoplasique; et bien davantage y songerons-nous encore si cet ictère s'insinua sournoisement, sans douleur. Disons ici le caractère progressif, apyrétique, et indolent de l'ictère néoplasique. (C'est nettement l'opposé de l'ictère cholécien). Pensons au néoplasme de l'ampoule de Vater si le sang est présent dans les selles.

Mais que la douleur absente ne nous incite pas non plus à infirmer la présence du calcul, puisqu'aussi bien l'a-t-on retrouvé à l'autopsie, volumineux dans le cholédoque, sans que son évolution n'ait été révélée par aucun symptôme.

Si, comme nous le disions au début, l'ictère avec décoloration des selles commande l'intervention chirurgicale, cette même intervention s'impose non moins impérieusement dans la lithiase anictérique avec selles colorées.

Aussi pour la clarté du court exposé symptomatique qui va suivre, diviserons-nous la lithiase cholécienne en lithiase ictérique et lithiase anictérique ou dissimulée.

### 1° — LITHIASÉ AVEC ICTÈRE.

L'ictère, élément séméiologique capital, dans le syndrome calculux cholécien typique, possède trois caractères quasi-constants : variable, fébrile, douloureux.

La variabilité de cet ictère éminemment capricieux dans son mode d'apparition précoce ou tardive, dans sa fréquence, son intensité, sa persistance, son évolution — cette variabilité sera fonction de deux facteurs principaux.

D'une part, l'état pathologique du cholédoque oedématié, enflammé (rétention biliaire et ictère par angio-cholite), très dilaté parfois, laissant à la bile un passage plus ou moins difficile entre ses parois et les faces du calcul.

D'autre part, la forme, les dimensions, et le nombre des calculs : le plus fréquemment, c'est un gros caillou solitaire, plus ou moins bien moulé sur le cholédoque, calcul clapet, calcul cigare, calcul fissuré, se logeant de préférence dans le segment cholédocien pré-vatérien. Parfois, ce sont de nombreux calculs polyédriques à facettes multiples, échelonnés en chapelets ou conglomérés par de la boue biliaire, à travers lesquels, — constatation en apparence paradoxale — filtrera encore la bile, difficilement sans doute, dans le duodénum.

Il va sans dire que cette lithiase cholédocienne, (habituellement secondaire), n'exclut pas nécessairement la lithiase cystique ou vésiculaire; bien au contraire leur coexistence s'affirme-t-elle souvent.

Ictère fébrile, avons-nous dit, comme deuxième caractéristique de la lithiase du cholédoque. En effet, le diagnostic sera bien davantage probant lorsqu'à l'ictère douloureux s'ajoutent des poussées hyperthermiques survenant brutalement au début, avant, voire même au contraire, au décours de la crise lithiasique.

Grands accès fébriles de type palustre (montée brusque à 40° ou 41°, et descente analogue après quelques heures), accompagnés de frissons, de céphalée, d'état saburral; ces poussées thermiques, qui réapparaîtront par intervalles de huit à quinze jours avec des échéances irrégulières, appartiennent bien à l'obstruction calculeuse du cholédoque: de même ces légers états fébriles post-critiques dénommés par Chauffard: "fièvre bilio-septique."

Bien différents sont ces grands clochers caractéristiques (Steeple-Chart de Moynihan), cette "fièvre intermittente hépatique" de Charcot, des petits crochets thermiques des coliques hépatiques banales.

L'hémogramme montrera alors une leucocytose élevée avec une polynucléose prédominante, réaction sanguine transitoire comme les poussées fébriles.

La douleur sera le troisième témoignage de l'ictère cholédocien. Question certes bien complexe que celle du diagnostic des crises douloureuses de l'hypocondre droit. Dans cette région abdominale

“véritable carrefour des douleurs” (Delbet) où se projettent tant d'organe (foie, voies biliaires, pylore, duodénum, tête du pancréas, colon, appendice en situation sous-hépatique, et le rein, le bassin et l'uretère), que de lésions se manifestent pendant longtemps par des douleurs extrêmement atypiques.

Mais les irradiations scapulo-apexiennes, et surtout inter-scapulaires accompagnant les poussées fébriles seront bien en faveur de la douleur lithiasique.

Laissant l'ictère cholédocien et ses trois caractères fondamentaux, pensons à la vésicule scléro-atrophique (signe devenu important sous l'égide de Courvoisier et Terrier).

Pour compléter l'examen somatique remarquons le “foie accordéon”, l'hépatomégalie que contresigne la splénomégalie.

Comme manifestations générales, revenons encore sur l'amaigrissement des malades atteints d'affections lithiasiques, amaigrissement évoluant vers une cachexie inquiétante.

Cette dernière éventualité, rare heureusement, l'amaigrissement de la lithiase biliaire oblitérante ou non étant le plus souvent de faible intensité. Ici l'amaigrissement, à l'instar de l'ictère, subit des arrêts et disparaîtra avec le traitement. Mais la maigreur et la cachexie cancéreuses seront continues, persistantes, irrémédiables.

Si toutefois l'amaigrissement de la lithiase persiste, si la cachexie apparaît, pensons aussi à l'insuffisance pancréatique, à la pancréatite chronique concomitante, à la redoutable pancréatite hémorragique (dont la lésion causale est fréquemment une lithiase biliaire).

En cette dernière contingence le contrôle nécropsique confirmera le diagnostic rétrospectif, en révélant les îlots de stéatonecrose.

N'insistons pas sur les divers moyens de laboratoire qui ont pour but de diagnostiquer un calcul du cholédoque d'avec un néoplasme pancréatique, puisqu'aucun d'eux n'a encore qu'une valeur bien relative: tout au plus traduisent-ils l'insuffisance pancréatique.

Le radio-diagnostic non plus ne pourra affirmer ou infirmer un calcul du cholédoque. La recherche de la cholestérine et des pigments biliaires dans le sang n'a encore fourni aucune lumière précise.

Le tubage duodénal même répété par l'épreuve de Meltzer-Lyon avec l'identification des biles A. B. et C. ne semble pas davantage plus probant pour la résolution des problèmes difficiles. Ajoutons cependant que le tubage ne ramènera jamais de bile dans le cancer du pancréas avancé.

Mais n'oublions pas la recherche des pigments biliaires dans les urines, examen complémentaire dans la lithiase cholédocienne typique, (où l'ictère est présent) mais recherche absolument indispensable et d'ailleurs concluante dans les formes atypiques, à fortiori dans les cas anictériques.

## 2° LA LITHIASSE ANICTERIQUE.

Formes atypiques, bi ou monosymptomatiques, lithiase fruste, latente, dissimulée (ictère sérologique qui se produit au commencement de la poussée seulement), toutes appellations annonciatrices d'un diagnostic clinique parfois difficile.

Formes anictériques — dont nous ne discuterons pas davantage la genèse — mais dont il faut bien tenir compte cependant, puisque leur fréquence est de 20% (statistiques allemandes); à 50% (Duval) et peut-être davantage.

Formes où la fièvre, symptôme unique, résiste à la quinine, contrairement à la fièvre palustre qui elle disparaît par le traitement quinique et débute en outre le matin. Cette lithiase dissimulée et fébrile apparaît chez les gens âgés de préférence, et d'ailleurs leur sang ne contient pas l'hématozoaire rencontré dans l'accès paludéen. Et les cas bien plus difficiles encore où il faut dépister une lithiase cholédocienne avec la douleur comme seul élément symptomatique. Mais cette douleur sera extrêmement fantaisiste dans son intensité, sa localisation, ses irradiations; provoquée par le passage des aliments dans le duodénum — donc à horaire tardif — cette douleur sera surtout remarquable par l'évolution de ces crises dans le temps: c'est-à-dire qu'elle est bien post-prandiale un jour, ou plusieurs jours alternés ou consécutifs, mais que, par contre, elle peut disparaître pour un temps indéterminé, une semaine, voire même plusieurs mois.

C'est dans cette dernière forme, douloureuse, anictérique, apyrétique ou à peine fébrile, qu'il convient de faire entrer certaines femmes nerveuses, d'âge plus ou moins avancé qui se plaignent de douleurs abdominales vagues, mais plus marquées cependant à l'hypocondre droit.

Chez ces femmes, recherchons systématiquement les pigments et les sels biliaires dans les urines, en suivant la technique ci-contre et nous les décelerons; le contrôle opératoire fera trouver le calcul cholédocien, cause parfois unique des troubles somatiques et psychiques.

Pour cette recherche des pigments et des sels biliaires dans les urines, employons la méthode que le Professeur Pierre Delbet a pré-

conisée en 1907 et qu'il a tenté de vulgariser depuis, surtout par l'enseignement clinique de son service :

Avec ce procédé le diagnostic dans des cas frustes de lithiase cholédocienne est un des plus simples et des plus concluants qui soit.

Dès le commencement de la crise douloureuse, on recueille les urines de deux heures en deux heures dans des éprouvettes dûment étiquetées. (Les pigments biliaires dans les urines ainsi recueillies seront moins dilués que dans les urines des vingt-quatre heures et partant plus facilement décelables à l'analyse chimique). — Trois tubes d'urines, ou trois verres suffisent généralement; d'où le nom donné parfois de "méthodes des trois verres".

Les pigments biliaires seront recherchés dans l'urine de chaque tube, selon la technique suivante (Grimbert-Beauvy).

C'est la technique de Grimbert modifiée seulement par la centrifugation.

"A 10 cm<sup>3</sup> d'urine on ajoute 1 cm<sup>3</sup> de chlorure de baryum à 1 p.10. On ajoute sur le précipité 1 cm<sup>3</sup> d'alcool à 95° et une goutte d'acide chlorhydrique.

"On mélange et on porte au bain-marie une minute.

"si le liquide est vert il y a des pigments biliaires.

"S'il est incolore ou rosé il n'y en a pas.

"Si le liquide est brunâtre, le cas est douteux.

Alors on ajoute une anse de platine d'eau oxygénée, et on porte au bain-marie.

Si la couleur devient verdâtre, il y a des pigments biliaires."

En général, c'est dans l'urine de la quatrième à la sixième heure que l'on trouve des pigments biliaires.

Cette méthode aussi simple que fidèle confirmera le diagnostic d'une lithiase cholédocienne anictérique ou atypique.

M. Delbet affirme la présence du calcul du cholédoque chaque fois que la réaction est positive.

Le contrôle opératoire, jusqu'à présent, n'a pas démenti ses assertions.

Chaque fois que nous aurons un ictère fugace, transitoire, de cause incertaine, un état fébrile semblant se rattacher à quelque perturbation de l'hypocondre droit, une douleur vague de la même région, pratiquons la recherche de laboratoire mentionnée ci-contre. Nous aurons des surprises salutaires.

