
NÉCROLOGIE

FOUCHER

1856 - 1932

La profession médicale de Montréal tout entière, et les médecins canadiens d'origine française en particulier, ont appris, avec une vive émotion, la mort d'un de leurs membres les plus sympathiques dans la personne du Professeur A. A. Foucher. En effet, le Dr Foucher, l'un des "anciens" très distingués de ce corps enseignant, avait mérité l'admiration non seulement de ses élèves, de ses malades et de ses amis, mais également de ses confrères anglais.

Après avoir terminé de brillantes études classiques au Collège de Joliette, il s'inscrivit comme étudiant à la Faculté de Médecine Victoria. Attiré déjà vers l'ophtalmologie, il fréquenta d'une manière particulière le dispensaire des maladies des yeux du Professeur Desjardins. Reçu docteur en médecine en 1879, il se dirigea immédiatement vers la France, centre incontesté de tous les enseignements supérieurs.

A Paris, il eut la bonne fortune de suivre entr'autres les cliniques de Panas, et de mon regretté Maître de Wecker. Vers la fin de la même année, lors de la fondation de la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Montréal, le Dr Foucher, qui avait attiré l'attention de ses chefs pendant ses études médicales, fut nommé professeur d'ophtalmologie, et d'oto-rhino-laryngologie.

De retour à Montréal 1880, il commença ses cours à l'Université, et organisa un service clinique de sa spécialité, à l'Hôpital Notre-Dame. Depuis cette date, presque tous les médecins canadiens d'ascendance française qui lui survivent, ont été ses élèves, et je puis

dire sans hésitation qu'ils ont tous conservé, de leur vénéré Maître, le meilleur souvenir.

Avec le Dr Duval il organisa, vers 1900, le Laboratoire d'Électricité de l'Université Laval.

En 1904, il fut nommé président du Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, et reçut de la France la rosette d'Officier de l'Instruction Publique. A cette époque la Légion d'Honneur n'était pas encore décernée dans une circonstance semblable.

Vers 1905, il assumait la charge de trésorier de la faculté de médecine, et garda cette position jusqu'au moment où l'Université Laval devint l'Université de Montréal.

Le Dr Foucher a fourni de nombreuses contributions à la littérature médicale, surtout durant la première moitié de sa carrière. Parmi ses principaux travaux, — tous publiés dans l'Union Médicale du Canada depuis 1880 — je citerai :

Névrotomie optico-ciliaire.

La papille optique dans quelques affections cérébrales.

Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice.

La cataracte.

Contribution à l'étude du jéquirity.

Névrite optique et affections cérébrales.

Mélanosarcome de la choroïde.

La cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine.

Des kératites.

Du glaucome.

Traitement des polypes du nez et nouveau modèle de polypotome.

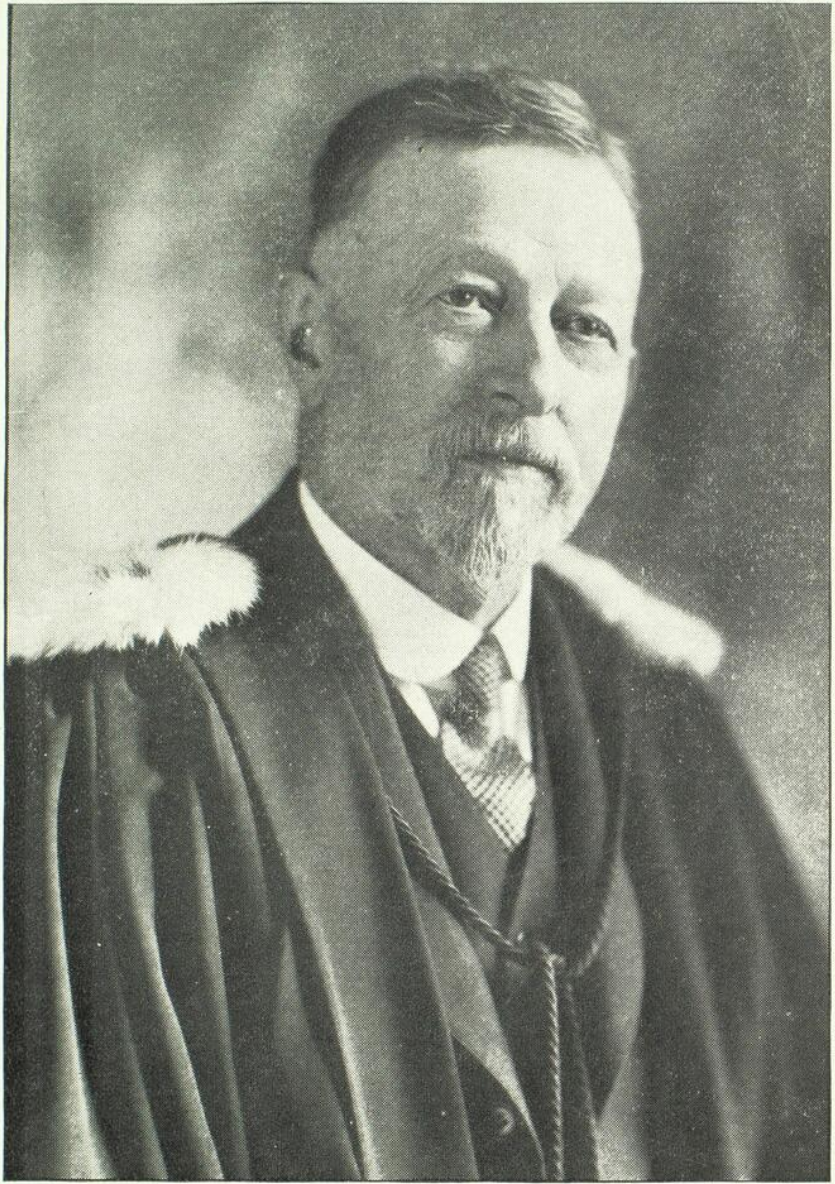
Contribution à l'étiologie de la dacryocystite.

Des végétations adénoïdes.

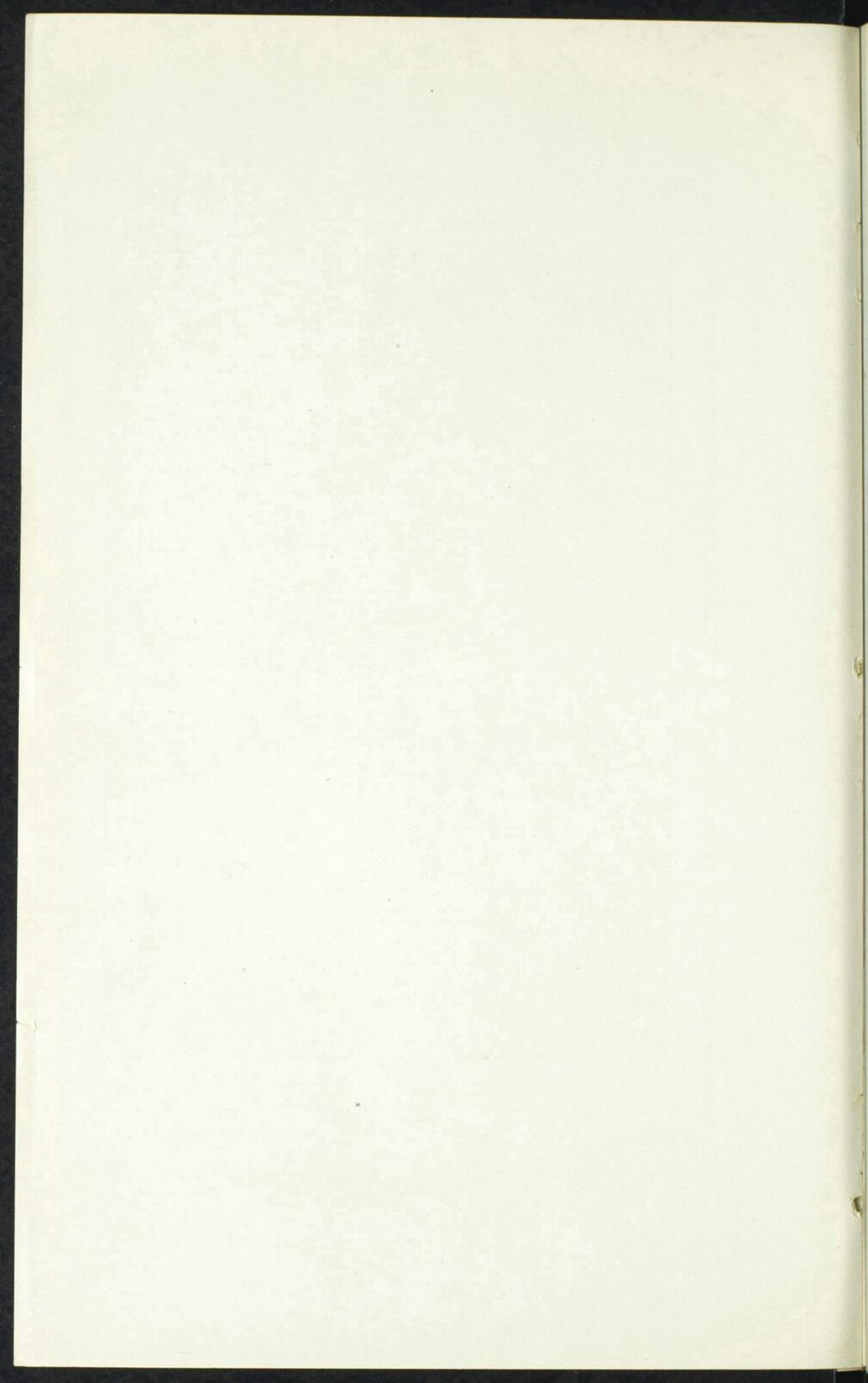
Quelques remarques sur le traitement de la conjonctivité purulente.

Dermoïde du limbe scléro-cornéen.

Le trachome au Canada.



LE PROFESSEUR AUGUSTE-ACHILLE FOUCHER
1856 - 1932



Je mentionnerai maintenant d'une manière spéciale un excellent *Traité pratique des maladies des yeux, des oreilles, du nez et du pharynx*, qu'il publia en 1894, et qui est encore fort instructif pour les étudiants.

Artiste de nature, le Dr Foucher occupait ses moments de loisir à la peinture, à la sculpture, à la musique, — et même à l'électricité. Possédant une véritable érudition, il avait en outre la plume et la parole très faciles, et faisait la joie de ses intimes.

Très franc, très loyal, très modeste, il ne recherchait pas les honneurs.

Il était le doyen des ophtalmo-oto-rhino-laryngologistes de Montréal.

Aussi sa mort laissera un vide profond parmi ses connaissances, et surtout ses nombreux élèves qui ont suivi ses leçons durant une période de cinquante ans. A sa famille en deuil, et d'une manière particulière à son fils le Dr Ernest Foucher, mon confrère en spécialité, j'offre ma sympathie la plus sincère, et à la mémoire de mon regretté Maître, mes respectueux hommages.

J. N. ROY.

MÉMOIRES

MYOCARDITE AIGUE-INFECTIEUSE TYPHOÏDIQUE⁽¹⁾

*Sérum glucosé isotonique,
Injections sous-cutanées d'oxygène.*

Par **Albert LeSAGE**

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

Dans le cortège si varié des complications qui surgissent durant le cours d'une fièvre typhoïde, il en est une, plus fréquente qu'on le croit, discrète mais grave, dont l'issue quelquefois dramatique nous surprend, désarmés et stupéfaits, parce que rien apparemment dans l'évolution de la maladie ne nous avait laissé pressentir une fin aussi redoutable et précipitée. Je veux dire: *la myocardite aiguë*.

Nous avons pensé, malgré que cette question ne soit pas nouvelle, qu'il serait utile d'attirer de nouveau l'attention des médecins sur ce point, trop souvent négligé, à cause des épidémies de typhoïde qui apparaissent à certaines époques et des cas sporadiques que l'on observe durant le printemps ou l'été soit dans les hôpitaux soit à domicile.

ETIOLOGIE.

Pourquoi observe-t-on si fréquemment cette maladie grave au cours d'une typhoïde? Nous l'ignorons. Sans doute nous pouvons accuser le surmenage sous toutes ses formes mais, à part les lésions antérieures, rien ne peut nous expliquer pourquoi tel malade plutôt que tel autre est atteint de myocardite aiguë à une certaine étape de son évolution — toujours la même. Ce que nous savons, c'est sa grande fréquence notée par les anciens médecins et confirmée à toutes les époques depuis ces temps reculés. L'on peut dire en se

(1) — Congrès d'Ottawa-Hull, sept. 7 1932.

basant sur les statistiques qui ont déjà été publiées et celles plus récentes que nous possédons, que plus de 50% des malades atteints de typhoïde souffrent de myocardite, si bien qu'un auteur allemand a pu affirmer que sur 156 cas examinés histologiquement, 1/3 seulement pouvaient être considérés comme des cœurs normaux ou à fibres à peine altérées. Ces chiffres confirment l'opinion recueillie dans la plupart de nos hôpitaux et suffisent à démontrer la gravité d'une telle complication.

SYMPTOMES DE LA MYOCARDITE TYPHOÏDIQUE.

Le début des accidents est insidieux; à peine accusés pendant les premiers jours, ils s'accroissent progressivement pour atteindre leur summum d'intensité durant le deuxième septenaire. Tantôt ils se manifestent sous une forme légère presque inaperçue pour le médecin, à moins qu'il n'en recherche très attentivement les moindres manifestations, tantôt ils prennent une allure et une ampleur inquiétantes. Bientôt la mort subite, due à une altération profonde du myocarde, vient terminer le drame avant qu'on ait pu en soupçonner la gravité.

Recherchons donc les petits signes qui puissent éveiller l'attention et en prévenir, si possible, l'évolution rapidement mortelle.

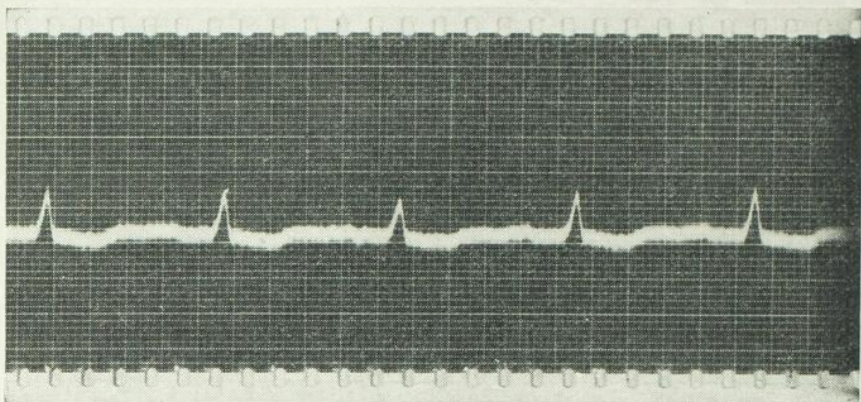
Nous croyons que le symptôme qui doit, le premier, attirer l'attention, c'est la rapidité du pouls: véritable *tachycardie* révélant le début de la myocardite sous la forme de l'érythisme cardiaque.

Lorsqu'on observe une typhoïde et que les symptômes ne nous permettent pas de poser d'emblée un diagnostic sûr, l'on a l'habitude d'attacher une très grande importance à la dissociation du pouls et de la température: pouls relativement lent, 90; température 102-104. Nous pouvons en rapporter des observations nombreuses. Tenons compte de ce premier fait.

Pouls. — Lorsqu'il s'agit d'une myocardite aiguë, le pouls suit d'emblée la température et la dépasse même, si l'on tient compte des rapports qui existent entre les deux. Un pouls qui se maintient entre 120 et 140 indique presque à coup sûr que le myocarde est atteint; c'est une cloche d'alarme pour le médecin, et il doit rechercher avec avidité, si on peut dire, les moindres signes qui puissent confirmer son diagnostic.

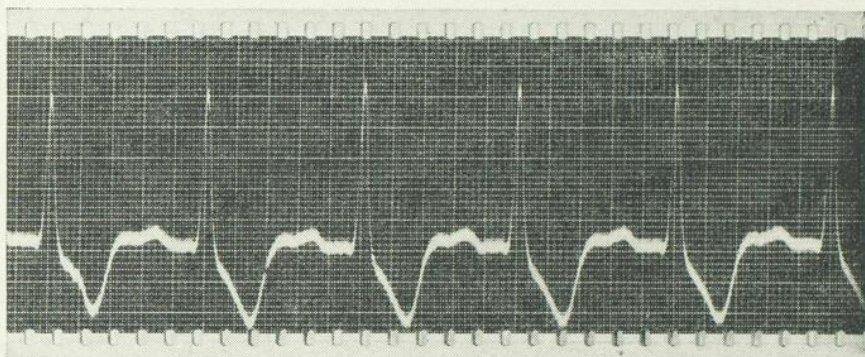
Quels en sont les signes principaux et dans quel ordre évoluent-ils?

PHASE AIGUE



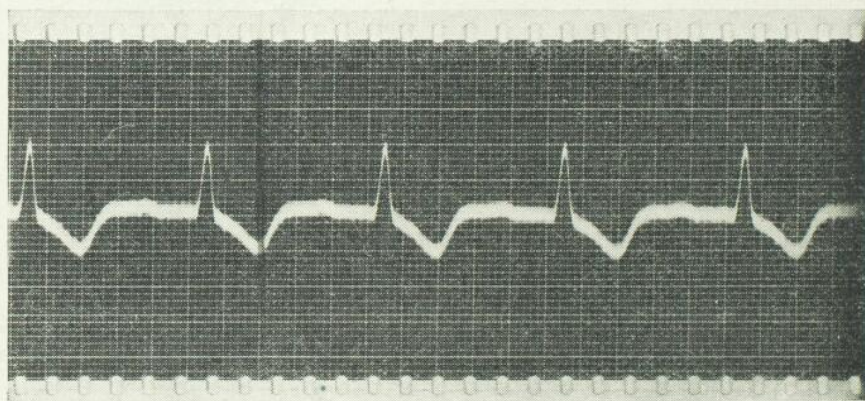
28/2/29

D I



28/2/29

D II



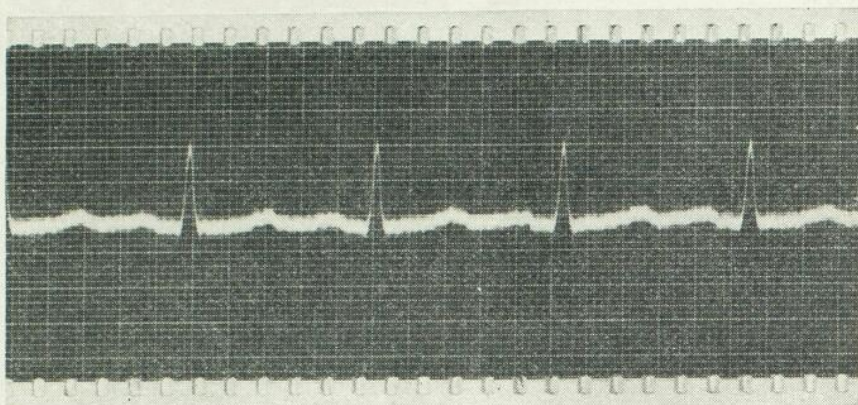
28/2/29

D III

Onde P. positive dans les trois dérivations.

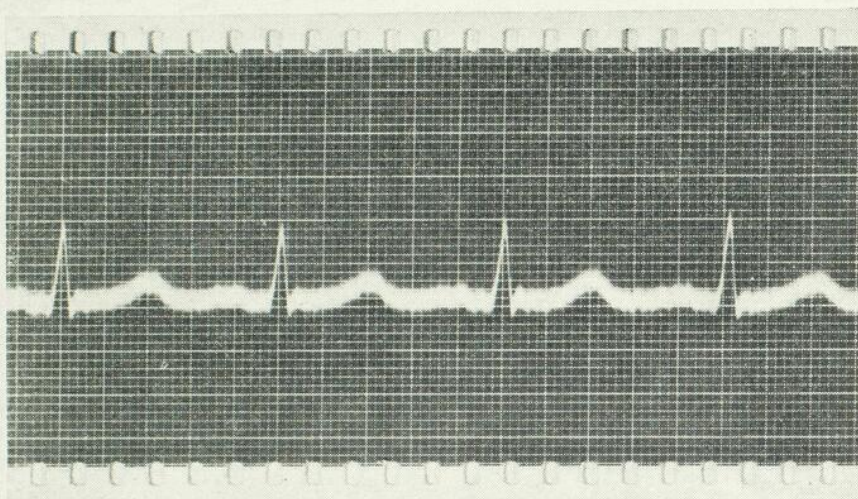
Espace P. R. = 0.17 de secondes. Le complexe Q.R.S. mesure 0.06 et ne présente aucune encoche; grande amplitude en dérivation. II. T. négatif dans les trois dérivations, surtout dans les deux premières dérivations; très profond dans la 2ième dérivation. Q.R.S.T. mesure 0.26. Les pulsations se renouvellent régulièrement 120 fois par minute.

