BULLETIN

EN MARGE DES ARTICLES DE MICHEL SERVAN

L'exploitation de la profession médicale

Le journal *Le Canada* accordait tout récemment l'hospitalité de ses colonnes à Michel Servan, médecin qui a pris ce pseudonyme pour des raisons fort judicieuses. S'il avait signé ses articles, on aurait pu l'accuser de travailler contre tel ou tel hôpital. En gardant l'anonymat, il avait ses franches coudées. Il voulait servir la cause des médecins, "ces gentilshommes pauvres": il a préféré rester dans l'ombre et nul ne saurait lui en vouloir.

On m'a attribué la paternité de ces articles. A plusieurs reprises, dans des conversations privées et dans des articles de l'*Action Médicale*, j'ai protesté contre l'abus des dispensaires et j'ai cité des cas savoureux où le médecin praticien et le chirurgien étaient plumés, volés, tondus; il n'en fallait pas davantage pour que l'on me crût l'auteur du pamphlet de Michel Servan. Je tiens à dire publiquement que ce dernier m'a fait l'amitié de me dévoiler son identité; je suis donc absolument étranger aux "papiers" qui furent publiés par un confrère que j'estime et que j'aime beaucoup plus depuis la lecture de ces articles courageux où il a attaqué, dans sa racine, un mal qui menace l'existence même du médecin praticien et du médecin en général.

Car, à quoi bon le cacher, le mal dont souffre la profession médicale est un cancer presque incurable et il faudra découvrir des **rayons nouveaux, si l'on veut véritablement** permettre à un corps professionnel noble entre tous d'échapper à une mort lente peut-être, mais certaine.

De mon cabinet de travail, j'entends ceux qui ne sont pas au courant de la question: "Allons, mon pauvre docteur, vous exagérez! Le médecin souffre de la crise comme les autres, comme tout le monde! Vous êtes médecin, il est donc tout naturel que vous vous

apitoyiez sur la détresse de vos confrères, mais les docteurs ne sont pas plus à plaindre que les autres !" Et l'objection pourrait continuer sur ce ton jusqu'à demain ! Mais pardon, la crise actuelle n'a fait qu'accentuer une situation déjà triste, pénible, grave, depuis plusieurs années.

Les avocats ne travaillent pas pour rien. "N'existe-t-il pas d'avocats, dit Michel Servan, capables de prendre gracieusement la part de la veuve et de l'orphelin ? Les notaires ne pourraient-ils pas à titre gratuit rendre service à tous les propriétaires actuellement dans le pétrin ? Essayez donc de vous marier ou de vous faire enterrer sans bourse délier !"

En effet, nul ne travaille pour rien, mais le médecin, dût-il crever de faim, doit servir ! Et pourquoi ?

Tout dernièrement, un vieux médecin qui pratique dans un quartier excentrique est appelé chez un client qui lui doit $150. Il est deux heures du matin. La femme attend un bébé incessamment. Malgré ses souffrances, la patiente dit au docteur : "C'est bien triste de vous déranger dans la nuit, quand on vous doit tant d'argent !" Le médecin n'a pas eu le temps de répondre, car le mari rétorqua : "Laisse donc faire, ma vieille, le docteur est obligé de venir quand on l'appelle, c'est son devoir !" Voilà la vérité laide, cynique, brutale, Cela prouve deux choses : d'abord que les femmes ont souvent plus d'esprit et de cœur que certains hommes, ensuite que le médecin est un être dont on abuse et que le dévouement en ces circonstances est presque de la sainteté.

Ce qui corse l'histoire qui est rigoureusement exacte, c'est que le mari a de grosses épargnes à la banque. Le médecin a servi, mais il a décidé de poursuivre un client si peu scrupuleux.

Comme le dit Michel Servan : "Il n'est pas un médecin digne de ce nom, même s'il est dans la misère, qui refusera son secours pour aider le pauvre, le vrai pauvre. De tous les temps il a su où se trouvait son devoir et n'a jamais flanché devant lui".

C'est exact, mais parmi les professionnels, pourquoi, je vous le demande, le médecin est-il le seul à servir gratuitement ceux qui raisonnablement pourraient le payer et qui ne le font pas "parce que le médecin est obligé de venir quand on l'appelle", pourquoi ? Je défie qui que ce soit de répondre à ma question ?

Evidemment, la souffrance humaine est une femme qui a besoin d'un consolateur, d'un homme qui se penche sur elle, qui la soulage ;

le médecin est là, toujours prêt à toutes les heures du jour et de la nuit, mais si on exige de lui ces sacrifices, n'a-t-il pas le droit de s'attendre à recevoir au moins sa subsistance et celle de sa famille?

Avant la crise, le médecin était le dernier payé, maintenant on ne le paie plus du tout. Est-ce juste, est-ce logique, est-ce humain?

Des gens qui pourraient payer leur médecin se retranchent derrière le paravent de la crise; d'autres le paient au compte-gouttes, mais le pauvre docteur, lui, est obligé de payer ce qu'il doit et quand, par la force des choses, il retarde un peu à s'acquitter d'une dette, on lui en fait voir de toutes les couleurs !

Il y a là une situation révoltante et à l'heure actuelle certains médecins gagnent leur paradis sur terre, ils cachent leur noble misère sous des vêtements usés jusqu'à la corde et pieusement raccommodés par des mains dévouées !

On paie l'épicier, le boucher, la modiste, la couturière, le tailleur, on paie tout le monde, mais la reconnaissance qu'on doit au médecin, on la paie en monnaie de singe. Payer le médecin pour les services rendus est devenu un luxe dont on peut se passer !

Et pendant ce temps, ce fidèle serviteur de l'humanité qui continue quand même à soulager la souffrance, se demande tous les matins comment il va arriver à boucler un budget dont il a soigneusement — et pour cause — comprimé tous les item! Cet homme qui a sacrifié des années au collège et à l'université pour acquérir un diplôme de docteur en médecine, souffre dans le silence d'une misère invraisemblable parce que les clients sont injustes et parce que peu à peu on a volé au médecin toutes ses prérogatives, on a marché sur tous ses droits, on lui a enlevé presque toutes les possibilités qu'il avait de gagner sa vie !

Michel Servan a stigmatisé les abus criants des dispensaires. Il a absolument raison. Il me permettra bien de lui dire que, bien avant lui, j'ai dénoncé ces abus dans un journal dévoué aux intérêts médicaux: *L'Action Médicale*. Cela ne lui enlève rien de son mérite. En portant notre cause devant l'opinion publique, qui donc songerait à lui en vouloir. Il joue le beau rôle d'éveilleur d'idées. Bravo !

Qu'il permette à un confrère qui, comme lui, ne souffre pas trop de la crise et qui, lui aussi, n'a pas froid aux yeux, de lui tendre une main fraternelle.

Quand on se bat pour la santé publique, cela ne nous empêche pas de constater des faits qui crèvent les yeux de tous ceux qui veulent voir clair !

Il faut défendre l'entrée de l'hôpital à tous ceux qui ne prennent même plus la peine de se déguiser en pauvres !

Est-il juste, équitable, raisonnable d'accueillir au dispensaire des gens qui gagnent $100, $125 et $150 par mois?

Poser le problème, c'est le résoudre et il faudra le résoudre coûte que coûte, il faudra nettoyer les écuries d'Augias, à moins que, décidément, on ne veuille la mort du médecin praticien, à moins qu'on ne veuille fermer la Faculté de médecine !

Le problème devient aigu, pressant et commande une solution urgente, quand des médecins — et je n'en veux pas dire le nombre — doivent avoir recours aux secours directs et quand certains confrères s'éclairent à la bougie en 1934 !

Si c'est la mort du médecin praticien qu'on cherche, qu'on le dise ! Sinon, qu'on trouve des remèdes à ce mal angoissant qui menace toute une catégorie de citoyens utiles à la société.

Adrien PLOUFFE.

MÉMOIRES

QUELQUES MANIFESTATIONS DE L'ANAPHYLAXIE AU SÉRUM DE CHEVAL

Par J.-H. CHARBONNEAU,
Surintendant de l'hôpital Pasteur.

Ce n'est pas mon intention de rechercher les causes de l'anaphylaxie, non plus que les théories physiologiques diverses qui ont été émises pour en expliquer le mécanisme. Qu'il nous suffise simplement d'en revoir les manifestations cliniques les plus fréquentes qui peuvent survenir au cours ou après une injection d'un sérum thérapeutique quelconque. Ces manifestations pourraient être divisées de trois façons différentes, — 1° les manifestations *précoces,* et même je dirais quasi-immédiates, — 2° manifestations *tardives;* ou encore la division pourrait comporter: "Syndrome violent ou suraigu": Syndrome bénin ou plus simplement suivant *la manifestation clinique* sous laquelle le résultat de l'anaphylaxie se présente. — 3° Nous considérons d'abord ce que l'on pourrait appeler *syndrome violent.* Ce syndrome, ou choc anaphylactique proprement dit peut survenir de façon presque immédiate. On le voit même apparaître quelquefois durant l'injection de sérum chevalin: c'est là la manifestation la plus tragique de l'anaphylaxie sérique et le tableau clinique en est émouvant. Le malade, s'il est assez âgé, se plaint d'une constriction à la gorge et d'une chaleur excessive à la tête, il croit que la tête va lui éclater. La peau est rouge, vultueuse, le pouls tombe à 20 et aussi, paraît-il, la P.A. (mais là je vous avouerai que je n'ai jamais eu le sang froid nécessaire pour prendre la P.A. d'un malade en un pareil moment.)

Et puis le malade devient tout à coup d'une pâleur livide et presque instantanément c'est la syncope terminale, à moins qu'on intervienne à temps. Parfois mais rarement, un vomissement ou un frisson violent surviennent de façon précoce.

Ce syndrome peut aussi se manifester de façon un peu plus tardive, de vingt minutes à une heure après l'injection; il se traduit

alors par des vomissements, diarrhée profuse, frisson violent, température qui peut atteindre un niveau très élevé (nous avons vu personnellement un malade monter jusqu'à 108°3/5 après une injection intraveineuse de sérum anti-diphtérique). Ces accidents heureusement comportent un pronostic plus favorable que les premiers et cèdent en général très rapidement sous l'influence d'un traitement approprié.

Il y a également un autre syndrome violent qui peut survenir plus tardivement encore et c'est le syndrome méningé. Permettez-moi de décrire ici, un cas personnel.

Marthe L., 4 ans entre à l'hôpital St-Paul pour une scarlatine de forme maligne avec température à 105°. Nous lui injectons 6,000 unités de Sérum Anti-Scarlatin. Au bout de 4 jours la température est revenue à la normale, l'enfant va mieux, et nous nous réjouissons croyant la malade à l'abri des complications. Le 12ième jour la température remonte et oscille entre 101 et 104° avec des symptômes méningés évidents: raideur de la nuque, raie méningée, position en chien de fusil, vomissements, constipation, Koernig.

Nous cherchons d'abord du côté des oreilles où tout est normal. Le L.C.R. analysé est normal. Nous voilà donc en face d'un syndrome méningé dont nous ne pouvons trouver la cause. Nous pensons alors, faute de mieux, à une manifestation d'anaphylaxie sérique et instituons un traitement en conséquence. Le 4ième jour le tableau change et vient nous troubler davantage: des douleurs se localisent aux membres et à l'abdomen avec des taches purpuriques au niveau de la peau; nous hésitons alors entre un purpura rhumatoïde et une réaction sérique, jusqu'à ce qu'à la peau survienne un érythème caractéristique qui vient signer par sa présence le diagnostic.

Nous avion donc eu affaire du commencement à la fin à une manifestation d'anaphylaxie sérique.

Syndrome fébrile. Parfois le seul symptôme est une élévation de la température qui peut durer de quelques heures à quelques jours. Ce syndrome peut être précoce et se manifester dans les quelques heures qui suivent l'injection. (serait-il dû alors à la simple réaction qui accompagne toute proteinothéraphie un tant soit peu intensive, ou rattachable véritablement à l'anaphylaxie sérique, nous l'ignorons). D'autres fois il est tardif et peut survenir plusieurs jours après la dernière injection. Ce symptôme est tout à fait bénin bien entendu et ne comporte aucune thérapeutique spéciale.

Le syndrome articulaire: est aussi une manifestation très fréquente. Il ressemble au rhumatisme poly-articulaire aigu, ou encore au pseudo-rhumatisme scarlatin, ce qui parfois en rend le diagnostic très difficile. Il est accompagné généralement d'une réaction fébrile et parfois des manifestations cutanées habituelles que nous verrons tout à l'heure.