C'est la conclusion de ce bref rappel thérapeutique et symptomatique.

# MOUVEMENT MÉDICAL

---

## RÉFLEXIONS SUR LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

François BADEAUX.

En écrivant ces quelques lignes, je n'ai pas la prétention d'éclaircir la pathogénie du décollement de la rétine, ni de préciser son traitement. Je laisse à de plus compétents cette tâche car, le dernier mot est loin d'être dit, bien que les horizons soient ouverts aux chercheurs.

Inutile aussi de passer en revue la littérature du décollement rétinien, car tout récemment encore H. B. Stallard dans la *British Journal of Ophthalmology* (janvier 1930) résume la question. Mais nous pourrions ajouter incomplètement, car il semble ignorer les beaux résultats obtenus par Sourdille de Nantes et Gonin de Lausanne, ce qui pourrait fort bien le porter à changer d'opinions car, à l'heure actuelle en Europe le traitement du décollement rétinien semble bien orienté vers l'intervention chirurgicale.

Je n'ai, dans cet article, qu'une intention, celle de donner l'impression rapportée de Nantes et de Lausanne par un simple ophtalmologiste observateur. Ne sachant, au juste, quelle attitude avoir envers mes malades atteints de décollement rétinien, les uns louant Sourdille, les autres Gonin, j'ai voulu me faire une idée, un jugement de ces deux hommes.

Tout ophtalmologiste n'est pas sans savoir que ces deux savants praticiens ont chacun une conception tout à fait différente du décollement de la rétine et que, logiques, ils préconisent un traitement, une technique apparemment opposés qui donnent le même résultat, une réapplication de la rétine décollée, par une adhérence chorio-rétinienne. Ce résultat est merveilleux dans la moitié des cas et c'est ce que Stallard semble ignorer et que j'ai vu de mes propres yeux.

Alors qui des deux devons-nous suivre? Je crois que nous devons opérer des décollements à la Gonin, et d'autres à la Sourdille, et qu'être trop chaud partisan de l'un ou de l'autre c'est priver nos malades d'une chance d'y voir encore quelque chose.

Tant que la pathogénie du décollement de la rétine ne sera pas élucidée nous devons juger de l'intervention à faire d'après l'étude de l'ancienneté et de la topographie ophtalmoscopique de la lésion, mais en tenant aussi compte de l'état général du malade.

Le professeur Gonin est à mes yeux un ophtalmologiste remarquable qui manie l'ophtalmoscope avec science, mais qui ne voit que la lésion intra-oculaire. Ce qui lui importe c'est une lésion récente, une déchirure, un traumatisme. Mais il faut être passé maître pour voir toujours ces déchirures le plus souvent à la périphérie. Les examens du fundus doivent donc être répétés. L'état général du malade semble moins l'intéresser et pourtant chaque individu porte des tares, ou des lésions que seul un examen général complet révélera et qui pourront bien changer le pronostic d'une intervention.

Pour le professeur Gonin, le décollement rétinien dit spontané dépend d'une ou de quelques déchirures qui laisseraient passer sous la rétine un vitré malade. Est-il bien vrai que le vitré soit toujours malade? Ne voyons-nous pas des patients avec une vision intacte sans trouble du vitré se présenter à nous un beau matin avec un décollement de la rétine. Et ces mêmes individus que le professeur Gonin ou un autre opèrent, une fois leur rétine réappliquée ne conservent-ils pas le plus souvent une vision intacte sans que le vitré présente le moindre trouble.

Le point le plus intéressant de la technique de Gonin c'est la localisation de la déchirure, sa topographie ophtalmoscopique et son repérage au point de vue opératoire car, avons-nous dit, cette lésion siège le plus souvent à la périphérie. Grâce à la technique d'Amsler et Dubois, technique scientifique et aussi précise que possible, l'opération du professeur Gonin est devenue accessible à tous. Je n'ai pas l'intention de faire des redites et pour la technique je renvoie aux travaux de l'auteur.

Dans l'opération de Gonin il s'agit de créer au niveau de la déchirure une adhérence chorio-rétinienne qui, en quinze jours à trois semaines, donnera si le cas est récent une guérison complète et durable, à condition d'avoir bien repéré la déchirure. Je ne crois pas qu'une erreur de quelques millimètres soit importante pourvu que l'on touche la rétine et que l'on évite d'entrer en plein dans la

perforation. Je ne crois pas non plus que le malade ne tire pas profit d'un plus long séjour au lit. Qu'importe en effet la durée du repos, le malade aveugle est toujours disposé à tout sacrifice pour retrouver la vision et je trouve amusante cette idée (dont il a été parlé) de suicide pour un trop long séjour au lit.

Au point de vue instrumentation je préfère de beaucoup la marqueur et la serpette d'Amsler, au bistouri et à l'aiguille de Gonin puisqu'elle permet à la main qui opère de garder toujours la même position.

L'adhérence chorio-rétinienne est obtenue par une ponction sclérale suivie d'une cautérisation ignée au gros thermocautère chauffé à blanc. Je ne crois pas qu'il soit agréable au malade d'être ainsi cautérisé sans avoir au préalable reçu une injection rétrobulbaire d'un anesthésique car la région de l'ora serrata est très sensible. C'est pourquoi je prétends que l'on peut obtenir une adhérence suffisamment forte avec un galvanocautère moins gros, le scotome que donnera la cicatrice diminuera moins la vision.

Le professeur Gonin n'opère pas un cas ancien c'est-à-dire de plus de trois mois et préfère comme limite 1 mois  $\frac{1}{2}$ . Voilà le grand point faible de la technique. Pourtant le malade a droit à notre secours et nous ne pouvons refuser de l'aider de peur de nuire à notre statistique. Alors que faire?

Opérer à la Sourdille.

Je ne saurais trop rendre hommage au grand praticien au grand humanitaire qu'est Sourdille, qui ne voit chez le malade à décollement rétinien qu'une occasion de plus de soulager et de guérir. Il essaye tout sans égard pour sa statistique. Combien sont aussi peu désintéressés? Le grand nombre d'opérés du décollement n'est qu'une preuve de plus du bien qu'il fait. Il faut entendre ces paysans naïfs et sincères louer leur bienfaiteur.

Pour Sourdille avec sa pathogénie de lésions de l'épithélium pigmentaire et de soulèvement rétinien, la déchirure n'est que secondaire au décollement. Logique et après avoir fouillé son malade au point de vue général, il propose une intervention qui consiste à perforer la sclérotique et la rétine permettant ainsi un double écoulement du liquide rétro-rétinien, c'est-à-dire sous conjonctival et vitréen. Peu lui importe qu'il y ait une déchirure, de plein gré il en fait une, deux, trois ou quatre au besoin.

Si le décollement est plat il se sert du galvanocautère et transperce la sclérotique et la rétine en plusieurs endroits créant ainsi plusieurs adhérences, ce qui explique les bons résultats obtenus dans

les cas anciens. J'ai vu des malades opérés un an après leur décollement et guéris complètement quatre, six, neuf ans après l'intervention. Ces malades sont suivis au point de vue général durant des mois.

Ce qui frappe à Nantes c'est d'abord, chez les malades guéris, le peu de traces d'intervention. On dirait même parfois que la rétine n'a pas été touchée. Pourtant quelques dépôts pigmentaires ou une nappe de coloration rouge clair au niveau, du point de ponction. Une légère diminution de la vision à ce niveau, mais très légère. Il faut aussi noter le manque de topographie ophtalmoscopique de la lésion, l'absence des préparatifs de Lausanne. Ici le bistouri lui-même plonge dans la poche rétro-rétinienne trois ou quatre fois. Chaque ponction est suivie d'une injection de cyanure de mercure sous-conjonctivale. Puis le malade garde le lit un mois. Pour Sourdille un décollement qui ne présente aucune récurrence après 6 mois doit être considéré comme guéri.

Ainsi donc Gonin et Sourdille ayant une pathogénie différente et une technique opératoire différente arrivent au même résultat, une adhérence chorio-rétinienne. Alors quand faire un Gonin et quand opérer à la Sourdille?

A mon avis je compare le décollement rétinien récent au glaucome aigu et le décollement ancien au glaucome chronique. Chacun exige une intervention différente. Si le cas est récent, si je vois la déchirure, je ferai une adhérence au niveau de la déchirure ou le plus près possible et pour ce je ferai un Gonin qui donne de si beaux résultats dans les 2/3 des cas. Mais je ferai l'opération au galvano-cautère pour ne pas créer un trop grand scotome.

Si le cas est ancien ou si la déchirure est invisible je ferai un Sourdille. J'aurai ainsi plus de chances de vider complètement le liquide rétro-rétinien que des adhérences de tissu conjonctif auraient pu collecter en multiples endroits.

En somme, tout malade qui se présente à nous doit compter sur une intervention. Il n'y a plus un décollement, mais des décollements de la rétine et, chacun mérite une étude attentive qui dictera le genre d'intervention. Je prétends ainsi concilier deux techniques si opposées, mais si pleines de sens pratique et leur indiquer leur à propos.

Je remercie Messieurs Sourdille, Gonin et Amsler de la clarté qu'ils ont mise dans mes idées jusque là confuses et je saurai sous peu communiquer le résultat de mes travaux.