CONVALESCENCE



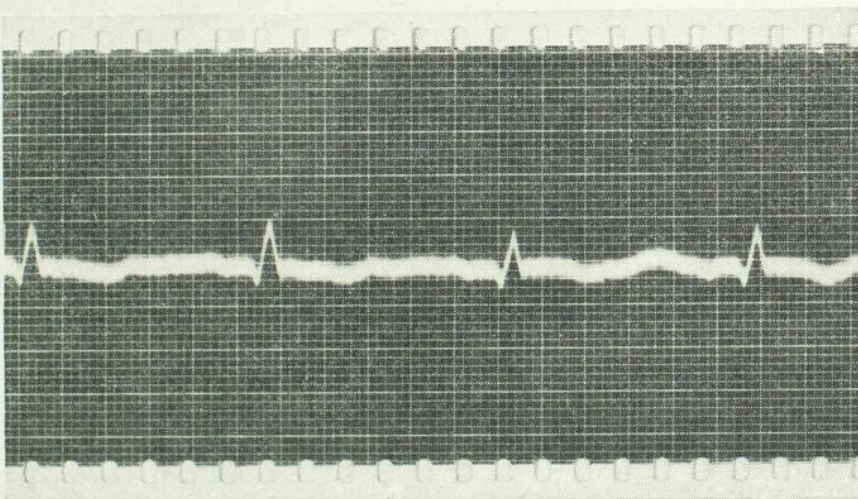
12/4/29

D I



12/4/29

D II



12/4/29

D III

P. positif dans les trois dérivations. L'espace P.R. mesure 0.14 de seconde. Q.R.S. mesure 0.06 de seconde. Ne présente aucune encoche, est d'amplitude normale.

T. positif dans les 2 premières dérivations. Négatif dans la 3ième. Le complexe ventriculaire Q.R.S.T. mesure 0.26 de seconde. Légère arythmie sinuale avec tachycardie; rythme variant entre 110 — 120 p. par minute.

Aspect du malade. — Après le pouls, il y a l'aspect du malade: il est pâle, ses lèvres sont légèrement décolorées, quelquefois bleuâtres, cyanosées. Il est agité, sa figure exprime l'anxiété. Il a le pressentiment que quelque chose de grave évolue en lui, mais il ne peut rien préciser. Il accuse une légère oppression, surtout lorsqu'il se déplace. S'il est conscient il indique la région précordiale comme le siège d'un malaise inexprimable accompagné de palpitations plus ou moins pénibles. Il souffre d'insomnie, le volume des urines a diminué. C'est la période d'excitation de la myocardite aiguë. Si l'on ausculte le malade à ce moment, l'on constate que les bruits du cœur sont assez bien frappés, surtout à la base; le pouls est plutôt fort, le dirotisme est difficile à percevoir; la pression artérielle, sans être élevée, est à un niveau encore satisfaisant. Mais bientôt apparaissent des signes d'asthénie et d'ataxo-dynamie cardio-vasculaire; le pouls demeure rapide; il est faible, fuyant, inégal, irrégulier, arythmique, alternant; le dirotisme s'accroît.

A la palpation: la pression digitale profonde au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux, à la région précordiale, est douloureuse. Elle offre quelquefois des irradiations sur le trajet du nerf phrénique et du plexus cardiaque vers l'épaule et le bras gauches. Elle peut même revêtir l'aspect de l'angine de poitrine; les battements cardiaques sont affaiblis, le choc de la pointe est difficile à percevoir, il semble s'effectuer sous la forme d'un soulèvement ondulatoire. L'aire de matité précordiale est augmentée; quelquefois la pointe est abaissée et déviée vers l'aisselle gauche.

A l'auscultation: les bruits cardiaques sont affaiblis, sourds, mal frappés; fréquemment on entend *un bruit de galop* par choc diastolique, révélant l'altération du myocarde et l'ectasie ventriculaire.

Le premier bruit à la pointe peut même disparaître complètement. Le second bruit à la base existe durant toute l'évolution de la maladie; sa disparition constitue un phénomène de pronostic très grave. On entend quelquefois des *souffles*, soit à la pointe, soit à la base. A la pointe ces souffles sont causés très souvent par une dilatation ventriculaire; ce sont des souffles doux, fonctionnels; ils sont plutôt rares. Généralement l'on a affaire à des souffles cardio-pulmonaires, méso-systoliques, c'est-à-dire extra-cardiaques.

Chez d'autres malades, l'on peut observer des souffles plus rudes à la base, quelquefois à la mitrale; il s'agit, dans ces cas, d'endocardite infectieuse, très rare chez les typhiques.

Arythmie. — Nous avons fait allusion, il y a quelques instants, au rythme cardiaque. Nous pouvons observer toutes les variétés d'arythmie: tachycardie, extrasystoles, alternance, bigéminisme, trigéminisme, embryocardie.

Toutes ces formes variées d'arythmie indiquent une lésion grave du myocarde ou un trouble sérieux de l'innervation ou de la circulation intra-cardiaque.⁽¹⁾

Péricardite. — Nous pourrions ajouter que la péricardite est quelquefois associée à la myocardite. Dans ce cas, elle se manifeste par un bruit de frottement classique à cheval sur la révolution cardiaque.

Tels sont les principaux symptômes de la myocardite aiguë typhique. Dans certains cas nous les rencontrons tous dans un ordre progressif inquiétant qui ne nous permet pas d'hésiter. Dans d'autres cas, quelques-uns, parmi ceux que nous avons énumérés, seuls apparaissent, mais il suffit de l'un ou de l'autre d'entre eux, v.g. la *tachycardie persistante et tenace* ou une *ébauche de bruit de galop*, pour justifier le médecin de porter le diagnostic de myocardite afin d'instituer un traitement préventif utile.

EVOLUTION.

(a) *Forme simple.* Si nous avons affaire à une forme simple de myocardite, nous verrons la maladie évoluer doucement, sans crise brusque, vers une guérison apparente, à mesure que les symptômes généraux s'atténuent, peu à peu. Mais, même dans ce cas, nous ne connaissons point la gravité de la lésion locale ni la marche plus ou moins envahissante du processus infectieux intra-cardiaque. Le médecin doit donc être très prudent et songer aux accidents possibles ultérieurs. Le pronostic doit être, quand même, réservé durant longtemps.

(b) *Forme grave.* — C'est la forme syncopale, caractérisée par l'état de collapsus du myocarde, aboutissant le plus souvent à la mort lente par les progrès de l'insuffisance cardiaque, ou à la mort rapide, presque subite, durant une crise.

Nous avons encore présente à la mémoire l'observation d'une jeune femme de 22 ans, mariée depuis trois mois, atteinte de fièvre typhoïde grave compliquée de myocardite aiguë avec collapsus.

(1) — Nous publions ici même des tracés fournis par le professeur Clerc en réponse à notre demande, à Paris, démontrant un trouble sérieux du myocarde à une certaine étape de la maladie, à cause de l'allongement du complexe et de l'onde T renversée.

A la fin du deuxième septénaire, elle fut prise, un soir, d'une crise soudaine avec état lipothymique, agitation, pâleur, tremblement, refroidissement des extrémités. Elle conserve sa pleine lucidité d'esprit et son angoisse, en présence de la gravité de la crise, se réfléchit dans l'expression de sa figure. A trois reprises différentes, en quelques jours, les crises de collapsus se répètent; nous fûmes témoin de la dernière. Le choc précordial devient faible, presque insensible, le pouls filiforme, les extrémités cyanosées et refroidies. Le visage est terne, bleuâtre, grippé; les yeux excavés, les lèvres et les pommettes bleuâtres, le nez effilé et exsangue. Une sueur froide et visqueuse se répand sur la figure et le corps. Le regard est fixe, exprimant la terreur; les paupières sont grandes ouvertes, la voix est faible et cassée; la malade, haletante, réclame secours et protection: "j'ai peur", dit-elle. Les mouvements deviennent de plus en plus lents et incertains; les extrémités se refroidissent peu à peu; elle agonise et meurt, presque consciente, en exhalant un dernier râle, suprême adieu...

Cette mort nous impressionna vivement, malgré tout, car nous connaissions depuis longtemps la gravité de la maladie, résistant à tous nos efforts, et son évolution fatale vers une mort précoce, rapide.

(c) *Forme scléreuse.* Nous avons une troisième évolution, tardive: celle de la *myocardite chronique* avec dégénérescence scléreuse du tissu interstitiel et parenchymateux. C'est l'évolution lente dont il faut tenir compte en se souvenant que la typhoïde, comme la syphilis, laisse une marque indélébile quelque part dans l'organisme, et qu'il ne faut jamais l'oublier.

PRONOSTIC.

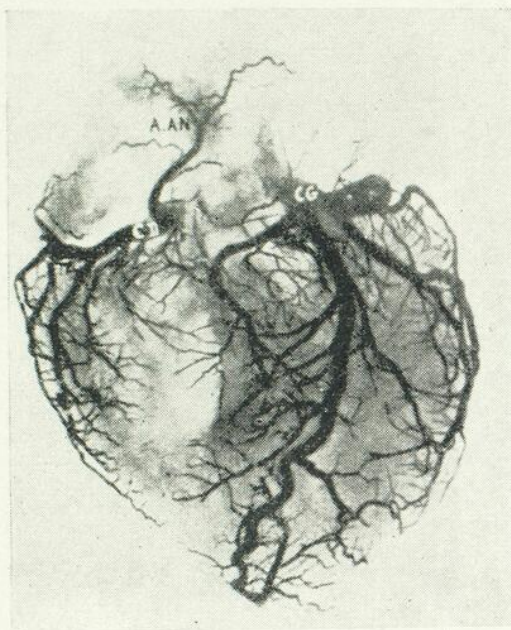
En se reportant aux considérations qui précèdent, on voit que, d'une façon générale, le pronostic est sombre, soit que l'on puisse craindre la mort subite, soit que l'on se trouve en présence d'une forme d'intensité moyenne avec tous les dangers qu'elle comporte même pour l'avenir à cause de la myocardite chronique secondaire. Nous nous empressons d'ajouter, cependant, que dans les cas ordinaires le pronostic est moins sévère car la guérison est la règle. Les cellules cardiaques dégénérées sont résorbées, tandis que de nouveaux éléments musculaires succèdent aux anciens qui avaient été détruits ou altérés.

Retenons cependant comme signes principaux graves: la *tachycardie constante*, l'*assourdissement* et la *disparition du second bruit aortique*, le *rythme foetal* et le *pouls alternant*.

PATHOGENIE.

A) *Lésions macroscopiques.* Nous ne saurions mieux décrire que ne l'a fait Louis, médecin français du siècle dernier, l'aspect macroscopique du cœur typhique :

"Le cœur est très flasque, à tel point que chez plusieurs sujets, cet organe n'avait pour ainsi dire plus de forme déterminée, prenant toutes celles qu'on lui donnait et les gardant comme un linge mouillé; son tissu avait alors très peu de cohésion et se laissait pénétrer ou déchirer avec la plus extrême facilité. En même temps qu'il était ramolli, le cœur, dans



Le système coronarien externe.

Fig. I. — *L'artère de l'atrio-necteur.* Radiographie d'un cœur injecté avec une masse opaque aux rayons Röntgen. L'artère de l'atrio-necteur A. AN, naît, sur ce cœur, de la coronaire droite CD. CG, coronaire gauche (figure empruntée à l'Atlas de Jamin et Merkel). (1)

beaucoup de cas, était plus ou moins décoloré, d'une teinte pelure d'oignon, plus ou moins foncée, ordinairement livide et violacé à sa surface extérieure comme dans l'épaisseur de son tissu. Ainsi ramolli et décoloré, ce cœur n'avait plus à la surface des incisions pratiquées dans son tissu l'aspect un peu humide qu'il offre ordinairement. Il était aride et mât, en quelque sorte, les parois des ventricules, celles de gauche surtout, étaient manifestement moins épaisses que dans l'état naturel".

(1) Figures empruntées au livre de Géraudel "Le mécanisme du cœur".

Nous n'avons rien à ajouter à cette description si ce n'est, dans certains cas, une *thrombose de la coronaire droite*. Nous en avons trouvé une chez un typhique décédé dans notre service, avec signes d'anémie massive de tout le territoire coronarien correspondant. Nous comprenons que, dans des cas semblables, le cœur soit rapidement dégénéré et que le malade présente le syndrome classique de l'angine de poitrine. Nous avons affaire alors à une véritable thrombo-phlébite dans le système coronarien.

B) *Lésions microscopiques.*(1) Le professeur Hayem a, depuis longtemps, décrit les lésions principales que l'on rencontre dans ces cas: dégénérescence granulo-graisseuse et vitreuse, multiplication des noyaux musculaires, prolifération interstitielle et lésions vasculaires.



Système coronarien interne-intra-cardiaque.

Fig. II. — *L'artère du ventriculo-necteur.* Radiographie d'un cœur injecté avec une masse opaque aux rayons de Röntgen. La double série d'artères septales antérieures (en haut) et postérieures (en bas). L'artère du ventriculo-necteur indiquée par la flèche est la plus élevée des artères septales postérieures et donne ses rameaux au ventriculo-necteur schématiquement figuré. V.N. A.A.N., artère de l'atrio-necteur (voir figure I).

“Les principales modifications, dit Hayem, portent sur les fibres musculaires elles-mêmes; elles consistent en une dégénérescence granulo-graisseuse et souvent une dégénérescence vitreuse... Ces altérations sont disséminées çà et là, de la manière la plus irrégulière et elles peuvent très bien échapper à un examen superficiel... on observe une multiplication des noyaux

(1) —Je remercie M. Simard d'avoir projeté sur l'écran des coupes microscopiques démontrant à l'évidence le signe et la gravité des lésions.

musculaires... le tissu interstitiel est également le siège d'altérations qui consistent dans l'apparition d'un grand nombre d'éléments cellulaires nouveaux... les vaisseaux eux-mêmes peuvent être atteints, outre une stase plus ou moins étendue dans les capillaires et quelquefois même une infiltration sanguine diffuse du tissu conjonctif... on peut même noter la multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petites artères, une véritable endartérite, plus ou moins étendue, surtout dans un cas de mort subite avec crise de collapsus. Dans ce cas, en particulier, *il existe une oblitération d'une branche importante de la coronaire intérieure et un infractus correspondant qui siège dans la cloison interventriculaire*".

Comment cette infection produit-elle la myocardite? On admet aujourd'hui pour la typhoïde, comme pour la diphtérie, que la myocardite aiguë est causée par la quantité et la toxicité des produits microbiens ainsi que par le microbe lui-même. En effet, un grand nombre d'auteurs ont rencontré à tour de rôle le bacille d'Eberth dans les vaisseaux de sujets atteints d'artérite typhoïdique (Landouzy, Siredey, Chantemesse, Widal).

On semble d'accord pour admettre que les myocardites infectieuses sont, avant tout, des myocardites toxiques, résultant de l'imprégnation des endothéliums vasculaires par un sang altéré dans ses éléments et renfermant des principes nuisibles. Il est intéressant d'observer ce qui se passe dans les myocardites expérimentales.

MYOCARDITES TYPHIQUES EXPERIMENTALES.

Ces constatations ont été confirmées jadis par les travaux de Chantemesse, ancien professeur à la Faculté de Paris, injectant sous la peau d'animaux des doses faibles et répétées de toxine typhique. Elles provoquaient ainsi des lésions diverses, en particulier l'apparition dans le myocarde de plaques et de zones de sclérose comparables à ce que l'on constate dans le gros cœur des individus qui succombent à cette maladie. La survie des animaux dépend de la dose de toxine reçue.

Lorsque l'on injecte des doses toxiques élevées, on constate une *dégénérescence* de la fibre musculaire. Lorsque l'intoxication a été de longue durée, on constate des *plaques de sclérose disséminées* sans ordre régulier, résultant d'une altération de la myéline de la fibre musculaire. C'est une réaction de dégénérescence; l'on a observé les mêmes lésions dans les vaisseaux. La paroi artérielle devient plus épaisse et ça et là apparaissent des *plaques d'artérite au d'aortite du vaisseau*.

Un autre fait non moins important, *c'est l'altération des cellules nerveuses intra-cardiaques, dans le ganglion auriculaire*. Cette der-

nière constatation: l'altération du système nerveux intra-cardiaque, permet de comprendre la pathogénie des crises soudaines d'asystolie chez les anciens typhiques.

A l'appui du diagnostic clinique, je rapporte quelques observations probantes recueillies ces derniers mois dans notre service à l'hôpital Notre-Dame.

OBSERVATIONS CLINIQUES.

Paul D. 22 ans, admis le 28 janvier 1932: typhoïde ayant débuté 10 jours auparavant. Température 102; pouls oscille entre 114 et 140 et se maintient encore entre 90 et 104 après la défervescence complète. Coeur: tachycardie, bruit de galop, abaissement de la pointe, disparition brusque du premier bruit, dédoublement du second bruit, congestion pulmonaire, pâleur de la figure, insomnie, crises lipothymiques, embryocardie.

Le malade a quitté l'hôpital en juillet apparemment guéri mais renseigné sur son état. Séro-diagnostic positif; *myocardite aiguë*.

Madame M. L., 23 ans. Entrée le 16 avril 1932. Début de la maladie il y a 15 jours. Séro-diagnostic positif. Température 105. Pouls oscille entre 116 — 120 — 140 — 150. Pronostic très grave. Arythmie, affaiblissement du premier bruit, *disparition complète du second bruit*, congestion des deux bases pulmonaires, embryocardie. Décédée 10 jours après son entrée: Crise de collapsus. Autopsie confirme le diagnostic clinique: *Typhoïde, myocardite aiguë*.

Madame U. R. 30 ans. Est admise le 18 mai 1932. Début de la maladie il y a deux semaines. Température 104. Pouls oscille entre 116 et 140. Pression artérielle 98/70. Coeur: tachycardie, affaiblissement de tous les bruits, surtout à la pointe, bruit de galop, crises lipothymiques, pâleur, stupefaction, état semi-conscient, embryocardie. *Myocardite aiguë*.

La malade quitte l'hôpital, améliorée, en juillet, mais le coeur demeure excitable, 95 à 100 pulsations, rythme embryocardique, assourdissement des bruits. *Typhoïde, myocardite aiguë*.

Wm. L. 32 ans. Admis le 22 mai 1932. Séro-diagnostic positif. Aspect général: pâleur, décoloration des lèvres, état asphyxique des membres. Température 104; pouls 120 à 130. Bruit de galop, affaiblissement des bruits, surtout à la pointe. Le malade quitte l'hôpital, amélioré. Pouls 90: *Myocardite aiguë*.

Simonne B. 17 ans. Admise le 11 juin 1932. Début de la maladie il y a 15 jours. Pouls 112, oscille entre 112 et 120. Séro-diagnostic positif. Coeur: affaiblissement des bruits, embryocardie, bruit de galop. Séjour à l'hôpital 31 jours. Elle quitte l'hôpital apparemment guérie. Pouls à 72, pression 115. *Myocardite aiguë*.

Jeanne B. 22 ans. Entre à l'hôpital le 16 juin 1932. Séro-diagnostic positif: typhoïde. Température 104. Pouls 110, variant entre 120-130-140 durant 15 jours. Il revient peu à peu à la normale pour battre de 60 à 68 à sa sortie. Coeur: bruit de galop, embryocardie, tachycardie. Quitte l'hôpital apparemment guérie de sa typhoïde. *Myocardite aiguë*. Ce coeur évoluera-t-il vers la bradycardie? A surveiller...

L. B. 24 ans. Admis le 23 juin 1932. Début de la maladie il y a 7 ou 8 jours. Température 103. Pouls 120; se maintient à ce chiffre jusqu'à sa mort, arrivée le sixième jour. Perforation, péritonite. Coeur: affaiblissement des bruits, surtout à la base, pointe abaissée et déviée, tachycardie, bruit de galop, pâleur, cyanose des lèvres et des extrémités. *Myocardite aiguë*, confirmée à l'autopsie.

Voici donc sept malades pris au hasard dans un service hospitalier, atteints de typhoïde qui, tous, ont présenté des signes certains de myocardite aiguë, révélés par une auscultation méthodique, dont cinq ont évolué favorablement, mais dont les séquelles persisteront plus ou moins longtemps, nécessitant des précautions particulières et un traitement suivi durant de longs mois.

Nous aurions pu citer d'autres faits empruntés à d'autres auteurs, mais cela suffit pour convaincre le médecin de sa fréquence et de l'évidence du diagnostic, *pourvu que l'on fasse un examen méthodique et quotidien du typhique*. Ne nous laissons pas hypnotiser par le seul intestin.

TRAITEMENT DE LA MYOCARDITE AIGUE TYPHIQUE.

Il n'y a pas de traitement spécifique, bien entendu. La vaccinothérapie, avec les vaccins polyvalents typhoïde et para-typhoïde A et B ont peut-être amélioré quelques-uns de ces malades, ceux du moins chez qui nous les avons employés. Néanmoins le traitement classique s'impose, à savoir: sac de glace en permanence sur la région précordiale; repos absolu dans la position horizontale; le calme, une diète et une médication appropriées pouvant prévenir certains accidents.

Contre la tachycardie: la digitaline à dose suffisante, lentement progressive, pourra l'atténuer sinon la faire disparaître grâce à son action dromotrope. La ouabaïne, judicieusement employée pourra être très utile, associée ou non à la digitaline. Le spartéine et la strychnine pourront être données alternativement dans les intervalles de cures de repos de digitaline et de ouabaïne, ainsi que les préparations à base de camphre.

Mais dans ces cas la médication cardiaque pure est insuffisante. Nous avons cru observer les heureux effets des injections sous-cutanées de *sérum glucosé isotonique*, à la dose de 400cc. chaque jour, durant quelques jours. *Le sucre est un tonique puissant du cœur.*

De plus, nous associons à cette médication les *injections sous-cutanées d'oxygène* à la dose de 500cc. chaque jour, au besoin, pour prévenir les crises lyphthymiques dues à l'anoxhémie. *L'oxygène joue un rôle important dans la nutrition du cœur* et nous n'hésitons pas à croire que la pratique des injections sous-cutanées nous a rendu de très grands services dans les cas de myocardite aiguë que nous avons pu traiter, plutôt au début qu'à la fin de la maladie. *C'est une pratique que nous recommandons à tous les médecins, facile à employer dans tous les milieux, et bienfaisante.*

Telles sont les règles générales que l'on peut suivre dans le traitement de la myocardite aiguë typhoïdique.

CONCLUSIONS

La myocardite aiguë se rencontre dans le tiers des cas de typhoïde.

