

SOMMAIRE

LA SOCIÉTÉ MÉDICAE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

BUREAU DE DIRECTION :

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

REDACTION :

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

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

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

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

SOMMAIRE

—
Juillet 1933
—

— MEMOIRES —

	Pages
Atélectasie massive du Poumon gauche consécutive à une HémoptysieA. ROUSSEAU et H. NADEAU	207
Mastoidite latente. Méningite et Abscès extradural de la fosse cérébrale postérieure.H. PICHETTE	214
Lobite supérieure droite se manifestant exclusivement par du Méningisme RENAUD LEMIEUX	220
Anomalie de l'Intestin par défaut de Rotation.....F. TREMPE	225
Difficultés d'interprétation du Syndrome dispeptique et incer- titude des indications thérapeutiques d'un Ulcus duodéalSYLVIO LEBLOND	230
Le Lobe inférieur accessoire du Poumon.JULES GOSSELIN	235
—	
LIVRES REÇUS	237

Atélectasie massive du poumon gauche consécutive à une hémoptysie.

A. ROUSSEAU et H. NADEAU,
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

La malade, Melle J.-A. P. âgée de 22 ans, dont nous rapportons l'observation à été admise dans le service du Dr. Rousseau le 10 mars 1933 pour troubles pulmonaires aigus, ayant débuté la veille.

Lorsque nous la voyons, à son arrivée, la maladie se plaint de violentes douleurs à l'hémithorax gauche, elle ne tousse que rarement, ne crache pas: elle recherche l'air, ne peut demeurer dans le décubitus dorsal, sa respiration est pénible, courte, superficielle; ses téguments sont pâles, un peu livides, ses lèvres et ses extrémités sont fortement cyano-sées, le pouls est rapide (140 à la minute), petit, la température est à 99°.

Ces divers signes fonctionnels en imposent pour une affection pulmonaire aiguë; aussi dirigeons-nous nos investigations du côté de l'appareil respiratoire.

A l'examen du thorax nous constatons une diminution marquée de l'ampliation thoracique du côté gauche avec rétraction pluricostale à la région moyenne et inférieure, les creux sus et sous-claviculaires sont plus accusés que du côté droit.

Les vibrations thoraciques sont diminuées à la région moyenne et inférieure gauche.

La percussion révèle à gauche une hypersonorité tympanique qui s'arrête à un travers de main au-dessus des limites normales de la sonorité thoracique.

Au sommet gauche la respiration est exagérée, dès qu'on aborde la région moyenne et inférieure le silence respiratoire se fait complet, on ne peut y déceler de souffle, ni de râles.

A droite l'expansion thoracique est à son maximum, la respiration est exagérée, on n'y entend pas de râles.

L'importance des signes fonctionnels, la soudaineté de leur apparition, la nature des signes physiques relevés au cours de l'examen du poumon gauche nous font envisager l'hypothèse d'un pneumothorax spontané localisé. Cette hypothèse nous paraît d'autant plus vraisemblable que nous sommes en présence d'une malade qui, depuis 5 ou 6 ans, fait des hémoptysies à répétition et que c'est au cours d'une hémoptysie que sont survenus les accidents pulmonaires que nous observons présentement. Cependant la recherche du bruit d'airain demeure négative.

Immédiatement nous demandons aux Rayons X de vérifier notre hypothèse; voici ce que nous fait voir l'image radiographique:

La plage pulmonaire droite est normale dans son ensemble.

A gauche, la plage pulmonaire présente un aspect nuageux qui intéresse la région inférieure et moyenne, même une partie du sommet.

L'hémidiaphragme gauche est remonté par rapport au côté droit d'un travers de main avec élévation concomitante de la chambre à air gastrique.

Le médiastin, la trachée, le cœur sont attirés vers la gauche et reportés sur la colonne vertébrale.

Il y a au tiers moyen gauche un enfoncement des côtes et une fermeture intercostale plus prononcée qu'à droite.

Cette image radiographique ruine l'hypothèse d'un pneumothorax: l'attraction du médiastin vers la gauche, la fermeture intercostale, la surélévation de l'hémidiaphragme gauche qui s'est montré immobile à la radioscopie ne peuvent s'expliquer que par la présence d'une sclérose rétractile pleuro-pulmonaire ou encore d'une atélectasie pulmonaire massive.

L'hypothèse d'une sclérose pleuro-pulmonaire est facile à éliminer. En effet, nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade au cours de l'année 1932 et nous savons qu'à ce moment elle ne présentait pas de lésions de nature à entraîner une telle sclérose.

D'ailleurs, l'aspect nuageux du poumon gauche est beaucoup plus en rapport avec une image d'atélectasie; le diagnostic d'atélectasie pulmonaire massive s'impose donc.

Mais quelle est la nature de l'obstacle qui empêche l'air d'arriver dans les bronches et d'atteindre les alvéoles?

On pourrait invoquer une compression bronchique par quelque ganglion hypertrophié ou quelque autre formation pathologique telle que tumeur, abcès; mais la clarté de l'image médiastinale ne nous permet pas de suspecter la présence de telles formations pathologiques à ce niveau.

Nous avons la notion que c'est au cours d'une hémoptysie que sont survenus les accidents pulmonaires aigus; l'obstacle ne pourrait-il pas siéger à l'intérieur des bronches et être formé de caillots ou de sécrétions épaisses et visqueuses?

La malade se charge elle-même de confirmer notre manière de voir; en effet, le lendemain, nous retrouvons dans son crachoir deux gros caillots épais, visqueux, très adhérents que la malade a expectorés pendant la nuit, au cours d'une quinte de toux.

L'expulsion de ces caillots est suivie à brève échéance d'un changement radical dans l'état de notre malade: la dyspnée diminue rapidement, au point de disparaître en 24 heures, les lèvres et les extrémités reprennent leur coloration normale, tous les signes physiques pulmonaires disparaissent en quelques jours; un nouvel examen radiologique nous montre une plage pulmonaire gauche de transparence normale, une image cardio-aortique sur la ligne médiane, un hémidiaphragme gauche au même niveau que le droit avec un peu de limitation des mouvements; en somme, il s'agit d'une véritable restitution "ad integrum" du poumon gauche.

Il reste à nous demander quelle est la cause de ces hémoptyses qui depuis 6 ans se sont répétées une trentaine de fois et gênent sérieusement l'existence de notre malade.

Il est impossible de les rattacher à l'existence de bronchectasies les images radiographiques n'en montrent aucune trace, dans l'intervalle des accidents hémorragiques, la malade ne tousse pas, ne crache pas.

Elle n'a pas d'affection cardiaque.

L'existence d'une tuberculose à évolution torpide est fortement suspectée; quelques faits semblent rendre cette hypothèse vraisemblable: longue évolution de la maladie, répétition des hémoptysies qui peuvent bien être la conséquence d'une congestion active autour de petits foyers tuberculeux, mais les examens radiographiques répétés depuis 8 à 10 mois n'ont pu déceler la plus minime formation nodulaire soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans la région hilaire.