Syndrome paralytique: Plus rarement avons-nous eu l'occasion de constater cette manifestation qui d'ordinaire est monoplégique et dans tous les cas rétrocède très rapidement, même sans traitement.

Syndrome cutané: C'est là le plus fréquemment observé; il peut être localisé ou généralisé, précoce (quelques heures) ou tardif (8 à 30 ou même 40 jours). Il nous est même arrivé dans certain cas que le malade fasse de ces réactions même après son congédiement de l'hôpital ce qui peut être très ennuyeux. L'Erythème sérique (manifestation cutanée de l'anaphylaxie) peut aller du simple urticaire avec plaque ortiée plus ou moins caractéristique et plus ou moins généralisée avec prurit parfois très intense, au point qu'il en vienne intolérable, du simple urticaire, dis-je, jusqu'à l'érythème mobilliforme, scarlatiniforme, polymorphe ou l'œdème de Quincke; mais dans tous les cas le diagnostic en est en général assez facile vu l'absence habituelle de l'énanthème. Cependant il est des cas où il devient difficile d'éliminer les fièvres éruptives, surtout la rubéole. Ces symptômes cutanés peuvent durer de quelques heures à quelques jours avec une durée moyenne de 24 à 36 heures.

Il nous reste encore une manifestation de l'anaphylaxie sérique et c'est le syndrome abdominal que l'on pourrait peut-être rattacher au syndrome articulaire, comme on peut rattacher quelquefois certains syndromes adbominaux au rhumatisme poly-articulaire aigu. C'est à un certain point de vue le syndrome le plus ennuyeux parce qu'il vous expose à des erreurs de diagnostic qui peuvent avoir des conséquences fâcheuses. Permettez-moi de citer deux cas personnels qui sont très démonstratifs.

Enfant A. J., 3 ans, arrivé à l'hôpital St-Paul avec une scarlatine de forme maligne. Le traitement sérothérapique est institué, l'enfant s'améliore et ne présente au bout de 5 jours qu'une température de 100°. Le 10ième jour la température remonte à 104°, l'enfant est dyspnéique, vomit et se plaint de douleurs abdominales. La palpation de l'abdomen surtout à l'épigastre réveille des cris stridents, et la douleur s'irradie vers l'ombilic et vers l'hypocondre droit et gauche. Nous pensons à une pneumonie, mais aucun symptôme à l'auscultation ne venant confirmer cette hypothèse, nous en fûmes réduits à une thérapeutique d'attente. Le lendemain toujours la même douleur, le même dyspnée, la même température. Le troisième jour enfin surviennent des accidents articulaires qui nous mettent sur la piste d'un accident sérique, et le 4ième jour nous constatons avec soulagement des manifestations cutanées d'érythème.

Malade A. D., 13 ans. Diphtérie bénigne; nous lui injectons 20,000 unités de sérum anti-diphtérie; tout rentre dans l'ordre, la membrane est disparue en 2 jours et il n'y a plus de température. Le 10ième jour la malade vomit,

fait 100°2/5 de température et se plaint d'une douleur à la fosse iliaque droite. A la palpation: douleur au point de MacBurney, mais avec irradiation vers le haut, défense musculaire, pas de constipation. Nous hésitons entre un diagnostic d'appendicite aigu et un syndrome abdominal d'anaphylaxie sérique. Cependant, vu l'absence de constipation et l'irradiation de la douleur, nous décidons de temporiser avec de la glace à la fosse iliaque. Le lendemain la douleur au point de MacBurney est encore la même, et s'irradie d'avantage jusqu'à l'épigastre et vers la loge renale. Ce n'est qu'au bout de 4 jours que les douleurs cèdent et font place à l'érythème.

J'ai cru qu'il serait intéressant de rapporter ces manifestations de l'anaphylaxie sérieque, et, pour terminer, permettez-moi d'ajouter (bien que le point de vue thérapeutique n'entre pas dans le cadre de ce travail) que la désensibilisation du malade au moyen de doses de sérum administrées avant la dose totale, si elle est d'une efficacité contrôlée contre le choc anaphylactique véritable, semble n'avoir donné aucun résultat contre les manifestations tardives qui deviennent dès lors difficiles à éviter.

Permettez-moi également d'ajouter au point de vue du choc, qu'il survient très rarement chez l'enfant de moins de 10 ans, même s'il y a déjà eu sensibilisation. Chez l'adulte au contraire il faut être d'une prudence extrême dans l'administration thérapeutique d'un sérum chevalin principalement si l'on sait qu'il y a eu sensibilisation antérieure, ou si le malade est un asthmatique ou sujet à la fièvre des foins, à l'urticaire ou autres manifestations anaphylactiques quelconques. Si l'on a des craintes on pourra tenter l'épidermo-réaction ou l'ophtalmo-réaction et puis commencer l'injection de sérum par quelques gouttes diluées dans du sérum physiologique. Mais dans aucun cas n'est-il permis d'administrer du sérum chevalin en inj. i. v. sans désensibiliser le malade auparavant. L'administration d'un sérum thérapeutique ne peut être si pressée que nous n'ayons pas le temps d'opérer cette désensibilisation, sauf peut-être pour ce qui est de l'hémoplastine au cours d'une hémorragie violente, mais encore pouvons-nous alors nous adresser à un substitut si le malade est sensibilisé.

N.D.L.R. — Ce travail a été adressé à l'Union Médicale alors que l'auteur était attaché à l'Hôpital St-Paul. Les cas observés ont d'ailleurs été recueillis dans cette institution.

L'OCCLUSION INTESTINALE POST-OPÉRATOIRE DE L'APPENDICITE. OBSERVATIONS CLINIQUES. RÉFLEXIONS[1]

Par

Pierre SMITH, chirurgien et **Bernard LAURIN,** interne

de l'hôpital Saint-Luc.

Au nombre des complications graves qui peuvent rapidement compromettre les jours des malades, jeunes ou adultes, opérés pour appendicite aiguë ou chronique, l'occlusion intestinale se place au premier plan.

Un diagnostic et une réintervention décisifs et précoces peuvent encore sauver ces malades. Les deux observations personnelles suivantes, observées dans la même année, aideront à confirmer ces assertions.

Observations cliniques

Observation I. Dossiers Nos 6450 et 6634, Hôpital Saint-Luc.

Madame T.B., âgée de 32 ans, entre dans le service de chirurgie, (département privé), le 26 août 1932; les commémoratifs, l'examen physique, et les recherches de laboratoire, révèlent nettement et exclusivement l'existence d'une appendice chronique avec épisodes aigus. Elle vient consulter à la suite d'une crise plus douloureuse, de date récente.

Préalablement vaccinée au "Propidon", nous opérons la malade en période d'accalmie relative, le 30 août 1932, par une incision de Jalaguier.

L'appendice enflammé, bas situé en position latéro-cœcale interne de calibre irrégulier et hypertrophié, est fixé par sa pointe renflée, au niveau du croisement de l'uretère et des vaisseaux iliaques. En dégageant sa pointe, on ouvre à ce niveau un petit abcès de la grosseur d'une noix; appendicectomie avec enfouissement du moignon. Drainage: deux mèches cigarettes (gaze entourée de cellophane) de grosseur moyenne, sont placées côte à côte; l'une d'elles est introduite jusqu'au fond du Douglas; l'autre, par une de ses extrémités est mise au contact de l'abcès préalablement bien asséché aux tampons; fermeture de la paroi en trois plans.

Le drain du Douglas est enlevé le 2ième jour, celui placé au contact de l'abcès, le 6ième jour. Les suites opératoires prochaines n'offrent rien de bien inquiétant, si ce n'est la température qui oscille entre 100° et 102° pour atteindre définitivement la normale vers le 9ième jour.

---

(1) Travail du service du professeur P.-Z. Rhéaume.

Cependant, à y regarder de plus près, la convalescence n'était peut-être pas tellement satisfaisante; un ventre trop souvent ballonné avec émission difficile de gaz et des matières alvines, quelques légères douleurs abdominales inusitées, des traits tirés et fatigués, nuits de longues insomnies, un vômissement le 4ième et 5ième jour après l'opération et plusieurs jours consécutifs sans selle spontanée. Et puis, les jours suivants, des signes de plus en plus expressifs, mais aussi plus alarmants: les crises douloureuses de colique intestinale sont plus rapprochées et se terminent par un bruit sonore de gargouillement ou de barborygmes suivi d'émissions gazeuses ou diarrhéiques, qui soulagent immédiatement la douleur. Toujours des nausées et quelquefois un vomissement à caractère maintenant nettement fécaloïde.

Sous la paroi abdominale souple et météorisée à la région péri-ombilicale, on perçoit nettement la contraction du grêle entre la fosse iliaque droite et la région ombilicale, sous forme d'ondes anti-péristaltiques. C'est la reptation intestinale sous pariétale, visible, douloureuse et sonore; c'est "le serpent déroulant ses orbes" sous la paroi, toujours dans le même rythme et le même sens; en déprimant brusquement la paroi on provoque au niveau de l'ombilic, dans cette anse dilatée, un bruit de clapotement très net.

Le syndrome de Koenig est complet, révélateur d'une occlusion du grêle; il commande une réintervention sans plus de retard. D'autant plus que la malade est très amaigrie, déshydratée et que l'état général est nettement mauvais. Laparatomie à l'anesthésie rachidienne, le 15ième jour après la première opération. Incision médiane ombilicopubienne. Exploration: plusieurs anses grêles rouges et très dilatées; leur dilatation commence concentriquement un peu plus bas que l'angle iléo-cœcal à l'endroit de l'abcès constaté lors de la première intervention. Les anses remontent ensuite parallèlement et libres sur leur parcours, en haut, vers l'hypochondre gauche. Profondément, dans la fosse iliaque droite, à l'origine et entre ces anses dilatées, on aperçoit des anses grêles vides et aplaties, "intestin de poulet". Pas de bride isolée étranglant de grêle, le cœcum ou le côlon ascendant. Pas de pus visible. L'occlusion est due à une agglomération adhérente, compacte du grêle, au niveau de la cavité de l'abcès. Sans s'attarder à libérer cette agglomération intestinale on pratique une dérivation interne par anastomose iléo-iléale latéro-latérale, entre une anse dilatée et une anse aplatie, aux points de Cushing, de Lembert et de Connell. Pas d'iléostomie ou de jéjunostomie de drainage. Petit drain de cellophane à l'extrémité inférieure de l'incision.

Le soir même la malade a une débâcle diarrhéique soudaine et spontanée, extrêmement abondante. Les vomissements, le météorisme et les contractions anti-péristaltiques ne réapparaissent plus. Quelques ascensions thermiques post-opératoires. Le mieux-être est précoce et définitif. Lever le 16ième jour; au départ, le 24ième jour, l'état local et général sont excellents; la malade, revue quelques mois plus tard, a engraissé; mais elle ressent parfois quelques crampes intestinales légères et transitoires.

Observation II: Dossier No 9699, Hôpital Saint-Luc.

Enfant Jean D., âgé de 7 ans, entre dans le service de chirurgie le 2 juin 1933, pour appendicite aiguë avec phénomènes de réaction péritonéale marqués. Intervention chirurgicale immédiate, sous anesthésie géné-

rale au balsoforme. Incision de Jalaguier. A l'ouverture du péritoine, issue d'un pus fétide assez abondant. L'appendice, masqué par un gâteau épiploïque, est du volume du petit doigt et plonge dans le bassin. Perforé à sa base et à sa pointe; il existe du pus libre dans son voisinage. Appendicectomie sans enfouissement; absorption du pus à la compresse. Drainage: trois mèches cigarettes de grosseur moyenne; l'une dans le fond du Douglas, les deux autres au foyer appendiculaire. Fermeture de la paroi en trois plans. Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes. On enlève un drain du foyer appendiculaire après 24 heures, le deuxième, le quatrième jour, et la suppuration paraissant tarie, le drain du Douglas est enlevé le 5ième jour. Température normale le 3ième jour; pas de vomissements, selle spontanée le 4ième jour.

Au 26ième jour, le petit malade se plaignit de douleurs abdominales assez intenses. Le lendemain et les jours suivants, les crises douloureuses se rapprochent, accompagnées de vomissements. L'enfant n'avait pas eu de selles depuis quelques jours; l'abdomen, à présent, est un peu ballonné et un peu plus bombé dans la région ombilicale. Les douleurs deviennent de plus en plus fréquentes et extrêmement intenses. L'enfant hurle littéralement sa douleur, qui est soulagée lorsqu'il se produit un bruit abdominal de gargouillement, un bruit que l'enfant appelle "glou-glou". Les vomissements sont maintenant fécaloïdes. En surveillant le ventre attentivement, on voit se dessiner très légèrement, sous la paroi, des ondes d'antipéristaltisme qui se précisent de plus en plus. Nous n'avons pas noté de diarrhée après les périodes douloureuses.