## BIBLIOGRAPHIE

- Amsler et Dubois.** — Topographie ophtalmoscopique et décollement rétinien. *Ann. d'ocul.*, sept. 1928.
- Amsler.** — La lueur pupillaire. *Rev. générale d'opht.*, nov. 1923.
- Amsler.** — Réflexions sur l'état actuel du problème de la pathogénie du décollement rétinien. *Soc. franç. d'opht.*, 1929.
- Gonin.** — Succès et insuccès dans le traitement opératoire du décollement rétinien. *Soc. franç. d'opht.*, 1925.
- Gonin.** — Nouveaux cas de guérison opératoire du décollement rétinien. *Ann. d'ocul.* 1927.
- Gonin.** — Mes plus récentes expériences touchant le décollement rétinien. *Arch. d'opht.* 1928.
- Gonin.** — Les déchirures dans le décollement rétinien. *Soc. franç. d'opht.*, 1928.
- Gonin.** — Le traitement du décollement rétinien. *Ann. d'ocul.*, 1921.
- Gonin.** — Corps vitré et décollement rétinien. *Société suisse d'opht.*, Fribourg, 1923.
- Gonin.** — Guérisons opératoires de décollement rétinien. *Rev. génér. d'opht.*, 1923.
- Gonin.** — La pathogénie du décollement spontané de la rétine. *Ann. d'ocul.*, 1904.
- Gonin.** — Le rôle du vitré dans les différentes formes du décollement rétinien. 10e *Congrès Inter. d'opht.*, Lucerne, 1904.
- Gonin.** — Décollement rétinien. *Encyclopédie française d'opht.*, 1906.
- Gonin.** — Les causes anatomiques du décollement rétinien. *Ann. d'ocul.*, 1919.
- Gonin.** — Pathogénie et anatomie pathologique du décollement rétinien. *Soc. franç. d'opht.*, Paris, 1920.
- Sourdille.** — Une méthode de traitement de décollement de la rétine. *Archiv. d'opht.*, 1923.
- Sourdille.** — Le traitement du décollement de la rétine. *Soc. d'opht. de Paris*, 1924.
- Sourdille.** — Quelques précisions techniques sur le traitement opératoire du décollement de la rétine. *La pratique médicale française*, mars 1929.
-

## CHRONIQUE

---

### LE DRAME DE LÜBECK

On connaît l'histoire toute récente: un hôpital d'enfants de Lübeck, Allemagne, avait reçu, pour expériences, une certaine quantité du sérum anti-tuberculeux de Calmette dont il est beaucoup question depuis deux ans. Sur les enfants soumis au traitement plus de cinquante étaient déjà morts en juillet; et l'autopsie révélait un intense envahissement de tubercules. Une cinquantaine d'autres présentaient des lésions diverses dans les méninges, le foie, la rate, etc. Enfin soixante et douze enfants demeuraient indemnes. L'émotion a été énorme en Allemagne, principalement dans les milieux scientifiques. Une enquête serrée a été entreprise, sous la surveillance des principales autorités médicales et chimiques d'outre-rhin. Il s'agissait en effet de savoir si la catastrophe était due à de mauvaises ou défectueuses préparations, thèse que semble infirmer de prime abord le cas des soixante et douze enfants indemnes.

Cette enquête a tourné à l'avantage du professeur Calmette qui le 23 juin dans une lettre adressée à certains journaux de Paris (Figaro-Action Française, etc.) avait mis les choses au point avec la clarté habituelle à ce grand savant, rejetant sur une confusion épouvantable la catastrophe qui avait suivi les injections de B. C. G.: on avait mélangé un vaccin virulent à la souche du sérum inoffensif. Mais la réalité, comme on va le voir, était pire encore. Le professeur Bessemans a adressé à la grande revue belge: "Bruxelles médical" le document suivant:

Gand, le 20 juin 1930.

"Renseignements communiqués par le professeur Aldershoff, directeur de l'Institut Sérothérapique de l'Etat à Utrecht (Hollande) à la suite de l'enquête qu'il a menée à Berlin concernant les accidents de Lübeck:

- "1° La souche primitive de B. C. G. reçue du professeur Calmette, s'est infectée de moisissures et a été jetée.
- "2° Les repiquages datés du 14 mars 1930, du 22 avril 1930 et du 29 avril 1930 existent encore.
- "3° Le professeur Deycke a fait détruire toute l'émulsion vaccinale de "B. C. G. non distribuée.
- "4° Des restants de vaccin provenant d'ampoules délivrées, ont été retrouvés et se sont montrés virulents par inoculation au cobaye.
- "5° Dans l'étude du laboratoire de Deycke où le B. C. G. était entretenu, "il a été trouvé également une souche virulente.
- "6° Quoiqu'une confusion de cultures ne soit pas absolument démontrée, "elle est très probable.
- "7° Une exaltation de la virulence du B. C. G. ne peut être exclue par "personne, quoiqu'on la considère comme très peu probable.

Mais l'enquête des parents réunis à Berlin à cet effet a été dans ses résultats beaucoup plus catégorique. Ils accusent carrément le professeur Deycke plus haut nommé, directeur de l'hôpital municipal de Lübeck; le professeur Klotz, directeur de l'hôpital des enfants; le docteur Alstaedt, directeur du service sanitaire. Voici le résumé de ce véritable réquisitoire, auquel toute la presse européenne a fait écho:

"Sans tenir compte de l'avis du service sanitaire du Reich, la préparation du professeur Calmette a été inoculée à Lübeck sans que des expériences aient été faites sur des animaux. Les nourrissons ont subi le traitement sans contrôle médical. Le vaccin n'a pas été soumis à un examen bactériologique avant d'être remis aux médecins et aux sages-femmes de Lübeck.

"Contrairement aux premières déclarations du professeur Deycke, il a été établi que les précautions indispensables pour surveiller la culture des souches envoyées de Paris n'avaient pas été prises dans le laboratoire de l'hôpital municipal. Les souches ont été détruites au début de la catastrophe. On apprend maintenant seulement qu'après les premiers décès de nourrissons plusieurs animaux ont été inoculés avec le vaccin préparé dans les laboratoires du professeur Deycke et que ces animaux sont morts.

"Les médecins inculpés ont essayé d'esquiver les conséquences de leurs erreurs fatales. Pour éviter un scandale public ils n'ont signalé les premiers décès que très tard au service sanitaire du Reich et ils ont caché la vérité aux parents des victimes, aux médecins et aux sages-femmes de la ville qui ne se doutant de rien ont donc continué le traitement avec le vaccin virulent. Nombre d'enfants auraient pu être sauvés si la vérité avait été connue plus tôt."

La moralité de cette terrible aventure c'est que la fabrication, la préservation et le maniement des sérums exigent un personnel spécialisé, comme celui des divers instituts Pasteur qui fonctionnent dans le monde entier. Une erreur dans l'une ou l'autre de ces opérations peut avoir des conséquences incalculables.

R. FONTAINE.

---

## FORMULAIRE

---

### TRAITEMENT DES BRULURES

- 1° Pour les brûlures courantes, pansement à la vaseline stérilisée ou vaporisations (granulogène. Acide picrique, etc). Les vaporisations sont indolpres et laissent une cicatrice souvent invisible.
- 2° Si infection,—pansements humides au sérum physiologique ou avec une solution de permanganate de potasse à 1:4000.  
La désinfection large à la teinture d'iode sous anesthésie générale peut être indiquée dans certains cas mais il ne faut pas abuser de cette thérapeutique.
- 3° Si la brûlure siège près d'une articulation,—au coude, à l'aisselle, au genou, il faut se méfier des rétractions. Si nécessaire, placer le membre intéressé en extension continue.
- 4° Si la brûlure en guérissant, laisse une cicatrice rétractile, il faut recourir à une autoplastie. Avant d'entreprendre une intervention de ce genre, il faut attendre que la cicatrice soit bien organisée.
- 5° Contre les bourgeons, cautérisation au nitrate d'argent et curettage.
- 6° Stimuler l'état général et surveiller la diurèse.
- 7° Dans les cas graves de brûlures étendues, la transfusion peut rendre des services appréciables.

EDMOND DUBE,

---

## IN MEMORIAM

---

### OSCAR VIAU (1899-1930)

Certains desseins cruels et mystérieux imposés par la Providence comportent des devoirs. Autant l'épreuve qu'elle fait subir en ravissant un fils, un ami et un confrère nous est douloureuse, autant, quand, il s'agit d'Oscar Viau, il nous est doux d'en parler, de le raconter en quelque sorte à ceux qui l'ont moins connu, et d'offrir, à sa famille en deuil, les plus profondes sympathies en même temps que l'expression d'un témoignage d'admiration pour leur fils.

Cette initiative, je la prends au nom de ses amis et de ses confrères, au nom de cette solidarité humaine, besoin inné chez l'homme mais rehaussé par la plus précieuse des vertus chrétiennes, la charité, solidarité, dis-je, qui nous unit plus étroitement au moment des périls et des chagrins de la vie.

Ses parents pleurent un fils qui méritait intégralement l'orgueil qu'ils en avaient et l'affection qu'ils lui témoignaient.

Viau, de par ses études prolongées à l'Université et ses deux années d'internat qui l'obligèrent à un sédentarisme de besoin et à un contact plus intime avec la maison familiale, de par, également, la discrétion et la réserve de son comportement, enfin par la profession à laquelle il se destinait, était devenu, chez les siens, l'être à qui l'on se confie volontiers et dont on respecte les désirs, parce que jamais fantaisistes et capricieux. Sans sensiblerie puérile, sans affecterie ni manifestation sentimentale exhubérante, mais d'un sentiment viril renforcé par la claire vision du respect dû, il affectionnait les siens. Son plus grand désir était de satisfaire entièrement à l'orgueil légitime qu'ils avaient de lui. A ses yeux, c'était, là, la façon la plus noble et la plus tangible de prouver sa reconnaissance et son amour filiaux.

Ses amis et ses confrères ont perdu un compagnon loyal et franc. A l'Université, les confrères de sa promotion ne l'ont pas tous intimement connu. Tous, cependant, ont apprécié la gentillesse et la délicatesse des sentiments dans leurs rapports avec lui.

Viau ne se liait pas au premier venu. Une certaine timidité liée à une maturité de l'esprit très développée le faisait paraître distant, froid et même, à certains, hautain. Ce n'était qu'apparence, et ceux qui ont été ses amis ont pu constater que, sous cet extérieur, se trouvaient les qualités les plus précieuses à l'amitié. Loyauté, franchise et désintéressement, voilà ce qu'ils découvraient. L'amitié devait être basée sur l'union des pensées et des sentiments, être cimentée par le désintéressement réciproque et entretenue par une franchise et une loyauté à toute épreuve. Viau ne pouvait garder d'arrière-pensée.

Jamais de ragots à distance. Par l'explication sur place et tempête, il dissipait le doute, éloignait la confusion et désirait que les torts, existant de part ou d'autre, fussent avoués sincèrement, afin que l'amitié se maintînt limpide et sereine. Voilà le compagnon auquel il faisait bon de se lier, sur lequel il était de toute sécurité de compter, qui ne marchandait pas la collaboration, qui, enfin, n'attendait de l'ami ou de celui qu'il avait aidé aucune faveur ou rétribution en retour. Qu'il plaise à Dieu que l'on rencontre plus souvent une telle franchise et une telle abnégation; l'existence deviendrait moins décevante et les illusions seraient moins douloureusement détruites dans ce que l'homme livre de sa personnalité le plus appréciable, son cœur.

Ses maîtres et la Faculté de Médecine ont vu disparaître un élève précieux et un collaborateur qui nous aurait fait honneur.

Viau fit ses études secondaires au Collège de Montréal et au Collège Sainte-Marie. Le caractère saillant de son comportement, durant cette période préparatoire à l'existence active, fut l'application.

Pas d'étincelle chez lui. Le labeur assidu, constant et méthodique, manifestant l'opiniâtreté et la ténacité de son caractère, sont les facteurs principaux de ses succès.