Les principaux signes par ordre d'apparition sont la tachycardie, l'affaiblissement des bruits du cœur, l'arythmie, le bruit de galop, en sus des symptômes généraux.

Le cœur subit une dégénérescence granulo-graisseuse de ses fibres qui peuvent se régénérer, c'est la forme simple; ou bien apparaît la forme grave due à une trombo-phlébite du système coronarien avec crises de collapsus et mort subite; ou bien des plaques de sclérose sont disséminées ici et là causant peu à peu l'insuffisance cardiaque lente et progressive.

Le traitement classique par les stimulants cardiaques s'impose au début de la maladie, pourvu que le médecin la recherche avec soin, auxquels on doit ajouter les *injections sous-cutanées de sérum glucosé isotonique* et les *injections d'oxygène*. Mais le pronostic immédiat ou éloigné est toujours grave.

Un dernier point se rapporte à la convalescence. Quand devons-nous permettre à ces malades de quitter leur lit, de marcher et de reprendre leurs occupations, et quels conseils devons-nous leur donner pour l'avenir?

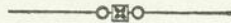
En général, le malade doit séjourner au lit tant que la tachycardie persiste. Si, après avoir permis au malade de s'asseoir dans

son lit, nous constatons une accélération anormale ou persistante du pouls, nous devons prolonger la cure de repos et ne permettre au malade de se lever que lorsque le cœur aura récupéré ses fonctions normales en résistant à l'épreuve partielle de la marche, 15 jours au moins après la disparition de la température.

Lorsque nous jugeons à propos de congédier définitivement ces malades, nous devons leur conseiller de mesurer l'effort dans la course, dans l'ascension des escaliers, des côtes ainsi que dans la marche.

Nous leur conseillons de consulter leur médecin fréquemment au début et régulièrement ensuite afin de connaître, par l'étude du rythme cardiaque, du débit urinaire et de la pression artérielle, quelle est la valeur fonctionnelle du cœur.

C'est ainsi que l'on pourra prévenir les accidents dus à la mort subite, ou aux crises angineuses d'hyposystolie progressive chez les malades qui ont négligé de suivre nos avis.



LA RADIOTHÉRAPIE DU SYCOSIS VULGAIRE (Technique — Résultats)

Par **Albéric MARIN**,

Chef du service de Dermato-syphiligraphie à l'hôpital Notre-Dame.

Technique — Doses. — Dans les formes localisées (aisselle, menton, moustache), la partie malade seule sera traitée, les avoisinantes étant soigneusement recouvertes. Il convient néanmoins de dépasser d'environ un ou deux centimètres les limites de la zone cliniquement atteinte.

Aux sourcils, au pubis et à la nuque le traitement n'offre pas de particularité. L'irradiation des cils est contre-indiquée par certains (qui pratiquent l'épilation à la pince), autorisée par d'autres. La paupière est alors recouverte d'une épaisse couche de pâte de zinc ou de bismuth (oxyde de zinc ou bismuth et vaseline: â â); ou de caoutchouc-plomb ainsi que les joues, nez, front et sourcils.

Chaque paupière est faite séparément.

Aux aisselles on procède ainsi: le malade est couché sur le dos, le bras replié sous la tête. La concavité du creux axillaire est suffisamment aplanie pour permettre une irradiation homogène. Bras, face, poitrine et flanc sont cachés.

A la face, certaines difficultés surgissent. La peau y est plus radiosensible qu'ailleurs, plus particulièrement où le matelas sous-cutané est mince: pommettes, rebord du maxillaire inférieur, etc. D'autre part la barbe demande, pour tomber, une plus forte quantité de rayons que le cuir chevelu. Ainsi une même dose provoquera chez l'enfant teigneux une dépilation complète sans érythème, tandis que chez l'adulte sycosique on n'obtiendra qu'une alopecie incomplète suivie d'érythème. Le traitement radiothérapique de quelques placards isolés de la barbe ne donne guère de soucis, tandis que celui de la face entière exige une certaine délicatesse de touche. Mais nous ne sommes pas tenus de dépiler tous les sujets. Et s'il devient nécessaire de le faire l'opération ne se fait pas en un seul temps, comme au cuir chevelu, mais à doses fractionnées, ainsi qu'il est indiqué plus loin.

Note de la Rédaction: Voir l'Union Médicale, octobre 1932, page 1147.

Pour la face, le malade est couché sur le dos, la tête tournée vers l'épaule. L'ampoule est centrée sur le point angulo-maxillaire. La joue, la région sous-maxillaire, le menton et région sous-mentonnière, la lèvre supérieure sont irradiés. Le cuir chevelu et l'oreille sont reconverts. La même opération est répétée sur le côté opposé. Le chevauchement des rayons obliques au menton, sous-menton et moustache donne une totalisation suffisante pour obtenir des effets satisfaisants. Toutefois chez des sujets à figure joufflue, ces points se trouvant trop éloignés du pied du rayon direct, il conviendra de pratiquer quelques irradiations supplémentaires vers la fin du traitement s'il y persiste des folliculites rebelles. Centrer alors successivement sur la lèvre supérieure et la pointe du menton si la région sus-hyoïdienne est prise. Ces deux applications sont presque à angle droit l'une de l'autre. Bords libres des lèvres, nez et partie supérieure de la face (barbe exceptée), région sous-hyoïdienne, poitrine sont protégés.

Qu'il s'agisse de sycosis de la barbe ou d'autres régions les premières tentatives visent à obtenir une guérison sans dépilation par la méthode des petites doses hebdomadaires: $\frac{1}{4}$ D.-E. (Dose-érythème) par secteur, au nombre de 8 à 12 ordinairement; parfois il faut aller jusqu'à 16.

Au bout de 4 ou 5 applications l'intensité de la pyodermite décroît. Les séances subséquentes seront espacées (15 jours) ou diminuées ($\frac{1}{8}$ D.-E.). L'intensité de celles qui sont faites au menton et sous-menton vers la fin du traitement est aussi diminuée ($\frac{1}{5}$, $\frac{1}{8}$ D.-E.). On utilise habituellement la radiothérapie nue. Toutefois certains n'emploient que la radiothérapie filtrée. Elle est plus particulièrement indiquée quand il y a de l'infiltration.

Au cour d'irradiations nombreuses, il faut avant chacune d'elles rechercher avec soin les signes d'irritabilité cutanée, indice de saturation de la peau. Cette irritabilité se traduit par une rougeur intense mais temporaire, consécutive à une légère friction, à un petit tapotement, à une exposition au soleil, au vent, à une émotion.

Cette rougeur de la face facilement provoquée est un signal d'alarme. Il faut immédiatement suspendre les rayons X durant quelques semaines et les reprendre avec circonspection, à plus faible intensité, lorsque tout danger est disparu. Persister c'est à coup sûr provoquer un érythème.

Après quelques séances, certains présentent de la pigmentation. Cette pigmentation précoce n'exige pas l'arrêt du traitement. Elle

n'est du reste que transitoire et s'efface dans les quelques semaines qui en suivent la cessation.

Une sécheresse plus ou moins marquée apparaît parfois. Elle commande la prudence, de surveiller l'irritabilité, de diminuer l'intensité.

* * *

Dépilation temporaire: -- Chez les récalcitrants, qu'un traitement fractionnel de 16 irradiations n'a pas guéris, il convient d'envisager la dépilation temporaire après un repos d'environ 6 semaines, selon la méthode de Kienbock-Adamson :

Seront cachées les seules régions qui ne sont pas touchées: poitrine, nez, paupières, front, oreilles, cuir chevelu, bord rouge des lèvres. La face est divisée de quatre secteurs: l'ampoule est successivement centrée sur:

- 1.—l'angle maxillaire droit,
- 2.—l'angle maxillaire gauche,
- 3.—le milieu de la lèvre supérieure,
- 4.—la pointe du menton.

Les expositions 3 et 4 doivent être faites presque à angle droit l'une de l'autre.

Comme il a déjà été dit, la marge entre la dose dépilante et la dose érythème est beaucoup plus étroite à la face qu'au cuir chevelu et la dose dépilante donnée d'emblée y provoque le plus souvent un érythème avec séquelles inesthétiques.

Il convient donc d'élargir cette marge de sécurité pour prévenir cet inconvénient.

Un premier moyen consiste à dépiler non pas en une séance unique mais en quatre reprises, espacées de trois jours, chacune étant de $\frac{1}{4}$ D.-E. Après une semaine, en l'absence de signes d'irritabilité, la dose de $\frac{1}{4}$ D.-E. peut être renouvelée une ou deux fois (8 jours d'intervalle), si la chute des poils ne semble pas amorcée. Mais celle-ci survient habituellement dans les quelques jours qui suivent les quatre première applications, les sujets à peau brune et à gros poils constituant quelques exceptions.

Un autre moyen est de recourir à la radiothérapie légèrement filtrée. En effet, avec la filtration il existe plus de latitude entre la dose dépilante et la dose-érythème. Ces applications seront données à tous les trois jours, $\frac{1}{4}$ D.-E., quatre fois, comme dans le premier cas.

Néanmoins la radiothérapie nue pour des lésions non infiltrées ne produit pas de l'érythème aussi fréquemment qu'on est porté à le croire. Toutefois, il vaut mieux filtrer dans le cas de lésions profondes.

Personnellement, nous avons jusqu'ici irradié sans filtre et n'avons pas encore eu d'ennuis.

Enfin, selon le procédé récent de Buschke et Langer, la sécurité est encore plus grande, quasi absolue.

Il s'agit de combiner les effets de l'acétate de thallium et des rayons X, mais à demi-dose chacun. Les résultats thérapeutiques s'ajoutent et les risques d'accidents sont diminués de moitié.

L'acétate de thallium est donnée à raison de 4 milligrammes par Kilo. du poids de l'individu et une demi-dose dépilante est donnée en même temps ($\frac{1}{2}$ D.-E.). Les poils tombent au bout de 18 jours environ.

Cependant même à ce taux l'acétate de thallium peut occasionner des douleurs aux membres inférieurs et de l'anorexie durant quelques jours.

Radiothérapie filtrée à demi-dose dépilante conjuguée à une demi-dose d'acétate de thallium constituerait la méthode de choix (Andrews).

* * *

Dépilation permanente. — Dans les cas rebelles où se montrent des récidives après la dépilation temporaire il convient d'effectuer la dépilation permanente. Avec celle-ci il est un peu plus risqué de provoquer des télangiectasies tardives. Mais à tout prendre celles-ci sont tout de même moins inesthétiques et causent moins d'ennuis au malade qu'un sycosis qui s'éternise.

Du reste les télangiectasies sont l'exception s'il n'y a pas eu d'érythème préalable et les précautions que nous avons indiquées l'évitent le plus habituellement.

Le premier temps consiste à dépiler d'après l'un des procédés précédemment décrits. Puis, pour empêcher la repousse des poils qui reparaîtraient environ 6 semaines après, il suffit après leur chute d'administrer à toutes les 3 semaines $\frac{1}{2}$ D.-E. durant 4 ou 5 mois. En surveillant bien, il est rare qu'une érythème se produise au cours de ces dernières irradiations.

Son éventualité est plus fréquente au premier temps. Après la dépilation permanente, l'on note de la sécheresse de la peau, plus ou moins accusée, souvent définitive. Le tégument peut aussi présenter de l'atrophie qui ne se traduit souvent que par un léger plissement, quelques rides près des commissures, au menton, spécialement chez les sujets à peau fine et à teint clair. Au surplus il ne faut pas attribuer tous les dégâts aux rayons X. Le sycosis lui-même réalise des plages d'alopécie définitive, de l'atrophie, des cicatrices. Il est à noter que avant, pendant et après le traitement radiothérapique l'on doit se garder d'appliquer des topiques énergiques. C'est là pratique dangereuse qui peut déclencher l'apparition d'érythème. Tout au plus se contentera-t-on de lotions émoullientes ou légèrement antiseptiques.

Certains ont conseillé l'usage préalable des rayons ultra-violet, avant de procéder à l'emploi des rayons X. Nous estimons que ceci est à proscrire pour les mêmes raisons.

Des auteurs ont signalé l'apparition d'un sycosis larvé après la dépilation permanente, éventualité assez rare. L'explication réside dans le fait que si les gros poils sont bien tombés ils ont néanmoins été remplacés çà et là par du duvet et que celui-ci est susceptible de s'infecter à son tour. Il est logique de penser que si ces malades avaient reçu quelques irradiations supplémentaires ceci ne se produirait pas.

* * *

Ne considérant que les malades chez qui nous avons au moins 12 mois de recul, nous avons eu l'occasion depuis ces dernières années de traiter par les rayons X 17 cas de sycosis de la barbe. Nous avons d'abord tenté la guérison sans dépilation par petites doses hebdomadaires. Lorsque nous avons dû dépiler ce fut selon le procédé de Kienbock-Adamsón, à doses fractionnées. Chez tous nous avons utilisé la radiothérapie nue.

Ces 17 malades ont tous guéri :

13 par des petites doses hebdomadaires.

4 par la dépilation temporaire.

Chez aucun, nous n'avons été forcé de recourir à la dépilation permanente. Les 4 dépilés ont tous présenté de la sécheresse temporaire mais un seul a montré un léger érythème. Depuis 20 mois que nous l'observons, nous ne notons pas encore de télangiectasies. Il est probable qu'il n'y en aura pas. Aucun des 13 malades qui ont été guéris sans dépilation n'a souffert d'érythème, mais presque tous ont eu de la pigmentation qui s'est graduellement effacée après la cessation du traitement.

Chez un seul on perçoit un très léger plissement cutané juxta-commissural. Il est probable que ces deux ennuis (érythème qui heureusement n'a pas laissé de séquelles et atrophie légère) ne seraient pas survenus si nous avions eu recours à la thallio-radiothérapie de Buschke et Langer.

* * *

Le traitement du sycosis par les rayons X est loin de produire fatalement tous les dégâts qu'il est classique de lui imputer. Il guérit beaucoup plus rapidement et à moins de frais que les autres moyens thérapeutiques.

C'est le plus souvent le seul qui soit vraiment efficace.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS D'OTITE EXTERNE À FAUSSES MEMBRANES APPAREMMENT DIPHTÉRITIQUE

Par Philippe PANNETON
de l'Hôpital Notre-Dame

Bien que dans le cas publié ci-après le laboratoire n'ait pu ni infirmer ni confirmer le diagnostic clinique, pour une raison que nous donnerons plus loin, il nous a semblé que ce cas présentait assez de probabilité et d'intérêt clinique pour que nous songions à le rapporter. Les otites externes sans participation de l'oreille moyenne, et avec fausses membranes diphtéritiques étant certainement d'une très grande rareté.

Le 22 mars 1932, nous sommes appelés auprès de mademoiselle Simone de L., âgée de 17 ans, pour un mal d'oreille.

Début de la maladie, il y a cinq jours par une sensation de malaise généralisé, de la céphalée et un peu de congestion nasale; le tout attribué à une grippe dont c'est l'époque de floraison maxima.

La maladie évolue de façon un peu curieuse pour une grippe. Un empatement bizarre apparaît à la région rétro-maxillaire. La malade, qui a dû s'aliter, croyant à quelque complication d'origine dentaire, sort du lit et se rend chez son dentiste qui conseille et pratique, la veille de ma visite, l'avulsion de trois dents douteuses.

Or, depuis deux jours déjà sont apparues des douleurs dans la région de l'oreille, douleurs point trop violentes, mais à quoi s'est ajouté la nuit dernière un bourdonnement continu comparable "au bruit d'un train en marche". Hier, s'établissait un écoulement d'oreille, sans grandes douleurs prémonitoires et qui n'apporte aucune modification aux symptômes subjectifs. Cet écoulement est rosé et extrêmement abondant.

L'histoire, tant personnelle que familiale, ne présente rien de particulier. Scarlatine et rougeole dans l'enfance, état général plutôt bon. Un frère a eu la diphtérie en 1918. Pas de maux de gorge non plus.

Etat actuel: la malade est alitée tant à cause de la fatigue, de l'état de malaise marqué que à cause des douleurs presque continues à exacerbations

occasionnelles. Température 100, 2 F, (38,0° C.) Selles: normales. Urines: rétention ayant nécessité un cathétérisme. Poumons, coeur: rien.

Nex, normal. *George*, un peu douteuse, mais pas de gonflement ni rougeur franche. Pas de douleurs. *Oreille droite*, normale. *Oreille gauche*. Pavillon normal, Méat: donne issue à un liquide très clair, à teinte fortement rosée, si bien que je m'informe si la malade n'a pas eu des instillations de mercurochrome.

Région péri-auriculaire: Le ganglion prétragal de même que le rétroauriculaire, sont perceptibles au doigt et légèrement sensibles à la pression. D'autre part, toute la chaîne des ganglions sous-mastoïdiens, y compris les supérieurs de la série carotidienne et surtout la nappe ganglionnaire sous sterno-cléido-mastoïdienne est remarquablement empâtée et douloureuse. Sous cet empatement, on sent libre la pointe mastoïdienne qui est indolente, de même que toute l'apophyse.

Conduit auditif: il est littéralement inondé d'une eau rosée qui se renouvelle avec une rapidité extrême. Les tampons d'ouate doivent être changés toutes les quinze minutes au moins et l'oreiller est rempli de taches. La partie membraneuse du conduit ne présente rien de notable; mais vers le fond on aperçoit un conduit rétréci, encombré par une fausse membrane opalescente dont les bords nettement délimités, à pic, correspondent à la limite du canal osseux. On a l'impression d'un tube membraneux introduit dans le canal et le moulant parfaitement.

Le tympan est recouvert par une fausse membrane du même aspect sous laquelle on devine un tympan très légèrement gonflé, mais sans battements. Une déchirure de la fausse membrane vers le bas, laisse couler la sécrétion en flot continu.

L'audition aérienne est naturellement diminuée. Il n'y a pas d'histoire de corps étranger ni de grattage. Pas de pyorrhée.

En résumé: il s'agit bien ici d'un otite externe à fausses membranes sans participation de l'oreille moyenne (peu de gonflement et pas de battements tympaniques).

La participation du conduit écarte l'hypothèse myringite et phlyctène du tympan.

Infection parasitaire? Non. La fièvre, la sécrétion, la couleur de la membrane, l'absence de masses ou de glomérules, la propreté de la malade, l'absence de démangeaison prémenstruelles, tout éloigne l'idée d'une otomycose.

Nous semblons bien être en face d'une otite microbienne.

On a signalé des otites externes pseudo-membraneuses à microcoques divers (Poltzer), à fuso-spirilles de Vincent (Frenzel); enfin, Wilde et d'autres après lui ont signalé les otites externes diphtériques que Kerrison affirme rares et dont Steinhof et Bezold ont relevé l'un trente, l'autre onze cas.

Or, il se trouve dans le quartier de nombreux cas de diphtérie. Et c'est là, le diagnostic probable que nous posons temporairement.

Malheureusement, si nous avions apporté une aiguille à paracentèse, à tout hasard, croyant rencontrer une banale otite moyenne grippale, nous n'aurions pas sous la main le matériel à prélèvement et à ensemencement. Il est tard dans la journée, il n'y a pas péril. Nous nous contentons de prescrire l'application de glace et des instillations d'alcool toutes les deux heures.

23 mars. Nous visitons la malade le lendemain midi, armé cette fois d'un tube à culture. Là on nous apprend, ce qu'on n'avait pas déclaré la veille, que la malade vomit fréquemment et garde difficilement même les liquides. La température est descendue à 99, 1 F. Les douleurs ont été moindres.

L'empatement cervical est le même. Du côté de l'oreille la fausse membrane s'est encore épaissie, occupant maintenant les deux tiers de la lumière. La sécrétion n'a pas diminué. Le tympan a changé d'aspect: il n'est pas bombé le moins du monde et il semble que la fausse membrane qui le recouvrait a tendance à se détacher.

Au fond du conduit nous prélevons un lambeau de membrane qui se détache facilement et laisse une surface cruentée. Mais l'aspect du conduit, cette cruentation, le gonflement lymphatique qui persiste nous décide. La malade reçoit 5.000 unités de sérum antidiphtérique, et, contre les nausées, de la génatropine.

24 mars. La malade ne vomit plus. La température est la même, mais le gonflement a diminué.

Le conduit lui a changé radicalement. La fausse membrane a diminué des deux tiers. Les douleurs aussi. Le malaise général a complètement disparu.

27 mars. L'oreille est à peu près nettoyée, bien que sécrétant encore un peu. Un peu de rougeur tympanique. Nous prescrivons 10.000 unités de sérum.

Bref, le 1er avril, la malade se lève depuis quelques jours et se sent bien, encore qu'affaiblie. Le 14, elle vient à mon cabinet déclarer qu'elle est parfaitement bien depuis quelque temps déjà.

Cependant, le 12 mai persiste un petit ganglion à la pointe mastoïdienne, mais sans douleur.

La culture n'a malheureusement rien donné. Examinée à l'Hôpital Saint-Paul pour contagieux, elle n'a révélé la présence que de staphylocoques peu abondants. Apprenant que des instillations antiseptiques avaient été pratiquées, le bactériologiste me déclare que après elle la culture ne pouvait rien donner et que la négativité ne prouve rien. Pour lui, l'amélioration consécutive et surtout immédiate après sérothérapie est amplement probante, avec l'aspect clinique.

C'est bien notre opinion. Nous n'ignorons certes pas que le sérum agit parfois dans des cas d'infection non-diphtérique. Nous ne discuterons pas pour savoir si dans ces derniers cas, il n'y aurait pas peut-être diphtérie sous roche. Mais devant l'histoire, la symptomatologie et les résultats de traitement, nous nous croyons autorisés à porter un diagnostic clinique de diphtérie du conduit auditif et à tenir ce diagnostic pour très probable.