Il existe bien sur les dernières radiographies un léger voile au sommet gauche, mais cet aspect ne se retrouve pas sur les radiographies antérieures, ce léger nuage est probablement la conséquence de manifestations inflammatoires bronchiques récentes.

Les examens bactériologiques répétés n'ont jamais mis en évidence la présence de B.K. dans les crachats.

Dans les antécédents pathologiques de notre malade nous ne relevons aucune trace de tuberculose.

Les recherches effectuées du côté du sang n'ont donné que peu de renseignements.

L'anémie est assez marquée, nous ne trouvons que 3,920,000 globules rouges.

Il y a hyperleucocytose (15,000 globules blancs), mais celle-ci peut facilement s'expliquer par l'existence d'une infection amygdalienne aiguë.

Le signe du lacet n'est que très légèrement positif.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

Le temps de coagulation qui était de 20 minutes au début, n'est plus que de 10 minutes lors d'un deuxième examen.

La rétraction du caillot se fait dans un temps normal.

Dans les antécédents de notre malade nous relevons quelques faits qui sont de nature à nous faire entrevoir une étiologie possible de ses hémoptysies. Elle nous raconte que, depuis son jeune âge jusqu'à 15 ou 16 ans, elle était sujette à des épistaxis répétées qui survenaient soit spontanément, soit à la suite de traumatismes légers portant sur la région nasale, elle a déjà subi une intervention dans les fosses nasales dans le but de tarir ces hémorragies; de plus elle faisait facilement des ecchymoses à l'occasion des traumatismes les plus légers, assez souvent ces plaques ecchymotiques étaient le seul souvenir d'un traumatisme passé inaperçu.

Son père, mort à 28 ans d'une affection pulmonaire aiguë, était sujet aux épistaxis répétées, une cousine, du côté paternel, ferait facilement des hémorragies.

Ces faits nous amènent à penser qu'il pourrait bien exister chez notre malade quelque anomalie vasculaire de l'ordre des angiomes qui, comme on le sait, se retrouvent assez fréquemment au niveau de la nuqueuse de l'arbre respiratoire. Ces malformations vasculaires ont souvent un caractère familial et héréditaire et se rencontrent avec une plus grande fréquence chez la femme que chez l'homme. Les hémorragies auxquelles elles donnent naissance revêtent un caractère de spontanéité et ne laissent souvent aucune trace après elles.

Chez notre malade les hémoptysies surviennent de préférence, mais non exclusivement, peu de temps avant l'établissement des menstruations, époque où il existe normalement un certain degré d'éréthisme vasculaire; ces hémoptysies offrent quelques caractères particuliers: elles apparaissent toujours en pleine période de santé apparente, ne sont jamais précédées de malaises généraux, d'inappétance, comme cela se voit fréquemment chez les tuberculeux; elles ne s'accompagnent pas de douleurs thoraciques, ni d'état fébrile et sont suivies d'un retour rapide à l'état normal.

L'examen des voies respiratoires supérieures ne met en évidence aucune formation angiomateuse.

Une bronchoscopie, pratiquée par le Dr. Fiset, fait voir que la muqueuse de la trachée et des bronches souches est normale.

Dès que l'on pénètre dans la bronche inférieure gauche, on remarque que la muqueuse bronchique a perdu sa coloration rosée, elle apparaît blanchâtre; à deux centimètres plus bas le bec de l'instrument va buter contre un obstacle formé d'un nodule très résistant, de la grosseur d'un pois qui obstrue presque complètement la lumière bronchique.

On ne peut se rendre compte de la nature exacte de cette petite tumeur, elle est de coloration blanchâtre et semble formée d'un tissu cicatriciel.

Quelque soit la nature de ce nodule, son existence nous rend compte parfaitement de l'arrêt des caillots à ce niveau lors de la dernière hémoptysie.

Quant à la lésion qui a causé l'hémorragie, elle est très probablement située en arrière de l'obstacle, il a été impossible de l'atteindre à l'aide du bronchoscope.

L'atélectasie pulmonaire massive consécutive à une hémoptysie est un accident plutôt rare, puisqu'on n'en relève que 4 ou 5 cas dans la littérature médicale. Le premier cas fut rapporté par Julius Wilson en 1929.

Dans tous les cas publiés, la connaissance de l'atélectasie pulmonaire ne fut révélée que par l'expectoration d'un caillot de sang suivie d'une disparition rapide des signes fonctionnels et des signes physiques.

Notre cas offre un intérêt particulier en ce sens que l'examen bronchoscopique nous a révélé la raison de l'arrêt des caillots dans la bronche inférieure du poumon gauche.

Discussion

Dr J.-B. Jobin:-

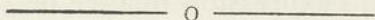
La pathogénie que le Dr Nadeau nous propose satisfait pleinement l'esprit; En effet, j'ai en mémoire quelques observations d'atélectasie aiguë du poumon à la suite de l'anesthésie générale.

Le collapsus pulmonaire était causé par l'obstruction de la bronche par un bouchon muqueux. On a vu le bouchon

muqueux au bronchoscope et l'on a fait disparaître l'atélectasie en vidant les bronches du mucus qui les obstruait.

Par ailleurs, des mouvements respiratoires forcés peuvent faire disparaître brusquement cette atélectasie. Les auteurs de l'article dont je parle ont vu le fait se produire sous les yeux, en examinant leurs malades à l'écran radioscopique.

Ces observations confirment l'interprétation pathogénique que le Dr Nadeau nous propose du cas particulièrement intéressant qu'il vient de nous rapporter.



**Mastoidite latente.
Méningite et abcès extradural de la fosse cérébrale
postérieure.**

—
H. PICHETTE

de l'Hôpital du Saint-Sacrement.
—

Chez l'enfant, en raison de la friabilité particulière de l'os, la mastoidite s'extériorise facilement. Chez l'adulte, au contraire, il n'est pas rare d'observer des formes latentes ne se manifestant par aucun signe physique appréciable, mais se compliquant assez souvent de lésions intracrâniennes toujours très graves.

Le malade que nous présentons ce soir a fait, environ six mois avant son entrée à l'hôpital, une otite aiguë d'origine grippale qui selon l'expression imagée de Larmoyez a "léché la caisse pour mordre la mastoïde". Cette mastoidite a évolué sournoisement pendant plusieurs mois jusqu'au jour où elle a touché les méninges, donnant lieu à une méningite à streptocoque et plus tard à un abcès extradural de la fosse cérébrale postérieure.

H. V. 48 ans, admis à l'hôpital le 7 mai 1932, présentant un état méningé d'origine otique. Le malade est très souffrant. Il raconte l'histoire suivante avec peine et misère: Au début de Décembre 1931, il est pris brusquement d'une douleur violente à la région temporo-maxillaire droite. Après quelques jours de repos, il reprend son travail; la douleur persiste cependant avec des accalmies assez longues.