Après ses études médicales, il devint interne à Notre-Dame. Il y demeura deux années. Ce fut au cours de sa seconde année, passée dans le service du Professeur LeSage, qu'il se décida à se livrer particulièrement à l'étude de la cardiologie.

En septembre 1926, bénéficiant d'une bourse d'étude complémentaire octroyée par le Gouvernement provinciale, il s'embarqua pour l'Europe.

Il y resta quatre ans. Il y travailla, durant le cours de quelques mois, dans le service du Professeur Sergent, à l'hôpital de la Charité, puis il se lia au Professeur agrégé Lian de l'hôpital Tenon, où il devait, en définitive, se spécialiser en Cardiologie.

Ce que furent ces quatre années de séjour en Europe ? Quatre années d'étude. Travail, le matin et l'après midi, à l'hôpital ; travail à sa chambre, le soir.

Viau voulait atteindre un but, satisfaire une ambition ; il ne se laissait distraire par aucune contingence à côté. Il voulait devenir une compétence en médecine et il employait le seul moyen efficace pour obtenir cette fin : le travail.

Durant la poursuite de ses études secondaires, durant le cours de ses études médicales, ce fut aussi son arme. Mais, ici, il voit plus clair, il connaît le but qu'il désire atteindre et peut faire converger ses énergies. Il travaille avec ardeur, mais aussi avec joie et sérénité. Il a l'ambition légitime de réussir ; sa tenacité le sert, il ne lâchera pas et ne reviendra au pays que lorsqu'il pourra compter sur ses propres forces. Et, alors, joie sans bornes dépassant infiniment l'amertume des journées d'efforts et de peine, juste couronnement d'une oeuvre patiemment poursuivie : il pourra contribuer dignement et effectivement à l'édification de notre Ecole de Médecine.

Noble idéal d'un noble coeur, devant lequel ses confrères doivent manifester le respect et l'admiration dus à l'élévation des mobiles et à l'opiniâtreté dans le labeur ! Dans la poursuite vers la réalisation de son ambition, jamais Viau n'a objectivé la moindre velléité de gain pécuniaire, de réussite possible en clientèle. Son ardeur était marquée, dans ce domaine, d'un désintéressement total et d'un élan scientifique qui devait aboutir à l'avancement de notre enseignement médical. Don d'autant plus précieux et admirable, qu'il est rare et pourtant nécessaire au bien collectif !

Son maître, Lian, ne tarda pas à apprécier son élève canadien. Il s'en fit bien vite son collaborateur, son compagnon même : ne se perfectionna-t-il pas dans l'étude de l'électrocardiographie en même temps que notre confrère ? Il l'associa au travail du service en lui fournissant l'occasion de participer activement à l'enseignement complémentaire sur la cardiologie, donné dans le service à des médecins désireux de se perfectionner dans cette matière. Viau y voyait l'avantage d'une préparation à l'enseignement futur, à Montréal.

Il collabora avec son maître dans la publication de nombreux mémoires :

De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par la claudication intermittente. — Par MM. Camille LIAN, Pierre PUECH et Oscar VIAU. — Séance du 25 mars 1927 de la Société Médicale de

Hop. de Paris. (*Bull. Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 5 mai 1927).

Diagnostic électrocardiographique des troubles du rythme cardiaque justifiables de la quinidine. — Par le professeur agrégé C. LIAN et le Docteur VIAU, de Montréal. — (*Journal Médical français*, juillet 1928).

Le sulfate de quinidine dans le traitement de l'arythmie complète (*Indications et contre-indications. Incidents et accidents*). — Par le professeur agrégé C. LIAN, les docteurs A. BLONDEL, O. VIAU, et Mlle V. HEIMAN. — (*Journal Médical français*, juillet 1928).

Le sulfate de quinidine dans l'arythmie complète. Technique et résultats. — Par le professeur agrégé C. LIAN, les docteurs A. BLONDEL et O. VIAU. — (*Journal Médical français*, juillet 1928).

Le sulfate de quinidine dans le traitement des tachycardies permanentes et des tachycardies paroxystiques. — Par le professeur agrégé C. LIAN et le docteur O. VIAU. — (*Journal Médical français*, juillet 1928).

Principales indications bibliographiques sur le sulfate de quinidine dans les arythmies cardiaques. — Par les docteurs A. BLONDEL, P. BOYER, O. VIAU et Mlle V. HEIMAN. — (*Journal Médical français*, juillet 1928).

Tachycardies régulières. Diagnostic clinique et électrocardiographique. (*Extrait de l'année médicale pratique*) — Par le professeur agrégé C. LIAN et O. VIAU (de Montréal). — (*Le Concours Médical*, dimanche, 24 mars 1929).

Traitement des tachycardies paroxystiques. (*Extrait de l'année médicale pratique*). — Par le professeur agrégé C. LIAN et O. VIAU (de Montréal), assistant de cardiologie à l'hôpital Tenon.

La quinidine dans le traitement des tachycardies paroxystiques. — Par le professeur agrégé C. LIAN (médecin de l'hôpital Tenon) et O. VIAU (de Montréal), assistant de cardiologie à l'hôpital Tenon.

J'aurais été heureux de mentionner les titres et indications bibliographiques des autres travaux et mémoires. Je m'excuse de n'avoir pu me les procurer.

La joie qu'il éprouvait à voir ses travaux livrés à la science internationale se doublait de l'honneur et du mérite qui lui étaient attribués. Ses confrères, ses compatriotes avaient conscience que Viau contribuait avantageusement, dans son champ d'action, au prestige de sa nationalité. Il nous fit honneur.

Il faut donc conclure de tout cela que Viau ne s'appliqua pas uniquement, là-bas, à l'absorption de connaissances didactiques de plus en plus nombreuses et à l'approfondissement de son expérience pratique des malades, mais qu'il s'initia, dans un milieu idéal, à la recherche scientifique, à la compilation livresque, au travail original et personnel. Il comprenait fort bien qu'il fallait développer, chez nous, ce domaine de l'activité universitaire. Il marchait de l'avant et indiquait la route à suivre à ceux de ses confrères, qui, comme lui, enthousiastes voulaient se former en prévision de fonctions futures à remplir.

D'aucuns diront que l'évolution de sa vie fut incomplète. Ses

parents et ses amis déploreront sa disparition prématurée. En plus des liens d'affection qu'ils verront brisés, facteur légitime d'affliction, ils s'attristeront sur l'incomplétude d'un cycle. Je ne suis pas de leur avis.

Durant le cours de son existence, Viau a bien fait ce qu'il avait à faire, elle se complète par la qualité qu'elle s'attribue. S'il ne fallait estimer que par le volume des oeuvres accomplies, il ne serait jamais permis de poser une limite de rendement à l'activité d'un être.

Aurait-il pu faire plus? Oui, certes, si on dose matériellement. Sa vie est une leçon, elle demeure un exemple; elle se complète par le caractère d'élévation qui s'en dégage. Il survit à son décès, par le souvenir qu'il laisse de lui-même. Ce dernier continuera, dans les esprits, l'oeuvre commencée sur la matière.

Que ses confrères, que les jeunes qui se destinent à l'étude de la médecine et plus particulièrement à la tâche de l'enseignement et de la recherche, imitent Viau. Qu'ils montrent, dans la poursuite de leurs aspirations, autant d'application, de tenacité, de désintéressement; qu'ils soient guidés par un *idéal*, élément distinctif de la supériorité morale de l'homme qui le nourrit, semblable à celui, si ardemment entretenu, de leur confrère disparu, et ce dernier aura contribué puissamment, même absent, à l'édification et au perfectionnement de l'institution pour laquelle il réservait toutes ses énergies.

Roma AMYOT.

---

# ANALYSES

---

## MEDECINE

M. CHIRAY ET S. ZITZERMANN. — **Etats mélancoliques, atonie vésiculaire et stase biliaire.** (Revue Médicale, Janv. 1930).

Dans un travail original, les auteurs décrivent une affection encore peu connue et pourtant très communément répandue: la cholécystatonie. Elle laisse entrevoir les rapports qui lient certains états mélancoliques à la stase vésiculaire.

Anatomiquement, cette affection est caractérisée par une distension ou ptose vésiculaire, indépendante de tout obstacle mécanique; physiologiquement, par une faiblesse du tonus musculaire de la vésicule; cliniquement les malades à ptose vésiculaire sont des vagotoniques, présentant le plus souvent une atonie de leur muscle gastrique et des troubles qui se confondent avec ceux de la dyspepsie biliaire; ils sont tristes, très déprimés et inquiets, éprouvent une gêne douloureuse persistante de la région vésiculaire, une anorexie générale ou élective, un état nerveux, des accès de migraine, quelquefois des régurgitations et même des vomissements. Cet ensemble symptomatique détermine un amaigrissement rapide, la ptose gastrique qui accompagne cet état, jouant aussi un certain rôle.

Cet état de dystonie vésiculaire est révélé, soit par la cholécystographie qui montre une vésicule allongée, ptosée, augmentée de volume, soit par l'étude de l'excrétion vésiculaire provoquée.

C'est pour ne pas avoir soumis ces malades à ces sortes de recherches radiographiques que le diagnostic de cholécystite calculeuse est si souvent porté à tort, et que l'intervention chirurgicale est pratiquée inutilement. Il faut plutôt soumettre ces malades au drainage médical biliaire par l'huile d'olive chaude, drainage que l'on espace dès qu'apparaît une amélioration notable.

Ces malades ne sont pas soumis au régime standard des maladies du foie. — Au contraire, les oeufs, la crème, le beurre et même certains aliments gras sont utiles parce qu'ils excitent le tonus musculaire de la vésicule. Contre l'état névropathique, du chlorure de calcium, contre l'asthénie, des préparations phosphorées ou l'adrénaline. Pour faciliter l'exonération intestinale mucilages de toute nature, l'huile de paraffine; jamais de laxatifs violents. Le gardenal à petite dose, calme l'anxiété de ces malades.

Procédant de cette façon à l'égard de douze malades cholécystatoniques et cholécystographiés, les auteurs ont obtenu des résultats tels qu'ils sont autorisés à préconiser leur méthode thérapeutique comme étant celle qui peut donner les meilleurs résultats.

J. Alfred MOUSSEAU.

A. SEZARY. — **La protéinothérapie locale des collections purulentes.** —  
(Revue Critique de Pathologie et de —Thérapeutique, avril 1930).

Des recherches fort nombreuses et intéressantes ont été faites sur l'application ou l'introduction des bouillons-vaccins et des bouillons bactériophages. L'auteur, par des recherches personnelles, a essayé d'établir la valeur thérapeutique respective des bouillons employés et des principes biologiques que renferment ceux-ci.