Ici encore on porte le diagnostic d'occlusion du grêle, malgré que le syndrome de Kœnig soit moins complet que chez notre première malade.

Réintervention le 10 juillet 1933. Anesthésie générale au balsoforme. Incision médiane sous-ombilicale. Des anses grêles très distendues, très rouges, présentent à leur surface des dépôts fibrineux, non encore organisés. La dilatation de ces anses commence ici à l'angle iléocœcal. De leur point de conglomération, elles se dirigent vers l'ombilic. A l'angle iléo-cœcal, on voit dans la profondeur, entre les anses dilatées, des anses grêles aplaties. On pratique une anastomose iléo-iléale latéro-latérale aux points de Cushing, Lembert et de Connell, sans iléostomie ou jujénostomie de dérivation. Fermeture en trois plans; drainage avec une petite mèche cigarette à l'extrémité inférieure de l'incision. Les suites opératoires sont sans incident si ce n'est l'apparition, quelques jours plus tard, d'une parotidite gauche, banale, sans suppuration, qui régresse rapidement. L'enfant ne vomit plus, n'a plus de coliques et ses évacuations alvines sont normales. Revu plus de deux mois après sa deuxième opération, l'état local et général sont excellents et il ne ressent plus aucune douleur abdominale.

Réflexions

L'occlusion intestinale post-appendiculaire survient dans une proportion de 0.4 pour 100 (Peters, Vienne) à 2 pour 200 (Korte). Cette complication apparaîtrait sans doute plus fréquente si tous les cas étaient publiés.

Si mon relevé est précis, j'ai opéré, depuis le mois de septembre 1931, 126 appendicites aiguës ou chroniques, ce qui, jusqu'à date, nous donnerait globalement un pourcentage personnel d'occlusion post-appendiculaire de moins de 2 pour 100. Il nous semble donc qu'il faille tenir compte de cette complication fâcheuse qui comporterait, d'après Lenormant, une mortalité de 50 pour cent. Sans doute, dans l'application de ces chiffres, faudrait-il faire le départ entre les occlusions reconnues et opérées très tôt et celles identifiées et traitées trop tard; d'ailleurs, si l'occlusion se révèle comme complication post-opératoire, elle existe parfois en puissance dès le début de la maladie.

Chez nos deux malades, nous avons attendu l'apparition de vomissements fécaloïdes pour ré-intervenir. Cette trop longue attente, justifiée peut-être par notre désir d'une plus grande certitude de diagnostic, aurait pu devenir meurtrière, surtout chez notre première malade, opérée dans un état de déchéance générale fort avancée.

On pourrait diviser les occlusions intestinales post-appendiculaires, quant à leur moment d'apparition, en précoces et tardives; les précoces survenant dans les 30 jours post-opératoires et les tardives se révélant après le premier mois. Nos deux cas seraient donc deux occlusions précoces.

L'occlusion précoce est due généralement soit à une coudure adhérente par agglutination des anses intestinales, soit à une parésie d'ordre toxi-infectieux (iléus paralytique).

Pour les occlusions tardives ne survenant parfois que plusieurs années plus tard, elles reconnaissent une bride adhérentielle serrée, étranglant l'intestin.

Nos deux occlusions étant précoces, c'est-à-dire avant le 30e jour, nous devions donc penser soit à une agglutination par adhérence, soit à un iléus paralytique toxi-infectieux. Cette différenciation est nécessaire car le traitement comporte des directives opposées; dans le premier cas, une intervention chirurgicale; dans le second, un traitement médical. Nous reviendrone, dans un instant, sur ces notions essentielles.

Au nombre des causes favorisant l'occlusion, citons notamment: les abcès résiduels, les drains, surtout les drains rigides longtemps en place, les mèches de gaze, le Mikulicz, le contact de l'intestin avec la peau iodée ou avec des champs opératoires trop rugueux, l'exposition trop prolongée de l'intestin à l'air et le lavage de l'intestin à l'éther (Henri Godard).

Nous n'avons drainé qu'avec des drains de cellophane (drains cigarette), la cellophane seule en contact avec l'intestin; ces drains furent enlevés très tôt, avant le 7ème jour.

Mais notre première malade présentait une petite loge abcédée à la pointe de l'appendice et détergée au moment de l'intervention; le deuxième malade avait un foyer infecté dans le voisinage de l'appendice perforé; l'occlusion, dans les deux cas, doit sans doute reconnaître comme facteur causal ces deux états pathologiques.

La traduction clinique de l'occlusion du grêle est le plus souvent clairement révélatrice, mais il faudrait schématiquement individualiser trois formes cliniques d'occlusion post-appendiculaire; l'occlusion par brides ne se différencie pas de la sténose par agglutination ou par coudure. L'anamnèse nous révélera une intervention chirurgicale antérieure, parfois fort lointaine, et à l'exploration du ventre, réouvert, on trouvera la bride fibreuse fautrice de désordres tardifs. L'occlusion par agglutination et l'iléus paralytique surviennent plus tôt.

Dans l'occlusion mécanique par agglutination, apparaissent précocement des douleurs abdominales sous forme de coliques de plus en plus rapprochées et de plus en plus intenses, localisées dans la région sous-ombilicale et ombilicale; le ballonnement médian, périombilical, accompagné d'ondes péristaltiques, symptôme le plus visible mais aussi le plus alarmant, traduisant la lutte de l'intestin contre l'obstacle. Très souvent on peut entendre les bruits musicaux révélateurs du passage forcé du contenu intestinal au delà de l'obstacle, suivi d'émissions gazeuses ou alvines. Ces signes existaient chez nos deux malades, à l'exception de débâcles diarrhéiques que nous n'avons pas notées chez l'enfant, objet de la 2ème observation.

Dans nos deux cas, il n'y avait pas à songer à la dilatation aiguë gastro-duodénale, qui survient habituellement très tôt et ne s'accompagne jamais de vomissements fécaloïdes. Pas plus qu'à l'occlusion du gros intestin, où les ondes péristaltiques suivent le cadre colique, où le clapotement est moins net, les bruits musicaux absents. L'iléus paralytique s'installe insidieusement, sans fracas, sans douleur; l'abdomen se ballonne, mais l'état général reste bon malgré l'absence persistante de gaz et de selle, malgré un pouls plus rapide et un peu de fièvre. Ces distinctions cliniques sont de haute importance, car si l'occlusion mécanique comporte un traitement chirurgical, l'occlusion par iléus guérira par une thérapeutique active strictement médicale.

Cette thérapeutique médicale, dans l'occlusion toxi-infectieuse, comportera notamment l'emploi de pituitrine sous-cutanée, les toni-

cardiaques, le sérum physiologique sous-cutané, les injections de sérum salé hypertonique intraveineux et intrarectal, fréquemment répétées. Le 5ème ou 6ème jour, on pourra administrer une purgation. Si toutefois, avec et malgré ce traitement soutenu, le pouls, la température et l'état général s'aggravent, on devra exceptionnellement pratiquer une fistule intestinale.

Le traitement chirurgical par brides est simple. La section de ces brides d'étranglement suffit généralement à amener la guérison.

Les opinions varient quant au traitement des occlusions par agglutination : désagglutination des anses, anus cæcal, anus iléal, près du cæcum, dérivation interne par antéro-anastomose. L'anus iléal peut être mal supporté s'il est haut situé et nécessite une fermeture ultérieure, c'est-à-dire, chez le même malade, une troisième intervention. La cæcostomie pourra être réalisée facilement si le cæcum se présente à la paroi, mais si l'obstruction siège en amont, cette cæcostomie ne donnera que des déboires.

La désagglutination des anses a rallié plusiurs adeptes en raison de la simplicité de sa technique ; mais nous ne savons pas quels dégâts on peut provoquer en voulant libérer des adhérences peut-être compactes et favoriser encore ainsi de nouvelles adhérences.

La dérivation interne par antéro-anostomose a fourni déjà un dossier heureusement chargé, auquel viennent s'ajouter nos deux observations. Nous n'avons pas réalisé cette anostomose sur le côlon ascendant ou sur le sygmoïde, quoique ces deux anostomoses puissent fournir une plus grande certitude de perméabilité du nouveau transit ainsi créé. Nous avons préféré l'anastomose iléo-iléale, latéro-latérale, entre une anse dilatée en amont de la coudure et une anse aplatie en aval. Certes, dans nos deux cas, il aurait bien pu exister d'autres obstacles sur les anses aplaties en aval de l'anastomose, mais cette possibilité nous semblait tellement minime que nous n'en avons pas tenu compte.

La guérison de nos deux malades a confirmé péremptoirement notre manière de voir et d'agir en l'occurrence.

RECUEIL DE FAITS

PROTHÈSES DENTAIRES RETIRÉES DE L'ŒSOPHAGE AVEC L'ŒSOPHAGOSCOPE

Par J.-N. ROY, F.A.C.S.,
Professeur à l'Université de Montréal,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame,
Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

Observation. — Le 25 décembre 1933. M. C. R., âgé de 26 ans, se présente à mon bureau pour un corps étranger de l'œsophage. Il raconte que travaillant la nuit, il s'était couché le matin même vers 7 heures. A midi, une douleur très vive à la région cervicale le réveilla. Il s'aperçut alors que son dentier n'était plus dans sa bouche. Cette prothèse, nous dit-il, contient deux dents qui, d'après notre contrôle, remp'acent l'incisive centrale droite, et l'incisive latérale gauche de son maxillaire supérieur. Elle n'a pas de crochets.

A l'examen du pharynx nous ne constatons rien d'anormal. Le miroir laryngé ne laisse voir aucune érosion de la muqueuse de l'hypopharynx. Pas de difficulté respiratoire. Le malade se plaint d'une douleur continue à la partie inférieure du cou, accentuée surtout à la déglutition. Les liquides passent à peine.

En présence de ces faits, nous dirigeons le patient à l'hôpital Notre-Dame pour un examen avec rayons X. La radioscopie permet de voir le corps étranger à la région inter-claviculaire, et les dents sont dirigées en bas.

Après avoir expliqué au malade que le seul moyen logique d'en faire l'ablation, était de recourir à l'œsophagoscopie, il accepte avec empressement. Comme la prothèse n'avait pas de crochets, nous ne jugeons pas nécessaire d'endormir le patient.

Intervention. — L'anesthésie locale à la cocaïne étant pratiquée, nous introduisons un large tube, et à deux pouces environ de la bouche œsophagienne, le dentier apparaît. Avec une solide pince, nous tentons de l'enlever. Toutefois, ayant senti de la résistance, et ne voulant pas nous exposer à déchirer la muqueuse, nous dégageons dans l'œsophage un de ses angles pour lui faire subir une certaine rotation. La manœuvre est complétée en pratiquant, en même temps, une contre-pression latérale, sur la paroi œsophagienne, avec l'extrémité du tube, du côté où se trouve l'enclavement. Malgré cette technique, nous éprouvons encore de la difficulté, car les griffes de l'instrument, appuyées sur un caoutchouc vulcanisé très mince à l'endroit de la prise, ont une tendance à glisser. Enfin un dernier essai nous permet d'en faire l'extraction. Ce dentier mesure un pouce de hauteur, un pouce de largeur, et posé sur une surface plane, accuse un relief d'un demi pouce. Si les

dents n'offraient aucun danger pour la muqueuse, en retour le caoutchouc présentait, du côté droit, trois pointes dont la plus grande avait repoussé la paroi œsophagienne, et s'y était enclavée. Aussi dans ce cas, une traction un peu trop forte ou rapide, lors de l'ablation, aurait sûrement amené une déchirure, avec ses très sérieuses complications. Les suites de l'intervention se passent d'une manière normale, et au bout de quelques jours, le malade avait déjà oublié ce malencontreux accident.

Puisque nous sommes à exposer l'enlèvement des prothèses dentaires localisées à l'œsophage, nous résumerons, avant d'amplifier ce sujet, une autre observation, à peu près semblable à celle-ci, que nous avons rapportée dans un travail antérieur.(1)

Un homme de 52 ans vient nous consulter en 1917, pour une obstruction de l'œsophage. En mangeant du pain et du jambon, il a dégluti sa prothèse dentaire. Une vive douleur à la région cervicale est ressentie immédiatement après. Un médecin consulté lui passe d'abord une sonde œsophagienne, et essaye ensuite de saisir à l'aveugle le corps étranger, au moyen d'une pince. Ces manœuvres ne produisent naturellement aucun résultat, et le docteur l'assure que le dentier est descendu dans l'estomac. Sentant la douleur augmenter, le malade se décide, quelques heures plus tard, à venir nous voir.