BIBLIOGRAPHIE

- BALLENGER. — *Diseases of the Nose, Throat and Ear.*
SCALAS. — *Minerva Medica*, 1922.
BARHNILL. — *The Nose Throat and Ear.*
BALLENGER et WHIPPERN. — *Eye, Ear, Nose and Throat.*
VEITZ. — *Ztschr. f. H. N. u. O.*
BILLINGTON. — *Diphthéria and Croup*, 1859.
BACON. — *Manual of Otology.*
SCHEPPEGRELL. — *N. Orléans M. S. Journal*, 1912.
BERNEA. — *Rev. de Laryng.*, 1924.
NORTHRUP. — *Diphthéria*, 1902.
DRURY. — *Arch. of Oto-lar.*, 1925.
WOTZILKA. — *Wien Klin. Wchschr.*, 1918.
GURANOWSKY. — *Monatsch f. Ohr*, 1888.
POLITZAR. — *Traité des mal. de l'O.*
FRENZEL. — *Arch. f. Ohren*, t. CVII.
MARBAIX. — *Congrès Soc. Belge O.-R.-L.*, 1928.
KERRISON. — *Diseases of the Ear.*
LERMOYER, BOULAY, HAUTANT. — *Traité des mal. de l'O.*
STEINHOF. — *Cours inaugural*, 1866.
BEZOLD. — *Archives de Virchow*, vol. LXX.
WREDEN. — *Mycoses de l'Or.*, 1868.
BARENBERG et LEWIS. — *J. A. M. A.*, 1930.
-

A PROPOS D'UN CAS D'ACROMÉGALIE. CONSIDÉRATIONS D'ORDRE THÉRAPEUTIQUE

Par Jean SAUCIER

Service de Neurologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Outre l'intérêt iconographique que présentent toujours les aspects si spéciaux des acromégaliques, la malade qui fait l'objet de cette observation résumée pose le problème encore très discuté, à savoir : est-ce que ces malades doivent être soumis à la radiothérapie ou à la chirurgie ?

Il s'agit d'une femme de ménage, canadienne-française, Eva O., âgée de 37 ans, qui fut admise dans le service du Dr. LeSage le 2 septembre dernier afin qu'il soit porté remède à ses disgracieuses hypertrophies et à sa céphalée.

Le début de la maladie remonte à il y a 7 ans. Les premiers signes notés par la malade furent la céphalée et l'hypertrophie progressive des mains, des pieds, du massif facial et de la langue. La photo annexée au texte nous dispensera des détails descriptifs superflus. Peu à peu survint l'aménorrhée, comme il est classique, pendant que s'accroissaient les phénomènes acromégaliques. Environ 15 mois après les débuts de la céphalée, la malade eut, et a encore aujourd'hui l'impression de voir "comme dans un tube", objectivant ainsi sans que nous le lui suggérions l'hémianopsie bi-temporale, signature habituelle des syndromes chiasmatiques. Durant les années qui survirent, rien de notable ne vint s'ajouter au tableau clinique si ce n'est, pendant une période assez courte, un mois environ, l'apparition d'une polyurie importante qui disparut spontanément. Cet épisode de diabète insipide, — car les urines ne contenaient pas de sucre, — est vraisemblablement attribuable à une irritation des noyaux du tuber et doit être assimilé aux diabètes insipides décrits par Camus et Roussy dans les lésions tubériennes. Chez notre malade, il ne s'est pas tant agi de lésions que de compression passagère puisque le syndrome a disparu. Les noyaux tubériens se seraient accommodés à un tassement progressif, ou la masse comprimante aurait été influencée par la thérapeutique mise en œuvre à ce moment. Enfin, les signes habituels d'hypertension intracrânienne : baisse de la vue, somnolence, vomissements furent si discrets que la malade ne les relève pas spontanément. Seule la céphalée est à retenir et incommoder encore la malade.

Examinée par nous à la demande du Pr. LeSage, nous avons fait les constatations suivantes: démarche et station normales; force musculaire bien conservée à tous les segments; sensibilités, normales; nerfs craniens tous normaux sauf la seconde paire: la papille ne présente pas de stase véritable mais est légèrement hyperhémie; l'acuité visuelle est normale, enfin, il existe de l'hémianopsie bi-temporale, et ainsi s'explique le fait que la malade



Photo due à l'obligeance du Dr. A. Comtois. Noter l'hypertrophie des mains, le prognathisme, l'augmentation de volume du nez, des lèvres et des os malaïres.

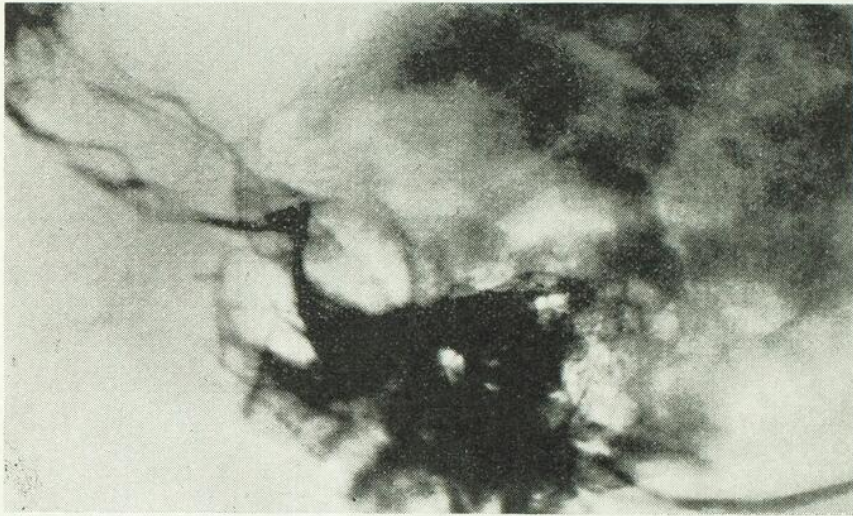
voit "comme dans un tube". Le psychisme est intact. La ponction lombaire pratiquée dans un autre hôpital, a donné des chiffres normaux aux tests usuels. La tension du l. c. r. n'a pu être mesurée parce que la malade, très pusillanime, refuse énergiquement toute intervention, si minime soit-elle.

Des radiographies du crâne ont été prises à différents intervalles, et toutes ont montré un élargissement considérable de la selle turcique. La dernière en date, que nous reproduisons ci-après rend bien compte des dégâts

causés par l'envahissement de la masse tumorale: affaissement des parois, aspect globuleux, amincissement des clinoides postérieures.

Nous aurons complété l'histoire de cette malade en ajoutant que son passé médical n'offre rien de saillant par ailleurs, et qu'elle a subi à diverses périodes des cures radiothérapeutiques qui n'eurent aucune influence sur l'évolution des signes acromégaliques. L'intervention chirurgicale, proposée plusieurs fois, a toujours été refusée.

Le praticien ne voit pas souvent les acromégaliques, ou quand il les voit ils sont tellement évolués qu'il est souvent trop tard pour établir une thérapeutique radicale. Ce rappel de l'évolution des phénomènes physio-pathologiques dûs aux lésions de l'hypophyse, notam-



Radio dûe à l'obligeance du Dr. D. Léonard. Les altérations de la selle turcique sont caractéristiques.

ment du lobe antérieur, met en lumière, d'une part, la facilité du diagnostic, et d'autre part, la possibilité de dépister ces malades au tout début. Chez les individus qui ont mal à la tête, qui changent la peinture de leurs gants et de leurs souliers, et qui voient "comme dans un tuyau", il est primordial de rechercher attentivement les anomalies visuelles et de faire faire une radio du crâne. L'hémianopsie bi-temporale et l'agrandissement de la selle turcique établissent au moins un diagnostic régional. L'examen complet permettra alors sans difficultés d'arriver au trouble précis qui conditionne un tel syndrome. Dans la majorité des cas il s'agit d'adénômes du lobe antérieur de l'hypophyse.

La thérapeutique par les rayons X n'a pas donné dans le présent cas les résultats encourageants auxquels on s'attendait. La maladie n'a pas régressé; tout au plus, la malade a-t-elle eu quelques soulagements, du reste, fugaces, de sa céphalée. Peut-être devons-nous attribuer aux rayons la disparition des signes de la série tubérienne.

L'opinion de Bécélère, selon qui la roentgenthérapie est indiquée comme traitement de choix dès le début des troubles est fortement battue en brèche par les neurochirurgiens, qui ont des statistiques de *régression* des signes acromégaliqes proprement dits après exérèse de la tumeur: (cas de Penfield). D'ailleurs, Bécélère dit bien qu'en cas d'aggravation manifeste, la radiothérapie doit faire place à la chirurgie. Clovis Vincent est plus impératif: "Quand une tumeur doit être opérée, dit-il, mieux vaut faire la radiothérapie après l'intervention qu'avant elle". Cette opinion reflète la pensée de la majorité des neurochirurgiens et neurologistes contemporains, même en ce qui concerne l'hypophyse. Au surplus, la mise en œuvre de la thérapeutique par les rayons X a cet inconvénient d'abaisser le seuil de vitalité des tissus, notamment de la peau, et de provoquer un saignement qui gêne considérablement les procédures chirurgicales. Or, il est admis aujourd'hui que l'hémostase constitue la pierre d'achoppement des neurochirurgiens. Pourquoi alors entraver le chirurgien et lui créer de nouvelles difficultés? Pourquoi augmenter la durée de l'acte opératoire? Si la tumeur n'est pas extirpable en totalité, il sera toujours temps d'avoir recours dans la suite à la radiothérapie. Encore récemment, de Martel exprimait une opinion identique lorsqu'il disait qu'une exploration transfrontale de la région sellaire doit toujours être tentée avant d'instituer la radiothérapie.

Ces commentaires n'ont pas pour but de discréditer la radiothérapie. Bien au contraire! Il n'est pas permis d'ignorer que celle-ci constitue de plus en plus une arme indispensable contre les processus tumoraux de toute nature, mais de l'avis des neurochirurgiens modernes, la thérapeutique des néoformations hypophysaires doit d'abord être chirurgicale. Elle sera aidée secondairement par la radiothérapie, dont l'action adjuvante complétera, s'il y a lieu, la tentative de cure radicale. En d'autres termes, il s'agit de viser à une cure qui a toutes les chances d'être radicale plutôt que de temporiser en attendant les effets d'une méthode thérapeutique qui sera peut-être active, mais dont les probabilités ne permettent d'envisager que des effets temporaires et palliatifs.

REVUE GÉNÉRALE

LA STASE DUODÉNALE CHRONIQUE (suite)

Notions pathogéniques

Par **Pierre SMITH**

Ancien assistant étranger des Hôpitaux de Paris.
(Service du Professeur Pierre Delbet)
Chirurgien de l'Hôpital St-Luc.

Le duodénum est soumis aux grandes lois de pathologie qui régissent tout le tube digestif. Une rétention ou une stase dans un segment quelconque du tractus gastro-intestinal peut reconnaître trois causes principales; ou une sténose par obstacle mécanique, ou une paralysie d'origine inflammatoire (iléus), ou un déséquilibre de l'innervation par atonie ou contracture.

Effectivement une de ces trois causes se retrouve toujours à l'origine d'une stase duodénale.

Stase duodénale par obstacle mécanique.

L'obstacle peut être intrinsèque au duodénum et agir par obstruction de la lumière duodénale; extrinsèque -- en dehors du duodénum -- il amène le rétrécissement du conduit par compression, étranglement ou coudure. Les obstacles intrinsèques sont des malformations congénitales ou des lésions acquises. Au nombre des malformations congénitales sont les atrésies et le cloisonnement. L'atrésie complète, tout comme la sténose pylorique commande une intervention d'extrême urgence. L'atrésie incomplète, par cloisonnement membraneux, est toujours sous-vatérienne. Compatible avec la vie, la stase qu'elle entraîne ne cause des accidents que tardivement.

Plus fréquent que l'atrésie est le duodénum mobile (par conservation de son méso primitif.)

Cette mobilité anormale entraîne une forte angulation du point de suspension duodéno-jéjunal; angulation, cause de rétention en amont.

Les lésions acquises sont la rétraction cicatricielle consécutive à un ulcère, l'infiltration pariétale de nature syphilitique, les tumeurs bénignes ou malignes, l'obstruction par corps étranger.

Nous reviendrons tout à l'heure sur la stase duodénale qui accompagne l'ulcus.

Parmi les tumeurs, les sarcomes et les cancers font rapidement obstacle au transit duodéal. Ici, l'intérêt est davantage au néoplasme qu'à la stase qu'elle provoque. A côté des tumeurs, on peut rapprocher les diverticules, qui dans certaines conditions particulières, peuvent occasionner une stase. Les corps étrangers les plus notables sont les gros calculs biliaires, éliminés par fistulisation cholécysto-duodénale.

Les obstacles mécaniques extrinsèques au duodénum peuvent aussi être classés en lésions congénitales et en lésions acquises. Ici les lésions congénitales sont relativement fréquentes et se manifestent sous forme de minces voiles membraneux transparents plus ou moins vascularisés, ou de brides fibreuses qui enserrant et compriment le duodénum et que Duval a appelé "périduodénite sténosante essentielle". Encore convient-il d'être éclectique dans la conception pathogénique de ces lésions de réaction conjonctive, puisque certaines d'entre elles, seraient encore d'ordre inflammatoire au même titre que les voiles et les membranes du cæco-colon si fréquemment rencontrés.

Dans l'étage sus-méso-colique, pour les sténoses sus-vatériennes, nous avons la bride cystico-duodénale, le ligament cystico-duodéno-colique, le ligament hépato-duodéal (ou membrane de Harris, qui s'étend du lobule de Spiegel au bulbe duodéal), etc.

Dans l'étage sous-méso-colique, pour les sténoses sous-vatériennes, on rencontre le plus souvent la bride de Mayo, tendue entre la face inférieure du méso-côlon, et le bord droit de la première anse jéjunale; celle-ci, attirée de la sorte vers la ligne médiane ferme l'angle duodéno-jéjunal. La membrane de Tylon ou de Foisy, s'étend du péritoine pariétal postérieur au duodénum descendant en barrant le genou inférieur; le ligament de Duval — bord supérieur épaissi et rétracté de la fossette duodénale — comprime l'angle duodéno-jéjunal en le serrant à bloc. Mentionnons encore un muscle de Treitz pathologiquement rétracté ou vicieusement inséré qui attire en haut, l'angle duodéno-jéjunal et en ferme ainsi les branches.

Lésions acquises.

La "périduodénite inflammatoire" ou "adhésive", par la production d'adhérences, de membranes, ou de brides rétractiles, qui enserrant, déforment et compriment le duodénum, favorise la stase; elle est en rapport soit avec une infection générale, syphilis ou tuberculose; soit avec une infection locale, duodénite simple ou ulcéreuse; soit avec une infection de voisinage, cholécystite, pancréatite, ou une infection à distance, lésion utéro-annexielle, entéro-colite, appendicite seule ou compliquée d'épiploïtes. Mais la stase par compression typique, et aussi très fréquente, est réalisée par la compression du pédicule mésentérique. Mais le pédicule ne fait pas obstacle en dehors de certains états particuliers qui constituent l'amorce du mal.

Parmi ceux-ci citons la brièveté anormale congénitale du mésentère. Cette malformation rarement isolée, coëxiste avec cet ensemble d'anomalies viscérales groupées sous le nom générique d'entéroptose, qui est à l'origine de la compression mésentérique, avec sa résultante la stase duodénale; cette stase est peut-être la traduction la plus marquante — et aussi la plus méconnue encore — des troubles variés de l'entéroptose.

La ptose rénale, qui coïncide souvent avec la stase duodénale, semble agir directement sur le duodénum par traction sur le ligament duodéno-rénal, et surtout par l'intermédiaire du côlon droit qui se trouve régulièrement entraîné par la chute du rein.

Stase sous l'influence de processus inflammatoires.

Les toxines microbiennes, localement ou à distance, agissent sur le tube digestif en provoquant une réaction spastique ou une paralysie plus ou moins prononcée, paralysie appelée génériquement "iléus".

Loi commune, à laquelle le duodénum ne saurait échapper. Aussi répond-il par atonie sous l'influence directe ou lointaine d'une sécrétion toxique. Dans la "gastro-pyloro-duodénite" le "red stomach" des Américains, il s'agit bien d'un processus inflammatoire sub-aigu véritable, avec teinte rouge vif, vernissée de la paroi. Cette affection pré-ulcéreuse donne lieu à une stase gastro-duodénale plus ou moins marquée, décelable à l'examen radiologique.

Des inflammations extra-duodénales aussi, peuvent retentir sur la paroi du duodénum et la frapper de paralysie. Il ne pourrait y

avoir de péricholécystite sans péri-duodénite, vésicule et duodénum étant en contact intime. La cholécystite, par réaction péritonéale retentit sur tout le carrefour sous-hépatique.

Propagation par contiguité et continuité puisqu'un réseau lymphatique commun enveloppe et dessert les voies biliaires et le duodénum; de même et par un processus analogue, la pancréatite réagit-elle sur le duodénum; de même aussi, par la voie lymphatique les inflammations à distance, appendicite, salpingite, etc.

Stase par déséquilibre de l'innervation duodénale.

La stase duodénale peut enfin être causée par des états permanents ou intermittents de contracture spastique, à différents niveaux du tractus duodénal.

Si on ne trouve aucune lésion locale ou distante pour expliquer cette condition, on l'interprète alors comme un trouble moteur par déséquilibre de l'innervation propre du duodénum.

La spasticité duodénale est-elle l'expression d'un état particulier de vagotonie, et l'atonie est-elle à rattacher à l'état inverse, la sympathicotonie?

Cependant les malades qui se présentent dans ces conditions sont très souvent des névropathes avérés et leurs malaises s'améliorent sous l'action de la belladone ou de la génésérine d'une part, du bromure et de la valériane d'autre part (De Beule).

LA RADIOTHÉRAPIE DANS LES MALADIES DE LA FEMME.

Hémorragies — Fibromes — Lésions inflammatoires.
Résultats éloignés. — Succès et échecs.

Par le Dr J. E. PANNETON,

Professeur agrégé de radiologie à l'Université de Montréal.
Ancien radiologiste de l'Hôpital Notre-Dame.

Il ne nous est pas possible de traiter ce vaste sujet et d'exposer clairement tous les faits qui s'y rattachent dans un seul article. Le seul chapitre de la radiothérapie des affections pelviennes de la femme occuperait, à lui seul, la matière d'un bon volume. Nous n'avons nullement l'intention de nous étendre aussi longuement. Nous nous contenterons de relater notre expérience personnelle qui date de plus de 20 ans et qui porte sur près de 700 cas, en y ajoutant celle de nos maîtres et de nos confrères. Nous rapporterons aussi bien nos échecs que nos succès et nous tâcherons de rendre compte de nos insuccès, relativement peu nombreux, par rapport au nombre considérable de cas traités et de trouver les moyens de les éviter dans l'avenir, si possible. Nous aurions voulu à tout prix traiter cette question au point de vue purement radiologique et éviter de mettre en parallèle cette thérapeutique avec l'opération chirurgicale, mais la persistance de quelques intransigeants irréductibles, heureusement de plus en plus rares, qui ne perdent jamais l'occasion de signaler les quelques mécomptes de la radiothérapie: un kyste de l'ovaire pris pour un fibrome, un cancer développé dans un utérus myomateux irradié 7 ans, 10 ans ou 15 ans auparavant (fait très rare d'ailleurs) tout comme si en chirurgie il ne se produisait jamais de ces mécomptes, d'accidents ayant des conséquences autrement plus graves, cette persistance nous force à nous départir un peu de notre réserve et de montrer les avantages et les désavantages des deux méthodes.

Pour bien résumer cette question, il nous faudrait un numéro entier de l'Union Médicale, ce qui n'est pas possible. C'est pourquoi nous publierons ce travail en quelques articles séparés qui paraîtront chaque mois grâce à la bonne hospitalité de notre excellent rédacteur.

Indications et contre-indications.

Il y a 22 ans, au début de notre carrière de radiologiste, les premiers essais de traitement du fibrome utérin et des hémorragies uté-

rines ne dataient que de quelques mois et les contre-indications à ce traitement étaient nombreuses. Les gros fibrômes approchant ou dépassant l'omblic, les fibrômes accompagnés de douleurs, de compression, les fibrômes du petit bassin, ou ceux qui saignaient continuellement, ceux des femmes de moins de 40 ans, ceux qui s'accompagnaient d'annexite, de salpingite, les fibrômes dégénérés, les fibrômes sous-muqueux ou sous-péritonéaux, etc., etc, nous étaient formellement interdits. Nous ne pouvions traiter par les rayons X que les petits fibrômes non douloureux et les métrites scléreuses hémorragiques chez les femmes de 40 ans et plus. Encore nous démontrait-on que le diagnostic certain de ces affections est quelquefois si difficile que nous restions toujours perplexes en présence des cas même les plus classiques, et maintes fois des malades atteintes de lésions parfaitement curables par la radiothérapie furent livrées au chirurgien par crainte de commettre une erreur.

Mais heureusement pour la radiothérapie, un bon nombre de malades atteintes de ces lésions réputées du domaine exclusif de la chirurgie étaient en même temps porteuses d'affections organiques qui contre-indiquaient formellement l'opération sanglante. On fut donc forcé de diriger au radiologiste les malades souffrant d'affections rénales graves, les albuminuriques, celles qui présentaient une mauvaise constante d'Amgard, les cardiaques, les diabétiques, les tuberculeuses, celles devenues inopérables à cause de la grande anémie et de la faiblesse extrême provoquées par des hémorragies abondantes trop longtemps tolérées par crainte *irraisonnée* de l'opération. Les succès nombreux que nous obtenions chez ces malades nous amenèrent naturellement des malades qui auraient fort bien pu être opérées.