L'action locale des bouillons peptonés sur les lésions inflammatoires a fait sa preuve. Sézary, Robert Worms et M. Duruy ont rapporté des faits indiscutables dans ce domaine. Ils emploient suivant les indications le bouillon peptoné suivant la formule de Witte:

Peptone de Witte .....	0 gr. 50
Eau distillée .....	5 c. c.

pour une ampoule stérilisée.

La quantité injectée dépend de la quantité de pus contenue dans la collection.

Après évacuation préalable de l'abcès, on injecte un volume d'eau peptonée égal à la moitié ou au volume total du pus retiré.

Dans le traitement d'un abcès ouvert ou fistulisé, Sézary et Duruy substituent au bouillon la crème peptonée:

Peptone de Witte .....	10 gr.
Eau distillée .....	10 gr.
Lanoline .....	20 gr.
Vaseline .....	60 gr.

Par pression, on exprime de la poche purulente son contenu et on remplit la cavité avec la crème que l'on a liquéfiée légèrement au bain-marie. Cette dernière précaution permet son aspiration facile par l'embout d'une seringue stérilisée.

Cette méthode se recommande par sa simplicité. Les réactions locales que suscite cette médication sont à la fois légères et fugaces. Rarement observe-t-on des phénomènes généraux autres que la céphalée, malaises, troubles vaso-moteurs, etc. Jamais ces réactions n'ont revêtu une grande intensité.

Résultats presque constants dans les abcès chauds cutanés; les abcès tubéreux de l'aisselle guérissent rapidement; les bartholinites, traitées par cette méthode guérissent généralement en 5 à 10 jours. Les bubons chancrelleux fournissent toutefois un contingent important d'échecs.

Malgré ces échecs assez nombreux cette méthode se recommande par son innocuité, sa simplicité et le caractère esthétique de ses résultats, ne donnant lieu à aucune cicatrice indélébile.

Un fait se dégage de l'article de Sezary, c'est que les solutions de peptone pure injectée dans des collections suppurées, peuvent guérir ces dernières rapidement, sans l'aide d'aucune médication spécifique.

FR. USLMANN. — **La percaïne.** (Chlorhydrate de la diéthyléthylène-diamine de l'acide  $\alpha$ -butyloxycinchoninique.) **Un nouvel anesthésique local.** — (Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, Vol. XXXVI, 1929).

Seules des considérations très spéciales peuvent légitimer aujourd'hui l'introduction d'un nouvel anesthésique local. On cherche encore en particulier un produit dont l'effet soit plus prolongé que celui des anesthésiques locaux connus dont aucun, jusqu'ici ne supprime en quelque mesure les douleurs post-opératoires. Une substance propre à satisfaire ces exigences a été découverte, qui atteint, semble-t-il, la limite du possible, puisque cette nouvelle substance produit des effets environ dix fois plus intenses que la cocaïne.

La Percaïne se dissout facilement dans l'eau, les solutions sont stérilisables à la chaleur; elles doivent se faire en prenant soin d'éviter la présence d'alcalis, employer des flacons de verre non alcalin, et le chlorure de sodium employé pour la préparation de la solution physiologique ne doit contenir ni carbonate ni bicarbonate de soude.

L'auteur a fait des essais avec la Percaïne sur la cornée du lapin, la grenouille, le tronc nerveux, le tronc nerveux sensible, le muscle et le nerf, le bouton anesthésique d'après Schleich, sur l'influence des érythrocytes et compare sa puissance anesthésique avec la cocaïne, la tutocaïne et la novocaïne.

Si l'on compare les concentrations qui produisent une diminution encore appréciable du réflexe cornéen avec celles qui le suppriment complètement, on obtient les rapports suivants:

<i>Produit</i>	<i>Concentration minima</i>	<i>Concentration maxima</i>
Percaïne .....	1: 125000 .....	1: 75000
Cocaïne .....	1: 10000 .....	1: 5000
Tutocaïne .....	1: 3000 .....	1: 5000
Novocaïne .....	1: 2500 .....	1: 1000

D'après les expériences ci-dessus la Percaïne agit en solutions environ 10 fois plus faibles que la cocaïne et son action est proportionnellement plus forte que celle des autres anesthésiques locaux expérimentés.

La Percaïne possède le grand avantage sur tous les autres anesthésiques locaux d'agir fortement sur les muqueuses, d'être stérilisable par la chaleur et d'avoir une très longue durée d'action. En Amérique, la Percaïne sera mise sur le marché sous le nom de "Nupercaïne".

Albert L'HERITIER.

## CHIRURGIE

HINTON J. W. — **Lésions des viscères abdominaux. Leur fréquence relative et leur traitement.** (Annals of Surgery, sept. 29. No. 3, pp. 351-357).

Dans les ruptures d'un viscère creux, il va de soi que l'intervention d'urgence s'impose; encore ne faudra-t-il pratiquer une laparotomie qu'après un diagnostic précis; les laparotomies exploratrices inutiles faisant encourir de graves dangers à ces traumatisés.

S'il y a lieu de croire à une hémorragie, il faudra distinguer entre une hémorragie rétro-péritonéale et une hémorragie intra-abdominale. L'histoire de la maladie et le siège de la lésion permettront d'établir le diagnostic différentiel. Le traitement conservateur est indiqué dans les hémorragies par rupture du foie; il en sera de même dans les ruptures de la rate, où le malade sera mis sous observation et traité contre les phénomènes de choc.

L'intervention est à conseiller uniquement lorsqu'il existe des signes d'hémorragie continue.

Mercier FAUTEUX.

FALLAS R. E. — **Acidose et alcalose post-opératoires.** (Annals A. J. Surj. fev. 29, pp. 145-148).

Pour différencier avec certitude ces deux complications les signes cliniques ne sont pas suffisants étant souvent identiques dans les deux cas: vomissements persistants, déshydratation, coma. Seuls les examens de laboratoire pourront trancher la question.

Dans l'alcalose existe une diminution des chlorures du sang avec augmentation de l'azote du sang et un pouvoir anormal de combinaison du CO<sub>2</sub> du plasma; tandis que dans l'acidose, la réserve alcaline du plasma sanguin est réduite, par suite d'un métabolisme incomplet des graisses.

Dans l'alcalose tout alcalin est interdit; on luttera contre la tétanie, par des injections intra-veineuses de chlorure de calcium, et encore par le sérum physiologique ou glucosé.

Dans l'acidose, il faudra surtout utiliser le glucose et l'insuline, vu qu'elle est due à un métabolisme incomplet des graisses et secondairement à une déficience en hydrates de carbone.

Mercier FAUTEUX.

## UROLOGIE

MARTIN. — **Des erreurs dans le diagnostic de la tuberculose rénale.** (Journal d'Urologie, juin 1930, p. 556).

L'auteur rappelle la situation embarrassante du chirurgien qui, faisant une lombotomie pour enlever un rein tuberculeux, ne trouve aucun indice de lésion sur l'organe extériorisé.

Faut-il alors néphrectomiser quand même, et se fier aveuglément à une division des urines où les flacons ont pu être confondus? Doit-on au con-

traire faire une néphrostomie exploratrice, si dangereuse et le plus souvent dans ces cas non concluante? Ou bien refermera-t-on tout simplement la fosse lombaire, laissant ainsi en place un rein qui présente peut-être des lésions des papilles ou des lésions du parenchyme n'ayant pas évolué vers la capsule, lésions toujours progressives et qu'il faut supprimer à temps? La conduite à tenir n'est pas évidente.

Les erreurs de diagnostic sont possibles lorsqu'il faut compter exclusivement sur les signes de probabilité, c'est-à-dire sur l'examen clinique et cystoscopique.

L'auteur cite alors le cas d'une femme néphrectomisée parce qu'elle souffrait de cystite rebelle et qu'un seul uretère cathétérisé montrait un rein sain. L'autre rein, une fois enlevé, n'a pas montré de lésion évidente. Heureusement pour la malade les phénomènes de cystite ont disparu; et la guérison se maintient.

Chez cette malade il y eut plusieurs obstacles à la recherche des signes de certitude: présence de pus et de bacilles de Koch dans le bassinnet d'un rein dont le fonctionnement est déficient par rapport à son congénère; mais ce sont eux qu'il eût fallu trouver pour pouvoir procéder en toute sécurité.

Deux observations suivent montrant un diagnostic de tuberculose rénale porté avec raison bien qu'il manquât à l'ensemble des symptômes la déficience fonctionnelle du rein suspect. Les pièces anatomiques n'ont pas présenté de lésions tuberculeuses; mais la guérison donna raison au chirurgien.

La disparition des symptômes chez ces opérés compte pour beaucoup dans l'appréciation de la valeur du diagnostic porté. S'agissait-il de tuberculose pyélique ou urétérale primitive? Ou bien plutôt le pathologiste, bien malgré lui du reste et sans perdre aucunement de sa valeur, n'a-t-il pas laissé passer une toute petite lésion au niveau du rein lui-même? Dans l'une ou l'autre occurrence la néphrectomie était quand même commandée; et l'intervention se trouve ainsi justifiée. Mais cette conclusion serait tout à fait insuffisante dans les cas où il pourrait exister une tuberculose primitive de la vessie.

L'auteur rapporte ensuite l'observation d'un cas où le rein sain donnait un fonctionnement inférieur à celui du rein tuberculeux et où l'état du malade se trouva fort amélioré par la seule lombotomie exploratrice. La néphrectomie n'eut pas lieu parce que le rein supposé malade présentait un aspect normal.

Ces considérations prouvent qu'il existe des cas de tuberculose rénale difficile à diagnostiquer; qu'il faut pour cela perfectionner les techniques de plus en plus et renouveler les explorations dans les cas douteux; qu'il ne faut pas enfin refermer la plaie lombaire sans faire la néphrectomie chaque fois que les lésions tuberculeuses n'apparaissent pas évidentes à l'extérieur. Le microscope finira peut-être par tout voir.

Pour finir l'auteur insiste sur l'importance de cette question; il engage les praticiens à l'étudier de près et à publier leurs documents.

## PEDIATRIE

P. TEISSIER ET F. COSTE (de Paris). — **Physiopathologie de la Scarlatine.** — (Paris Médical, décembre 1929).

L'étiologie de la Scarlatine doit d'abord être envisagée. Trois arguments en faveur de la théorie streptococcique semblent particulièrement probants.

1°—Présence de streptocoques hémolytiques en abondance dans la gorge des scarlatineux dès les premiers jours de la maladie.

2°—Succession par ce streptocoque d'une toxine diffusible active, même à forte dilution, sur le derme, et douée du pouvoir de reproduire chez l'homme un syndrome clinique très semblable à la scarlatine.