A l'examen du pharynx nous observons une irritation généralisée de la muqueuse. Le miroir laryngé décèle la présence de nombreuses ecchymoses dans l'hypopharynx. La radioscopie localise le dentier dans l'œsophage vis-à-vis les clavicules.

Intervention. — Comme le malade avait manifesté le désir d'être anesthésié, il est mis sous l'influence du chloroforme. En introduisant le tube nous constatons que la muqueuse de la bouche œsophagienne a été lésée. Après l'avoir descendu un peu plus, nous apercevons une masse grisâtre entourée de sécrétions. Nous préparant à éponger, le malade vomit, entr'autres choses, un gros morceau de jambon. Lorsqu'il fut endormi de nouveau, nous faisons une seconde œsophagoscopie, qui nous permet de voir de suite la partie antérieure de son dentier, et l'unique dent qu'il possédait. Ce corps étranger siège à deux pouces environ de l'entrée de l'œsophage. Vu qu'il n'avait pas de crochets, son ablation avec une pince à griffes se pratique assez aisément, en même temps que nous retirons le tube. Rien de particulier à noter pour les suites opératoires, si ce n'est qu'un peu de douleur cervicale due surtout à l'irritation produite par les premières tentatives d'extraction faites à l'aveugle avec la pince. Toutefois les douleurs disparaissent rapidement dans les jours qui suivent. Ce dentier mesure un pouce et demi de haut, un pouce et quart de large, et placé sur une surface plane, donne un relief de trois-quarts de pouce.

Les prothèses dentaires, localisées accidentellement à l'œsophage, offrent toujours un problème délicat à résoudre, et avant d'intervenir,

(1) J. N. Roy. — De la nécessité de l'œsophagoscopie pour le diagnostic et le traitement des affections de l'œsophage. *L'Union Médicale du Canada*, fév. 1919.

l'endoscopiste doit s'entourer de toutes les précautions nécessaires. Après s'être renseigné, auprès du malade, de la forme du dentier, du nombre de dents qu'il contient, et surtout de la présence ou de l'absence de crochets, il doit demander une radioscopie. Cet examen lui permet de se rendre compte de la position et de l'endroit que le corps étranger occupe dans le canal œsophagien. Lorsqu'il existe des crochets en contact avec la muqueuse, l'opération devient généralement beaucoup plus difficile, et parfois dangereuse. Dans certaines circonstances, inspirées par les rayons X, ou les manœuvres endoscopiques, on doit faire subir à la prothèse, avant de procéder à son extraction, un peu de rotation pour la dégager, et c'est alors qu'une contre-pression latérale sur la paroi de l'œsophage, avec l'extrémité du tube, rend de réels services.

Si la radioscopie montre que le dentier est bien enclavé, — ou s'il renferme des crochets — l'anesthésie générale est alors conseillée pour son ablation. Il est reconnu que ce genre d'anesthésie a pour propriété d'amener un certain relâchement de l'œsophage, effet qui ne peut être obtenu même avec une forte solution de cocaïne-adrénaline.

Il faut aussi se servir d'un tube ayant le plus large diamètre possible suivant l'âge du malade.

En présence d'un cas où les manœuvres endoscopiques deviennent très laborieuses, et où l'opérateur est impuissant à parvenir à son but, il est alors conseillé de couper la prothèse en deux morceaux, avec une pince spéciale, avant d'en faire l'ablation (Killian).

Et si, pour des raisons particulières, qui dépendent surtout du tempérament du chirurgien, l'intervention par les voies naturelles semble être dangereuse, en suivant la technique que nous venons de décrire, on doit en dernier lieu avoir recours à l'œsophagotomie externe. Toutefois Chevalier Jackson, dont nous avons en maintes circonstances cité les travaux, est d'opinion que tous les corps étrangers de l'œsophage peuvent être enlevés par la méthode endoscopique. Nous devons ajouter tout de même que ses succès doivent être attribués à sa grande expérience, et à son incomparable habileté.

S'il nous est permis de faire une légère digression sur deux autres variétés de corps étrangers, dont l'extraction est particulièrement difficile et dangereuse nous mentionnerons les os effilés, et les épingles de sûreté ouvertes pointe en haut dans le tube œsophagien. A propos des premiers nous dirons que les extrémités osseuses sont toujours enfoncées dans la paroi, et qu'avant de pratiquer l'ablation, si l'opérateur

ne parvient pas à dégager un des bouts avec l'extrémité de l'œsophagoscope, il déchirera sûrement la muqueuse. Une œsophagite se déclarera tout probablement ensuite, suivie d'une médiastinite suppurée toujours mortelle. Dans certaines circonstances on doit même recourir à l'ostéoclasie.

Pour les seconds, il ne faut jamais tirer sur la branche pointue de l'épingle sans l'avoir dégagée, car elle est invariablement enfoncée dans la muqueuse, par les spasmes de l'œsophage. Si l'on ne se préoccupe pas de cet important détail, la paroi est sans aucun doute lacérée, et le malade exposé à de très graves dangers. On doit donc emprisonner la pointe dans l'intérieur du tube, avec une pince, avant de faire l'ablation, ou bien recourir à une des nombreuses méthodes préconisées par Chevalier Jackson. Pour aucune considération il ne faut descendre délibérément une épingle de sûreté ouverte dans l'estomac, avec l'espoir problématique que la nature se chargera de l'expulser spontanément par les voies naturelles.

Pour résumer nous dirons que les prothèses dentaires, — surtout munies de crochets — ainsi que les os effilés, et les épingles de sûreté ouvertes pointe en haut dans l'œsophage, offrent presque toujours à l'endoscopiste de sérieuses complications, et que leur ablation expose souvent la vie des malades. Dans ces cas le chirurgien doit être particulièrement prudent, et ne pas oublier sa responsabilité. Nous ne parlerons pas d'une extraction à l'aveugle, au moyen d'instruments quelconques introduits dans le canal œsophagien, car ceux-ci doivent être invariablement bannis de nos moyens thérapeutiques, — même pour les pièces de monnaie. Chevalier Jackson va jusqu'à dire que cette technique est *"presque criminelle"*.

En finissant nous rappellerons un renvoi d'une de nos publications dans lequel il est mentionné que: "Lors d'un séjour de trois mois en France, nous avions vu pratiquer, dans un des plus grands services de rhino-laryngologie de Paris, quatre œsophagotomies externes, pour ablation de corps étrangers de l'œsophage, chez des malades où la méthode endoscopique avait été employée sans succès, — ce qui prouve que le traitement de ces corps étrangers ne doit pas être considéré comme une quantité négligeable."

DEUX CAS DE LOBE ACCESSOIRE DE LA VEINE AZYGOS

Par

L. GAGNIER, Jr,
Radiologiste

et

L. RANGER,
Phtisiologue

à

à l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

Dans une communication donnée et traitée par Wrisberg en 1778 à Gottengen, intitulée *"Observatio anatomica de vena azygo duplici alüsque hujusvenae varietatibus"*, il décrivit le premier cas d'un poumon droit à quatre lobes et d'un poumon gauche à trois lobes. Nous l'appellerons lobe et non pas lobule comme le voudrait Devé, pour la simple raison qu'un lobule est et doit toujours rester un des petits segments constitutifs des poumons. Nous devons admirer l'esprit observateur de ce maître Wrisberg qui put et sut découvrir ce fameux lobe dont tant d'autres, après lui, voulurent s'attribuer la glorieuse découverte.

La première communication faite sur ce sujet eut le mérite de nous prouver que ces anomalies vénales pouvaient exister tant bien à droite qu'à gauche. Pigeaux, en 1833, donnait à la Société d'Anatomie de Paris une jolie étude sur les anomalies des lobes pulmonaires. Aucune observation ne fut faite de 1833 jusqu'en 1861, alors que Rokytensky dans son traité d'Anatomie Pathologique décrivait un "repli pleural au sommet droit". Neuf autres années passèrent sans communication médicale jusqu'en 1869, alors que Chienne faisait mention qu'il avait trouvé à l'autopsie un quatrième lobe droit. Bouchaud, Cléland et Grubert font mention de ce même quatrième lobe pulmonaire en 1870. Collins en 1874, Marcondés en 1881, Allen en 1882, Ménard en 1885, Nicole en 1887, Motti en 1893, Mathews en 1899, Dionis en 1904, Geddès en 1920 et nombre d'autres ont depuis décrit et fait l'étude des lobes pulmonaires anormaux qu'ils ont trouvés sur le trajet de la grande veine azygos.

Néanmoins, permettez-nous de vous rappeler que leurs études furent faites sur les anomalies trouvées surtout chez les enfants. Il ne nous a été permis de lire que quarante-deux intéressantes observations sur cette anomalie si particulière du lobe azygos normal.

Au point de vue radiologique, Wessler et Jackes dans *"Clinical Rœntgenology of Diseases of the Chest"* (1923), paraissent être les premiers à signaler le lobe azygos. Ils émirent l'opinion qu'il était dû à quelque anomalie congénitale.

Après eux, Welde, en 1927, un Allemand, pensa que ce pourrait être l'aspect d'une scissure anormale délimitant le lobe supérieur droit du lobe accessoire. Son opinion fut secondée par Hjelme et Hulten dans *"Acta Radiologica"* en 1928. Ce n'est que Bendick et Wessler dans l'*American Journal of Radiology* en 1928, qui eurent la bonne fortune de pouvoir faire l'autopsie de deux sujets chez qui les clichés avaient décelé l'image en question. Ils donnèrent la preuve que cette ligne capillaire représentait une scissure séparant un lobe supplémentaire du lobe supérieur droit et contenant dans sa partie déclive la veine azygos en situation anormale; la partie du poumon isolée par cette scissure n'est autre que l'image radiologique du lobe azygos.

Frick et Leiser (1929), Brulé et Lièvre en 1931, obtinrent aussi une confirmation nécropsique. Comme nous le voyons, les publications radiologiques consacrées à l'étude du lobe de la veine azygos sont de dates relativement récentes.

Nous devons surtout à Devé ces études de localisation de la scissure, des dimensions du lobe et du trajet de la veine azygos.

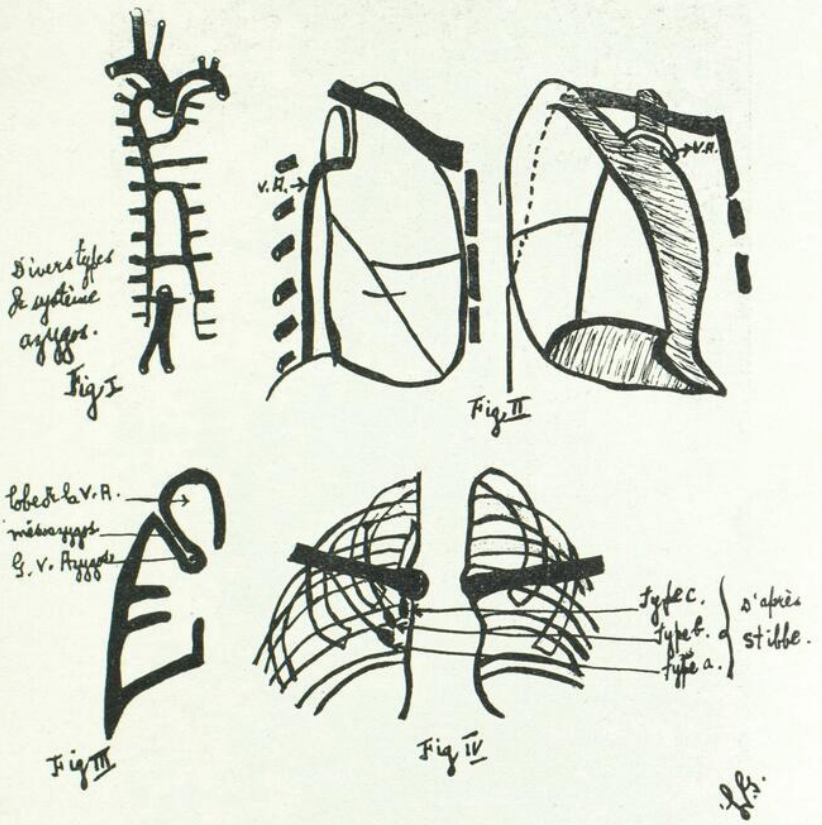
Normalement, d'après Tustut, *"Anatomie humaine"*, tome II, la veine azygos pénètre dans le thorax par le même orifice diaphragmatique qui livre passage au grand sympathique droit et longe ensuite de bas en haut la partie latérale droite du corps des vertèbres jusqu'à la hauteur du troisième espace intercostal. Là, elle s'infléchit en avant en décrivant un crochet (crosse de l'azygos) dont la concavité, dirigée en bas, embrasse la bronche droite et vient s'ouvrir à la partie postérieure de la veine cave supérieure au moment où ce tronc veineux va s'engager dans le péricarde (fig. 1). Or, dans des cas où le lobe existe, l'azygos, au lieu de faire la crosse dans le médiastin, sous la plèvre médiastinale, tourne latéralement en demi-cercle, à convexité supérieure latérale, passe à travers le parenchyme du lobe supérieur du poumon droit situé, comme l'intestin dans son mésentère, dans le bord libre d'un repli de la plèvre pariétale (méso azygos) et s'ouvre dans la veine cave supérieure du côté latéral. Le repli pleural dont le bord libre contient la veine azygos prend son origine sur la paroi postérieure, latéro-supérieure et antérieure de la cavité pleurale droite, s'enfonce dans le poumon et donne naissance à la scissure, détachant la partie médiane du lobe supérieur en forme

d'une poire aplatie ou d'une languette portant le nom de lobe de la veine azygos (fig. II et fig. III).