Grâce au perfectionnement du matériel radiologique, aux rayons de plus en plus pénétrants, à la filtration plus parfaite, au pourcentage beaucoup plus grand d'absorption des rayons dans les tissus profonds, grâce enfin aux nouvelles techniques, particulièrement à celles employées dans les principales cliniques allemandes, plus hardies peut-être, mais plus efficaces que les techniques françaises que nous avons utilisées pendant plus de 15 ans, les contre-indications à la radiothérapie des organes génitaux pelviens de la femme sont devenues de moins en moins nombreuses et le champ d'action de la roentgentherapie s'est considérablement élargi. C'est ainsi que l'âge des malades n'est plus un obstacle, que nous ne sommes plus arrêtés par le volume des tumeurs, ni même par la douleur qui pourrait être

due à une salpingite, voire même à une infection puisque grâce aux travaux de Heidenhain et de Fried, ceux plus récents de Siedentoff, de Seïsser, de Seitz, de Martins, nous pouvons maintenant traiter avec succès bon nombre d'affections inflammatoires pelviennes d'origine génitale. En France, le traitement de ces dernières affections est peu connu et critiqué. Cependant Solomon et quelques autres nous ont rendu compte de l'action favorable des rayons X dans les affections inflammatoires.

La radiothérapie est aujourd'hui une méthode de traitement des affections de la femme qui a largement fait ses preuves, qui est de pratique courante dans tous les pays et particulièrement en Allemagne où elle a atteint son plus grand développement, une méthode qui ne devrait plus avoir à se défendre.

Nous devons rendre justice à la plupart des chirurgiens et gynécologues de valeur qui sont maintenant de cet avis. Quelques-uns admettent même que la radiothérapie est supérieure à la chirurgie. Citons par exemple le professeur J. Ducuing de la Faculté de Toulouse, chirurgien chef des hôpitaux, Directeur du Centre anticancéreux de Toulouse qui nous dit: "nous estimons à 70% environ le nombre des malades qui relèvent des agents physiques. Ajoutons qu'il est de notre devoir, à nous chirurgiens, de traiter ou de faire traiter par les agents physiques tous les fibromes qui ne relèvent pas du bistouri d'une façon absolue. Contrairement à ce que l'on croit dans le public, à ce que beaucoup de médecins pensent, à ce que certains chirurgiens affirment, la mortalité pour fibrome ne varie pas entre 1 et 2 pour 100; elle oscille autour de 6 pour 100 et la morbidité post-opératoire précoce ou tardive n'est pas à négliger". Comme complications opératoires nous avons: les hémorragies, la blessure d'un uretère (nous avons même vu deux fois l'obstruction par embrochement des deux uretères suivie de mort naturellement,) les blessures de la vessie, l'occlusion intestinale, la septicémie, le shock. Les incidents de la convalescence sont souvent inquiétants: phlébites, escarres sacrées, hémorragies secondaires, troubles cardiaques graves, troubles congestifs — embolies — adhérences, étranglements, hernies, éventration. Ces trois derniers nécessitent presque toujours une seconde opération.

Les embolies pulmonaires mortelles, qui s'observent après toutes sortes d'opérations, sont particulièrement fréquentes à la suite des hystérectomies pour fibromes.

Le professeur Ducuing ajoute encore: "Bien que le traitement du fibrome par les agents physiques, surtout par le radium intra-utérin, ne soit pas absolument anodin, la mortalité et la morbidité d'une telle thérapeutique sont loin, cependant, d'atteindre celles de la chirurgie. L'hystérectomie reste une action opératoire grave qui donne un minimum de 6 pour 100 de mortalité globale et une morbidité non négligeable. Abstraction faite des erreurs de diagnostic (15 à 20 p. 100 d'erreurs) on peut considérer que les *vrais fibromes* sont presque tous guéris par la radiothérapie."

Le docteur Daniel, chirurgien gynécologue de Marseille, dit: "La roentgenthérapie du fibrome, sous réserve d'éviter une erreur de diagnostic possible dans 2 ou 3 p. 100 des cas est supérieure à l'acte chirurgical et à la curiéthérapie.

"Comme erreurs de diagnostic, il faut tout d'abord et surtout citer le sarcome utérin, la dégénérescence néoplasique du fibrome, dont je donne à la roentgenthérapie la valeur d'un *traitement d'épreuve* car à doses moyennes de thérapie du fibrome (1200 R français, en dose profonde) le sarcome utérin diminue très rapidement de volume, trop rapidement, de moitié de son volume environ en une quinzaine ou vingtaine de jours. Cette radio-sensibilité excessive a la valeur d'un véritable signe, d'un moyen de diagnostic. Donc en cas de diminution trop rapide du volume faire la roentgenthérapie profonde à doses cancéricides au lieu de s'estimer satisfait de cette radio-sensibilité suspecte, car deux mois après, l'évolution sarcomateuse reprendrait, plus maligne qu'avant l'irradiation.

"Les autres erreurs de diagnostic sont bénignes dans leurs conséquences. "La roentgenthérapie est supérieure à la chirurgie (3 à 5 p. 100 de mortalité, et de ce fait je n'hystérectomise plus que dans les cas douteux), et à la curiéthérapie à cause des atrésies cervicales qui peuvent engendrer des difficultés obstétricales et de la plus grande nocivité des rayons γ que des rayons X vis-à-vis des produits de conception".

Mais c'est surtout en Allemagne que cette thérapeutique a pris une place prépondérante. Kronig et Gauss, de Fribourg-en-Brisgau, ont été jusqu'à dire que l'intervention chirurgicale, dans les fibromes, devait être désormais réservée à des cas exceptionnels.

Martins, de Berne, n'opère que 10 p. 100 des fibromes qu'il rencontre.

Le professeur Wintz n'intervient que dans 5 p. 100 des cas.

Dans le traité de gynécologie de J. L. Faure et A. Siredey ce dernier dit: "Bien que la radiothérapie des fibrômes n'ait pas rencon-

tré tout d'abord, en France, un accueil aussi enthousiaste, elle est pratiquée avec succès par la plupart des radiologues. Bergonié, Bordier, Bécèle et ses élèves ont donné une grande impulsion à cette méthode dont les résultats sont très satisfaisants. "Il n'est pas indifférent de signaler que diverses malades qui s'étaient découragées au cours du traitement, après avoir subi de 8 à 16 séances de radiations, ont pu être opérées; elles ont guéri sans aucune complication.

Il est donc permis aujourd'hui de faire une part importante à la radiothérapie dans le traitement des fibromes."

Les progrès dans la technique radiothérapique, l'adjonction de la radiothérapie ultra-pénétrante, la combinaison de cette dernière et de la radiumthérapie dans les très gros fibromes ou dans les fibromes suspects de dégénérescence cancéreuse ont notablement réduit la proportion des interventions chirurgicales.

A l'époque où l'on n'employait que des rayons peu pénétrants ou même moyennement pénétrants on a pu observer des régressions incomplètes de fibrome ou des guérisons non durables de mérites hémorragiques avec transformations épithéliomateuses du corps utérin. Il est possible, qu'à la rigueur des néoplasmes utérins en imposant pour des fibromes aient reçu un coup de fouet, mais il ne faut pas oublier qu'alors les tissus profonds n'absorbaient que 15 à 17 p. 100 du rayonnement et de ce fait recevaient un traitement insuffisant. Avec les appareils actuels l'absorption à 10 centimètres de profondeur atteint de 35 à 40 p. 100. Il y a donc lieu de croire qu'à l'avenir ces guérisons incomplètes et ces transformations seront de plus en plus rares.

Quant aux erreurs de diagnostic elles sont tôt découvertes. Nous avons adopté, comme règle, de renvoyer à la chirurgie toute malade qui n'est pas franchement améliorée après avoir reçu environ le 1/3 de la dose de radiation qui devrait la guérir. La radiothérapie judicieusement employée n'est nullement préjudiciable et tous les cas qui ont nécessité une intervention ultérieure ont tous guéri par première intention et sans incidents remarquables. Quant aux prétendues adhérences causées par la radiothérapie, elles n'existent pas. De fait, les malades préalablement irradiées semblent en avoir moins que les autres. Je crois que nous pourrions démontrer ce fait lorsque nous publierons des observations complètes.

(à suivre)

MOUVEMENT MÉDICAL

LA CÉPHALÉE EN NEURO-PSYCHIATRIE

Par Roma AMYOT

Médecin de l'hôpital Notre-Dame

La sémiologie de la céphalée n'a pas de limite. Elle couvre toute l'étendue de la pathologie et son étude complète comporterait, en plus des causes effectives de la douleur de tête par atteinte immédiate des éléments sensibles du crâne, toutes les causes indirectes qui diffusent leurs effets excentriquement du lieu où elles opèrent directement et qui déterminent des troubles à distance dont la céphalée est probablement le plus constant. Il m'est donc impossible, pour des raisons majeures, d'en faire une étude complète. Je me limiterai plutôt à certaines considérations physiopathologiques, sémiologiques et thérapeutiques de la céphalée que des affections neurologiques ou neuro-psychiatriques provoquent.

La céphalée signifie la souffrance du crâne, son pourtour et son contenu; elle correspond aux algies exocrâniennes, crâniennes et endocrâniennes. Elle n'englobe donc pas les algies relevant de certaines paires crâniennes, comme la névralgie faciale par irritation du trijumeau, la névralgie du glosso-pharyngien, ou de certaines branches du plexus cervical, comme la névralgie sous-occipitale par irritation portant sur le nerf d'Arnold. Enfin, elle ne renferme pas les douleurs de la face ou du cou.

Du vaste domaine de la céphalée, je ne considérerai que l'étude des endocéphalées, des algies endocrâniennes. De ce groupe, j'éliminerai celles dont l'origine doit être rattachée aux lésions dentaires, oculaires, nasales et sinusales. Je ne m'occuperai pas non plus, je me répète, des céphalées de cause éloignée, indirecte, c'est-à-dire des céphalées par intoxication endogène ou exogène, par infection chronique ou aiguë, par modification de la composition et de la tension sanguines, par troubles gastro-intestinaux et par viciation des fonctions hépatiques et biliaires. Mais, je ferai porter mon étude sur les cépha-

lées liées à des lésions méningo-encéphaliques, sur certaines cénestopathies céphaliques de ce groupe de malades qu'on est convenu d'appeler petits mentaux, enfin sur la migraine. J'inclus l'étude de la migraine, parce que ses manifestations, relevant il est vrai de la médecine générale par leur genèse et leur pathogénie, comprennent cependant souvent des éléments neurologiques et sont quelquefois l'effet de lésions endocraniennes.

Afin de bien comprendre le point de départ de l'algie endocranienne, il est essentiel de connaître, dans ses grandes lignes, l'innervation sensitive de l'intérieur du crâne.

Il est généralement accepté actuellement que la part primordiale de cette sensibilité endocranienne est fournie par le trijumeau. Le ganglion de Gasser, les branches ophtalmiques, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur qui en émergent fournissent des fibres sensibles à la dure-mère cranienne, aux parois des sinus veineux et accessoirement à l'os, par la table interne. Le sympathique et le parasympathique fournissent aussi de nombreuses fibres aux méninges. Ces fibres se distribuent particulièrement aux méninges molles, aux vaisseaux qui les parcourent et aux plexus choroïdes; elles ont pour fonction principale de régler la vaso-motricité des vaisseaux méningés et des plexus choroïdes. Selon toute probabilité, les méninges molles, la pie-mère et l'arachnoïde, contiennent des fibres sensibles, mais, en regard de l'innervation sensitive de la dure-mère, celle des méninges molles ne comptent pratiquement pas.

D'autres part, il est admis que la masse encéphalique ne possède pas de sensibilité et que la céphalée ne traduirait pas la souffrance des éléments qui la constituent.

Les observations importantes de Cushing et de Morrison Davis démontrent qu'il n'en va pas de même avec les méninges et surtout avec la dure-mère. Cushing a noté qu'après l'ablation chirurgicale du ganglion de Gasser, la céphalée qui apparaît et peut durer plusieurs heures, due, selon cet auteur, à un écoulement excessif et prolongé de liquide céphalo-rachidien, est invariablement une céphalée unilatérale et reportée au côté sain ou non opéré du crâne. Dans les cas où l'extirpation a été incomplète, il a été noté par l'auteur que la céphalée était bilatérale, mais couvrait un champ moins vaste du côté opéré. Morrison Davies a confirmé cette observation intéressante de Cushing. Trente ablations du ganglion de Gasser effectuées par lui, déterminèrent l'anesthésie de la dure-mère avec cette conséquence que: jamais la céphalée ne survint subséquentement du côté de l'opération, mais qu'elle ne s'installait que dans la moitié saine

du crâne. Les observations de ces deux auteurs sont certainement d'une importance et d'une portée physio-pathologiques cruciales; elles montrent que la céphalée objective la souffrance, pour une part primordiale, sinon exclusive, des branches du trijumeau distribuées, à l'intérieur du crâne, à la dure-mère et aux sinus veineux.

Quel est le mécanisme immédiatement effectif de cette souffrance? Quelle est la nature de l'agent ou des agents qui créent définitivement sur les terminaisons nerveuses cette irritation qui se traduit par la douleur?

Quelle que soit la source de l'endocéphalée; quelle que soit son origine: méningo-encéphalique, infectieuse, toxique, faciale (sinus-dents-nez-œil) sanguine (composition-tension), il semble que la douleur dépende surtout d'une irritation mécanique par perturbation de l'hydro-dynamique intracrânienne ou encore du déséquilibre des circulations sanguine et céphalo-rachidienne. Car, il faut bien se rappeler que le contenu endocranien se trouve, du fait des dispositions anatomiques, dans des conditions d'équilibre dont la rupture entraîne des conséquences particulières. Ce contenu est pourvu d'une vascularisation excessivement développée; il est enveloppé et centré par des espaces qui sont remplis d'un liquide à circulation constante. Ces deux systèmes circulatoires doivent se maintenir dans un équilibre de tension à variations intimement et simultanément associées à l'un et à l'autre. Ce contenu est enfin confiné à l'intérieur d'une boîte inextensible et conséquemment susceptible de créer une pression sur ces parois rigides qui l'entourent, lorsque la tension endocrânienne augmente.

La congestion vasculaire encéphalique, déterminée par la compression prolongée sur les jugulaires, crée de la céphalée. L'expérience de Bier qui gardait, toute une nuit durant, une bande élastique serrée autour du cou ne manquait pas de lui donner une céphalée persistant la moitié de la journée. L'insufflation d'air dans les ventricules ou encore dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens endocrâniens, donne naissance invariablement à de la céphalée, parfois terriblement violente.

Ces faits indiquent schématiquement le mécanisme bipolaire de la céphalée: la congestion vasculaire endocrânienne et l'augmentation de pression ventriculaire et sous-arachnoïdienne (spontanément par hypertension du liquide) sont la source de la céphalée. La congestion vasculaire, primitive ou secondaire par baisse marquée et rapide de la tension du liquide, augmente forcément le volume de l'encéphale. Ce phénomène a pour conséquence d'exercer une pression d'au-

tant plus forte sur la dure-mère et les fibres sensibles s'y épanouissant, qu'elle ne peut se distendre et obéir à cette pression. D'où irritation des fibres sensibles de la pachyméninge et la céphalée. C'est là le mécanisme le plus constant de la douleur de tête d'origine éloignée, de la céphalée chez un grand nombre de traumatisés du crâne et chez certains malades à qui il a été fait une ponction lombaire.

D'autre part, le mécanisme primordial de l'algie endocéphalique dans les affections dont j'ai à m'occuper, dans les affections encéphaliques reconnaît presque exclusivement l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Aussi la douleur de tête constitue-t-elle un des signes les plus constants du syndrome de l'hypertension intra-crânienne.

Il est évident que le liquide en tension élevée exerce proportionnellement une pression exagérée sur la dure-mère accolée aux parois du crâne. Cette pression anormale sur la dure-mère et ses expansions sensibles, comme dans le cas de la congestion vasculaire et très souvent d'une façon plus violente et plus tenace encore, parce que la pression peut devenir plus forte et plus persistante, déclanche la douleur, la céphalée.

De quelle manière les lésions encéphaliques créent-elles l'hypertension intracrânienne? Par quel processus amènent-elle dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens une quantité de liquide ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens une quantité de liquide anormalement considérable? C'est ce que nous étudierons le mois prochain.

REVUE DES LIVRES

P. LEREBoullet, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Directeur de l'Institut de Puériculture de l'Hospice des Enfants Assistés. **Manuel de Puériculture.** — Un volume de 217 pages avec 48 figures. Masson & Cie, Editeurs, Paris 1932. Prix: 20 francs.

Il faut tout d'abord louer l'auteur de n'avoir pas cherché à donner à son livre un titre rare, extraordinaire: il l'intitule simplement *Manuel de Puériculture*, ce qui est du meilleur goût et dans la plus saine tradition française.

Ecrit avec la collaboration des docteurs A. Zuber et F. Saint Girons, ce Manuel est le résumé du cours de Puériculture que, depuis 1928, le professeur Lereboullet fait, chaque année à l'Hospice des Enfants Assistés aux jeunes filles et aux jeunes femmes soucieuses de s'instruire des soins à donner aux tout jeunes enfants.

Bien que l'hygiène du premier âge soit fille de l'observation médicale, comme l'a écrit le professeur Marfan, l'auteur ne cherche pas à donner ici des notions précises de pathologie et, partant, à se substituer au médecin. Il s'efforce avant tout de faire comprendre comment doivent être dirigés l'alimentation et le genre de vie des tout petits. Les notions médicales exposées dans ce livre, dit-il, et qui sont à la base des règles d'hygiène, sont tout à fait insuffisantes pour permettre à celles qui ne liront de suivre et de soigner les enfants. Bien au contraire, elles doivent leur montrer l'utilité des conseils du médecin et la nécessité de faire appel à celui-ci pour diriger la santé du jeune enfant et le soigner dès l'apparition du moindre trouble.

Après un premier chapitre consacré à des généralités sur l'importance de la puériculture et la lutte contre la mortalité infantile, l'auteur étudie successivement l'allaitement maternel, l'allaitement artificiel, le sevrage et l'ab lactation, les signes de la bonne santé des jeunes enfants, l'hygiène générale du nourrisson et les soins à donner au nourrisson malade. Il termine par deux chapitres sur la protection des enfants du premier âge, où l'on verra combien les œuvres sociales de protection maternelle et infantile sont développées en France. Nous avons eu l'occasion de visiter récemment quelques-unes d'entre elles, et nous croyons qu'il est difficile de réaliser des modèles plus parfaits que la pouponnière d'Antony ou la fondation Parquet.

Basé en grande partie sur l'enseignement de son prédécesseur, le professeur Marfan, comme n'oublie pas de l'écrire l'auteur lui-même dans son *avant-propos*, ce volume lui est respectueusement dédié. Le professeur Marfan est un maître universellement respecté dont s'honore la Pédiatrie française. Il était juste de rendre ainsi hommage à son enseignement. Nous devons savoir gré à l'auteur d'avoir eu cette délicate pensée et, nous ajouterons, cette belle probité scientifique.

Il ne faudrait pas croire, toutefois, que le Manuel du professeur Lereboullet contient uniquement des données classiques. C'est un livre vécu. Si les règles de l'hygiène du premier âge y sont clairement exposées, les moyens susceptibles d'être employés pour les mettre en œuvre ne sont pas négligés. A cet égard, une illustration presque entièrement originale, comprenant 48 figures, due au crayon d'un artiste de talent, M. Souriau, permet de se rendre compte dans une certaine mesure comment les jeunes enfants sont actuellement soignés à Paris, et contribue largement à faciliter la compréhension du texte.

Ce Manuel est destiné aux jeunes mères. Mais le médecin, si souvent appelé à guider celles-ci dans "l'art d'être maman", ne peut se désintéresser de ces importantes questions de pratique, s'il ne veut faillir à sa tâche et s'il ne veut voir l'Etat se substituer de plus en plus à son action personnelle dans les familles. Il trouvera dans ce livre, condensé en 200 pages, tout l'essentiel de l'hygiène du premier âge, c'est-à-dire ce qu'il est indispensable de connaître pour la pratique.

Paul LETONDAL.

LES ANNALES MEDICO-CHIRURGICALES DE L'HOPITAL SAINTE-JUSTINE DE MONTREAL.

La littérature profane nous a assez dit la valeur de l'enfance et de la jeunesse au point de vue national pour que nous rendions hommage aux Pédiâtres d'avoir voulu assumer la lourde tâche de la conserver quand elle est bien portante et de la guérir quand elle est malade.

Nous, Canadiens-Français avons dans le domaine de la Pédiatrie toute une pléiade de médecins et de chirurgiens d'élite, dont la compétence doit faire notre fierté. Cette élite vient de se manifester en publiant pour une troisième fois les Annales Médico-Chirurgicales de l'Hôpital Sainte-Justine. Chaque année, nous sommes heureux de la voir revenir et nous souhaitons son expansion de plus en plus rapide et large au milieu du monde médical, où elle apportera des précisions sur les découvertes et les travaux scientifiques accomplis au cours de l'année, dans la sphère qu'elle s'est choisie.

Nous croyons que cette Revue comble une lacune existant jusqu'ici et qu'elle sera en mesure de rendre des services précieux à tous les praticiens dont elle sera le seul lien avec ce milieu scientifique, actif et éclairé.

La liste des travaux publiés jusqu'ici par les Annales Médico-Chirurgicales de l'Hôpital Sainte-Justine est trop longue et trop riche en matériaux scientifiques de premier ordre pour que je puisse m'arrêter à un choix. Leur valeur respective s'imposera d'elle-même aux lecteurs avisés.

J. Alfred MOUSSEAU.

FORMULAIRE

TRAITEMENT DE LA TOUX CHEZ LES ENFANTS

CONTRE

10—Les toux du larynx.

a) Teinture de racines d'Aconit	XX gouttes.
Bromure de Potassium	2 grammes.
Sirop diacode	20 grammes.
Eau distillée de tilleuil	100 grammes.