3°—Préparation à l'aide de cette toxine d'un sérum qui dans la scarlatine, particulièrement dans les formes toxiques et malignes, s'est montré d'une efficacité thérapeutique remarquable, et qui éteint, mieux qu'aucune autre substance organique connue, l'exanthème scarlatin.

Cependant quelques données de la théorie américaine sont encore insuffisamment démontrées:

- a) la reproduction expérimentale de la scarlatine à l'aide du streptocoque;
- b) le rôle exclusif du streptocoque dans la dissémination de la scarlatine;
- c) l'efficacité de la vaccination anti-scarlatineuse à l'aide de la toxine streptococcique.

Il y a aussi deux autres données que l'on ne saurait aujourd'hui accepter sans de sérieuses réserves:

- 1°—la réaction de Dick — réaction imprécise et d'interprétation délicate;
- 2°—la question de la spécificité du streptocoque scarlatineux, qui demande de nouvelles recherches.

L'on peut s'arrêter sérieusement à quatre objections à la théorie streptococcique:

- A—Contraste entre l'allure spécifique, réglée, de la scarlatine, et le polymorphisme, l'irrégularité des diverses streptococcies;
- B—Contraste entre la fréquence des complications streptococciques de toute sorte dans la scarlatine et la rareté de la scarlatine à la suite des diverses infections primitives à streptocoques;
- C—Contraste entre l'immunité scarlatineuse et le caractère récidivant des infections streptococciques;
- D—Contraste entre la contagiosité et l'épidémicité de la scarlatine et l'absence de ces caractères dans les streptococcies.

Gaston LAPIERRE.

G. BARRAUD. — **Ce que doit être le bain de mer d'un enfant.** — ("L'Hôpital", mai 1930).

Le bain de mer ne peut être donné sans inconvénient avant l'âge de deux ans. Il doit être d'autant plus court que l'enfant est plus jeune et plus faible, et il doit durer de 1 minute à 5 minutes au plus, sans jamais dépasser 10 minutes pour les adolescents, car un bain prolongé fatigue au lieu de tonifier.

Le bain doit être complet dès le début; les petites "tremettes" intermittentes, font grelotter les enfants, trop souvent immobiles, ils ne réagissent pas. Il faut aussi se défier du frisson secondaire, qui se produit quand l'immersion se prolonge, et qui indique une défaillance de l'organisme. Le soir, l'enfant a une température élevée; le lendemain, c'est une angine, ou une diarrhée qui sanctionne la faute commise par les parents.

Il faut que l'enfant s'agite dès l'immersion immédiate et complète du bain.

Après le bain, un jeu réchauffant ou une bonne petite séance de gymnastique, sont très utiles pendant cinq à dix minutes, pour faciliter la réaction.

Le bain ne doit pas être trop fréquent, surtout si l'enfant est très jeune, mais il ne doit jamais y en avoir plus qu'un par jour. Autrement, on voit se produire des troubles dus à la sursaturation marine et qui consistent en angines, stomatites, embarras gastriques ou colites; parfois, anorexie, vertiges, vomissements ou amaigrissement.

Le bain doit être peu matinal et pas trop tardif. Il faut toujours attendre au moins deux heures après le petit déjeuner et trois heures après le repas du midi.

C'est aussi à la fin de la marée haute que se place le moment le plus favorable au bain des petits.

Il faudra surtout ne pas conduire l'enfant à une station thermale sans avoir consulté son médecin.

La médication marine, comme beaucoup d'autres, est une arme à deux tranchants qui blesse celui qui ne sait s'en servir.

Gaston LAPIERRE.

### ELECTRO - RADIOLOGIE.

L. DELHERN & H. BEAU. — **La radiothérapie du sympathique dans certaines affection cardio-vasculaires.** — (Journal d'Electrologie et de Radiologie, juillet 1930).

Les auteurs ont pour but dans cet article de montrer les effets de la radiothérapie dans la maladie de Raynaud, l'artérite oblitérante, l'angine de poitrine, l'hypertension artérielle, et certains troubles du rythme cardiaque, comme par exemple, dans la maladie de Basedow.

Dans la maladie de Raynaud les succès sont d'autant plus nets que l'évolution de l'affection est plus récente. Les ulcérations se cicatrisent à la suite de la cessation des accès de syncope et d'asphyxie locale.

Les artérites, quelle qu'en soit l'origine, sont susceptibles d'amélioration;

il va sans dire qu'il ne faut pas compter sur une modification anatomique de la tunique artérielle mais le spasme disparaît et les vaisseaux collatéraux se dilatent; conséquemment la circulation du membre est meilleure et les douleurs s'atténuent ou disparaissent.

Dans l'angine de poitrine les auteurs font des irradiations du coeur et de son pédicule avec des rayons moyennement pénétrants et filtrés par 5 mm. d'aluminium. La dose est de 1200 à 1600R par porte d'entrée à toutes les trois semaines. La défaillance cardiaque au cours du traitement ne paraît pas à craindre. Les crises d'angor s'espacent et s'atténuent.

Pour ce qui est des autres troubles vasculaires il serait prématuré de tirer des conclusions fermes.

La technique des auteurs varie suivant la localisation des troubles. L'irradiation portera soit sur la région cervico-dorsale jusqu'à D2, soit sur la région dorso-lombaire entre D10 et L2. A ces localisations on en ajoutera d'autres au niveau des vaisseaux du membre en cause.

Le mécanisme d'action est discuté. S'agit-il d'une action directe sur les humeurs ou sur le sympathique. Les auteurs en tiennent pour une action frénatrice sur ce dernier.

Dr A. COMTOIS.

**S. LABORDE ET Y.-L. WICKHAM. — La radiothérapie du cancer du col de l'utérus au centre anticancéreux de la banlieue parisienne. (Congrès des gynécologues et obstétriciens de Langue française, Bruxelles, octobre 1929).**

Cette étude comporte des statistiques où seuls figurent les cancers du col utérin traités par les radiations. Les cancers du vagin et les récidives post-opératoires ont été éliminés.

Les épithéliomes du col, tous contrôlés par l'histologie, ont été classés en quatre groupes anatomo-cliniques se rapportant aux différents degrés d'extension:

- 1er degré: lésions limitées au col. — Opérable. — 80% de guérison après 8 ans.
- 2ème degré: envahissement juxta-utérin, utérus partiellement mobile, limite d'opérabilité, — 54% de guérison après 8 ans.
- 3ème degré: envahissement des paramètres, utérus fixé, inopérable, — 21.2% de guérison après 8 ans.
- 4ème degré: envahissement des organes voisins, métastases, traitement uniquement palliatif, — aucune guérison.

La différenciation des variétés histologiques baso-cellulaires, spino-cellulaires, intermédiaires et à type glandulaire, ne semble pas jouer un rôle primordial dans les résultats.

**TECHNIQUES:**

1°—Röntgenthérapie. Employée seule dans un but purement palliatif dans les cancers du 4e stade, elle est associée à la curiethérapie dans les stade II et III. Généralement elle précède le traitement par radium. Dose moyenne: 16,000 à 20,000 R., en 15 à 20 jours par 4 portes d'entrée, 200,000 volts filtre 1 mm. Cu. + 2 mm. Al. Distance anticathode-peau 40 cm.

2°—Curiethérapie utéro-vaginale, comporte une irradiation ininterrompue utilisant 70 à 90 mgr. de RAE; filtre équivalent à 1.5 mm. de platine; durée, 70 à 75 heures, pour arriver à un chiffre total compris entre 6000 et 7000 milligrammes-heure ou 45 à 52 mcd.

Les irradiations intenses et de courte durée sont dangereuses pour les malades et les médecins; les irradiations trop prolongées exposent aux infections secondaires.

Il faut suivre la courbe thermique et craindre l'infection locale aérobie ou anaérobie pour la combattre aussitôt connue par vaccins ou sérums.

La télécuriethérapie est à l'étude.

La chirurgie du cancer du col utérin doit être abandonnée. Les statistiques universelles prouvent son infériorité, quoique des chirurgiens soutiennent ses prérogatives dans les formes dites opérables.

Dans l'ensemble on peut dire que les radiations de courte longueur d'onde guérissent les cancers du col utérin quand ceux-ci ne sont pas trop étendus, quel que soit leur type histologique.

Albert JUTRAS.

## DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

MARGOGLOU (ATHENES). — **L'Acné polymorphe et son traitement moderne.** (Annales de Dermatologie & Syphiligraphie, mars 1930).

C'est une question qui intéresse tous les praticiens et où tous les médicaments subissent un véritable échec.

L'Acné polymorphe constitue pour les personnes jeunes une affection désagréable, quelquefois même une difformité pouvant défigurer le malade. Elle est une maladie fréquente et se rencontre chez les deux sexes, chez les riches autant que chez les pauvres.

Tout le monde admet aujourd'hui que les troubles digestifs, la constipation, la chlorose, les troubles de l'appareil génital, les dysendocrinies, etc., sont des facteurs très importants dans la genèse de la maladie.

La durée de celle-ci traitée par des applications locales usuelles est de 2 à 3 ans et quelquefois plus. En dehors de cela, (et ceci est très important) cette longue durée expose le malade à des cicatrices de plus en plus nombreuses comme c'est le cas surtout dans l'acné indurée.

Pour obvier à ces inconvénients, l'école américaine emploie depuis plusieurs années et avec des résultats merveilleux les rayons Roentgen dans le traitement de l'acné polymorphe, comme dans celui de plusieurs autres dermatoses au point qu'aux Etats-Unis comme au Canada, chaque Dermatologiste, digne de ce nom est obligé d'avoir une installation complète chez lui. La radiothérapie est donc considérée maintenant comme le traitement spécifique de l'acné. Bien appliquée, elle guérit les cas les plus graves dans l'espace à peu près de 3 mois et demi. Quoique la méthode soit un peu dispendieuse elle est acceptée du malade qui n'a presque pas à se servir des topiques désagréables et qui est assuré que son traitement sera court et d'un effet permanent.

Il est bien entendu qu'en même temps que les Rayons X, le Dermatologiste doit prescrire, après une étude approfondie du malade, des mesures hygiéniques, diététiques et thérapeutiques propres à chaque cas.

Combien de malades seraient soulagés d'un mal qui les empoisonne, s'ils étaient dirigés chez des spécialistes en la matière.

Paul POIRIER.

**MILIAN G. — Roséole infectieuse biotropique au cours du traitement arsenical. — (Revue française de dermatologie vénéréologie, mars 1930).**

C'est l'histoire d'un vieux syphilitique dont le B. W. est fortement positif.