Au mois de Mars 1932, nouvelle poussée plus aiguë, et l'oreille suppure pendant deux semaines. Il se sent soulagé et se croit définitivement guéri.

Cinq jours avant son arrivée à l'hôpital, le malade fait un grand frisson d'une durée de deux heures et suivi d'une forte transpiration. Depuis ce moment l'écoulement de l'oreille est tari, mais les douleurs sont beaucoup plus intenses, et localisées à la région occipitale droite. Le malade se sent beaucoup plus fatigué il est obligé de garder le lit, et son médecin constatant de la température, décide de l'envoyer à l'hôpital.

Examen: Du côté de l'oreille malade; on trouve un tympan cicatriciel blanc et légèrement enfoncé sans réaction inflammatoire. Une paracentèse du tympan reste négative.

En pressant sur la région mastoïdienne on détermine une douleur assez vive.

Une radiographie des mastoïdes nous indique une opacification plus marquée à droite.

Du côté de la nuque, raideur manifeste avec ébauche de Kerning.

Examen oculaire: Pupilles en myosis. Les papilles sont hyperhémisées, sans stase. La vision est normale. La température à 100° et le pouls à 80.

Une ponction lombaire révèle une hypertension de 50 en position assise et de 70 après compression des jugulaires.

On retire 20 c.c. de liquide et la pression tombe à 35.

Le liquide examiné sur le champ, fournit les renseignements suivants:

Albumine:	1.20
Chlorures:	7.19
Urée:	0.45
Glycose:	0.75

Cytologie quantitative: 177 éléments par m.m.c.

Cytologie qualitative: Prédominance de polynucléaires intacts et lymphocytes.

L'examen direct ne révèle aucun microbe, mais la culture dans le bouillon ascite donne un Streptocoque pur.

Le malade passe une mauvaise nuit, il est agité et fait du délire. Nous décidons de l'opérer à l'anesthésie locale.

La mastoïde est trépanée suivant la technique classique. La corticale externe est particulièrement dure. L'antre est petit et rempli de pus et de fongosités. Les cellules de la pointe sont ouvertes mais il n'y a pas de pus de ce côté; au contraire, les cellules intersinuso-faciales, et tout le groupe postéro-supérieur sont remplies de pus. Les cellules malades sont curettées. La table interne étant nécrosée on expose facilement la méninge au niveau de la région pré-sinuzale et de la région sus-antrale. L'intervention est bien supportée malgré qu'elle ait duré une heure et trois quarts. Le lendemain, le malade est moins souffrant mais il fait encore du délire; il ne se souvient pas d'avoir été opéré. La température est de 99° et le pouls à 80.

Le 9 mai, 2ième jour après l'opération, le malade est encore agité. On lui fait une **ponction lombaire**, on injecte 20 c.c. de sérum antistreptococcique intra-rachidien, et 20 c.c. sous-cutané.

Le 10, nouvelle ponction lombaire et injection de 20 c.c. de sérum antistreptococcique intra-rachidien.

Le liquide est examiné de nouveau:

Albumine: 0.45

Cytologie: 39 éléments par m.m.c.
Lymphocytes et polynucléaires désagrégés.

Le 11 mai. Mieux sensible, la température touche à 98 et le pouls est normal.

Le 12. Le malade va toujours bien, il ne souffre plus et s'alimente plus facilement. La plaie a bonne apparence, il s'en écoule un pus jaune verdâtre qui souille abondamment le pansement.

Le 13. Le malade se dit bien, cependant il divague quelquefois. La température est en bas de la normale mais le pouls devient plus rapide. Il est à 100.

Le 24 Mai, soit 18 jours après son arrivée, le malade veut absolument retourner chez-lui.

Il quitte donc l'hôpital, apparemment en bonne voie de guérison; Il ne souffre plus, il mange bien, la température est en bas de la normale. Seul le pouls reste rapide.

Pendant les premières semaines que notre patient passe chez-lui, tout semble bien aller; la suppuration diminue et la plaie se ferme.

Au début de juillet, nouvelle aggravation. Les maux de tête réapparaissent, le malade maigrit, il se sent plus fatigué, il a des vomissements alimentaires presque tous les jours. Le bras et la jambe droite sont maladroits et plus faibles que leurs congénères.

Le 16 juillet, le patient revient à l'hôpital, il est très déprimé et souffrant. Il a perdu plusieurs livres, il vomit tout ce qu'il prend.

Son bras droit est à peu près impotent, sa jambe droite le supporte difficilement: lorsqu'il veut se tenir debout il a du vertige; et s'il essaye de marcher il est entraîné vers la droite.

A l'Examen: La plaie opératoire est guérie, il n'y a ni sensibilité ni gonflement sur la mastoïde. L'oreille ne coule pas. Mais en pressant sur la région occipitale on détermine une douleur profonde. La température est en bas de la normale, mais la discordance du pouls et de la température persiste toujours: le pouls est à 100°.

Le fond d'œil est négatif.

Examen Neurologique: La parésie homolatérale de la jambe et du bras, l'hémiataxie, l'adiadococinésie très nette, les troubles de l'équilibre avec déplacement vers la droite, le nystagmus spontané et l'exagération des reflexes plaidant fortement en faveur d'une localisation au niveau du cervelet.

Une nouvelle intervention s'imposait et le lendemain est pratiquée, toujours à l'anesthésie locale.

Le sinus latéral est mis à nu mais la paroi bat normalement. L'os au voisinage du sinus est nécrosé et il y a une

fistule se dirigeant en arrière. Avec une spatule mousse la méninge est décollée au niveau de la fosse cérébrale postérieure, et on tombe dans une cavité remplie de pus. Un gros drain est mis en place. Cet abcès extra-dural était en contact avec la partie antérieure et l'hémisphère cérébelleux droit.

Le soir le malade fait du délire, il faut l'attacher dans son lit. Le lendemain les vomissements alimentaires sont plus rares. Le troisième jour, plus de vomissements ni maux de tête. Le pouls tombe à 75.

Les pansements sont faits tous les jours et on injecte chaque fois du bouillon vaccin et du bactériophage.

Le malade quitte l'hôpital 21 jours après l'intervention, mais revient tous les matins faire changer son pansement.

Le 29 Septembre, il retourne chez-lui parfaitement guéri. Cette guérison s'est maintenue depuis; et le patient a pu reprendre son travail comme autrefois, après avoir engraisé d'une trentaine de livres.

“En présence de symptômes méningo-encéphaliques, il faut toujours penser à l'oreille.

Les otites et mastoidites aiguës ou chroniques sont susceptibles de déterminer des complications intra-crâniennes:

- 1° **Par voie osseuse**
- 2° **Par voie vasculaire**
- 3° **A travers les canaux naturels creusés dans le rocher.**

Ces complications sont:

- I Les méningites séreuses, les méningites purulentes circonscrites ou diffuses généralement à Staphylocoque ou à Streptocoque.
- II Les abcès extra-duraux, épi-tympanique, péri-sinusal et de la fosse cérébrale postérieure.
- III Les trombophébites du golfe de la jugulaire, du sinus caveux par l'intermédiaire du sinus pétreux superficiel.
- IV Enfin les abcès du cerveau et du cervelet.”