Sig.: Une cuillerée à café toutes les 2 heures.

ou bien:

b) Bromure de Potassium:	2 gr. 50
Analgésine	20 centigrammes.
Sirop d'éther	} ââ 20 grammes.
Sirop de Codéine	
Julep gommeux	40 grammes.
Eau distillée ad	120 grammes.

Sig.: Une cuillerée à thé toutes les 2 heures.

20—Les toux de la trachée et des bronches.

a) Acétate d'ammoniaque	2 gr. 50
Sirop d'éther	10 grammes.
Sirop de Tolu	30 grammes.
Eau distillée ad.	120 grammes.

Sig.: Une cuillerée à thé toutes les 3 heures.

ou bien:

b) Benzoate de Soude	4 grammes.
Teinture d'Aconit	XX gouttes.
Sirop diacode	15 grammes.
Sirop de Tolu	30 grammes.
Eau distillée ad.	120 grammes.

Sig.: Une cuillerée à thé toutes les 3 heures.

30—Les toux des poumons.

a) Caféine	5 centigrammes.
Benzoate de Soude	2 grammes.
Sirop Desessartz	40 grammes.
Sirop de Tolu	20 grammes.
Eau distillée ad.	120 grammes.

Sig.: Une cuillerée à café toutes les 2 heures.

ou bien:

b) Acétate d'Ammoniaque	} ââ	2 gr. 50
Extrait fluide de Quinquina ..		
Teint. de Cannelle		10 grammes.
Sirop de Scille		20 grammes.
Cognac vieux		15 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères ..		60 grammes.
Eau distillée ad.		120 grammes.

Sig.: Une cuillerée à thé toutes les 2 heures.

40—La toux de la coqueluche.

a) Sirop de Codéine	} ââ	40 grammes.
Sirop de Belladonne		
Sirop de Tolu		

Sig.: Une cuillerée à thé toutes les 3 heures.

ou bien:

b) Antépyrine	3 grammes.
Sirop de Belladonne	20 grammes.
Eau distillée ad.	100 grammes.

Sig.: Une cuillerée à café toutes les 3 heures.

50—Révulsion, ventouses, cataplasmes, enveloppements froids, aération, tente à oxygène, etc.

Injections hypodermiques: Huile camphrée, Huile éthéro-camphrée, Coramine, Vaccins, etc.

A. DUTILLY.

ANALYSES

MEDECINE

M. MOUQUIN et BALACEANO. — **Que faut-il penser des nouveaux médicaments cardiaques: adoverne, convallatoxine, cymarine?** (Gazette Médicale de France, 15 juillet 1932.)

Dans ces dernières années, certains chercheurs ont caressé la prétention de voir ces trois substances prendre rang à côté de la digitaline et de l'ouabaïne. Elles ne doivent être considérées cependant, que comme des adjuvants de la cure digitalique mais pas plus.

L'adoverne est l'association des deux glucosides de l'adonis vernalis: adonidoside et adonivernoside. La convallatoxine est la glucoside de la convallamarine, elle-même extraite avec la convallarine de la convallaria maialis, tandis que la cymarine est extraite de l'apocymun carmabinum. Ce sont tous trois, surtout des diurétiques, exerçant sur le coeur une action ralentissante et dont l'indication principale est l'insuffisance cardiaque avec arythmie complète et gros oedèmes, caractère qui les rapproche plus de la digitale que de l'ouabaïne. Dans les insuffisances cardiaques à pouls régulier elles paraissent, et en particulier la cymarine, plus actives que la digitaline, mais elles laissent tout à fait intact le domaine de l'ouabaïne c'est-à-dire l'insuffisance ventriculaire gauche, l'oedème aigu et la dilatation brusque du coeur. D'une activité incontestable, ces trois médicaments seront utiles surtout pour compléter l'action de la digitaline, ou pour la préparer, pour réactiver ce médicament ou maintenir le coeur en bon état dans l'intervalle des cures digitaliques.

Ajoutons que l'adoverne s'administre par la bouche, tandis que les deux autres se donnent en injections intra-veineuses.

Gabriel LAFRESNIERE.

I. M. RABINOWITCH. — **Résultats cliniques et expérimentaux avec le régime hyperhydrocarbure — Hypocalorique dans le traitement du diabète sucré.** New England Journal of Medicine. Vol.: 204 No. 16 Page 799-809 16th April 1931.

Avant d'exposer les résultats obtenus avec ce régime, employé depuis quelques années dans le traitement du diabète, l'auteur étudie, en partant des statistiques du Montreal General Hospital, les raisons qui ont motivé l'orientation du traitement diététique du diabète vers le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en calories.

Il ressort de l'étude de cette statistique que chez les diabétiques le facteur d'aggravation le plus important est l'incidence d'affections cardio-vasculo-rénales qui sont responsables d'environ 33% des complications ou maladies

associées et de 50% des causes de mort. De sorte que s'il était possible de diminuer l'incidence de cette association morbide chez les diabétiques, cette classe de malades verrait le pronostic général de sa vie grandement amélioré et les risques de morts prématurées ramenées à la proportion de ceux d'une population ordinaire.

R. avance la théorie — que la clinique ne contredit pas — que les régimes, auxquels étaient soumis, jusqu'ici, les diabétiques et qui favorisaient l'hypercholestérolémie, pourraient bien être responsables de la forte incidence d'affections cardio-vasculo-rénales chez les diabétiques. Peu importe que l'hypercholestérolémie soit la cause des maladies cardio-vasculaires ou que l'une et l'autre, sans rapport de cause à effet, soient toutes deux conditionnées par un même facteur. On a donc institué un régime, en vue d'abaisser le cholestérol sanguin dont l'expérimentation est de plus justifiée par les raisons suivantes:

1o.—Il est plus rationnel de se rapprocher que de s'éloigner du régime des individus normaux (Joslin).

2o.—Dans les pays dont le régime ordinaire consiste surtout en hydrates de carbone, le diabète est habituellement léger.

3o.—L'observation des cas de diabète ayant vécu longtemps, enseigne que ce sont des malades chez qui les hydrates de carbone n'ont jamais été réduits, à un niveau très bas pendant longtemps.

4o.—Les diabètes potentiels et légers peuvent être aggravés par une réduction prolongée des hydrates de carbone.

5o.—L'ingestion d'hydrates de carbone stimule la production d'insuline.

Les jugements prématurés qu'on a portés sur les résultats obtenus avec cette diète sont tous erronés, parce que on l'assimile à l'ancienne diète riche en hydrates de carbone, laquelle était aussi riche en graisse et d'une valeur calorique élevée.

L'auteur compare ensuite les effets obtenus avec l'ancienne et la nouvelle diète: sur la glycémie; sur le dosage d'insuline; sur le quotient respiratoire; sur la cholestérolémie; sur l'excrétion de l'azote urinaire et enfin la simplification que cette méthode apporte dans l'enseignement et l'application de régime, au point de vue du malade; et l'auteur conclut: — Il apparaît logique de conclure qu'il y a des preuves cliniques et expérimentales suffisantes pour affirmer que les diabétiques sont capables de tolérer plus d'hydrates de carbone qu'on leur en permettait dans le passé et sans l'emploi de plus fortes doses d'insuline, à la condition que le régime contenant beaucoup d'hydrates de carbone soit en même temps un régime pauvre en calories.

Nous rapportons, ci-dessous, la bibliographie mentionnée par l'auteur, pour le bénéfice de ceux que la question intéresse. (1)

L.-Henri GARIEPY

1.—RABINOWITCH, I. M.: Arch. Int. Med. 46: 752, 1930.

2.—IDEM: Can. M. A. J. 23, 489, Oct. 1930.

3.—BARACH, J. H.: Ann. Int. Med. 4: 593, 1930.

4.—RABINOWITCH, I. M.: Arch. Int. Med. 32: 796, 1923.

5.—BAUR, H.: Deutsches Arch. f. klin. Med. 164: 202, 1929.

6.—GORDON, A. H. & RABINOWITCH, I. M.: Am. J. M. Sc. 180: 695, 1930

ROCH, E. MARTIN et F. SCICLOUNOFF. — **Les injections intraveineuses massives de solution glucosée hypertonique chez les brightiques hypertendus.** La Presse Médicale, 15 août.

Les auteurs se servent de solutions glucosées à 20% et injectent en général 500cc. tous les jours au moyen d'un appareil de Murphy.

Ils rappellent les bons résultats obtenus au cours de l'insuffisance hépatique, des cirrhoses et des asytolies rebelles aux toni-cardiaques.

L'ayant essayé chez une quarantaine de cardio-rénaux hypertendus, ils notent un abaissement de la pression parfois considérable en même temps qu'une amélioration extraordinaire, tant objective que subjective de l'état général. Son action n'est cependant pas durable.

Les auteurs essaient d'expliquer le mécanisme de son action et croient que ces solutions favorisent les sécrétions internes du pancréas, d'où l'adjonction d'insuline les priverait peut-être de leur efficacité.

Paul MORIN.

CHIRURGIE

DAVID VERNON, C. — **Epithélioma des voies biliaires.** Annals of Surgery, vol. XCVI, no. 3, 1932.

Schnepfel, en 1878, aurait donné la première description de l'épithélioma des voies biliaires. Depuis, à différents intervalles, quelques cas furent publiés. Habituellement, la tumeur encercle le conduit biliaire intéressé et le rend rigide sur une longueur d'un ou deux centimètres. Le volume du néoplasme peut varier de la grosseur d'un pois à la dimension d'un oeuf de poule. Bien que dans la majorité des cas les métastases soient rares, l'on rapporte des propagations au ligament gastro-hépatique, au pancréas, au foie, à la veine porte et aux ganglions rétro-péritonéaux.

Au point de vue clinique l'A. insiste sur la grande similitude de cette affection avec le calcul du cholédoque et même à l'intervention l'on s'expose à méconnaître la véritable nature du processus si l'on n'a pas à l'esprit que la rigidité, l'aspect fibreux des tissus possèdent une valeur diagnostique de toute première importance.

Mercier FAUTEUX.

BEVAN, ARTHUR DEAN. — **Incisions abdominales et leur fermeture.** Annals of Surgery, vol. XCVI, no. 4, octobre 1932.

Les incisions abdominales doivent donner un jour suffisant pour l'opération; elles doivent autant que possible ne pas troubler l'innervation et l'irrigation des muscles de la paroi abdominale et elles doivent être faites de telle façon qu'aucune hernie post-opératoire ne puisse leur succéder.

L'A. à ce sujet donne des indications importantes et fort utiles accompagnées de plusieurs illustrations.

Mercier FAUTEUX.

UROLOGIE

PEIRSON, JR. — **A case of bilateral tumors of the testicle with some notes on the effect of castration of the adult male.** (The Journal of Urology, sept. 1932.)

L'auteur mentionne les 46 cas de tumeurs malignes du testicule rapportés dans la littérature. Il y ajoute un autre cas qu'il a lui-même observé et traité. La castration bilatérale suivie de radiothérapie préventive à fortes doses a donné vraisemblablement une guérison certaine, puisque trois ans et deux mois plus tard le malade ne donnait encore aucun signe de métastase.

Ce qui paraît plutôt étrange, c'est le peu d'influence de la castration au point de vue physiologique sur cet homme âgé de trente-huit ans. Immédiatement après l'opération son poids augmenta de 15 livres, mais sans aucune modification de l'aspect des seins. Sa vie sexuelle ne subit aucun changement; il continua ses rapports sexuels deux fois par semaine comme auparavant. Au toucher rectal on distingue maintenant une atrophie sensible de la prostate et des vésicules séminales.

Le fait que la castration chez l'adulte n'enlève pas nécessairement la puissance n'est pas nouveau. L'histoire enseigne que le Sultan de Turquie Amurat III inaugura la coutume de couper la verge aux eunuques préposés à la garde de son harem. C'est qu'on avait trouvé cette précaution nécessaire.

S'il est vrai que la castration provoque chez l'enfant et chez le jeune animal des changements marqués dans les formes du corps, dans la voix, les goûts et la sexualité, il paraît certain que ces changements ont beaucoup moins évidents chez l'adulte, et qu'ils se manifestent d'autant moins que la castration est plus tardive.

Une expérience faite avec l'urine de ce malade trois ans après la castration a montré un exagération de la fonction glandulaire du lobe pituitaire antérieur. Et il est probable que cette glande supplée dans une certaine mesure aux testicules absents.

Comme d'autres auteurs rapportent des cas de castration qui ont évolué de façons différentes au point de vue puissance, Peirson conclut ainsi: "Le résultat de la castration est incertain; il dépend probablement et jusqu'à un certain point de l'aptitude des autres glandes endocrines à compenser la perte des testicules."

B. DUMAS.

OBSTÉTRIQUE

J. O. ARNOLD et TEMPLE FAY. — **Traitement préventif et curatif de l'éclampsie par diminution des liquides absorbés et déshydratation.** Surgery, gynecology and obstetrics, août 1932.

L'autopsie pratiquée chez des patientes mortes d'éclampsie a montré un encéphale gris (anémié), oedématié et un excès de liquide céphalo-rachidien. D'autre part, les symptômes cliniques de l'éclampsie sont ceux de l'oedème

cérébral, céphalée, vomissements, torpeur, stupeur, convulsions, syncopes respiratoires. Puisque l'anatomie pathologique et les symptômes cliniques sont les mêmes dans l'éclampsie et l'œdème cérébral, le traitement doit être le même.

Il a été démontré que les injections intraveineuses d'une solution hypotonique augmentent la pression intracrânienne alors que les injections hypertoniques la diminuent. Il a de même été démontré, qu'en introduisant dans l'estomac d'un chien, le dixième de son poids d'eau on provoque de l'irritation nerveuse, de la salivation, de la stupeur, des convulsions. Si en même temps on injecte de l'extrait hypophysaire qui empêche l'élimination rénale, on précipite les convulsions. L'absorption d'une grande quantité d'eau prédispose l'épileptique à des crises convulsives. Partant du fait qu'une trop grande absorption de liquide prédispose aux convulsions, les auteurs ont traité l'éclampsie en déshydratant les patientes. Et depuis qu'ils ont institué ce traitement, ils n'ont enregistré aucune mortalité.

Les A. ont établi deux traitements de routine, le premier pour l'éclampsisme et le second pour l'éclampsie.

Traitement de l'éclampsisme. — Dosage des urines et des liquides ingérés dans les 24 heures.

Faire prendre à la malade la même quantité de liquide qu'elle a éliminée la veille. Purgatif salin. Diète sèche hypochlorurée.

Traitement de l'éclampsie:

- a) Sodium Luminal 2 ou 3 grains en injection ou morphine $\frac{1}{4}$ grain.
- b) Injection intraveineuse de 50c. c. d'une solution de glucose à 50%.
- c) Ponction lombaire de 50 à 100 c.c. et si la ponction est impossible, saignée.
- d) Répéter injection de glucose au bout de 3 ou 4 heures et ponction lombaire après 4 à 6 heures s'il n'y a pas d'amélioration sensible.
- e) Sulfate de magnésie par la bouche ou en lavement.

Alfred LeROY.

GYNECOLOGIE

HELD, E. — **Contribution à la curiethérapie du cancer du col.** (Rév. fran. de gyn. et d'obst. 1931 XXVI 373.)

Dans cet article, l'auteur rapporte les résultats du traitement du cancer du col par le radium, à la clinique gynécologique de Genève entre 1914 et 1930.

Aujourd'hui, les mêmes méthodes avec quelques variantes, il est vrai, sont employées dans les divers pays avec des résultats à peu près semblables.

Le cancer du col peut apparaître entre l'âge de 21 et 25 ans. Cependant, il devient de plus en plus fréquent jusqu'à 45 et 50 ans où la fréquence diminue rapidement.

Le cancer du col au début est plus souvent observé chez les jeunes femmes, cependant le pronostic demeure grave car il est plus malin que chez des femmes plus âgées.

L'opérabilité du cancer du col tel que donnée par les diverses cliniques chirurgicales et les divers instituts de radium varie beaucoup. D'après la série étudiée par l'auteur sur 29, 25% étaient opérables. Cependant, entre 1914 et 1925 on a opéré que 16 cas. Onze de ces malades furent irradiées ultérieurement. Le total des cas fut de 286 entre 1926 et 1930. 4 cas sur 90 ont subi l'opération.

Plusieurs changements ont été faits durant cette période d'observation. D'abord, le nombre des traitements a été réduit à deux de 48 heures après un mois d'intervalle. Les doses furent augmentées jusqu'à 10,000 mgm-hr, avec l'augmentation des doses vaginales, les réactions vésicales deviennent plus fréquentes. La nécessité d'une filtration suffisante a été reconnue. En général, la filtration maintenant adoptée est de 1.5 mm. de platine enfermé dans du liège ou du caoutchouc. Dans 5 cas des applications abdominales suivant les méthodes de Despartes furent essayées. Entre 1914 et 1925 des guérisons de 5 ans sont de 14.7%.

De 1925 à 1930, le radium seul a été employé avec guérison de 18.6%. Trois morts ont été enregistrées: une septicémie, une perforation utérine, une péritonite généralisée.

Les incidents secondaires comme réactions fébriles ou plaques nécrotiques du vagin sont fréquentes. Théoriquement, le traitement du cancer du col doit varier avec chaque individu. Pratiquement, c'est impossible à cause de l'ignorance où l'on est de radio-sensibilité des tissus normaux ou néoplasques.

Il est de pratique courante de faire des applications égales dans l'utérus et le vagin i. e. 7200 mgm-hr. en 6 jours. Dans l'utérus les rayons sont filtrés avec 1 mm. de platine et du caoutchouc; dans le vagin avec 1.5 mm. de platine et 5 mm. de liège.

L'appareil de Regaud a été adopté. Après 6 à 7 semaines, on donne des traitements Roengenthérapiques de 2100 R. Salamon appliquée en 30 à 40 séances pendant une période de un mois à six semaines. Dans les cas primaires opérables ou ceux qui sont devenus opérables on fait une hystérectomie élargie.

L.-A. MAGNAN.

PEDIATRIE

P. NOBECOURT, P. DUHEM et M. KAPLAN. — **Abcès aigu à pneumocoques du poumon terminé par la guérison.** (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, No 5, séance du 24 mai 1932, p. 283).

L'auteur rapporte l'observation d'un garçon de 5 ans et demi, pris brusquement en pleine santé d'un syndrome de *congestion pleuro-pulmonaire aiguë* de la base droite.

Au bout d'un mois, plusieurs vomiques révèlent l'existence d'un *foyer de suppuration*, sans qu'il soit possible d'en préciser le siège exact, pleural ou pulmonaire, tant par l'examen clinique que par la radiologie. Par contre, l'examen bactériologique de l'expectoration, pratiqué peu après, permet d'identifier le germe en cause: le *pneumocoque*.

Un mois plus tard, alors que cliniquement l'état du malade était sensiblement le même, un nouvel examen radiologique montra, à la partie

moyenne du poumon droit, une image hydro-aérique ovulaire, à grand axe vertical, tout à fait caractéristique d'un *abcès du poumon*.

Ultérieurement, la *guérison* fut obtenue, quatre mois et demi après le début de la pneumopathie, trois mois et demi après la première vomique.

Le traitement institué a été le suivant: 1o révulsion thoracique au moyen d'enveloppements sinapisés; 2o injections intramusculaires d'"eucalyptine"; 3o injections sous-cutanées d'auto-vaccin préparé avec les cultures microbiennes provenant de l'expectoration.

Les observations cliniques d'abcès du poumon à pneumocoques sont rares, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Ils succèdent le plus souvent à un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire, exceptionnellement à une pneumonie franche ou à une broncho-pneumonie.

Le diagnostic différentiel doit être fait avant tout avec une suppuration pleurale, une pleurésie interlobaire en particulier: image hydro-aérique ovulaire, à grand axe vertical dans l'abcès du poumon; image transversale dans la pleurésie interlobaire.

L'évolution d'un abcès du poumon aigu à pneumocoques est, d'ordinaire chez l'enfant, favorable sous la seule action du traitement médical. Il en va bien autrement des abcès chroniques pour lesquels l'intervention peut être nécessaire.

Chez l'adulte, la plupart des auteurs estiment qu'un abcès qui dure plus de deux mois à deux mois et demi est un abcès chronique et que, dans ces conditions, il appartient à la chirurgie.

Il ne semble pas qu'on doive suivre d'une façon aussi rigoureuse cette ligne de conduite chez l'enfant, surtout s'il s'agit d'un abcès à pneumocoques, dont l'évolution favorable est un fait habituel sous l'influence du traitement médical.

Paul LETONDAL.

E. LESNE. — Abcès de la base du poumon gauche. Influence favorable des injections sous-cutanées d'émétine et de la position déclive. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, No 5, séance du 24 mai 1932, p. 296).

Il s'agit d'un cas de pneumonie de la base gauche, survenue chez une jeune fille de 16 ans, qui avait toutes les allures d'une pneumonie franche.

Par la suite, on constate une réaction pleurale au même endroit. La ponction permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide clair, riche en polynucléaires et stérile. La fièvre continue, la pleurésie n'augmente pas, mais on perçoit à la base gauche des signes cavitaires. Le diagnostic d'abcès pulmonaire est confirmé par la radiographie et par une série de vomiques. La malade élimine tous les jours ou tous les deux jours 25 à 30 cmc. d'un pus verdâtre non fétide et qui ne renferme que du pneumocoque.

La guérison fut obtenue après deux mois de maladie. Des injections sous-cutanées de deux à six centigrammes d'émétine et la mise en position déclive ont constitué la base du traitement; elles paraissent, dans le cas particulier, avoir favorisé l'évacuation du pus par vomiques et hâté l'évolution favorable.

Paul LETONDAL.

P. LEREBoulLET. — **Les suppurations pulmonaires et bronchiques du jeune enfant et leur traitement.** (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, No 5, séance du 24 mai 1932, p. 306).