Après l'administration de 914 aux doses de 30 etgr. et 34 etgr. apparaît une éruption composée d'éléments de la dimension d'une pièce de vingt centimes, ou plus petits, ou un peu plus grand, de couleur violacée, occupant la totalité du corps, très confluent et ressemblant en tous points à une roséole syphilitique.

Mais l'absence de chancre et d'adénopathies, satellites ou consécutives permet d'éloigner cette idée.

Penser à une roséole de retour était invraisemblable, vu l'ancienneté de cette syphilis, qui remontait à trente-cinq ans. En plus cette roséole était prurigineuse, et l'administration continuée de 914 n'aggrava pas l'éruption.

C'est pourquoi l'auteur conclut à une roséole infectieuse développée à l'occasion du 914, comme l'éruption biotropique du 9e jour.

Il est fréquent de voir la roséole infectieuse se développer à la suite de coryza ou de bronchite comme dans le cas présent.

Paul POIRIER.

## LABORATOIRE

**G. RAMON. — A propos des propriétés essentielles de l'anatoxine diphtérique. — (Comp. Rend. Soc. Biol. juillet 1930, page 938).**

La supériorité du pouvoir immunisant de l'anatoxime sur le mélange toxine-antitoxine vis-à-vis l'infection diphtérique a déjà été démontrée bien que certains auteurs, en Allemagne et aux Etats-Unis, restent encore attachés à l'ancienne méthode.

Tout récemment des essais comparatifs ont confirmé la valeur très élevée de l'anatoxine comparée à la toxine-antitoxine. Ainsi en Allemagne même, Wildtgrube a établi que la valeur immunisante de l'anatoxine est de 5 à 10 fois supérieure à celle du mélange toxine-antitoxine chez le cobaye.

Aux Etats-Unis, les résultats obtenus chez l'homme sont sensiblement de même ordre. Après vaccination avec 3 doses de mélange toxine-anti-

toxine, la réaction de Shick chez les enfants, devient négative dans 75% des cas, tandis qu'avec 3 doses d'anatoxine, la réaction de Shick chez des enfants du même âge devient négative dans la proportion de 95%.

Des résultats semblables sont signalés en France.

Pour que les résultats soient appréciables toutefois, l'auteur insiste sur le fait qu'il faut utiliser une anatoxine ayant une valeur antigène intrinsèque suffisante, et non pas seulement un simple bouillon formolé et chauffé légèrement.

A côté de l'action immunisante et spécifique de l'anatoxine, Ramon signale également sa fixité et son innocuité.

L'union de la toxine et de l'antitoxine est dissociable par certains procédés; il est par contre, impossible de faire récupérer à l'anatoxine même une partie de la nocivité de la toxine dont elle dérive. Si la toxine peut voir dans certains cas son pouvoir toxique s'accroître par son mélange avec du bouillon, il n'en est pas de même avec l'anatoxine, même incomplètement transformée par le formol. L'anatoxine est donc indépendante des toxoïdes plus ou moins hypothétiques que signalent certains auteurs.

Pour Ramon, sous l'influence de substances diverses, la molécule toxine se transformerait, formant un corps nouveau ayant des propriétés différentes. En ce qui concerne la toxine diphtérique, celle-ci sous l'influence du formol et de la chaleur serait modifiée; elle perdrait un de ses caractères: son pouvoir nocif; elle garderait sa spécificité, son pouvoir floculant, sa valeur antigène; elle acquerrait des qualités propres: résistance à certains agents physiques et chimiques, stabilité.

A. BERTRAND.

## PHTISIOThERAPIE

### J. MORN et F. CARDIS. — **Comment classer de façon pratique les tuberculeux, dans un sanatorium** — (Bulletin médical de Leysin.)

Le nombre des classifications de la tuberculose pulmonaire est considérable, et sa multiplicité démontre bien qu'une unité de vue satisfaisant tous les phtisiologues n'existe pas encore. Que sommes-nous en droit de demander à une classification?

- 1°—De nous permettre de poser chez nos malades un diagnostic précis.
- 2°—Que du diagnostic ainsi posé découle un pronostic.
- 3°—Que de ce même diagnostic se dégage une thérapeutique précise.
- 4°—Que cette classification soit simple afin d'être parfaitement comprise non seulement par le spécialiste mais encore par tous ceux qui s'occupent du tuberculeux.

Jusqu'ici deux classifications ont été utilisées, celle de Bard dans les pays latins et celles d'Aschoff dans les pays germaniques. Ces deux classifications ont été maintes fois modifiées, complétées et remaniées, ce qui démontre bien leur insuffisance. L'auteur après avoir décrit les bases des différentes classifications démontre en quoi elles ne peuvent satisfaire aux notions d'aujourd'hui parce que la radiologie nous a permis de connaître,

de comprendre et de suivre l'évolution tuberculeuse, ce qui n'existait pas au moment où Bard et Aschoff ont formulé leur classification.

Un point très important fut mis en lumière. Jusqu'à présent les différentes classifications de la tuberculose ne s'adressant qu'à l'adulte, cependant la tuberculose de l'adulte n'est qu'une phase de la maladie si l'on veut envisager la question dans son ensemble. Seul Ranke a formulé une classification basée sur les réactions humorales de l'organisme infecté chez l'enfant.

1°—La phase de primo-infection-formation du complexe primaire.

2°—La phase d'hypersensibilité et de généralisation.

3°—La phase d'immunité relative et de localisation des lésions.

Cette classification trouve une application parfaite chez les enfants tuberculeux. Du diagnostic posé un pronostic pourra être établi et en dernier lieu découlera une thérapeutique appropriée.

Cependant cette classification ne vaut rien pour l'adulte, car le type Ranke III comprenant les tuberculoses localisées inclus chez l'adulte un grand nombre de lésions se manifestant sous des formes tout à fait différentes. En conclusion l'auteur suggère la classification suivante pour les adultes.

En présence d'un tuberculeux adulte, il importe de savoir si un seul poumon ou les deux sont atteints; de cette constatation découlera, avant tout une notion thérapeutique — tout tuberculeux unilatéral pouvant bénéficier grandement de la collapsothérapie.

Il sera utile de connaître si le malade est cavitaire ou non, d'où une indication pronostique; si son affection est évolutive, enfin si l'expectoration est bacillifère ou non. La tuberculose de l'adulte se propageant par voie endobronchique, ce dernier point a une grande importance pour le malade lui-même — possibilité d'extension des lésions. Comme on le voit l'auteur a mis à contribution l'ensemble des moyens d'investigations cliniques, radiologiques et bactériologiques pour permettre d'établir un diagnostic précis et complet. L'auteur a décrit un tableau de classification très pratique, à la fois clair et précis, qui sera certainement utile à la classification des malades de sanatorium ou d'hôpital de tuberculeux.

J. A. VIDAL.

## NEURO-PSYCHIATRIE

CL. VURPAS. — **Les formes cliniques des obsessions.** (P. M. le 4 juin 1930).

L'histoire des obsessions montre que le cadre de cette affection est toujours allé en s'élargissant. Il y a 40 ans, les obsessions constituaient un ensemble de maladies différentes dont le seul rapprochement était de se terminer par manie ou phobie. Avec Magnan et Legrain l'obsession est devenue une modalité de la dégénérescence mentale supérieure. Pour d'autres aliénistes, ce trouble est considéré comme une maladie unique quelles que soient ses modalités symptomatiques; ils s'attachent surtout au fond morbide, important seul et conditionnant l'éclosion de l'obsession. Ils distin-

guent le fond mental et les accidents paroxystiques. L'auteur veut aujourd'hui élargir ce cadre de l'obsession et montrer que non seulement elle n'est pas un ensemble de maladies diverses ni même une maladie unique, mais qu'elle n'est que l'expression d'un trouble commun à diverses maladies mentales. En étudiant le fond mental des obsédés il a trouvé chez certains des particularités mentales et chez d'autres une absence de ces caractères spéciaux qui l'ont incité à les ranger dans d'autres catégories que les premiers.

Il est arrivé aussi à distinguer chez les obsédés les manifestations de:

- 1° la psychasthénie;
- 2° la psychose périodique;
- 3° la démence précoce;
- 4° l'artério-sclérose, la sénilité, la paralysie générale, etc., enfin les formes combinées.

L'auteur fait d'abord une première division basée sur l'intensité du trouble:

a) *Formes frustes et légères.* — Constituées par des états compatibles avec une vie normale, qui se manifestent soit par de simples déficiences mentales, soit par une crise d'obsession toujours assez bien contenue et souvent dissimulée.

b) *Formes moyennes.* — Constituées par des crises d'obsession incompatibles temporairement avec toute vie normale.

c) *Formes graves.* — Progressives, immobilisant chroniquement le malade et reproduisant certains caractères extérieurs de la démence (faux déments).

Une deuxième division est basée sur la nature de la maladie.

Les obsédés se rattachent:

a) *à la psychasthénie.* — Quand l'obsession n'est que l'efflorescence ou une manifestation paroxystique de l'état mental habituel. Ce sont des malades inquiets, timides, scrupuleux, pessimistes, présentant un sentiment général de crainte, de dissatisfaction, d'incomplétude. Il y a chez eux de la rumination intellectuelle, du piétinement mental.

b) *à la psychose périodique.* — Ce sont ceux qui ne présentent aucun petit signe de la constitution psychique de la psychasthénie. Ces obsessions acquises surviennent soit sans cause apparente, soit plus souvent à la suite de fatigue, de tracasseries, d'émotion, de maladie. Elles sont la manifestation de la dépression mentale.

c) *à la démence précoce.* — Les obsessions constituent la phase initiale de la démence précoce. L'anxiété, vive au début, s'émousse peu à peu et prend un caractère plus stéréotypé. Les phénomènes d'opposition et les impulsions apparaissent et progressivement un état catatonique avec négativisme se substitue aux manifestations obsédantes et anxieuses primitives.

d) *à la paralysie générale.* — Dans la phase initiale.

e) *à la sénilité, l'artério-sclérose.* — Elles présentent alors plus de flou, d'imprécision et sont plus courtes, d'une intensité moindre.

De telles formes constituent des modalités pathologiques ayant chacune sa physionomie particulière et devant avoir sa place, dans les descriptions cliniques.

Emile LEGRAND.

## MEDECINE LEGALE.

P. SAINTE-CLAIRE-DEVILLE. — **L'enquête historique.** — (Revue Internationale de Criminalistique, fascicule 3, 2e année, 1930).