“En dépistant ces complications à leur extrême début, ce qui est parfois fort difficile, on assurera un meilleur pronostic opératoire; malheureusement les résultats des interventions crânio-cérébrales ne sont pas ce qu'ils devraient être, pour les deux raisons suivantes:

- 1° Le diagnostic est trop souvent porté à une période tardive par la négligence du malade ou du chirurgien.
 - 2° Il peut être rendu très difficile par la complexité des cas cliniques et la coexistence de plusieurs lésions encéphaliques”. (1)
- (1) Geo Laurens - Chirurgie de l'oreille.

**Lobite supérieure droite se manifestant exclusivement
par du Méningisme.**

RENAUD LEMIEUX

de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Le malade que nous vous présentons ce soir, est un petit garçon de 6 ans, pensionnaire dans un orphelinat, que nous adressait son médecin le 18 mars dans la soirée. Cet enfant était malade depuis quelques jours.

Il y a deux ans son père, syphilitique, mourait d'une tuberculose pulmonaire et son petit frère était emporté par une méningite vraisemblablement tuberculeuse.

A l'époque de la mort de ces deux membres de sa famille, l'enfant avait cohabité avec eux.

Nous pouvons assez difficilement savoir quel a été l'état de santé de notre malade au cours des derniers mois qui ont précédé son entrée dans le service; il semble que cet état de santé ait été assez bon puisque l'enfant a pu suivre ses classes et participer aux jeux des autres écoliers.

L'état morbide qui a nécessité l'entrée de ce petit malade aurait débuté vers le 15 ou le 16 mars par de la céphalée et des vomissements. Le médecin qui le voit le 17 mars constate de la raideur de la nuque, un état saburral de la langue et une température de 103.

Dans la journée du 18, l'enfant continue de vomir, de souffrir de la tête et la température se maintient toujours élevée. On demande à ce moment son hospitalisation. Nous le voyons, le lendemain matin, couché sur le côté gauche, en chien de fusil, un peu indifférent, la tête recouverte d'une vessie de glace prescrite par l'interne de garde; c'est à

peine si nous pouvons le faire tourner sur le dos et si nous tentons de l'aider, l'enfant se plaint: il semble que la moindre pression de la main le fasse souffrir.

La carte de la température indique 103°. Le pouls bat à 130. Les yeux sont demi-clos, notre malade tolère mal la lumière. La raideur de la nuque et le Kernig sont des plus nets. Les réflexes sont légèrement exagérés dans leur ensemble; il n'y a pas de Babinski. Le moindre frottement au niveau de la peau du ventre détermine l'apparition d'une raie méningitique classique. Les masses musculaires sont d'une remarquable sensibilité et notre patient crie si nous le comprimons avec un peu d'insistance. Le ventre est légèrement ballonné; il n'y a eu aucune évacuation depuis l'entrée.

La coloration du visage de l'enfant est remarquablement instable et passe d'un instant à l'autre d'une paleur marquée au rose foncé. L'examen stéthacoustique des poumons fait à deux reprises le matin du 19 mars ne révèle rien de particulier: pas de modification de la tonalité, pas de modification du murmure vésiculaire, pas de modification des vibrations, le rythme respiratoire est de 30 à la minute.

Le pouls bat à 130; le cœur est de situation et de volume normaux; pas de souffle orificiel.

Il n'y a pas de trace d'écoulement au niveau des oreilles; les fosses nasales ne présentent rien d'anormal à l'examen sommaire. Le pharynx est légèrement rouge et les amygdales quoiqu'un peu hypertrophiées ne sont nullement cryptiques.

Cet examen des voies respiratoires supérieures est contrôlé le lendemain par le Dr Frenette.

Un tel ensemble symptomatique d'un état thermique avec raideur de la nuque, Kernig, céphalalgie, état de stupeur et troubles digestifs en imposait pour une méningite; le fait était classique. Nous ne devons guère hésiter non plus sur le diagnostic de la Nature de cet état méningé: le parfait état des oreilles, du nez et de la gorge de même que l'absence d'érythème nous faisaient éloigner la possibilité soit d'une méningite d'origine focale soit d'une réaction méningée tubercu-

leuse et d'autant plus facilement que la famille de notre client était entachée de bacillose et qu'il avait cohabité avec les membres morts de sa famille.

Une ponction lombaire est pratiquée le matin du 19. Au cours de cet examen le liquide est clair avec une pression de 30 au monomètre de Claude. Le signe de la compression des jugulaires est normal et la chute de la tension se fait normalement avec l'écoulement d'une certaine quantité de liquide.

Une analyse du L.C.R. nous montre qu'il contient

Chlorures 6.43 ‰

Albumine 0.15 (Sicard et Cantaloupe) ‰

Urée 0.22 ‰

Cytologie, un élément par m.c.c. : Lymphocytes.

Benjoin et Kahn négatifs.

Encore une fois le laboratoire refuse de nous donner raison; Notre diagnostic est faux et nous devons chercher ailleurs que dans le L.C.R. l'étiologie de cette réaction méningée évidente cliniquement.

Les selles ne contiennent pas de parasites comme nous le démontre un examen pratiqué les jours suivants.

Le 20 mars l'état de notre malade est toujours stationnaire; même abattement, mêmes signes méningés, même température.

L'examen stéthacoustique des poumons ne révèle toujours aucun signe, d'ailleurs l'enfant ne tousse pas et il n'a pas toussé de tout son séjour à l'Hôpital.

Le 21 mars nous assistons à une chute brusque complète et définitive de la température. Le pouls se ralentit, l'état général se transforme remarquablement; il n'y a plus de Kernig, plus d'hyperesthésie tout au plus un peu de raideur de la nuque.

Cette transformation complète vient nous rappeler ce que l'on observe à la fin de l'évolution d'un phénomène pneu-

monique où le malade en quelques heures passe d'un état alarmant à un état d'euphorie et de bien-être complet.

Nous dirigeons de nouveau nos recherches du côté de l'appareil pulmonaire et c'est alors, que pour la première fois, nous parvenons à mettre en évidence quelques signes de condensation au sommet droit: submatité, légère exagération des vibrations thoraciques, respiration un peu rude et quelques râles crépitants occupant l'extrême sommet.

Le 23 mars les signes pulmonaires seront sensiblement accentués. Nous notons toujours une absence complète de souffle.

Une radiographie tirée le même jour nous donne un foyer d'ombre occupant tout le sommet droit et dont la limite inférieure est très nette (lobite supérieure droite).

Les signes méningés sont complètement disparus, l'enfant est en pleine convalescence, demande à manger et commence à s'amuser avec les enfants qui l'entourent.

Les signes pulmonaires s'atténuent les 25, 26 et 27 mars pour disparaître complètement.