D'après Stibbe, ses points d'implantation se présentent sous trois types de méso-azygos: type A, s'il siège en dehors de l'apex; type B, s'il siège à l'apex; type C, s'il siège entre l'apex et le hile (fig. IV).

L'image radiologique d'un "lobe azygos normal" présente divers aspects: triangle pariétal, fine ligne capillaire, opacité parahilaire.

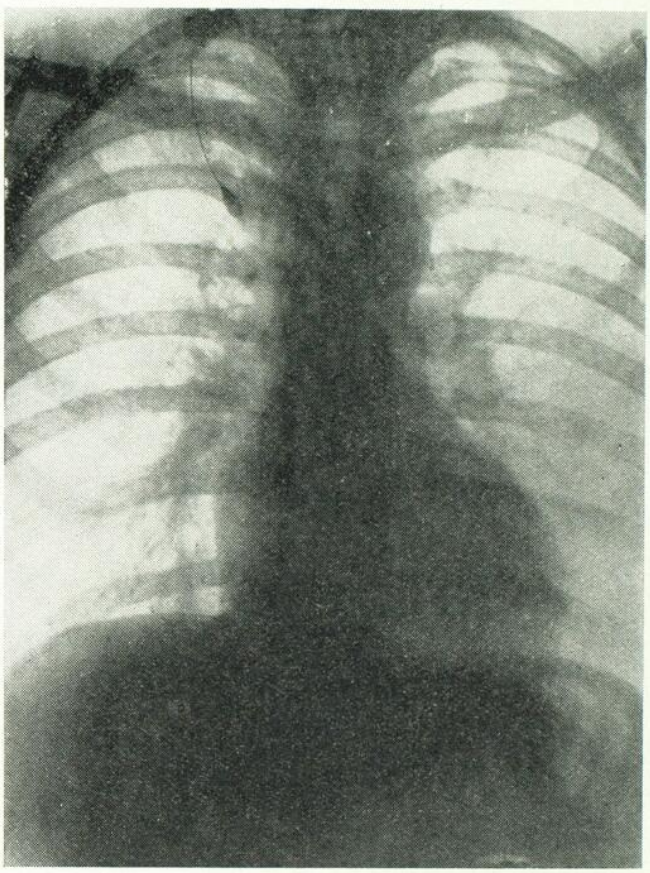
Sur 31 clichés, d'après Le Bourdellès et Jalet, le triangle pariétal fut trouvé 24 fois; il peut être caché ou par l'ombre d'une côte ou par



de la pathologie parenchymateuse. Ses formes sont diverses. Il représente la coupe optique d'un bourrelet de tissu conjonctif remplissant l'angle suivant lequel s'insère le pli de la plèvre pariétale.

L'épaisseur ordinaire de la ligne capillaire paraît être celle d'un cheveu et dès qu'elle change d'épaisseur, elle devient pathologique. Mais que représente en effet cette ligne capillaire? C'est l'adossement de quatre épaisseurs de plèvres et la présence de quelques éléments de

tissu conjonctif dans le pli de la plèvre pariétale, rendant la scissure azygos beaucoup plus épaisse qu'une scissure ordinaire. L'importance de l'opacité supra-hilaire est sa présence sous l'écran radioscopique à cause de sa forme typique, de sa densité et de ses contours si nettement dessinés. Sa situation est variable, mais elle est plus souvent en projection du cinquième espace intercostal postérieur, suivant l'endroit où la veine azygos rencontre la veine cave supérieure. Les Américains l'appellent *"the comma-shape shadow"* — la virgule renversée, —

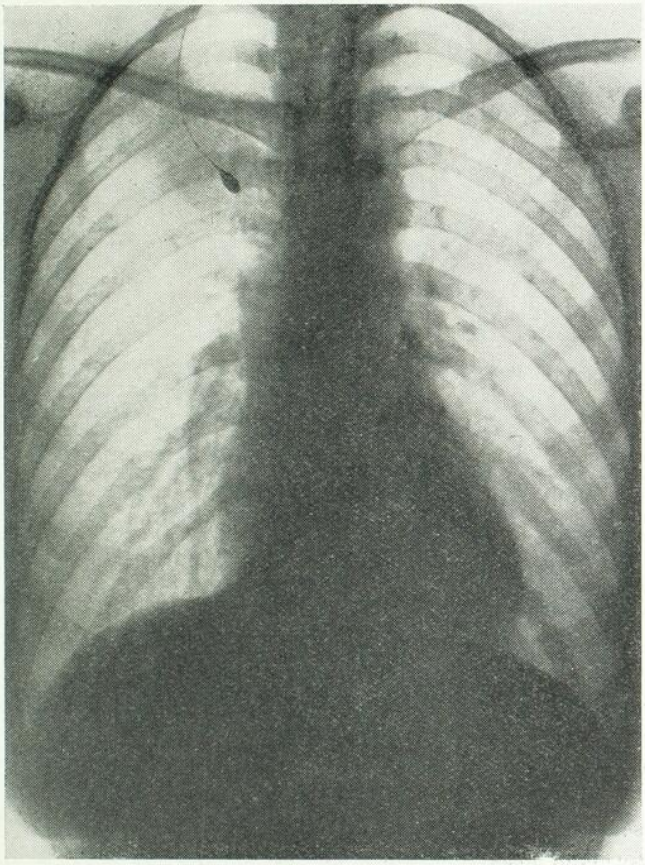


Le Bourdellès et Jalet l'appellent l'image en larme ou en raquette. Les anomalies de la veine azygos peuvent donc nous représenter diverses images.

Le diagnostic différentiel n'est pas très difficile à faire; rappelons-nous d'abord qu'aucun autre aspect identique ne peut nous être donné par une autre chose. 1° Une bride pleurale ne peut jamais

donner une ligne aussi fine, aussi déliée, aussi nette que l'azygos. 2° Dans la scissure supérieure du poumon droit en position normale ou pathologiquement dévié, la convexité sera supérieure et interne sans opacité supra-hilaire. 3° Dans le cas d'une cicatrice linéaire d'une lésion parenchymateuse, partant de la paroi et en connexion avec un nodule calcifié, nous n'aurons jamais l'aspect classique de cette ligne capillaire avec opacité supra-hilaire.

Comme fréquence, Bénédick et Wessler font mention de 50 cas en 15 ans avec 3 autopsies; Zamadusky, 17 sur 5,000 examens; Mau-



sert, 17 sur 1,600 autopsies; Litten, 8 cas sur 8,000; Hjelm et Hulten, 11 cas sur 3,000, et Gianturco, 9 cas sur 2,700. D'après ces différents auteurs, le lobe azygos est plus fréquemment trouvé chez les enfants mâles et dans la même proportion sur les quelques cas trouvés chez les adultes mâles.

La moyenne de la loi des séries énumérées plus haut est donc de 5 cas sur 1,000. L'hérédité des malformations ne doit pas être oubliée s'il existe une anomalie dans l'évolution du système azygos cave. Il n'y a aucune impossibilité qu'un lobe azygos gauche puisse exister.

Ière Observation:—

Monsieur E. P...., né à Montréal, le 27 août 1899.

Antécédents. — Familiaux: Rien d'important à noter; aucun antécédent tuberculeux; antécédents médicaux et chirurgicaux: n'a jamais consulté un médecin jusqu'à date. Grippe légère 1933. Fracture du fémur droit à l'âge de 7 ans à la suite d'une chute.

Histoire de travail: Commissionnaire 8 mois durant, à l'âge de 15 ans, aide-électricien de 16 ans à 20 ans, aide-fermier durant un été, sans travail depuis 12 ans.

Symptômes: Toux légère sans expectoration, plutôt périodique depuis 2 ans, légère dyspnée à l'effort. Aucune autre plainte.

Examen physique: Taille, 5 pieds, 9 pouces.

Poids maximum: 165 en 1932.

Poids depuis les 3 dernières années a varié entre 150 et 165.

Poids minimum: 140 en février 1933.

Poids actuel: 142.

Système glandulaire négatif.

Appareil respiratoire supérieur négatif.

Pupilles égales, régulières, réagissent bien à la lumière et à l'accomodation.

Langue normale. Dentition médiocre.

Abdomen apparemment négatif.

Appétit médiocre.

Intestins réguliers.

Pression artérielle: 110/72.

Pression moyenne: 9.

Examen pulmonaire: Ne révèle aucune pathologie ni à la palpation, ni à l'inspection, ni à l'auscultation.

Examen radioscopique: révèle une ombre supra-hilaire de forme elliptique. Une mince ligne est visible en O.A.D.

Examen radiographique: montre une ligne fine opaque partant de la région apicale où elle repose sur une petite base triangulaire, type B de Stibbe et se termine vers le bas par une masse renflée opaque. (Fig. V).

Wassermann négatif, examen de crachat négatif pour bacille de Koch, numération globulaire et formule leucocytaire normales.

IIième observation:—

Madame V. B...., née à Budapest, le 25 août 1908.

Antécédents familiaux: Rien d'important à noter; aucun antécédent tuberculeux; aucun antécédent médical ou chirurgical.

Menstruée à 14 ans, régulière par la suite.

Mariée à 19 ans, elle met à terme deux enfants vivants et en bonne santé actuellement.

Aucune fausse couche.

Symptômes: Toux légère, expectoration très peu prononcée, elle eut quelques crachats rouillés, dit-elle, causés par des paroxysmes de toux sèche. Rien autre chose à noter.

Taille: 5 pieds, 4 pouces.

Poids maximum: 135 en 1931.

Poids depuis les 3 dernières années a varié entre 122 et 135 livres.

Poids minimum: 116 livres en mars 1933.

Poids actuel: 118 livres.

Système glandulaire négatif.

Appareil respiratoire supérieur: amygdalite légère.

Pupilles égales, régulières, réagissant bien à la lumière et à l'accomodation.

Langue normale. Dentition excellente.

Appétit médiocre.

Intestins réguliers.

Pression artérielle: 112/86.

Pression moyenne: 9½.

Examen pulmonaire: Poumon droit: respiration rude. Aucun signe adventice ne peut être entendu aujourd'hui. Poumon gauche: négatif. Inspection et palpation négatives.

Examen radioscopique révèle comme dans le cas précédent une ombre supra-hilaire suspecte qu'il nous faut contrôler par la radiographie.

Examen radiographique: montre que le mésoazygos du type B, est ici beaucoup moins large et moins opaque que le cas précédent. Seul le triangle pariétal est plus prononcé. (Fig. VI).

Wassermann négatif.

Numération globulaire et formule leucocytaire négatives.

Les examens de crachat ne révèlent aucun bacille de Koch.

Conclusions

1° Cette anomalie passe inaperçue ou n'est pas reconnue parce que le plus souvent elle n'est pas recherchée attentivement.

2° Il est de la plus haute importance de pouvoir trouver radiologiquement cette image particulière en raison des aspects particuliers qu'elle détermine, soit sous forme d'image pseudo-cavitaire, de lobite, soit encore sous forme d'adhérence apicale, dans le pneumothorax.

3° Autant il est facile maintenant que nous connaissons les moyens de découvrir ces images de lobe surnuméraire de l'apex droit, autant cela est difficile quand ces images se perdent au milieu de formations pathologiques.

4° Nous espérons, dans un avenir prochain, pouvoir vous montrer des lobes azygos pathologiques.

DU TRAITEMENT DES ENTORSES PAR LA FARADISATION ET DE QUELQUES PRÉCAUTIONS INDISPENSABLES AU COURS DE CE TRAITEMENT[1]

Par A. LAQUERRIERE,
Electro-radiologiste à l'hôpital Notre-Dame.