L'association de la pleurésie purulente et de l'abcès du poumon est-elle fréquente chez l'enfant? C'est là une question à laquelle il semble difficile de pouvoir répondre à l'heure présente; malgré l'opinion émise à ce sujet par quelques auteurs, les observations publiées jusqu'ici ne sont pas suffisamment nombreuses et démonstratives pour entraîner la conviction.

Toutefois, dans les deux cas que M. Lereboullet a observés chez le nourrisson, la coïncidence d'une réaction pleurale était évidente.

Du point de vue thérapeutique, l'auteur insiste avec M. Nobécourt sur la nécessité de ne pas recourir trop tôt à une intervention chirurgicale ou bronchoscopique, la régression spontanée pouvant être espérée même plusieurs semaines après le début.

Mais en raison de la lenteur de cette évolution, il préconise la *vaccinothérapie*, qui lui a paru inoffensive et souvent réellement efficace. Dans un cas, l'*auto-vaccinothérapie* avec un staphylocoque isolé de l'abcès a coïncidé avec la guérison; dans un autre, l'emploi de petites doses de *propidon* sous la peau, a été de même contemporain de l'évolution favorable.

D'autre part, dans la dilatation des bronches avec bronchorrhée abondante, et dans certaines suppurations pulmonaires, l'auteur s'est bien trouvé de la mise en position décline, qu'il est facile de réaliser en surélevant les pieds du lit et en mettant le malade tête basse. Ce *drainage de posture* lui a paru efficace dans plusieurs cas de dilatation des bronches qu'il a traités par ce seul moyen.

Paul LETONDAL.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

FORRESTER-BROWN. — **Le pied plat.** The British Medical Journal No. 1, 1932.

Tous les troubles causés par une statique défectueuse ne sont pas constamment dus au pied plat. En effet, assez souvent, il s'agit d'un déséquilibre temporaire, qui peut cependant devenir permanent.

Plusieurs facteurs peuvent être en cause: toutes les maladies aiguës, particulièrement la pneumonie, la diphtérie, la scarlatine, les infections généralisées, la fatigue prolongée, la mauvaise nutrition, peuvent jouer un rôle important dans la production de ce déséquilibre. Lorsqu'un malade relève d'une maladie grave, l'auteur recommande le port d'une chaussure appropriée avant de commencer la marche.

Toute lésion du pied, temporaire ou permanente, relève d'un traitement approprié qui très souvent doit s'adresser à la condition de toute la jambe. Une rotation exagérée ne permet pas la marche normale, et cette rotation peut être la conséquence d'une luxation congénitale, d'une coxa vara, d'une arthrite qui demandent une thérapeutique spéciale.

Le traitement doit aussi rechercher la position normale du corps. L'état général ne doit pas être négligé. Le port d'une chaussure spéciale peut être nécessaire. Si le pied est en contracture ou présente des adhérences, il faut chercher à détruire ces conditions par le massage, sans anesthésie si possible. Quelquefois, il sera utile d'appliquer un appareil plâtré pour maintenir une correction déjà obtenue par des manoeuvres orthopédiques. L'intervention sanglante est rarement indiquée.

Edmond DUBE.

O. F. LAWSON. — **Invagination intestinale.** Surg. Gyn. Obct. march 32.

L'invagination intestinale est la principale cause d'obstruction intestinale chez les jeunes enfants. L'auteur énumère les principales causes qui peuvent produire cette lésion, il signale les grands symptômes. Le pronostic est en rapport avec la précocité du diagnostic et du traitement chirurgical; il faut aussi tenir compte du choc opératoire chez ces tout petits.

Après avoir effectué la réduction de l'invagination, il faut faire en sorte de prévenir la reproduction de la lésion.

L'auteur passe en revue les différentes techniques :

- 1o Raccourcissement du mésentère de l'iléon.
- 2o Suture de l'épiploon à l'iléon au niveau de la valvule iléo-coecale.
- 3o Suture de la portion terminale de l'iléon au péritoine pariétal.
- 4o Suture de la portion terminale de l'iléon au coecum et au colon ascendant.
- 5o Suture du coecum et du colon ascendant au péritoine pariétal.

L'auteur suture l'iléon au coecum avec trois ou quatre points de suture à la soie de façon à assurer un repli de l'iléon sur le coecum. Cette opération, beaucoup moins sérieuse que les autres proposées amène les mêmes résultats.

J.-H. RIVARD

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

PAUL RAVAUT. — **Le diagnostic précoce de la syphilis nerveuse par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.** Le Monde Médical, juillet 1932.

Cet article magistral rapporté au centenaire de la naissance d'Albert Fournier célébré à Paris du 9 au 12 mai 1932 à l'hôpital Saint-Louis fait suite à un travail non moins magistral, rapporté dans le même journal par le même auteur en juin 1930. Tous deux sont le fruit d'une observation de 30 années et plus, pas vu des plus éminents fablediologistes de notre temps et porte sur plusieurs milliers d'analyses du liquide céphalo-rachidien. Ils mettent au point une des questions médicales les plus importantes qui soient.

Il faut lire avec attention les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé et qui ne sont pas assez parfaitement connues. Il n'y a pas de rapport entre les réactions leucocytaires du liquide céphalo-rachidien et celles du sang et les réactions de fixation dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang ne sont pas fatalement pareils. Les réactions du sang sont très souvent négatives alors que celles du liquide céphalo-rachidien sont positives, l'inverse se rencontre encore beaucoup plus souvent.

Les réactions cellulaires sont surtout en rapport avec des lésions du système méningo-vasculaire.

Dans 68% de syphilis secondaire, il y a atteintes nerveuses absolument latentes, sans signe clinique. Il peut exister des réactions complètes du liquide céphalo-rachidien avec BW positif sans que puisse être constaté le moindre signe clinique, c'est que les lésions ne se sont pas encore organisées.

Mais en présence de réactions positives du liquide céphalo-rachidien sans signe clinique personne ne peut dire quelle sera la forme coalutive et aussi vaut-il mieux éteindre l'incendie et ne pas l'expertiser d'après ses dégâts.

Le signe biologique est d'autant plus net et intense qu'il est constaté le plus près possible de l'apparition du signe clinique. Autrement dit, le premier atteint son maximum d'intensité avec l'acmé du processus anatomique et décline avec lui. En effet, dans les vieilles syphilis nerveuses le signe biologique a souvent disparu ou se réduit à des réactions résiduelles et les signes cliniques paraissent indéfiniment comme de vieilles cicatrices.

Paul POIRIER.

ESQUIER, LESTIDEAU, etc. — Histoire d'un chancre mou. — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, juillet 1932.

Les cas de cette espèce ne sont pas très fréquents dans la littérature médicale.

Il s'agit d'un chancre géant qui évoluait depuis 4½ ans et qui s'est terminé par la mort. L'ulcération à bords taillés à pic, sans suppuration et bourgeonnante en quelques points, siégeait au niveau du tiers inférieur de la face interne de la cuisse.

Elle avait nettement les dimensions et la forme du pavillon d'une oreille humaine.

Le laboratoire donna: présence du bacille de Ducrey et l'intradermo-inoculation (à la région deltoïdienne gauche) fut positive.

Les auteurs tiennent à noter à la suite de leur observation.

1. que le diagnostic de chancre mou est parfois difficile.
2. qu'en présence d'une ulcération phagédénique, exotique, il faut penser au chancre mou.
3. l'inefficacité des traitements aussi multiples que variés, tant internes qu'externes; car tous les médicaments, toutes les méthodes anciennes et modernes, physiques, chimiques, biologiques, chirurgicales ont échoué.

Paul POIRIER.

MARIN, ALBERIC. — Du traitement radiothérapique du Granulome Pyogénique. — La Presse Médicale, 29 juin 1932.

L'auteur rapporte quinze observations très intéressantes de Granulomes qu'il a traités depuis 1928.

Dans les quinze cas, les Rayons-X ou le Radium lui ont donné des succès constants, absolus et cela avec une seule application.

De plus, l'expérience personnelle comme celle des autres médecins lui ont prouvé que tous les autres traitements préconisés, chirurgicaux (curetage, exérèse) physiothérapiques (galvano, thermo) électro-dessication, ultraviolets) médicamenteux (Pâte de Vienne ou Novar) étaient inefficaces si leur action n'était pas poussée assez loin, inesthétiques si leur action était suffisamment opérante.

Il faut savoir que cette petite tumeur qui se présente comme un bourgeon charnu, malgré sa bénignité peut causer des ennuis multiples et susciter des craintes sérieuses chez les gens d'un certain âge qui ont la hantise du cancer.

VOICI LES DIFFÉRENTES MÉTHODES EMPLOYÉES PAR L'AUTEUR

1. *RAYONS X.* — (aux endroits facilement accessibles, peau et orifices). Constantes: transformateur industriel, contact tournant, tube Coolidge. Tension: 110 kilo volts. Intensité: 2 milliampères. Distance anticathode — peau: 20 cm. Pas de filtre. Temps trois minutes et quarante-cinq secondes donnent 5 H.

2. *RADIUM PUNCTURE.* — (Aux cavités naturelles). Aiguille de 5 milligr, paroi de $\frac{1}{2}$ mm. d'acier chromé (laissant passer environ 17 pour 100 de rayons bêta.)

L'aiguille est laissée en place de deux à cinq heures selon les dimensions de la lésion.

3. *RADIUM EN SURFACE* — (avec une plaque de 10 milligr.)

(a) Si la tumeur est de faible volume la plaque, recouverte de caoutchouc, est mise en contact durant deux heures.

(b) Si la néoplasie est de forte taille (fraise, cerise) l'auteur filtre avec 2 mm. de cuivre enveloppé de caoutchouc et laisse la plaque en contact quinze heures.

Dans les quinze cas cités la tumeur s'est resorbée dans quatre ou six semaines. Il n'est resté qu'une cicatrice punctiforme au lieu d'implantation du pédicule et dans aucun cas il n'y eut récédive.

Il ressort de cet important article que le traitement idéal du Granulome Pyogénique, celui le plus simple et capable de donner les meilleurs résultats, est la radiothérapie.

Paul POIRIER

ELECTRO - RADIOLOGIE.

HENRY K. PANCOAST et EUGENE P. PENDERGRASS. — **A Review of Pneumoconiosis.** — (The American Journal of roentgenology 6 octobre, 1931.)

Aux Etats-Unis, c'est la coutume de suivre, pour la pneumokoniose, la classification radiologique de Lauza et Chilos, lesquels la divisent en trois périodes bien connus, désignées numériquement.

La première période a été caractérisée radiologiquement par une augmentation définie dans la proéminence et l'épaississement des ombres hilaires. Les glandes apparaissent dilatées. On trouve occasionnellement quelques petites taches, pâles et peu claires, lesquelles marquent probablement le commencement d'accroissement de dépôt lymphoïde. Nombre d'individus peuvent être dans cette catégorie pendant plusieurs années et même toute leur vie.

Comme les apparences d'une première période typique, comportant des ombres hilaires proéminentes et des marques linéaires, ne constituent pas des signes caractéristiques de pneumokoniose seulement, nous sommes portés à douter de l'équité qui en résulterait, si l'on reconnaissait cette période dans un statut médical-légal déterminé, ou encore si l'on s'en servait comme base pour les compensations. Certes, il ne doit pas en être ainsi à moins que le diagnostic n'ait été basé sur une étude sérieuse, et d'après des radiographies stéréoscopiques conformes à une technique des plus soignées. L'impression doit être de courte durée 1-10ème de seconde ou moins, et tous les examens en séries doivent être faits selon une technique identique. Il est pratiquement certain, qu'un individu, classé seulement dans cette période, ne peut être considéré, comme frappé de quelque incapacité, et à moins qu'il n'ait respiré une forte quantité de silice durant un très court espace de temps, il ne peut vraiment être regardé comme étant prédisposé à la tuberculose.

DIAGNOSTIC: L'on ne doit éprouver aucune difficulté à déterminer une tuberculose coïncidente dans cette période.

PATHOLOGIE: Le grand nombre de cellules poussiéreuses qui ont atteint les lymphatiques pulmonaires provoquent plus ou moins de sclérose et d'accroissement de ces glandes. Le dépôt de cellules dans les lymphatiques périlobulaires et périvasculaires contribue avec la forme lymphatique à l'épaississement des troncs et des marques linéaires proéminentes.

La sclérose intervalvéolaire, interlobulaire et subpleurale peut avoir commencé et elle peut même être visible.

La deuxième période, des plus typiques, est caractérisée par la distribution distinctive de petites opacités arrondies, variant en grosseur entre la tête d'une épingle et celle d'un pois et réparties partout dans les deux poumons. Elles sont ordinairement attribuables entièrement à des nodules sclérosés. Ces taches sont ordinairement plus nombreuses vers les bases des poumons et en quantité moindre dans les régions apicales ou aux extrémités. Les nodules les plus denses et les plus rigoureusement déterminés sont ordinairement associés avec les poussières, qui engendrent le plus rapidement la

scélrose, telle que celles auxquelles sont exposés nombre de travailleurs dans les matières abrasives. A noter que l'emphysème est toujours très prononcé durant cette période.

DIAGNOSTIC: Les apparences de cette période sont tellement caractéristiques que cette condition ne peut vraisemblablement être prise pour d'autres à l'exception, bien entendu, de la tuberculose miliaire, de la broncho-pneumonie tuberculeuse et certaines infections mycotiques.

Moller, dans un article écrit récemment et traitant longuement du diagnostic différentiel, attire l'attention sur l'importance nécessaire de radiographies nettes, afin de constater le réseau du dessin délicat du diaphragme fibrosique interlobulaire au milieu des taches fibrotiques qui distinguent la silicose de la tuberculose. Les nodules et autres évidences de scélrose différent très matériellement selon les différentes industries poussiéreuses.

La troisième période a été caractérisée par un aspect particulier dû à la prédominance de scélrose diffuse, laquelle peut présenter trois apparences distinctes et très bien déterminées, bien que toutes trois puissent être observées dans un même cas:

1o—Les nodules plus importants de la seconde période ou ils dominent en partie, peuvent être confondus dans des masses irrégulières beaucoup plus importantes, ou encore ils peuvent être trouvés très rapprochés avec plus ou moins d'obscurité entre eux.

2o—Une scélrose plus ou moins diffuse, quelque chose de semblable en apparence au procédé sclérotique, représentant la dernière conséquence d'une tuberculose pulmonaire prononcée bilatérale chronique.

3o—La présence de régions massives sclérotiques offrant l'apparence de consolidations pulmonaires étendues.

On trouve souvent, mêlées à ces apparences, des bandes fibreuses denses qui s'étendent dans toutes les directions, mais principalement en descendant. Elles causent fréquemment des difformités diaphragmatiques prononcées. Le coeur et les vaisseaux paraissent souvent déplacés à cause de la présence de ces bandes.

DIAGNOSTIC: Les difficultés dans le diagnostic différentiel de la tuberculose dans cette période sont évidentes particulièrement à cause que les pneumonies tuberculeuses sont fréquentes dans les cas de la troisième période et qu'elles peuvent ressembler fortement selon leurs apparences à des régions massives sclérotiques de même qu'à des consolidations tuberculeuses primaires. La radiographie seule ne différencie pas toujours facilement une tuberculose établie en association avec le premier type de fibrose diffuse mentionné. exception faite pour le cas où l'on est en présence de cavité.

PATHOLOGIE: Des investigateurs, d'une expérience considérable, notamment Mavrogordate et Watkins-Pitchford, sont d'opinion qu'elles sont attribuables à une union de silicose et de tuberculose.

Dr L. GAGNIER, Jr

NEURO-PSYCHIATRIE

G. B. AUDO-GIANOTTI. — **Le parkinsonisme sulfo-carboné professionnel.** La Presse Médicale, 20 août 1932.

Les développements de l'industrie moderne et les manipulations de toxiques que celle-ci entraîne ont donné naissance à de nouvelles maladies professionnelles. Les industries du caoutchouc et de la soie artificielle nécessitent l'emploi du sulfure de carbone dont les effets délétères sur le système nerveux, pourtant bien connus depuis les travaux de Charcot et Marie en 1888, n'ont pas été assez soulignés depuis la fabrication en grande série des articles de soie artificielle.

L'auteur, s'inspirant des travaux de son maître Quarelli et de ceux de F. Negro a réussi à démontrer expérimentalement, puis cliniquement que le CS₂ avait une affinité élective pour le corps strié, et qu'aux lésions des noyaux gris de la base du crâne correspondaient des signes tout à fait typiques des parkinsonismes les plus authentiques. Cette relation de cause à effet paraît indéniable dans l'observation rapportée par l'auteur: intoxication graduelle en 6 ans d'un ouvrier en soie artificielle manipulateur de CS₂, puis apparition progressive d'un syndrome caractérisé par de la rigidité et type extrapyramidal et du tremblement parkinsonien. Ce malade n'a, par ailleurs, manifesté aucun signe infectieux, ni de la série encéphalite, ni de la série sclérose en plaques.

Cette observation vient confirmer les travaux expérimentaux de l'auteur en même temps qu'elle modifie l'aspect médico-légal du chapitre des intoxications par le CS₂, en faisant accepter, de par l'évidence des faits, l'adjonction d'une nouvelle séquelle de l'intoxication sulfo-carbonée: le parkinsonisme sulfo-carboné professionnel.

Jean SAUCIER.

GORDON. J. E. — **Le diagnostic précoce de la poliomyélite.** (Diagnosis of Early Poliomyelitis.) — Journal of the A.M.A. 99: 1043 (Sept. 24, 1932).

L'expérience de G., basée sur l'étude de 446 cas qui lui furent adressés avec l'étiquette de poliomyélite probable, lui permet d'affirmer qu'il existe suffisamment de renseignements cliniques et biologiques à la portée du praticien, pour qu'il soit possible d'établir le diagnostic de poliomyélite à la phase pré-paralytique.

D'après ses constatations, la durée de l'incubation oscillerait entre 7 et 14 jours; cette période est essentiellement silencieuse. Faisant immédiatement suite à ce prélude asymptotique, vient la phase de généralisation de l'infection: (systemic period), dont la durée varie entre un et quatre jours. A ce moment le petit malade a de la température, il a mal à la tête, il a la nausée ou bien il vomit, enfin son pharynx est modérément rouge. C'est le temps de l'observation méticuleuse de tous les moments. Enfin, dans les six

jours qui suivent ces avertissements s'installe la période que l'auteur considère d'importance maxima: c'est la phase d'invasion du système nerveux central. Les symptômes qui la signalent sont les suivants: rigidité du cou et difficulté de sa flexion; raideur de la colonne vertébrale et tremblement des membres qui seront atteints. Lorsque ces signes sont présents, la ponction lombaire s'impose, et si celle-ci donne issue à un liquide hypertendu, clair ou légèrement ombré, et renfermant plus de 10 lymphocytes par millimètre cube, il est d'avis d'avoir recours immédiatement à l'injection thérapeutique de sérum de convalescent. Ces procédures ont toujours empêché l'apparition des paralysies. Dans les cas qui lui furent soumis après l'apparition des paralysies, il a toujours pu retracer les signes de la phase pré-paralytique. Il insiste sur leur valeur et il recommande la pratique de la ponction lombaire toutes les fois qu'ils existent, soit en totalité, soit isolés. Cette triade symptomatique se retient aisément. Sa connaissance et l'application des mesures qu'elle entraîne permet d'éviter l'éclosion de manifestations trop souvent indélébiles.

Jean SAUCIER.

BERNARD WORTIS and FORSTER KENNEDY. — Traumatismes crâniens à la phase aiguë. 1000 cas. Surgery, Gynecology and Obstetrics; sept. 1932, p. 371.

A la conclusion d'une étude portant sur 1000 cas de traumatisme crânien, les auteurs conseillent la conduite suivante à appliquer durant la phase aiguë:

- 1) Injection intraveineuse de 100cc. d'une sol. de glycose à 50 0/0, contre l'état de "shock".
- 2) La mise en oeuvre de la ponction lombaire diagnostique et thérapeutique (contre l'hypertension du liquide et comme drainage du sang, quand il y a eu hémorragie).
- 3) Quand il y a hypertension intracrânienne, en plus de la ponction lombaire, effectuer 3 fois par jour l'injection intraveineuse de 100cc. de la solution glycosée à 50 0/0.
- 4) Injection hypodermique de caféine 0.50 centig. toutes les quatre heures.
- 5) Petits lavements rectaux, à garder, de 120cc. d'une sol. à 25 0/0 de dextrose, répétés toutes les quatre heures.
- 6) Elévation de la tête selon un angle de 15 à 45 degrés.
- 7) Opération dans les cas de fracture composée requérant un débridement et dans les cas où il se fait une hémorragie de la méningée moyenne.
- 8) Emploi du sérum antiméningococcique dans les cas indiqués.

9) Décompression sous-temporale chez les comateux avec oedème de la papille, qui n'ont pas été améliorés après 3 jours de traitement.

10) Les fractures avec enfoncement, non compliquées, doivent être opérées après la disparition de la période du "shock". Il est souvent plus sage d'attendre plusieurs jours avant de recourir à une intervention.

On le constate, la thérapeutique conseillée par ces auteurs est des plus conservatrices. C'est la tendance actuelle des médecins et des chirurgiens, à l'égard des traumatisés du crâne, de n'intervenir que selon des indications précises et par ailleurs très restreintes.

Roma AMYOT.

LABORATOIRE

PAUL GIRAUD, Marseille. — **Comment contracte-t-on le Kala-azar?**
P. M. No 72, 7 sept. 1932 P. 1368.

La diffusion de la leishmaniose interne dans le sud-est de la France a porté l'auteur à faire une étude sur le mode de transmission de la maladie. Les faits suivants ont été notés: la maladie sévit surtout sur la côte méditerranéenne, de Marseille à Menton et semble s'étendre sur quelques kilomètres dans la profondeur des terres; elle atteint surtout les enfants de 1 à 2 ans. "La leishmaniose est une maladie des personnes qui possèdent un jardin ou une maison de campagne". On retrouve, en effet, le plus grand nombre de cas dans la zone maritime où se trouvent de nombreuses villas avec jardins.