Le 1er avril une deuxième radiographie indique une diminution de transparence légère au sommet droit avec limite inférieure bien délimitée. L'état de santé de l'enfant est parfait. Une troisième radio tirée le 20 avril. Disparition complète de l'image décélée par les clichés antérieurs à l'exception d'une ligne d'ombre au niveau de la scissure.

Il nous a semblé que cette observation présentait plusieurs faits intéressants et que l'erreur de diagnostic que nous avons faite était instructive à plusieurs points de vue.

Un premier fait s'en dégage c'est que, s'il existe cliniquement de fausses appendicites au cours de certains accidents pulmonaires on peut aussi rencontrer cliniquement de fausses méningites au cours de l'évolution des mêmes phénomènes.

Un second fait c'est que pendant toute la phase aiguë d'un processus pneumonique on peut ne pas rencontrer de

signes stéthacoustiques, pas même de signes fonctionnels et pas même de toux.

Enfin un troisième fait c'est que des organes très éloignés du centre malade peuvent manifester leur symptôme d'une façon typique et détourner l'attention par des réactions d'apparence clinique aiguë.

Discussion

Dr A. Jobin:-

Les cas de méningisme, ou de pseudo-méningite, ne sont pas exceptionnels au cours des pneumopathies aiguës chez les enfants de la moyenne et de la grande enfance.

J'ai parmi mes observations deux cas quasi-superposables à celui rapporté par M. le Dr Lemieux. L'un avait 4 ans, l'autre 10 ans. Tous les deux ont débuté par un syndrome méningé, et une fois ce syndrome disparu, la pneumonie franche du sommet a évolué normalement.

Je me rappelle particulièrement le cas d'un petit garçon de 10 ans, qui, après quelques heures de maladie, était déjà sans connaissance, raide, dans le coma, les pupilles dilatées et ne réagissant pas à la lumière. J'ai cru à une méningite foudroyante.

Une ponction lombaire a ramené un liquide normal suivant le rapport du Laboratoire. Le lendemain de cette ponction, l'enfant avait recouvré sa connaissance, et a fait dans les jours suivants une pneumonie franche.

Je crois que dans le cas de méningisme, il y a une hypertension crânienne, que la soustraction d'une certaine quantité du liquide céphalo-rachidien a fait disparaître.

Anomalie de l'Intestin par défaut de Rotation.

FLORIAN TREMPE,

de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

L'intérêt de l'observation que je vous rapporte ce soir réside exclusivement dans son extrême rareté.

Ce cas est tellement rare que j'ai en vain fouillé toute la littérature médicale dont on peut disposer à Québec sans trouver trace de bibliographie à ce sujet; je ne veux pas prétendre qu'il n'en existe pas et je serais heureux que quelqu'un puisse m'en fournir.

Voici le fait: un jeune homme de 22 ans se présente à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 7 mars 1933, dans le service chirurgical du docteur P. C. Dagneau, avec un syndrome d'appendicite chronique; il est opéré le lendemain de son entrée.

Sous rachianesthésie, une incision de Mac-Burney est faite par laquelle on cherche vainement caecum ou appendice, pendant une dizaine de minutes.

Croyant alors avoir affaire à un caecum haut situé et réalisant qu'une incision de Mac-Burney ne peut s'agrandir à volonté sans faire d'assez sérieux délabrements de la paroi, on ferme pour recourir à une incision de Jalaguier, par laquelle on n'est pas plus heureux; ni caecum, ni appendice, ni colon ascendant, ni colon transverse; on ne trouve que du grêle remplissant la loge colique droite, à partir du petit bassin jusqu'à la face inférieure du foie.

Après une demi-heure d'exploration infructueuse, le ventre est fermé.

Vu que ce n'est guère dans nos habitudes de ne pas trouver l'appendice ou, tout au moins, le caecum de nos opérés, je manifestai moi-même le désir, vu que j'étais en cause, d'un contrôle radiologique par un lavement opaque pour connaître la cause de cet échec: inhabilité du chirurgien ou anomalie de situation de l'intestin?

Et voici la surprise que nous ménageait l'image radiographique du lavement opaque: gros intestin entièrement situé à gauche et décrivant de nombreuses boucles pour pouvoir se loger là; toute la masse du petit intestin est à droite, occupant la loge colique droite.

Si gros et petit intestins se trouvent ainsi placés, c'est qu'ils n'ont jamais occupé leur situation normale, alors qu'ils l'auraient conservée et, s'ils n'ont jamais occupé leur situation normale, c'est qu'un phénomène qui aurait dû se produire ne s'est pas produit et ce phénomène, c'est la rotation intestinale.

C'est en effet la rotation ou la bascule de l'intestin autour de l'artère mésentérique comme axe qui règle la disposition définitive de l'intestin.

Pour comprendre ce phénomène, il me faut vous infliger l'ennui d'une incursion dans le domaine obscur et trop ignoré de l'embryologie.

Reportons-nous donc à l'âge embryonnaire de l'être humain et étudions l'anse primaire de l'intestin primitif d'un embryon d'environ 6 à 10 semaines.

Rappelons-nous que cette anse primaire se compose d'une branche descendante aux dépens de laquelle se développeront le duodénum, le jéjunum et la plus grande partie de l'iléon; d'une branche ascendante qui fournira le reste de l'iléon et, au-delà du bourgeon caecal, le caecum, le colon ascendant et une grande partie du colon transverse; d'un canal vitellin naissant sur le bord libre de l'intestin, au sommet de l'anse, et passant dans la vesicule ombilicale; enfin, d'une artère mésentérique supérieure qui traverse toute la longueur du mésentère dorsal de l'anse primaire.

Quand, un peu plus tard, la vésicule ombilicale et le canal vitellin perdent de leur importance et commencent à dégéné-

rer par oblitération, les intestins en cours de développement ne sont plus attirés au-dehors dans le cordon ombilical, mais, du fait de leur attachement mésentérique postérieur à l'isthme duodéno-colique, ils sont attirés dans la cavité abdominale à mesure que l'embryon s'allonge, que l'abdomen s'agrandit et que la paroi ventrale se ferme; ce stade du développement correspond au début du troisième mois de vie intra-utérine.

A ce moment, l'accroissement en longueur de l'anse primaire et spécialement de la branche descendante a été si considérable que l'intestin ne peut plus rester médian, mais doit, de toute nécessité, décrire des circonvolutions pour pouvoir se loger dans l'abdomen.

Et c'est précisément au moment même de cette réintégration spontanée de l'intestin dans la cavité abdominale que va se produire le phénomène de la rotation intestinale, en décrivant un arc de 180° et prenant comme axe la mésentérique supérieure.

Au cours de cette rotation, la branche ascendante de l'anse primaire se trouve à passer par-dessus et à recouvrir la branche descendante, c'est-à-dire le gros intestin se trouve à croiser le petit intestin, le point d'entrecroisement correspondant au duodénum.