Le traitement des entorses par la faradisation est connu depuis longtemps, car mon maître Apostoli, qui me l'a enseigné en 1896, le tenait, je crois, de son maître Tripier.

Le traitement consiste à faire traverser l'articulation malade par un courant faradique tétanisant grâce à des électrodes bien appliquées (ce qui n'est pas toujours facile à réaliser sur une région très douloureuse, surtout quand cette région, ce qui est le cas pour la cheville, a une configuration extérieure assez accidentée). On fait des séances de 10 minutes environ, à raison de 2 ou 3 le premier jour, de 2 ou 3 le deuxième suivant l'amélioration, de 1 ou 2 le troisième et de 1 par jour ensuite si besoin (on peut alors aller à 15 ou 20 minutes).

Deux conditions sont indispensables pour que cette méthode donne ses pleins effets:

1° L'examen radiographique ne doit révéler aucune lésion osseuse; on peut, comme j'en montrerai un exemple tout à l'heure, obtenir un soulagement, mais *obligatoirement* le traitement doit être alors dirigé par un chirurgien. La guérison symptomatique rapide, comme j'en ai vu bien des exemples sous l'influence du massage, durant la guerre, peut être en effet funeste, car elle risque de donner des séquelles;

2° Le traitement n'est vraiment intéressant que s'il est commencé très tôt, dès les premières heures, si possible.

J'ai cité bien souvent des résultats obtenus en Europe. Qu'il me soit permis aujourd'hui de prendre un exemple canadien:

---

(1) Communication à la séance scientifique du Bureau médical de l'hôpital Notre-Dame (février 1934).

Observation I. — Entorse sérieuse, traitée normalement, guérison en 2 jours.

D., 20 ans, infirmier à l'hôpital Notre-Dame, se fait le 2 décembre une entorse de la cheville droite durant son travail. La radiographie, le 3, montre qu'il n'y a pas de lésion osseuse. Le 4, on me confie le malade: 2 séances. Après la 2ème, le malade, qui était venu avec des béquilles, ne pouvant poser le pied à terre, est si soulagé qu'il reporte ses béquilles à l'administration. Il n'est plus gêné que par des tiraillements musculaires violents dans le mollet (peut-être le traumatisme a-t-il causé de minimes arrachements musculaires). Le 5, 2 séances, marche à peu près normalement. Le 6, il se déclare guéri; on lui fait par prudence une 5e séance.

Il est probable que ce blessé, traité par les procédés classiques, aurait dû garder le lit 15 ou 20 jours et aurait ensuite marché difficilement durant quelques jours. Traité par la faradisation, il a interrompu son travail 7 jours en tout. Encore déclare-t-il que le 6 décembre il était capable de travailler, et faut-il d'autre part remarquer que son entorse ayant eu lieu le 2, la première séance n'a été faite que le 4.

Mais si la faradisation est un procédé excellent, elle ne dispense pas de quelques précautions indispensables; et c'est pour cela que je désire présenter deux autres observations.

Observation II. — Entorse avec arrachements osseux importants, guérison par la faradisation, SANS SEJOUR AU LIT, impotence tardive.

Femme de 33 ans, se présente au dispensaire le 9 décembre pour une entorse de la cheville gauche, extrêmement douloureuse, empêchant totalement de poser le pied à terre — vaste ecchymose du côté interne. La radiographie montre des arranchements osseux multiples de l'angle inféro-externe de l'astragale avec probablement un peu d'écrasement. Devant cette lésion je demande que la malade soit hospitalisée; comme il n'y a pas de lit vacant on me promet de la recevoir incessamment et je commence le traitement. Le soulagement est si net que la malade, à laquelle j'avais conseillé d'attendre son entrée à l'hôpital, revient 2 jours après en taxi. Le traitement est continué à raison de 2 séances à 2 heures d'intervalle tous les deux jours. Non seulement la patiente fait les déplacements pour venir se faire soigner, mais elle vaque tant bien que mal aux soins de son ménage. Le 22 décembre, elle a quitté ses béquilles, marche à peu près correctement, mais souffre encore. Il ne paraît plus être utile de l'hospitaliser. Le résultat pourrait à ce moment paraître très brillant puisque, malgré des lésions osseuses notables, la malade semble à peu près guérie le 14e jour. Malheureusement, comme je le craignais, — car je répétais sans cesse aux chirurgiens auxquels je la montrais qu'elle était soignée "en dépit du bon sens" — ce n'était qu'une illusion. En effet, le pied se mit à tourner en marchant, ce qui causait de vives douleurs. C'est seulement en janvier que la malade entra à l'hôpital; on lui mit alors un plâtre amovible que l'on retirait pour

continuer les séances; mais malgré l'appareil et malgré le traitement, la déviation du pied, dès que la malade appuie sur lui, s'accentue et, le 15 janvier, on décide de la laisser dans un plâtre inamovible. On a donc, malgré le bon résultat du début, été obligé de finir par où on aurait dû commencer: l'immobilisation.

Observation III. — Entorse sans lésion osseuse visible, manque de résultat causé par mobilisation intempestive.

Homme de 26 ans, se présente le 28 décembre avec une entorse qu'il vient de se faire en glissant dans la rue. La radiographie ne révèle pas de lésion osseuse. Le blessé prend une chambre à l'hôpital et je lui fais le jour même trois séances, qui donnent un soulagement immédiat, mais, à ma grande surprise, aucun résultat durable. J'en ai l'explication le lendemain: ayant eu de multiples occasions de monter à l'étage où est sa chambre, je le rencontre chaque fois se précipitant vers le téléphone, à cloche-pied, c'est-à-dire en envoyant à chaque saut une véritable ruade avec son membre malade. Il m'explique qu'il est très occupé et ne peut manquer ses multiples correspondants. Même traitement, même résultat, mais le soir il se décide sur mes instances à prendre une chambre avec téléphone. Les séances du 30 le soulagent au point qu'il quitte l'hôpital le soir. Le lendemain, 31 décembre (dimanche), je lui fais 2 séances; il va de mieux en mieux, et refuse de venir le 1er janvier. Le 2 janvier, il vient faire une séance, mais il a dû se fatiguer, car l'amélioration, quoique ayant progressé, ne l'a pas fait avec la célérité à laquelle je suis habitué. Comme il est très occupé, il déclare qu'il ne reviendra que s'il souffre encore notablement. Je ne l'ai pas revu, je lui ai écrit pour lui demander de ses nouvelles et il ne m'a pas répondu. Tout ce que je puis dire, c'est que le 5e jour le blessé, quoique amélioré, n'était pas guéri, alors que dans un cas semblable il aurait dû l'être, sinon totalement, du moins presque complètement.

Ces deux observations me suggèrent les réflexions suivantes:

Mon expérience me permet de dire qu'il n'y a aucun inconvénient à ce qu'un blessé marche dès que le soulagement est suffisant pour que la marche soit correcte. Mais les mouvements brutaux et désordonnés qui se produisent du côté malade, quand le sujet saute sur l'autre pied, n'ont rien à voir avec la marche, et tant qu'un malade ne peut marcher correctement il doit rester couché.

La marche n'est admissible que s'il n'y a pas de lésion osseuse; quand il y en a une il est indispensable, *quel que soit le soulagement obtenu,* que soit observée la même immobilisation que dans toute fracture, sans quoi l'on risque des accidents tardifs, comme ceux constatés dans la première observation.

Discussion:

Dr Demers: Je tiens, pour confirmer les bons résultats obtenus dans l'entorse par la faradisation, à vous rapporter l'observation suivante que j'ai recueillie moi-même:

Mlle B., 23 ans, garde-malade à Notre-Dame, se fait le 1er février une entorse de la cheville gauche. Douleur spontanée très intense et sensibilité très vive à la palpation, à la malléole externe seulement; rien au côté interne.

Envoyée au département de physiothérapie: peut poser le pied à terre, mais ne peut s'appuyer sur lui et à plus forte raison ne peut marcher. 1ère séance de 10 minutes: soulagement très important, mais on n'autorise pas encore la malade à marcher; l'après-midi, 2ème séance: après laquelle la malade dit ne plus avoir de douleur spontanée. Le 2 février, 1 séance le matin, 1 séance le soir. Pour cette dernière séance la malade se présente avec des chaussures à très hauts talons afin de faire constater que non seulement elle ne souffre plus mais qu'elle marche tout à fait correctement. Reprend son service le 3, sans aucune gêne. En somme, interruption du travail 2 jours seulement.

COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR UN FIBRO-GLIOME MÉNINGO-RADICULAIRE SOUS-DURAL. OPÉRATION EFFECTIVE.

TYPE FRUSTE DE LA MALADIE DE VON RECKLINGHAUSEN

Par Roma AMYOT,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame.

Nous publions cette observation pour plusieurs raisons. Nous en donnerons immédiatement quelques-unes; nous réserverons pour les commentaires celles qui ont une portée plus instructive.

La maladie qui en constitue l'objet offrait une sémiologie classique du syndrome de compression progressive de la moelle (paraplégie ou quadriplégie). Cette compression était créée par une tumeur intra-rachidienne et sous-durale dont les caractères anatomo-pathologiques et la situation présentaient les conditions idéales de réussite chirurgicale. Aussi, vu la nature de l'agent de compression, l'observation devient non seulement une leçon clinique, mais aussi une exposition thérapeutique effective de cette affection. Elle présente en plus un aspect anatomo-pathologique fort intéressant.

On peut y étudier les signes qui conduisent au diagnostic de compression médullaire. Ces signes nous sont offerts par l'évolution progressive de la maladie, par l'aspect particulier du syndrome neurologique où dominent la spasmodicité et les phénomènes d'automatisme médullaire, l'anesthésie cutanée avec niveau d'arrêt très précis; ils nous sont mis en lumière aussi par l'étude de la composition et de la circulation du liquide céphalo-rachidien, enfin par la radioscopie et la radiographie qui nous permettent d'observer la progression et l'arrêt fortuit du lipiodol injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Encore une fois notre observation se singularise par la complétude du syndrome.

Elle ne manque pas cependant d'illustrer une conception lumineuse embrassant synthétiquement le développement des tumeurs au sein des tissus nerveux périphériques et centraux.

Observation:

Mademoiselle Aldéa L..., 19 ans, a été hospitalisée dans le service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame, le 13 octobre 1933, parce qu'elle était complètement paralysée des quatre membres.

A l'interrogatoire, elle ne nous donna aucun renseignement important en ce qui concerne ses antécédents héréditaires et familiaux. D'autant moins, qu'elle a quitté sa famille alors qu'elle n'était âgée que de 9 ans.

Elle s'emploie comme bonne dans les familles.

Elle a eu la rougeole, la diphtérie durant son enfance et ultérieurement, à de multiples reprises, elle a été l'objet d'état infectieux qu'elle croit être de la grippe.

C'est au cours d'un de ces épisodes infectieux que, il y a deux ans, la maladie actuelle semble s'être manifestée pour la première fois. Car, trois jours après le début de cette grippe, elle nota une faiblesse du membre supérieur gauche, qui cependant disparut. Mais depuis cette époque, la malade se le rappelle maintenant, persistèrent un malaise et une raideur localisée au cou, du côté gauche, ressentis surtout durant la nuit, et qu'elle croyait être un simple torticolis.

Les véritables troubles se montrèrent d'une façon incontestable, il y a un an environ: la malade fut prise d'engourdissements à la main et au poignet gauches, de douleurs violentes (sensations de tiraillements) du même côté à l'épaule et au cou, puis tout le membre supérieur gauche s'affaiblit. Trois mois plus tard, des douleurs intenses, continues, s'installèrent au genou et au pied gauches; les 2 membres inférieurs perdirent considérablement de leur force musculaire, au point d'occasionner des chutes fréquentes par dérobement brusque; enfin le membre supérieur droit s'affaiblit à son tour.

La malade a été obligée de garder le lit depuis quatre mois et c'est à peu près à cette époque que les réservoirs vésicaux et rectaux devinrent troublés dans leur fonctionnement.

Durant cette période de deux ans, la malade a consulté plusieurs médecins et fut pendant 2—3 mois sous les soins d'un chiropraticien. L'examen neurologique pratiqué le lendemain de l'hospitalisation décela ce qui suit:

Malade dans un bon état général. Pas particulièrement amaigrie.

Tous les appareils, sauf le système nerveux, ne montrent aucun signe pathologique. Il y a cependant à noter des amygdales hypertrophiées et des ganglions cervicaux perceptibles.

La température (buccale) a tendance à se maintenir au-dessus de la normale, allant de 98 à 100 2/5 Far., comme nous l'avons constaté les jours suivants.

La pression artérielle est de 112/75.