Le mode de transmission de la maladie n'est pas encore bien établi. On a pensé que le chien était un réservoir de virus. En effet, il existe une leishmaniose spontanée du chien, et la répartition de la leishmaniose canine est identique à celle de la maladie humaine. Partout où le Kala-azar a été signalé, on a trouvé une parasitisation similaire du chien. Cependant, il semble bien d'après l'auteur que le contact direct avec le chien ne soit pas nécessaire pour la transmission de la maladie. On a pensé également que certains insectes piqueurs, tels les phlébotomes et les tiques pouvaient être regardés comme agents de la transmission de la maladie bien que la preuve absolue n'en soit pas encore faite.

Quant aux voies de pénétration du virus chez l'homme on soupçonne soit la voie digestive, soit la voie cutanée.

Comme mesure de prophylaxie, l'auteur conseille de tenir les jeunes enfants éloignés des chiens même si ces derniers paraissent sains; d'abattre tous les chiens vagabonds qui sont le plus souvent porteurs d'une grande quantité de tiques; d'assainir les endroits marécageux où vivent les phlébotomes, et les jardins où se rencontrent les tiques en grande abondance.

A. BERTRAND.

NOUVELLES

"LES LEÇONS CLINIQUES de L'HOPITAL NOTRE-DAME"

MONTREAL.

L'Hôpital Notre-Dame organise, pour cet hiver, la première série de ses "Leçons cliniques annuelles".

Ces leçons commenceront le 31 octobre prochain et se prolongeront jusqu'en mars 1933; elles seront faites le soir à 8.30 heures, les lundi et jeudi de chaque semaine.

Données à un point de vue essentiellement pratique, elles porteront sur les questions de pathologie médicale, chirurgicale et de spécialités qui intéressent plus particulièrement le médecin de pratique générale.

Outre quelques notions théoriques indispensables, elles comprendront: des présentations de malades et de moulages, ... des expositions de photographies et de transparents, ... des démonstrations "d'appareillage" et de prélèvements techniques susceptibles d'intéresser le médecin dans l'exercice de ses devoirs professionnels.

Ces leçons sont gratuites, et les autorités de l'Hôpital Notre-Dame invitent très cordialement tous les médecins du district de Montréal et d'ailleurs à y assister.

Nous publions aujourd'hui les grandes lignes du programme; le détail en sera donné ultérieurement.

- Du 31 octobre au 14 novembre 1932: Urologie et Dermatologie;
- du 17 novembre au 1 décembre 1932: Médecine et Neuro-psychiatrie;
- du 5 décembre au 22 décembre 1932: Gynécologie et Obstétrique;
- du 16 janvier au 30 janvier 1933: Ophtalmo-oto-rhino-laryngologie et Radiologie;
- du 2 février au 16 février 1933: Traumatologie et Médecine;
- du 20 février au 1 mars 1933: Chirurgie et Vénérologie.

(Signé)

LE CONSEIL MEDICAL.

Du 5 décembre au 22 décembre 1932

OBSTÉTRIQUE

sous la direction du Professeur E.-A.-René DeCotret.

- Lundi, 5 décembre, à 9.15 p. m. Les hémorragies de la grossesse;
Pr. E.-A.-René DeCotret.
- Lundi, 12 décembre, à 9.15 p. m. Les hémorragies de la grossesse (suite);
Pr. E.-A.-René DeCotret.
- Jeudi, 15 décembre, à 9.15 p. m. Les hémorragies de l'accouchement;
Pr. E.-A.-René DeCotret.
- Lundi, 19 décembre, à 9.15 p. m. Les hémorragies de l'accouchement,
(suite);
Pr. agrégé D. Marion.
- Jeudi, 22 décembre, à 9.15 p. m. Les hémorragies, suites de couches,
Pr. agrégé D.-A. Benoît.

Du 2 février au 16 février 1933

MALADIES DU FOIE, DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

sous la direction du Professeur E.-P. Benoît.

- Jeudi, 2 février, à 9.15 hrs p. m. Notions élémentaires d'anatomie et de
physiologie hépatique;
Professeur E.-P. Benoît.
- Lundi, 6 février, à 9.15 hrs p. m. a—La cholécystite lithiasique: diagnos-
tic et traitement;
Pr. agrégé J.-A. Rouleau.
- b—Tubage duodénal et cholécystogra-
phie;
Dr J.-Alfred Mousseau.
- Jeudi, 9 février, à 9.15 hrs p. m. L'interrogatoire en gastro-entérologie:
son importance pour guider le dia-
gnostic;
Dr J.-Alfred Mousseau.
- Lundi, 13 février, à 9.15 hrs p. m. La gastrite: abus de cette expression
en médecine générale et sa signifi-
cation en gastro-entérologie;
Dr Henri Gélinas.
- Jeudi, 16 février, à 9.15 hrs p. m. Diagnostic de l'appendicite chronique:
épreuves radiologiques.
Dr J.-Alfred Mousseau.

Du 20 février au 1er mars 1933

LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRHAGIE

sous la direction du Professeur agrégé N. Fournier.

- Lundi, 20 février, à 9.15 hrs p. m. La blennorrhagie et ses méfaits;
Pr. agrégé N. Fournier.
- Jeudi, 23 février, à 9.15 hrs p. m. Le traitement de la blennorrhagie aiguë;
Pr. agrégé N. Fournier.
- Lundi, 27 février, à 9.15 hrs p. m. Le traitement de la blennorrhagie chronique;
Dr Lucien Sylvestre.
- Jeudi, 2 mars, à 9.15 hrs p. m. La valeur des agents physiques en blennorrhagie;
Pr. agrégé N. Fournier.
- Lundi, 6 mars, à 9.15 hrs p. m. La valeur de la vaccinothérapie;
Dr Lucien Sylvestre.
-

Du 9 mars au 23 mars 1933

MALADIES DE LA NUTRITION

sous la direction du Docteur L.-H. Gariépy.

- Jeudi, 9 mars, à 8.30 hrs p. m. Diagnostic différentiel des goîtres;
Dr L.-H. Gariépy.
- Lundi, 13 mars, à 8.30 hrs p. m. Traitement médical du goitre exophtalmique;
Dr L.-H. Gariépy.
- Jeudi, 16 mars, à 8.30 hrs p. m. Le diagnostic du diabète;
Dr L.-H. Gariépy.
- Lundi, 20 mars, à 8.30 hrs p. m. Le traitement diététique du diabète;
Dr L.-H. Gariépy.
- Jeudi, 23 mars, à 8.30 hrs p. m. L'insuline dans le diabète.
Dr L.-H. Gariépy.
-

LA PREMIERE JOURNEE DU CONGRES INTERNATIONAL DE LA LITHIASE BILIAIRE A VICHY

19 - 22 septembre 1932.

C'est dans le cadre somptueux et charmant de la Reine des Stations françaises que s'est ouvert, le 19 septembre, sous la présidence de M. Justin GODART, Ministre de la Santé publique, le premier Congrès international de la Lithiase biliaire.

Plus de 1200 médecins, venus des points les plus éloignés du monde donnent à cette réunion scientifique un caractère international du plus haut intérêt. Aux congressistes se sont joints les nombreux participants du grand V.E.M. qui, sous la direction du Professeur VILLARET, viennent de parcourir les Stations du Centre de la France.

La séance d'ouverture a eu lieu dans la salle de théâtre du Grand Casino.

Aux côtés du Ministre on remarquait M. le Professeur Paul CARNOT, Membre de l'Académie de Médecine, Président du Congrès, M. le Dr DURAND-FARDEL, le Maire de Vichy M. LEGER et M. le Préfet de l'Allier, puis les Membres du Bureau, MM. les Professeurs LOEPER, Pierre DUVAL, VILLARET, le Dr J. BELOT et assistés des secrétaires généraux: les Drs AIMARD et Roger GLENARD.

La plupart des Présidents d'honneur assistaient à la séance: MM. les Professeurs Von Bergmann (Berlin), Chas Gordon Heyd (New-York), Hijmans Van den Bergh (Utrecht), Maranon (Madrid), Sanarelli (Rome), M. le Professeur Achard, Membre de l'Institut et Hartmann, Membre de l'Académie de Médecine.

Dans la nombreuse assistance, voici encore: J.-V. Donnet (de New-York), D. P. D. Wilkie (d'Edimbourg), F. Umber (de Berlin), Pavel (de Bucarest), J. DIERYCK (de Louvain), R. GILBERT (de Genève), les Professeurs RATHERY, N. FIESSINGER, LENORMAND, LEMIERRE (de Paris), le Médecin Général OUDART du Ministère de la Marine, les Professeurs GI-RAUD, RIMBAUD, Paul DELMAS (de Montpellier), BERARD, PIC, PIERY, CADE (de Lyon), LAMBERT (de Lille), les Docteurs LENOIR et ZIMMERN, Membres de l'Académie de Médecine, FREDET, LABEY, D. PETIT-DUTAILLIS, de MARTEL, DEVRAIGNE, ABRAMI, CHIRAY, BRULE, HARVIER, Félix RAMOND, CAROLI, GATELLIER, Etienne CHABROL, OCKINCZYC, BAUMGARTNER, Henri BECLERE, DELHERM, DONNET, BUIZARD, Gaston LION, (Paris), les Professeurs PERRIN (de Nancy), MERKLEN (de Strasbourg), DAVID (de Lille), LEON (d'Alger).

Enfin, tous les Confrères de Vichy et groupés autour de leur éminent Président M. FERÉ, les dirigeants de la Compagnie Fermière qui a assuré à la réception un ordre et un éclat bien dignes de la réputation de Vichy.

M. le Président CARNOT ouvre la séance, il salue le Ministre et rappelle le grand rôle qu'il joua dans le redressement du service de santé pendant la Guerre. Il souhaite la bienvenue aux délégués étrangers et définit le rôle important du Congrès de la Lithiase Biliaire.

M. le Docteur DURAND-FARDEL parle ensuite au nom du Corps Médical de Vichy et fait une remarquable étude historique du traitement de la Lithiase biliaire à Vichy.

M. le Professeur HARTMANN, au nom des Présidents d'honneur, félicite le Comité d'Organisation de sa parfaite réalisation, il le félicite surtout d'avoir eu l'idée de consacrer un Congrès à la Lithiase biliaire et de permettre ainsi de faire "le point" sur cette importante question.

Puis les délégués étrangers prennent la parole tour à tour M. le Professeur Von Bergmann (de Berlin), les Drs Wilkie (Grande-Bretagne), Ludger (Autriche), Weil (Belgique), Molloff (Bulgarie), Araujo, (Brésil), Jean LeSage (Canada) (1), M. le délégué de la Colombie, Nogueras (Cuba), Abbas (Egypte), Maranon (Espagne), Gordon Heyd (Etats-Unis), Bensis (Grèce), Van den Bergh (Hollande), le délégué de la Hongrie, Sanarelli (Italie), Matsuo (Japon), Dr Parturier (Niagara), Karwacki (Pologne), Narcisso (Portugal), Danielopolu (Roumanje), Rystetd (Suède), de Miéville (Suisse), Pelnar (Tchécoslovaquie), Akil Moukhtar (Turquie), Risquez (Vénézuéla), Michailovitch (Yougoslavie).

Le Ministre de la Santé publique salue enfin les délégués étrangers: "Je suis persuadé, dit-il, qu'ils pourront dire aussi, après avoir vu notre peuple dans le calme fécond du labeur quotidien, après avoir senti, au cours des discussions de ce Congrès, le charme de la Confraternité scientifique, et la douceur d'un idéal commun, de défense de la Vie contre la Souffrance et la Mort, que règne en France une ferme et tranquille volonté de paix et de progrès".

En terminant son discours, le Ministre rappelle la grande histoire de Vichy et des souvenirs de Mme de Sévigné: "Depuis, des millions de baigneurs et de buveurs ont vérifié la vérité de l'origine du nom de Vichy que les Linguistes tirent d'une racine celtique qui exprime l'idée d'un "pouvoir" au service du bien et d'une "vertu" particulièrement favorable".

Un magnifique banquet de 1200 couverts a eu lieu le soir dans les salons du Grand Casino sous la Présidence de M. Justin GODART et ce fut pour les Congressistes une nouvelle occasion d'apprécier l'élégance et le goût raffinés que les dirigeants de Vichy savent donner à toutes leurs réceptions et d'acclamer les organisateurs de ce Congrès.

(1) Délégué officiel de l'Union Médicale du Canada.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTREAL

Présidence du Dr Verschelden

Séance du 29 septembre 1932.

Première réunion, le mardi 4 octobre 1932, à l'hôpital Ste-Jeanne d'Arc.

- 10—Dr Nové Josserand,
Neuro-Fibromatose atypique Recklinghausen avec atteinte, des surrénales, Prof. Masson, neuro-carcinome — mélanique.
- 20—Dr Desaulniers,
Pleurésie purulente putride avec anaérobies.
- 30—Dr C. A. Décary,
Traitement Benzolique dans les leucémies myéloïdes.
- 40—Dr De Martigny,
Fractures du crâne.
- 50—Dr St-Jacques,
De la cure de la gastro-enteroptose par le procédé de Lambret, Présentation de malade et transparents.
- 60—Drs Manseau et Tétrault,
Les indications de la Césarienne avec présentation de malade.
- 70—Dr L. Ranger,
Phrénicectomie et pneumothorax.
- 80—Dr L. Gagnier,
Présentation de clichés.
- 90—Dr Bourgon,
Diagnostic et complication du fibrome avec présentation de malade.
- 100—Dr Bohémier,
Traitement des luxations non récentes de la hanche.
- 110—Dr St-Jean Desrosiers,
Un cas de rétrécissement de l'oesophage.
- 120—Dr Bélanger,
Application de la méthode de Plawner dans les arthrites gonococciques, avec présentation de malade.
- 130—Dr Laplante,
Hypertrophie massive virginale du sein.

HOPITAL NOTRE - DAME

Assemblée scientifique du Bureau Médical

AU GRAND AMPHITHEATRE, VENDREDI LE 14 OCTOBRE
à 11 heures de l'avant-midi.

1. *Sarcome de l'épaule* Drs O. A. Gagnon et Pierre Masson.
2. *Quelques remarques à propos d'un cas de septicémie* Dr A. LeSage.
3. *Sympathicotrophie, présentation de malade* Dr J. U. Gariépy.
4. *Syndrome de sciatique secondaire à un cancer du rectum* Dr J. A. Mousseau,
Dr L. Gérin-Lajoie.
5. *Le problème du gonocoque* Dr A. Bertrand.
6. *Lésions cardiaques considérées au point de vue étiologique* Dr Jules Prévost.

N. B.—*Le goûter sera servi gracieusement immédiatement après l'assemblée.*

MISE AU POINT

Granby, Qué., 26 octobre 1932.

L'Union Médicale du Canada,
Montréal, Qué.

Monsieur le Rédacteur,

Je vous demanderais de bien vouloir mettre au point votre rapport de de l'assemblée de l'Association Médicale de la Province de Québec, tenue à Hull, le 7 septembre dernier.

M. le Professeur Albert LeSage a proposé d'inviter toutes les Sociétés Médicales Régionales à envoyer un délégué, pour constituer une assemblée qui prendrait une décision, au sujet du rapport, sur les Assurances Sociales, tel que fait par MM. les Professeurs Albert LeSage et A. T. Bazin. J'ai secondé cette motion avec quelques commentaires. L'assemblée l'a adoptée à l'unanimité. Cette mise au point est faite afin de bien donner à chacun ce qui lui appartient.

Veuillez me croire,

Votre tout dévoué,

Wilfrid LORD.

TABLE ALPHABETIQUE DES ANNONCES

Abbott Laboratories Ltd, (<i>Haliver Oil</i>)	XII
Angier Chemical Co., (<i>L'Emulsion Angier</i>)	XXX
Anglo-French Drug Cie., (<i>Le Laboratoire du Bactériophage</i>)	XXII
Ayerst, McKenna & Harrison, Limited, (<i>A. P. L.</i>)	XVLI
Bailly, A., Spécialités,	XVIII
Boulet R. & Brault Jules, (<i>Maladies des yeux, etc.</i>)	L
Breitenbach Co., M. J., (<i>Gude's Pepto-Mangan</i>)	I
Bristol-Myers Co., (<i>Sal Hepatica</i>)	XXIV
Canada Drug Company, (<i>Paveral</i>)	I
Canada Pond Tampon Co., (<i>Les Tampons Pond</i>)	XLVIII
Cardinaux, Paul, (<i>Gaiffe, Gallot & Pilon et Ropiquet, Hazard & Roycourt</i>). <i>Diathermie, Rayons X, Electrologie</i>	XI
Casgrain & Charbonneau Ltée, (<i>Hormocrine "F"-C. & C.</i>), (<i>Ovocrine C. & C.</i>)	XVI
Chapman Ltée, La Cie J. H., (<i>Instruments de Chirurgie</i>)	XXIV
Ciba, Compagnie Limitée, (<i>La Coramine "Ciba"</i>)	VII
Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. <i>Troisième page de la couverture.</i>	
Denver Chemical Manufacturing Co., (<i>Antiphlogistine</i>)	IX
de Passillé, H. B., (<i>Bronchodermine</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Charbon Tissot</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Sirop Guilliermond</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>"Yse"</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Ludin</i>)	XXXIII
de Passillé, H. B., (<i>Seroma Rey</i>)	XXXIII
Dow, (<i>Le Tonique idéal</i>)	XXVI
Duckett J. A., (<i>Orthopédie</i>)	XLIV
Eddé, J., Limitée, (<i>Proveinase Midy</i>)	IV
Eddé, J., Limitée, (<i>Iodogénol Pépin</i>)	XIX
Eddé, J., Limitée, (<i>Hémostyl</i>)	XXIX
Eddé, J., Limitée, (<i>Epilepsie</i>)	XXXII
Eddé, J., Limitée, (<i>Bismuthoïdol</i>)	XXXIV

Rougier Frères, (<i>Hepathemo</i>)	XVII
Rougier Frères, (<i>Spectrol</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Digitaline Nativelle</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Lortocarbol</i>)	XXIII
Rougier Frères, (<i>Calcifixine Irradiée</i>)	XXV
Rougier Frères, (<i>Rami</i>)	XXVI
Rougier Frères, (<i>Riodine</i>)	XXVII
Rougier Frères, (<i>Néo-Riodine</i>)	XXVII
Rougier Frères, (<i>Solution Pautauger</i>)	XXX
Rougier Frères, (<i>Hémoglobine Deschiens</i>)	XXXI
Rougier Frères, (<i>Carnine Lefrancq</i>)	XXXIV
Rougier Frères, (<i>Dragées Gelineau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Le Sirop Gelineau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Elixir Ducro</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Chloral Bromure du Dr Dubois</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Quinoïd</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Seidlitz Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Stenol Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Ureol Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Sulphydral Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Granules Antinausiques Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Sirop Famel</i>)	XLIV
Rougier Frères, (<i>Urseptine Rogier</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Lactolaxine Fydau</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Realphène</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Névrosthénine Freyssinge</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Chloramine Freyssinge</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Capsules Dartois</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Iodalose Galbrun</i>)	LVII
Rougier Frères, (<i>Prosthénase</i>)	LVII
Sanatorium de Blois	VIII
Sanatorium du Lac Edouard	X
Sanatorium Prévost	XIV
Sanatorium Prévost	XV
Wander, A., Limited, (<i>Ovältine</i>)	XX

BULLETIN

LE CONGRÈS MÉDICAL FRANÇAIS À QUÉBEC EN 1934.

Le 12 octobre, à l'issue de la séance plénière du Congrès Médical à Paris de l'Association des Médecins de langue française, je recevais de la part du Président, le Professeur Bézançon, de Paris, et du secrétaire-général, le Professeur Arloing, de Lyon, une dépêche télégraphique m'annonçant qu'à l'unanimité l'assemblée générale avait résolu de tenir à Québec, en 1934, sa 23ième session.

Le 23 octobre, à titre de membre du Bureau de direction de l'Association des Médecins de langue française, de France, je recevais du secrétaire général une lettre très élaborée dont je me permets de publier quelques passages :

Lyon, le 23 octobre 1932.

“Mon cher collègue :

“Ainsi que je vous l'ai télégraphié le 12 octobre, à l'issue de notre assemblée générale, vous savez que notre Association, répondant à votre aimable invitation et à celle de tous vos collègues canadiens, en particulier de MM. Paquette et Dubé, a décidé de tenir à Québec, en 1934, sa 23ième session. La proposition présentée par Bezançon et par moi a été accueillie avec infiniment de sympathie et le vote unanime a été acquis après la chaleureuse intervention de nos collègues Sergent, Marcel Labbé, Clerc et Chevassu, dont l'éloquence a pour ainsi dire été inutile, tant était vif le désir de notre association de se mêler en 1934 aux membres de la vôtre.

“Vous me voyez particulièrement heureux de cet acquiescement et il ne nous reste plus qu'à souhaiter que la situation mondiale ne diminue pas l'enthousiasme de vos amis français. Nous allons commencer et soutiendrons une vigoureuse campagne pour arriver au succès, mais il est absolument indispensable que vous organisiez sur place, au Canada, cette 23ième session, conformément à nos statuts, puisque c'est en raison même de ces statuts qu'il nous est possible de tenir un congrès en dehors de la France, dans un pays de langue française.

“Permettez-moi d'apporter quelques précisions et de vous demander de vouloir bien vous y conformer, sans quoi notre vote demeurerait sans effet”.

Après l'énumération des conditions indispensables pour l'organisation du Bureau de Paris, le secrétaire ajoute que les questions choisies pour les rapports sont les suivantes :