Comme résultat de cette rotation, le caecum est transporté dans l'hypocondre droit, sous le foie, le colon transverse est superposé au duodénum et la portion terminale du duodénum est reportée sous l'artère mésentérique supérieure, car celle-ci est venue s'appliquer sur cette portion du duodénum, comme la branche d'un compas, vu qu'elle a participé à la torsion.

La position du caecum et de l'appendice sous le foie n'est que temporaire, car le caecum s'accroissant rapidement, le colon ascendant se différencie et le caecum descend pour venir occuper sa position normale.

Les descriptions écrites ou orales, de même que les schémas se montrent insuffisants pour rendre bien claire l'explication du phénomène de la rotation.

Les principales raisons qui rendent cette compréhension difficile sont d'abord que cette rotation doit être envisagée, d'une façon synchrone, sur trois dimensions et qu'ensuite, durant ou après la rotation, certaines parties de l'intestin en cachent d'autres.

Le tube digestif du chat fournit un excellent modèle pour l'étude de la rotation intestinale, en nous donnant une illustration macroscopique des conditions qui existent, chez l'homme, à la période embryonnaire précédant la rotation.

En effet, chez le chat, la rotation intestinale ne se produit pas, comme vous pourrez le constater sur ce chat, dont l'abdomen a été ouvert; ce chat m'a été gracieusement fourni par l'obligeance du docteur Rosario Potvin.

Si, chez un chat, on prend le caecum qui est à gauche et qu'on le place à droite, au dessous du foie, on se rend bien compte du phénomène de la rotation et des résultats produits.

Ce qui existe normalement chez le chat peut exceptionnellement se rencontrer chez l'homme, par un défaut de rotation au moment où elle est sensée se produire.

Alors, toutes les circonvolutions du grêle se trouvent situées du côté droit de l'abdomen pendant que les colons sont à gauche.

Conséquemment aussi, la cavité abdominale n'est pas divisée en étages sus-mésocolique et sous-mésocolique par le côlon transverse et son méso; le duodénum n'est pas extra-péritonéal; au contraire, il a un méso assez long et reste mobile; toutes les autres portions de l'intestin conservent aussi des méso.

Si, au contraire, la rotation s'est produite, les accollements péritonéaux secondaires se font et la disposition définitive normale est obtenue: le duodénum est repoussé en arrière contre la paroi abdominale postérieure par le côlon transverse et son méso; la portion proximale du jéjunum fait irruption au-dessous du mésocolon transverse pour entrer soudainement dans l'étage sous-mésocolique de l'abdomen; l'intestin grêle est tassé dans le centre de l'abdomen, pendant que le gros intestin lui constitue un cadre.

Voilà brièvement les considérations anatomo-embryologiques que ce cas nous a amenés à vous rappeler pour en éclairer la pathogénie, mais nous n'avons pas cru, dans l'intérêt scientifique, devoir le passer sous silence.

Quant à la douleur siégeant tout de même dans la fosse iliaque droite chez notre malade, on peut l'expliquer assez facilement par le réflexe de projection nerveuse.

En effet, de même qu'un amputé d'une jambe conserve encore des sensations douloureuses dans son pied absent, de même un individu dont le caecum anormalement situé est douloureux, peut voir sa douleur se projeter à l'endroit que son caecum devrait normalement habiter.

— o —

**Difficultés d'interprétation du syndrome dyspeptique et
incertitude des indications thérapeutiques d'un
Ulcus Duodéal.**

SYLVIO LEBLOND,

de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Melle Rose-Anna L..... a 27 ans et souffre de son ventre depuis 7 ou 8 ans.

Sa famille a payé un assez lourd tribut à la maladie.

Son père souffre de calculose biliaire.

Sa mère a fait, il y a 2 ans, une affection pulmonaire subaiguë qui s'est accompagné d'expectoration sanguine, peut-être d'hémoptysie. Elle en est mal revenue, et depuis, elle traîne sa vie avec des douleurs thoraciques et un état général déficient.

Un frère a souffert d'une affection du système nerveux qui lui a laissé des troubles du caractère.

Cinq frères et sœurs ont subi l'appendicectomie, dont trois après des crises aiguës. Une sœur qu'on a opérée pour appendicite chronique a dû se faire hystérectomiser peu de temps après. Tous ont été guéris par l'opération.

Jusqu'à 20 ans notre malade n'avait encore essuyé qu'une rougeole dans son enfance.

Ses menstruations s'étaient installées sans incident vers l'âge de 14 ans. Depuis l'âge de 16 ans cependant, elle doit recourir aux médicaments pour combattre sa constipation.

Mais c'est à 20 ans que survient le premier épisode de sa maladie actuelle, et cet épisode, elle le qualifie d'indigestion banale.

A peu près en même temps elle fait une crise de douleurs abdominales sans localisation précise qui la tient au lit pendant trois semaines.

Depuis, ses menstruations deviennent laborieuses et douloureuses. Elle répète ses indigestions tous les mois, d'une façon incohérente d'abord, puis sur un rythme coïncidant avec celui des règles.

La crise alors, se manifeste par des douleurs péri-ombilicales et hypogastriques survenant 2 ou 3 heures après le repas et se termine au bout de quelques heures par un vomissement abondant, alimentaire.

Après quelques mois de traitement à un régime très restreint et aux alcalins, son médecin, devant la persistance des douleurs, sa constipation et son histoire familiale lui conseille l'appendicectomie qu'on pratique le 13 novembre 1926 en même temps qu'une omentopexie extemporanée.

L'opération lui procure un répit de 15 jours. Les règles ramènent ses douleurs, les mêmes et plus intenses; ce sont alors des brûlements, des sensations de déchirures périombilicales qui surviennent sous forme de crises, 1 heure à 1½ heure après ses repas et ne sont temporairement calmées que par des alcalins, des aliments ou des vomissements.

Elle souffre ainsi durant 3 ou 4 jours puis, tout s'arrange jusqu'à la crise suivante qui se fait de plus en plus fréquente.

En janvier 1928, elle entre dans le service du Dr Rousseau à l'Hôpital du St-Sacrement.

Un examen aux rayons X répété à 15 jours d'intervalle dénote la présence d'une tache duodénale persistante avec encoche sur la petite courbure et de douleurs provoquées par le palper à ce niveau. Elle passe 50 jours ici et à son départ on note comme résultat du traitement: un peu améliorée.

Elle retourne chez elle; ses douleurs la reprennent des plus belles, sans répit, et 15 jours après elle est administrée. Elle se remet cependant et le 9 juin 1928, elle est opérée pour ovairectomie double et fait une parotidite.

Jusqu'en septembre 1928, elle va bien. Puis ses troubles digestifs la reprennent, torpides.

En février 1929: forte crise douloureuse au cours de laquelle elle aurait passé des selles noires.

Peu après, elle est envoyée à l'Hôpital Laval avec le diagnostic de tuberculose. Elle y reste 7 mois sous observation et en sort le 29 octobre avec la certitude qu'elle n'est pas tuberculeuse.