La malade souille régulièrement son lit, ne se rendant nullement compte de l'évacuation de sa vessie et de son rectum et n'éprouvant aucun besoin de libération de leur contenu. Constipation.

Le segment céphalique ne présente aucun signe neurologique.

Il existe une quadriplégie complète, spasmodique avec hypertonie spastique des quatre membres et hyperextension des membres inférieurs. Aux

membres supérieurs, il n'y a pas de fibrillations musculaires apparentes, mais les muscles de la loge postérieure des deux avant-bras et des éminences thénar et hypothénar, aux deux mains, sont manifestement diminués de volume.

Les membres inférieurs présentent des mouvements d'automatisme médullaire (triple flexion) que l'on peut provoquer, soit par la manœuvre de Marie-Foix (flexion énergique et passive des orteils), soit par le pincement ou la piqûre appliqués sur les téguments des membres inférieurs. Ceux-ci se maintiennent de préférence en extension spasmodique avec varo-équinisme accentué des pieds. Cependant, en certaines circonstances, en apparence spontanément, les membres se placent en flexion hypertonique qu'il est très difficile de vaincre.

Quand on mobilise les membres inférieurs, on peut remarquer des mouvements involontaires des membres supérieurs, globaux et lents se faisant plutôt dans le sens de celui que l'on imprime aux membres inférieurs. Des excitations un peu vives (piqûre, froid) exercées sur la partie haute du thorax provoquent le plus souvent une contracture en extension et pronation du membre supérieur gauche avec flexion intermittente de l'avant-bras droit.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs et trépidants. Il y a clonus bilatéral de la rotule et du pied.

Signe de Babinski bilatéral.

Abolition des réflexes cutanés-abdominaux.

Aux membres supérieurs, les réflexes radio-fléchisseurs sont faibles et celui de droite s'accompagne d'une flexion des doigts.

Les cubito-pronateurs sont plus marqués alors que les tricipitaux sont franchement exagérés.

La sensibilité tactile est abolie totalement de bas en haut jusqu'à C4 (c'est-à-dire jusqu'aux clavicules) ; les sensibilités à la température sont abolies à gauche jusqu'à C4, à droite elles sont fortement diminuées; la sensibilité à la douleur est fortement diminuée jusqu'à C4, surtout à gauche; elle est cependant perçue dans certaines zones du tronc et des membres inférieurs. Les régions périnéale et péri-anale ont une sensibilité pratiquement normale.

Une ponction lombaire permit l'écoulement d'un liquide limpide dont la tension était de 10 cent. (Claude) la malade étant couchée. La compression des jugulaires ne provoqua aucune ascension de la tension, alors que la compression abdominale la fit monter à 20 cent.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 2 grammes 10 d'albumine au litre (normal: 0.22—0.30 centig.) et 3.8 lymphocytes (normal: de 0 à 3). La réaction colloïdale à la gomme d'épinette fut trouvée négative. Le B. W. fut négatif.

Azotémie: 0.42 centig.

Glycémie: 1 gramme 21.

Urines normales.

17 *octobre* 1933. Nous fîmes une injections intra-rachidienne, par voie lombaire, de 2 cmc. de Lipiodol. Nous fîmes transporter la malade sur la table radiographique basculante. Avec la collaboration aimable et ingénieuse

du docteur Léonard, radiologiste de l'hôpital Notre-Dame, nous pûmes suivre avec précision, sur l'écran radioscopique, le transit de la bille lipiodolée de la région lombaire jusqu'à la région cervicale, la malade étant installée de façon à ce que la tête fût en position déclive à une angulation de 75 degrés

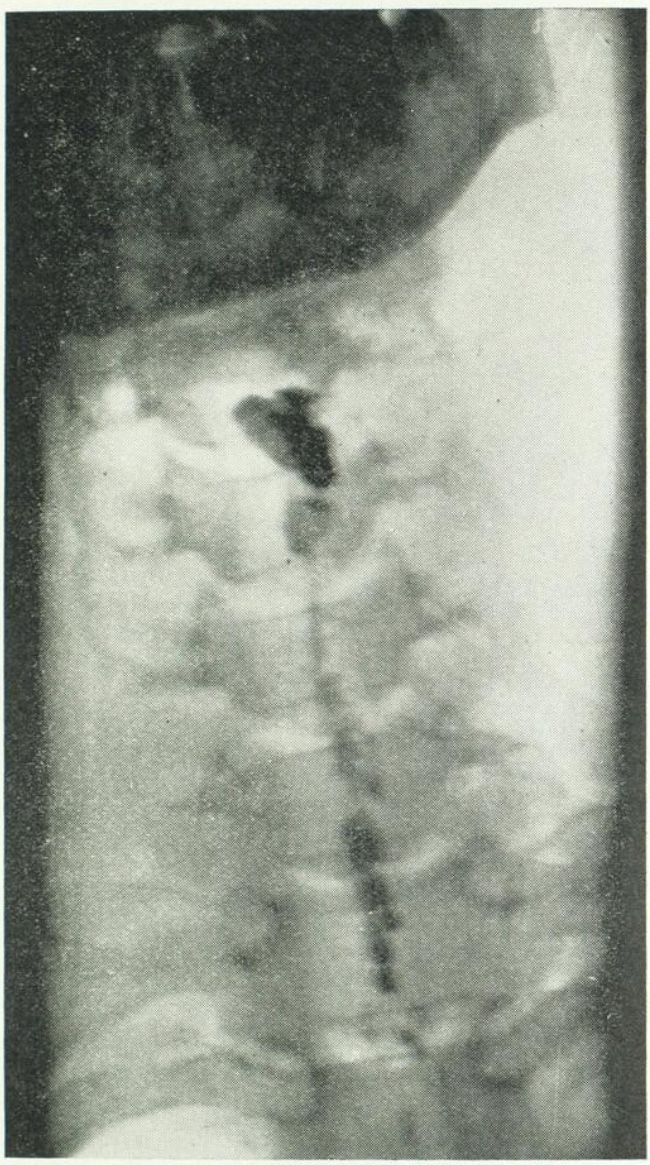


Fig. I. — Bille Lipiodolée sous arachnoïdienne arrêtée, dans sa progression vers le trou occipitale, au niveau de la 4ième vertèbre cervicale.

environ. Le lipiodol progressa lentement, ralentissant sa course au niveau de la région lombaire supérieure, jusqu'à la moitié supérieure de la colonne cervicale où elle s'arrêta et s'étala transversalement. Une radiographie fut

alors prise qui montra que cet arrêt s'était fait au niveau de la 4ième vertèbre cervicale (Fig. 1).

La malade fut dirigée immédiatement vers le service du docteur Penfield, neuro-chirurgien de l'hôpital Royal Victoria, qui l'accepta avec son empressement habituel et que nous remercions bien sincèrement.

28 *octobre* 1933. Intervention chirurgicale faite par le docteur W. Penfield et dont voice le protocole opératoire:

Anesthésie locale et injection intra-rectale d'Avertine. Laminectomie portant sur les 2ième, 3ième, 4ième, 5ième et 6ième vertèbres cervicales. Ouverture de la dure-mère. On aperçoit une volumineuse tumeur encapsulée, rouge sombre, attachée à la dure-mère sur une large base à gauche et en avant, refoulant et comprimant la moelle vers la droite. La tumeur était directement située au-dessous des lames des 2ième et 3ième arcs. A ce niveau la moelle était réduite à un diamètre transversal de 5 millimètres, alors qu'au-dessous, ce dernier était de un centimètre et ¾.

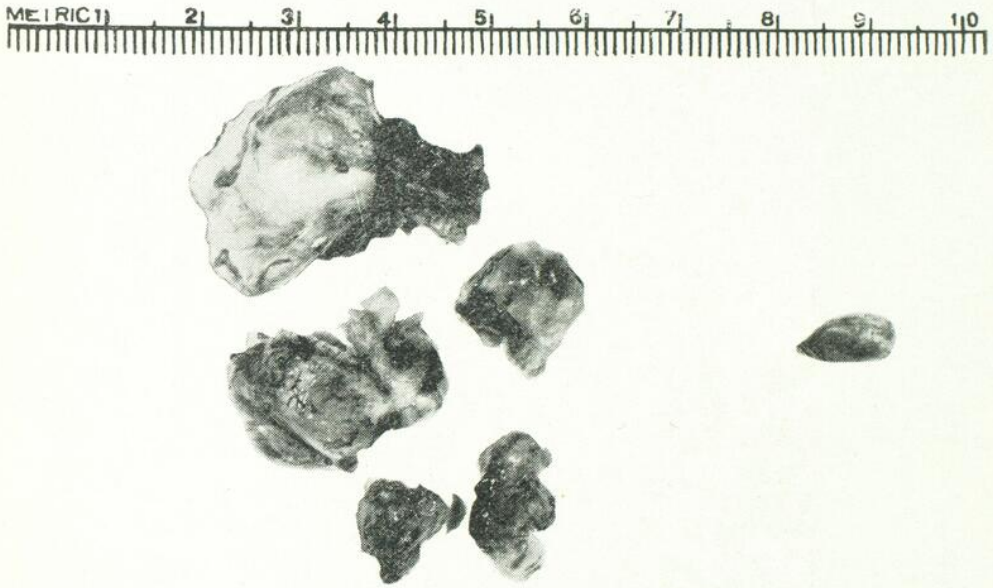


Fig. II. — A gauche, tumeur principale séparée en 5 fragments; à droite, nodule tumoral qui était attaché à une racine postérieure.

La tumeur était séparée en trois parties distinctes, les 2 supérieures étant divisées par les fibres du ligament dentelé. L'adhérence à la dure-mère était continue.

Au pôle inférieur, il fut aperçu un nodule blanc attaché à ce qui pourrait être une racine postérieure. Adhérences, arachnoïdo-dure-mériennes jusqu'au-dessous de la tumeur.

Exérèse de cette dernière, en partie par le cautère, en partie par section avec les scisseaux. Ablation de la dure-mère adjacente. Exérèse du nodule séparé de la tumeur principale. La troisième racine antérieure ne put être identifiée.

La compression des jugulaires effectuée à ce moment montra que l'interruption de la circulation du liquide céphalo-rachidien n'existait plus.

Suture de la dure-mère sauf au niveau de la situation tumorale. Suture musculaire en trois plans. Suture de la peau.

Il est intéressant de noter que, pendant toute l'opération, la respiration se fit tout-à-fait normalement. Et pourtant la tumeur était située, et les manipulations s'effectuèrent au voisinage intime du centre médullaire du nerf phrénique (4ième segment cervical). D'ailleurs, avant l'opération, la malade ne présentait aucun signe de paralysie du diaphragme.

La pièce anatomique enlevée pesait 8 grammes 50 (Fig. II).

Son examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un neuro-fibrome présentant les caractères fibrillaires et cellulaires des schwannomes de la maladie de Von Recklinghausen.

Nous remercions encore une fois le docteur W. Penfield qui nous a très aimablement fourni un rapport détaillé du protocole opératoire, de l'examen histologique de la tumeur et la reproduction photographique de celle-ci.

Le lendemain de l'opération, le niveau de l'anesthésie s'était abaissé à D 6. Deux jours plus tard, la malade pouvait remuer les orteils du pied gauche et esquisser des mouvements d'extension de la jambe gauche. Une semaine après l'intervention, elle pouvait mouvoir ses 2 mains, sa jambe gauche et ses orteils. Il existait alors une hyperesthésie sur tout le côté gauche.

Vingt jours après l'opération, la malade quittait l'hôpital Royal Victoria; elle remuait ses quatre membres, elle sessentait très bien toutes les excitations portées sur les téguments, sauf à la jambe droite où la perception était plus obtuse.

Elle fut hospitalisée de nouveau dans le service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame.

Le 18 janvier 1934, c'est-à-dire 2 mois et demi après l'ablation de la tumeur, la malade se tenait sur ses membres inférieurs en position verticale, elle pouvait marcher avec l'aide d'une autre personne, elle urinait normalement (depuis plusieurs semaines déjà), elle mangeait seule, elle percevait normalement toutes les excitations portées sur le revêtement cutané. Nous croyons que son état s'améliorera encore grandement, mais nous ne pouvons préciser jusqu'à quel point.

L'iniative thérapeutique se limita, depuis l'intervention, à des massages quotidiens des muscles et à l'application d'un appareil amovible, durant le premier mois du second séjour à l'hôpital Notre-Dame, dans le but de redresser les pieds et de corriger l'équinisme spasmodique qui subsistait.