L'auteur cite un exemple remarquable de l'importance des constatations scientifiques en matière d'identification d'une personne à état civil contesté. Il s'agit du cas Hervagault dit Longueville, prétendu Louis XVII. Par l'application des lois de la croissance humaine à la vérification de l'identité du pseudo Longueville l'auteur prouve hors de tout doute qu'il s'agissait bien d'un imposteur et cette légende qui troublait encore bien des esprits dans la région de Châlons reçoit ainsi son coup de mort.

Pseudo Longueville aurait d'après son faux état civil plus de 16½ ans, Louis XVII devrait avoir à l'époque envisagée, s'il était en vie, effectivement 13½ ans. Quel âge réel peut-on donner au personnage en cause? Le soi disant Longueville a vagabondé beaucoup, à plusieurs reprises on a dressé son signalement et il a été toisé.

En mars 1792 il a une taille de 1 m. 488. Le 14 novembre 1797 il mesure 1 m. 597. Le 21 juillet 1806, il mesure 1 m. 640. Selon qu'il est Hervagault (24 ans, 10 mois) ou Louis XVII (21 ans, 4 mois) à l'époque où il se dit le Dauphin, ces mensurations successives correspondent aux âges 15½ ans, 17 ans 2 mois, 24 ans 10 mois; ou 12 ans, 13½ ans, 24 ans 4 mois.

Si l'on compare les courbes de variation de taille dans les deux hypothèses avec une courbe étalon dans l'espèce, celle du "jeune homme de la plus belle venue" de Buffon, on arrive à cette conclusion que la succession des chiffres enregistrés cadre avec l'hypothèse Hervagault, et non avec l'hypothèse Louis XVII.

L'auteur conclut qu'admettre l'hypothèse de l'identité pseudo-Longueville-Louis XVII équivaudrait à admettre que le Dauphin était un individu fort différent de la normale dont la taille, relativement très grande aurait brusquement cessé de croître 3½ ans ou même 4 ans avant l'époque où l'homme moyen voit sa croissance commencer seulement à se ralentir.

R. FONTAINE.

---

## NOUVELLES

### ASSOCIATION MEDICALE DE LA PROVINCE DE QUEBEC

L'Association Médicale de la Province de Québec s'est réunie à l'issu du Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord, le vendredi 19 septembre dernier, et après la lecture des rapports eurent lieu les élections qui ont donné les résultats suivants:

*Président:* M. P. C. Dagneau, de Québec;

*1er Vice-Prés.:* M. J. R. Bélisle, de Hull;

*2e Vice-Prés.:* M. H. S. Shaw, d'Outremont;

*3e Vice-Prés.:* M. L. F. Dubé, de Notre-Dame du Lac;

*Secrétaire général:* M. L. Gérin-Lajoie, de Montréal;

*Trésorier général:* M. E. Trottier, de Montréal;

#### *Membres du Conseil:*

M. G. Archambault, de Montréal;	M. A. Thibaudeau, de St-Eustache.
M. A. T. Bazin, de Montréal;	M. Eugène Tremblay, de Chicoutimi;
M. C. C. Birchard, de Montréal;	M. James Stevenson, de Québec;
M. B. G. Bourgeois, de Montréal;	M. J. R. Pépin, de Montréal;
M. A. Brassard, de Valleyfield;	M. A. J. McCabe, de Sherbrooke;
M. L. Charpentier, de Drummondville;	M. J. Guérard, de Québec;
M. C. E. Cross, des Trois-Rivières;	M. O. Demers, de Farnham;

Les trois membres du Conseil faisant partie de cet Exécutif résidant à Montréal sont: MM. A. T. Bazin, B. G. Bourgeois, et J. R. Pépin.

Il a été décidé que la prochaine réunion annuelle aurait lieu à Québec.

Léon GERIN-LAJOIE, M. D.

secrétaire général de l'A. M. P. Q.

---

### ASSOCIATION DES MEDECINS DE LANGUE FRANCAISE DE L'AMERIQUE DU NORD.

A l'Assemblée du Comité Exécutif de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord tenue le 29 septembre dernier, la Résolution suivante a été adoptée à l'unanimité:

“Le Comité Exécutif de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord désire exprimer sa profonde reconnaissance au Comité de Direction de l'Union Médicale du Canada pour sa généreuse contribution au succès du XIème Congrès. Les Officiers de l'Association sont tout particulièrement heureux d'offrir leurs plus sincères remerciements pour la publicité faite dans les colonnes de la Revue.

Donation MARION,  
Secrétaire du Congrès.

## INSTITUT SCIENTIFIQUE FRANCO-CANADIEN

### COURS DE RADIOLOGIE

par **M. le Docteur BELOT**

Chef du Service de Radiologie à l'Hôpital Saint-Louis à Paris.

#### LEÇON D'OUVERTURE

**Judi, 2 octobre, 1930, à 5 heures p.m.**

**Sujet: LES AGENTS PHYSIQUES — LES RADIATIONS**

#### LEÇONS THEORIQUES

Vendredi,	3 oct. 1930	—Radiodiagnostic — Généralités — Technique — Dangers — Applications au système osseux.
Lundi,	6	“ —Radiodiagnostic — Thorax — Système nerveux.
Mercredi,	8	“ —Radiographie du Tube digestif — Foie — Vésicule — Rate.
Vendredi,	10	“ —Radiodiagnostic du système génito1urinaire.
Lundi,	13	“ —Radiothérapie — Radiumthérapie — Généralités.
Mercredi,	15	“ —Radiothérapie des Maladies de la Peau et des Maladies inflammatoires.
Judi,	16	“ —Radiothérapie des affections des organes hématopoiétiques, Adénites et Tuberculose.
Lundi,	20	“ —Radiothérapie des maladies des glandes à sécrétion interne — du fibrôme et des maladies du système nerveux.
Mercredi,	22	“ —Radiothérapie des maladies cancéreuses — Peau et revêtement cutanéomuqueux.
Vendredi,	24	“ —Radiothérapie des maladies cancéreuses (suite) os, sein, voies digestives, ulcères, système nerveux. Considérations générales sur la Radiothérapie des cancers.
Lundi,	27	“ —Thérapeutique par les rayons ultra-violet. La lumière, les infra-rouges.

*Ces leçons auront lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, 1265 rue Saint-Denis, à 8 heures CJ p. m. aux dates indiquées.*

#### LEÇONS CLINIQUES

Les leçons cliniques du Professeur J. Belot auront lieu le matin à 10 heures a.m., dans les hôpitaux suivants, à partir du 3 octobre jusqu'au 28 octobre.

Hôtel-Dieu: 3, 8, 10, 14, 17.

Hôpital Notre-Dame: 6, 9, 15, 21.

Institut de Dermatologie (Hôp. Notre-Dame): 13, 23.

Institut du Radium: 7, 16, 27.

Hôpital Ste-Justine: 20, 24.

Hôpital Ste-Jeanne d'Arc: 22.

Institut Bruchési: 28.

# L'Union Médicale du Canada

## Comité de Direction

MM. Archambault, Benoit, Boulet, Bousquet, Bourgeois, Bruneau, De Cotret, Derome (Wilfrid), Desloges, Dubé, Harwood, Lassalle, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion, Masson (D.), Mercier (Oscar), Parizeau (T.), Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: P. Z. Rhéaume; Secrétaire-trésorier: G. Archambault. Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

## Comité de Rédaction

MM. Badeaux, François; Bellerose, A.; Bertrand, A.; Boucher, R.; Brault, Jules; Cholette, A. M.; Comtois, A.; Dubé, E.; DeGuise, A.; Fontaine, R.; Gérin-Lajoie, L.; Lapierre, G.; Legrand, E.; Letondal, P.; Marin, Albéric; Marion, D.; Mercier, Oscar; Mercier Fauteux; Mousseau, J. Alfred; Pepin, R.; Rivard, J.; Simard, Ls-C; Trottier, E.; Vidal, J. A.

Président: A. LeSage; Vice-Président: Albéric Marin;

Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;

Assistant-secrétaire: Donatien Marion.

## Prix de l'abonnement pour 1930

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

## Conditions de Publication

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

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé franco, au secrétaire, Dr Léon Gérin-Lajoie, 3553, avenue du Parc. Tél. PLateau 5397.

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

# SUITE DU SOMMAIRE

## ANALYSES

### MEDECINE

Marcel Labbe. De quelques erreurs dans l'emploi de l'insuline chez les diabétiques (p. 715).

### CHIRURGIE

Oury P., Godard P., Nichita V. La douleur gastrique chez les dyspeptiques fonctionnels. (p. 716). B. Blankoff. Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'antigène méthylque. (p. 716).

### OBSTETRIQUE

Hofstein J. Absence congénitale des muscles abdominaux. (p. 718).

### PEDIATRIE

P. Lereboullet. Prophylaxie actuelle de la diphtérie du nourrisson. (p. 718). W. Mikulowski. Lésions cérébrales dans la coqueluche. (p. 719). G. Mouriquand. Un programme de lutte contre la mortalité infantile. (p. 720).

### UROLOGIE

Rudolph Chawlla. Our Experience with intra-venous pyelography. (Notre récente expérience avec la pyélographie intra-veineuse. (p. 721). Lewis and Carroll. Recurrent prostatic hypertrophy with report of a case. (Hypertrophie de la prostate récidivante). (p. 721).

### DERMATO — SYPHILIGRAPHIE

Gougerot. Syphilis arséno-récidivantes. (p. 721). Gougerot H. et Peyre Ed. Essais de bactériophage antichanceleux. (p. 722).

### GYNECOLOGIE

F. Douay et Mlle P. Ilpureano. Diagnostic de la salpingite tuberculeuse. Réaction de Bedreska. (p. 722). L. Goussakoff. Du choix de la méthode de l'opération césarienne. (p. 724).

### RADIOLOGIE

Delherm et Beau (Paris).—La radiothérapie du sympathique dans certaines affections cardio-vasculaires. (p. 725). Aubertin, P. Thoyer-Rozat, Robert-Levy (Paris).—La radiothérapie de la maladie de Hodgkin. (p. 725).

### CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE.

A. H. Montgomery et J. J. Mussil. Le traitement de l'invagination intestinale irréductible chez l'enfant. (p. 726). P. Kreisler. La guérison post-opératoire histologique dans l'ostéomyélite chronique et l'utilité de la biopsie comme moyen de pronostic. (p. 727). J. I. Mitchel. La luxation du genou. (p. 727).

### NEURO-PSYCHIATRIE

R. H. Smithwick et J. C. White. Elimination de la douleur dans l'arthrite obli-térante de l'extrémité du membre inférieur. (p. 727).

### LABORATOIRE

Geo. W. Henry. Metabolisme basal et états émotionnels. (p. 729). M. Goormaghtigh et A. Amerlinck. Réalisation expérimentale de la maladie de reclus. (p. 730).