En janvier 1930, elle reprend son travail et continue de souffrir périodiquement tous les mois.

En janvier 1933, ses douleurs s'exagèrent et le 29 mars dernier, elle fait une autre forte crise qui pour la première fois s'accompagne d'hémathèmèse. C'est alors qu'elle nous revient.

Cette malade, pas très grasse, et d'un moral merveilleux quand elle ne souffre pas, sort des crises excessivement fatiguée et déprimée.

On ne trouve rien autre, chez elle, qu'un ventre douloureux au palper. On réveille dans les régions épigastrique et para-ombilicale droite une douleur assez vive et constante; il n'y a pas de défense musculaire.

Elle est vue aux rayons X pendant sa crise et on retrouve un duodénum douloureux avec une double encoche sur les deux courbures du bulbe.

Cette histoire clinique, bien imprécise au début, a pris avec les années des caractères de plus en plus nets et aujourd'hui on peut d'une façon assez positive porter le diagnostic d'ulcus duodénal évoluant par crises assez rapprochées, environ tous les mois, avec de temps à autre une crise d'une intensité telle que la malade doit quitter son travail et s'aliter pendant une ou deux semaines.

Entre temps, elle est parfaitement bien; elle laisse tout régime et tout traitement de côté et mange n'importe quoi sans souffrir.

Ce qui peut être intéressant chez notre malade, ce n'est pas son histoire clinique; elle est banale et fréquente; mais c'est le fait que tous les moyens préconisés et tentés pour la guérir ont échoués lamentablement.

Le régime et les alcalins ont semblé la soulager momentanément pendant les courtes périodes où elle s'y est astreinte. L'appendicectomie ne lui a procuré aucun soulagement, l'ovarectomie non plus. Son séjour à l'Hôpital Laval n'a eu aucune influence sur ses troubles digestifs.

Et après 7 ans de souffrances, entrecoupées par des répités de courte durée, après deux opérations et des cures nombreuses et variées, Melle L. revient, plus malade que jamais, demander un soulagement à un état qui constitue pour elle un handicap des plus embarrassants.

Est-il donc possible de la guérir? et comment?

Faut-il tenter de nouveau un traitement médical ou s'il faut recourir d'emblée à la Chirurgie? La réponse à cette question est assez épineuse.

En 1932, la Société de Gastro-entérologie de Paris a fait une enquête à ce sujet et a demandé leur avis aux principaux spécialistes dans la matière, tant médecins que chirurgiens.

Les opinions ont été des plus variables et surtout, chacun apportait à l'appui des statistiques et une expérience personnelles consciencieuses.

Les chirurgiens, en général, sont optimistes et Gosset, Baumgartner, Robineau, Gatellier, Bergeret, etc., rapportent des guérisons chez 75% à 90% de leurs opérés, guérisons se maintenant 10 et même 20 ans après l'intervention.

Jean-Charles Roux, reprenant tous ces chiffres dans ses conclusions générales, tient compte des nombreuses récurrences tardives et en abaisse un peu la valeur.

Quoiqu'il en soit, les Chirurgiens sont unanimes à nous donner confiance dans leurs traitements des ulcères gastroduodénaux, malgré une mortalité immédiate assez élevée, allant de 6% à 13, 8%.

Les médecins ont des résultats moins brillants, qui varient entre 28% et 43% de guérisons.

La maladie ulcéreuse n'en reste pas moins une affection médicale d'abord, puisque 40 fois sur 100 elle peut guérir et éviter au malade une opération qui chambarde un peu la phy-

siologie digestive et comporte une mortalité immédiate assez élevée.

Mais ce traitement médical obtient des résultats d'autant meilleurs qu'il est institué, comme le disent Gallart Mones, plus strictement et plus précocement après le début de la maladie.

Ce n'est que dans les cas rebelles à cette médication intense, patiente, restant la même pendant les périodes d'accalmie que pendant les crises, qu'on enverra le malade au chirurgien, à moins qu'une complication plus grave nous force et nous oblige d'y recourir avant.

Doit-on en conséquence, faire de Melle L..... une malade ressortissant essentiellement de la chirurgie? Je ne le crois pas.

Elle a été traitée médicalement, il est vrai, depuis le début de sa maladie, mais son traitement, elle ne l'a bien suivi que pendant ses crises douloureuses.

Elle a été opérée 2 fois déjà, et ces deux opérations par lesquelles on croyait pouvoir la guérir, ne lui ont apporté aucun soulagement.

Si l'on tient compte de tous ces faits et, avec Guttman, de cette autre notion que la cicatrisation fait partie du cycle évolutif de l'ulcère et que certains ulcères guérissent seuls, même après plusieurs années de patience dans le traitement et le régime, je crois qu'il ne faut pas trop se hâter pour envoyer notre malade subir une nouvelle opération et qu'il vaut mieux tenter de nouveau une cure médicale, mais une cure stricte et parfaitement observée.

Et, si dans 6 mois ou 1 an, comme le font François Moutier et Gaston Durand, ce traitement parfaitement observé, tant dans les périodes de crise que dans les périodes intercalaires, n'a pas amélioré la situation, ni espacé les époques de souffrance, alors nous n'hésiterons pas à adresser notre malade au chirurgien qui, lui pratiquera l'opération opportune et lui apportera le soulagement que ni la Médecine, ni la Chirurgie ne lui avaient encore procuré.

Le lobe inférieur accessoire du poumon

JULES GOSSELIN,

de l'Hôpital Laval.

La présentation de ce film radiographique nous fait bien constater l'existence de quatre lobes pulmonaires dans la plègue pulmonaire droite; cette visibilité des lobes est rendue évidente par l'existence d'un pneumothorax artificiel droit.

Cette découverte d'ordre radiologique est assez nouvelle en radiologie; les travaux radiologiques sur cette question sont assez rares quoique les anatomistes décrivent ces anomalies depuis des années; ce lobe, appelé cardiaque ou rétro-cardiaque, peut être unilatéral droit ou gauche ou encore bilatéral et d'après la moyenne des anatomistes, il existerait, partiel ou complet, dans 45% des cas.

D'après certains radiologistes, la fréquence est de 8% sur les séries de radiographies pulmonaires non choisies; cet écart entre la radiologie et l'anatomie est facile à comprendre par le fait que les scissures sont invisibles dans la plupart des cas, à moins qu'il ne se produise une réaction pleurétique épaississant les plèvres viscérales de la scissure, un pneumothorax, ou une réaction parenchymateuse isolée de ce lobe. La scissure du lobe azygos, au contraire, est toujours rendue visible par le méso des deux feuilletts pariétaux et des deux feuilletts viscéraux formé par la crosse de la veine azygos.

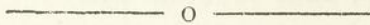
En plus, lors de condensation globale de ce lobe inférieur, un diagnostic devient difficile avec l'image radiologique d'une pleurésie médiastinale qui était considérée classique et qui perd de sa valeur depuis la notion de ce lobe accessoire.

Ce lobe accessoire inférieur du poumon peut exister à

droite comme à gauche ou être bi-latéral, mais sa fréquence de situation est plus forte à droite.

Si cette scissure est visible chez un sujet n'ayant aucune lésion pulmonaire ou pleurétique, elle prend la forme d'une ligne courbe se dirigeant de bas en haut, de la moitié de l'hémi-diaphragme vers le hile.

La situation à gauche est plus difficile à diagnostiquer vu le rapprochement de l'image cardiaque empiétant sur la plage pulmonaire gauche.



LIVRES REÇUS

Les Constipations Diagnostic et Traitement, d'après les conceptions actuelles par **M. Chiray**, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine. Médecin de l'Hôpital Bichat et **R. Stieffel**, Ancien interne des Hôpitaux, Médecin consultant à Plombières.

Avec une note historique de JEAN VINCHON, ancien chef de clinique psychiatrique à la Faculté de médecine de Paris.

Un volume de 158 pages. (Collection Médecine et Chirurgie pratiques, No. 59)20 fr.

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

ON ne peut, à l'heure actuelle, donner une description générale de la constipation, car en réalité il existe des constipations.

Les auteurs ne retiennent aucune des diverses classifications proposées: ils se limitent à la distinction entre constipation lésionnelles et constipations fonctionnelles, se réservant d'étudier de façon analytique un certain nombre de formes étiologiques des premières.

En ce qui concerne les constipations fonctionnelles, on ne peut parler de formes étiologiques, car dans l'état actuel de nos connaissances, il est le plus souvent impossible de les rapporter à leur véritable cause.

On ne saurait en dire autant des *constipations lésionnelles* qui se présentent comme un symptôme incorporé dans le tableau clinique d'une affection déterminée. Ce symptôme constipation prend alors une importance considérable pour poser un diagnostic de la maladie causale, car il est le premier et souvent le seul signe clinique de l'affection.

Les auteurs envisagent d'abord ici quelques constipations probablement lésionnelles évoluant sur un terrain spécial, constipation des ma-

ladies aiguës, constipation des vieillards et constipation des enfants. Puis ils exposent l'histoire des constipations certainement lésionnelles (*cancers, tuberculose, syphilis ou tumeurs inflammatoires, appendicite chronique, syndrome douloureux de la fosse iliaque droite*), de leurs symptômes généraux, de leurs formes étiologiques les plus fréquemment observées et des traitement qu'il convient de leur appliquer.

Ils esposent ensuite la thérapeutique convenant aux *troubles fonctionnels* suivant la classification de Bensande.

- 1° Le traitement de la constipation pelvi-rectale;
- 2° Le traitement de la constipation colique qui se divise en:
 - a) Traitement de la constipation colique simple;
 - b) Traitement de la constipation colique douloureuse.

Si la nécessité de soulager les maladies d'une façon immédiate rend indispensable l'emploi des médicaments symptomatiques, les auteurs s'orientent le plus possible vers une médication moins empirique.

L'ORIGINAL BACTERIOPHAGE - D'HERELLE

L'original Bacteriophage (d'Herelle) est préparé par le Laboratoire du Bacteriophage, Paris, sous le contrôle scientifique du Professeur d'Herelle. Au Canada, il y a six sortes de Bacteriophage:

BACTE-INTESTI-PHAGE.-

Gastro-entérites infectieuses, Entérites, Colites, Stases intestinales chroniques, Syndrome entéro rénal, Infections alimentaires, Diarrhées des Pays Chauds (Diarrhées de Cochinchine, Sprue, etc.) Diarrhées des Nourrissons et, en général, tous les états toxico-infectieux de l'intestin d'origine bactérienne, de l'enfant ou de l'adulte.

BACTE-PYO-PHAGE:- Efficace contre les micro-organismes des formations purulentes. Indiqué dans les maladies suivantes: furonculose, anthrax, acné pustuleuse, pyodermie, abcès, phlegmon etc., plaies suppurantes, brûlures infectées, ostéomyélite staphylococcique, ostéite suppurante et autres états purulents.

BACTE - DYSENTERI - PHAGE:- Actif contre le B. dysenteria Shiga, B. dysenteriae Flexner et B. dysenteriae Hiss. Indiqué dans la dysenterie bacillaire aiguë.

BACTE - COLI - PHAGE:-

Actif contre toutes les infections dues aux coli-bacille y compris la coli-bacillose et les infections urinaires associées: pyélite, cystite, métrite, salpingite, prostatite etc.

BACTE-STAPHY-PHAGE:-

Contient par chaque centimètre cube de bouillon stérile dix milliards de bactériophages capables de détruire les différentes souches de Staphylocoques (aureus, citreus et albus). Indiqué contre toutes les infections staphylococciques.

BACTE-RHINO-PHAGE:-

Donne des résultats favorables dans les cas suivants: rhinite, coryza, sinusite, bronchite et certaines formes d'asthme bronchique attribuables à des protéines microbiennes spécifiques.

Toutes les préparations bactériophages se vendent en ampoules de 2 cc. chacune. En boîtes de 10 ampoules. Il faut conserver ce produit à la température de la pièce.

Agents pour le Canada:

ANGLO-FRENCH DRUG CIE

354 Est, rue STE-CATHERINE,

Montréal.

PRODUITS GABAIL

ANTI-KOKITINE

pour la
COQUELUCHE.

Un sirop d'un goût agréable contenant des bromures, pour soulager les crises, du grindé-lia, pour la dilatation des pa-rois musculaires des bronches, l'hydrate de chloral pour atté-nuer l'intensité des crises spasmodiques et la valériane comme sédatif nerveux.

— En flacon de 120 cc., —

CAPSULES SEGRY

pour les
BRONCHITES — TOUX.

Les capsules SEGRY consti-tuent le médicament le plus actif à employer dans tous les cas de TOUX, BRONCHITES, etc. C'est une association d'antiseptiques spéciaux aux voies respiratoires, de cicatri-sants du tissu pulmonaire en même temps que de calmants spécifiques du phénomène de la toux.

— En flacon de 40 capsules. —

ELIXIR GABAIL

(Bromo-Valerianate)

Hypnotique et Sedatif
 sans barbital.

Un composé inodore et insi-pide de valériane et d'acide valérianique avec du bromure de strontium. Sédatif du sys-tème nerveux, réduisant l'irri-tabilité nerveuse. Administré au coucher, il agit comme un soporifique efficace.

— En flacon de 120 cc., —

IODO-SCILLINE

contre
L'ARTERIO-SCLEROSE.

Chaque pilule contient 0.01 Gm. d'iodo-peptone- 0.02 Gm. de scille en poudre et 0.02 Gm. de Scammonée (résine).....Ar-tério - Sclérose, hypertension associé au durcissement des artères, aortite, etc.,

— En flacon de 50 pilules. —

Agent pour le Canada:-

L'ANGLO-FRENCH DRUG CIE., Montréal Qué.