Actuellement, il reste, comme séquelle de l'opération, une anesthésie cutanée dans les aires de C3 et C4 à gauche, et un syndrome de Claude Bernard-Horner de l'œil gauche.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans chez laquelle, depuis 2 ans, se manifestait le syndrome d'une compression médullaire cervicale. Cette compression créa une quadriplégie hyperspasmodique

avec phénomènes d'automatisme médullaire, anesthésie à limite supérieure précise et avec signes liquidiens et lipiodolé de blocage sous-arachnoïdien total. Il s'gissait d'une compression médullaire par un fibro-gliome du type Von Recklinghausen. On enleva cette tumeur. La malade est actuellement en bonne voie de récupération fonctionnelle motrice et sensitive.

Commentaires

Il est malheureux que les nombreux médecins qui ont examiné cette malade n'aient pas soupçonné le mécanisme, sans préjuger de la cause précise, de cette quadriplégie. Car, s'il en avait été autrement, elle pourrait maintenant marcher, travailler et jouir de la vie comme il y a trois ans.

En regard de cela, malgré l'amélioration surprenante et constante qui s'est manifestée depuis l'acte opératoire, il se peut fort bien qu'elle demeure partiellement impotente, au point de ne pouvoir de nouveau gagner ses moyens d'existence. L'aplatissement de la moelle jusqu'à un diamètre transversal de 5 millimètres n'a pas été effectué sans qu'il s'y produisit des destructions fibrillaires des faisceaux moteurs et des dégénérescences secondaires qui sont de nature à entraver la reprise intégrale des fonctions motrices.

La tumeur se manifesta au tout début par la création d'algies ressenties au cou, à l'épaule et au membre supérieur du côté où elle existait. Il n'y a rien que de très ordinaire à cela ; comme habituellement au cours de l'installation d'un agent de compression radiculo-médullaire, il s'agissait d'algies à type radiculaire conséquentes à la pression exercée par la tumeur sur les racines sensitives du voisinage. Plus tard, la malade ressentit de violentes douleurs au membre inférieur gauche. Cela nous paraît plus bizarre, et ne peut être rangé que dans le domaine des douleurs cordonnales sur lesquelles a insisté Barré, en 1923. Il faut présumer que ces douleurs localisées au membre inférieur gauche étaient provoquées par une irritation de nature mécanique exercée par la tumeur sur les cordons sensitifs latéraux de la moelle situés du côté opposé, c'est-à-dire à droite.

Les mouvements dits d'automatisme médullaire font partie de la symptomatologie classique du syndrome de compression médullaire. Ils sont interprétés actuellement comme étant une conséquence de la libération des fonctions automatiques et réflexes du segment de moelle intégralement conservé et situé au-dessous de la tumeur. Cette libération naît du fait que l'agent de compression interrompt le passage

de l'influx nerveux, donc toute relation fonctionnelle entre les centres supérieurs et le segment médullaire sous-jâcent à cet agent.

L'automatisme médullaire, en rapport direct avec la fonction de réflectivité des segments de la moelle épinière, dont la synergie d'activité est assurée par les faisceaux spino-spinaux d'association inter-segmentaire, est connu depuis 1784, à la suite des travaux expérimentaux de Prochaska.

Sherrington, éminent physiologiste anglais, en démontra magistralement toute la complexité et ses rapports, du moins chez les animaux, avec les mouvements coordonnés normaux des membres effectués en vue du déplacement et de la translation de tout l'être.

Brown-Séquard et Vulpian avaient observé ces phénomènes d'automatisme médullaire chez les malades à tumeurs comprimant la moelle.

Duchenne de Boulogne avait même remarqué que le niveau d'arrêt de l'excitation cutanée qui les déclanche correspondait avec le niveau inférieur de la tumeur.

Mais c'est surtout Babinski qui, à partir de 1910, démontra tout l'intérêt clinique de ses phénomènes de l'automatisme médullaire dans le cas de compression médullaire (triple retrait involontaire des membres inférieurs à la suite d'une excitation cutanée par le froid, la piqûre, le pincement, le courant électrique). Il fit comprendre clairement que le pôle inférieur de la tumeur pouvait être précisément limité, en regard des segments médullaires, par la recherche de la limite supérieure de la zone cutanée sur le tronc, dont l'excitation fait apparaître des mouvements de triple retrait.

Le liquide céphalo-rachidien de notre malade offrait une particularité d'une grande importance quant au diagnostic d'un blocage de sa circulation. La lymphocytose était en effet normale, alors que l'albuminose était de 2 grammes 10. Il y avait présence de ce signe qu'on dénomme. dissociation albumino-cytologique, en d'autres termes, quantité anormalement augmentée de l'albumine du liquide par rapport au nombre de lymphocytes, soit normal, soit légèrement augmenté comme ici.

C'est Nonne en 1908 qui le premier observa ce désaccord albumino-cytologique au cours des blocages sous-arachnoïdiens, mais ce sont surtout Sicard et Foix qui en firent, en 1910, un signe important de compression médullaire et lui donnèrent l'appellation de dissociation albumino-cytologique.

Un indice important qui nous convainquit d'un blocage sous-arachnoïdien et d'une interruption de la circulation cérébro-spinale nous fut fourni, lorsqu'après ponction lombaire et au cours de la

prise de tension du liquide céphalo-rachidien, nous constatâmes que la tension du liquide n'augmentait pas sous l'effet de la compression énergique des deux veines jugulaires. L'hypertension intracranienne que cette manœuvre provoque, par congestion veineuse encéphalique, doit se transmettre normalement dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux au sein du liquide. L'absence de cette augmentation de tension du liquide spinal est un signe d'obstacle, de blocage et de compression possible de la moelle à un niveau supérieur à celui où est faite la ponction sous-arachnoïdienne. Signe précieux, d'une réalisation et d'une constatation faciles, dû aux observations de Queckenstedt (1916) et aux résultats de son application répétée par Stookey (1925) sur les nombreux malades d'Elsberg.

Enfin, un dernier symptôme de compression médullaire, celui-là d'une objectivité incontestable, nous fut donné par l'arrêt du lipiodol intrarachidien au niveau de la moelle cervicale, constaté radioscopiquement et radiographiquement. Cet arrêt du lipiodol progressant de la région lombaire à la région cervicale nous indiquait la situation du pôle inférieur de l'agent de compression.

C'est Sicard, en 1923, qui appliqua l'utilisation de son lipiodol à l'investigation de la libre continuité des espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Il conseilla l'injection de l'huile lipiodolée, soit par ponction sous-occipitale (méthode d'Ayer), soit par ponction lombaire et, dans cette dernière alternative, si on emploie un lipiodol lourd, le malade étant placé ultérieurement sur une table basculante de façon à ce que la tête soit en position déclive. Le lipiodol, plus lourd que le liquide céphalo-rachidien, gagne le point déclive par les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'à la limite physiologique, c'est-à-dire le cul-de-sac méningé vis-à-vis la seconde vertèbre sacrée ou les lacs de la base du crâne. Ou encore, comme dans notre cas, il vient buter sur l'obstacle pathologique qu'il trouve sur son passage. Le niveau d'arrêt du lipiodol est facilement perçu à l'écran radioscopique ou sur le film radiographique du fait que la forte concentration en iode de l'huile iodée la rend opaque aux rayons X.

La recherche de la sensibilité cutanée de notre malade nous a permis d'observer, en plus de certaines plages de moindre insensibilité sur le tronc à droite, que les territoires périanal et périnéal étaient pratiquement exempts d'insensibilité. Fait d'une constatation très fréquente dans le cas de lésion médullaire transverse et surtout de compression sur lequel Head d'abord et Babinski, en 1910, ont attiré l'attention des neurologistes. Cela démontre une interruption incomplète de l'influx sensitif à l'endroit de la compression, les fibres

les plus internes des faisceaux (probablement des cordons postérieurs) étant, de par leur situation plus résistantes à l'effet de la compression, les seules des fibres sensitives demeurées indemnes.

Le retour très précoce des mouvements des membres, au début ébauchés et rapidement de plus en plus élaborés, prouve qu'au moment de l'opération, la compression agissait bien plus par inhibition fonctionnelle de la plupart des fibres pyramidales que par leur destruction. Il n'a fallu que la levée de la compression pour qu'immédiatement elles pussent reprendre leur rôle de conduction motrice. Nous avons déjà insisté sur ce phénomène intéressant de reprise au moins partielle des fonctions motrices après l'abolition de la compression médullaire. C'était à propos d'une compression par abcès épidural. L'évacuation du pus, après laminectomie, avait incontestablement fait disparaître l'agent de la compression; l'épreuve de Queckenstedt normale nous avait renseigné à ce sujet après l'opération. Et pourtant, il ne se produisit aucune amélioration du syndrome de paraplégie totale que la malade présentait, et cela à partir de l'époque où l'opération fut effectuée jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant une période d'une durée de un mois et demi. Nous disions, à ce propos, qu'il y avait dans la genèse de cette paralysie des membres inférieurs, en plus de l'action mécanique, sûrement un processus de myélite transverse. D'autant plus, que la libération de la compression avait été opérée quelques jours seulement après l'apparition du syndrome paraplégique.

L'examen histologique de la tumeur démontra qu'elle était constituée d'éléments cellulaires et fibrillaires dont l'agencement et l'aspect offraient les caractères du gliome périphérique, du neurinome, ou encore du schwannome, pour employer la dénomination préférée du prof. P. Masson. En réalité, il semble, macroscopiquement, que des deux tumeurs, l'une se soit développée aux dépens d'une racine sensitive et que l'autre ait pris naissance sur les méninges molles. Et cela devient d'autant plus intéressant que la tendance actuelle d'histopathologistes distingués (Masson, Oberling, Roussy) les porte à croire que les méninges molles, aussi bien que les nerfs périphériques et les centres nerveux, naissent du feuillet ectodermique. De cette conception, il découle que les cellules névrogiques (d'où naissent les gliomes), les cellules de Schwann des nerfs périphériques (qui donnent naissance aux schwannomes) et les méningoblastes des méninges molles (au détriment desquels se développent les méningiomes ou

méningoblastomes) ne représentent qu'un seul élément à site et à aspect différents.

Il est d'importance médiocre d'identifier l'origine exacte des deux tumeurs contiguës dont il s'agit. Il est d'autant moins facile de le faire, par le simple examen histologique, que les tumeurs se développant aux dépens des méningoblastes aussi bien que celles qui poussent sur les nerfs et les racines, par hyperplasie des cellules de Schwann, offrent la même structure histologique.

La présence de ces deux gliomes intrarachidiens sous-duraux élargit considérablement le cadre nosologique dans lequel on doit inclure l'affection de notre malade. Nous sommes, en effet, autorisés de dire qu'elle était porteuse d'une maladie de Von Recklinghausen.

Elle n'était pas, il est vrai, investie de tous les grands attributs classiques de cette maladie : taches pigmentaires de la peau, nombreuses petites tumeurs sous-cutanées, "molluscum" pédiculés, tumeur royale énorme, névrome plexiforme de Verneuil ; il n'en reste pas moins que la simple présence d'un seul schwannome, à plus forte raison de deux ou de multiples, nous incline à admettre une telle conclusion.

Après qu'on eût identifié la nature histologique de la tumeur, nous nous empressâmes à examiner attentivement les téguments de notre malade et nous eûmes l'occasion de découvrir, particulièrement sur la peau du cou et de la figure, d'assez nombreux "nævi" pigmentaires. Cette dernière constatation ne poouvait que renforcer notre opinion.

Nous ne nous étendrons pas à développer les conceptions histo-pathologiques actuelles concernant la maladie de Von Recklinghausen. On pourra lire dans la *Presse Médicale* un article récent de Cornil qui en donne un aperçu synthétique. Qu'il nous suffise de mentionner que des anatomo-pathologistes éminents, dont le prof. P. Masson, ont la conviction précise que toutes les tumeurs du système nerveux se développant aux dépens de l'élément névroglique (névroglie des centres, méningoblastes des méninges molles, cellules de Schwann des racines et des nerfs périphériques), à partir du nævus pigmentaire et s'étendant jusqu'au gliome encéphalique, doivent être intégrées dans une grande classe histo-pathologique, et nous dirons même embryogénique, dont la maladie de Von Recklinghausen représenterait le cadre nosologique très élargi. Notre malade en présenterait un type fruste, dissocié par le développement de ses deux gliomes sous-duraux et des taches pigmentaires cutanées.

BIBLIOGRAPHIE

J. BABINSKI, A. BARRE et J. JARKOWSKI. — Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. (Revue Neurol.; février 1910; p. 241).

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI. — Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies d'origine spinale, par certaines perturbations des réflexes. (Revue Neurol.; mai 1910; p. 666).

J. A. SICARD et FOIX. — Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. (Revue Neurol.; mai 1910; p. 665).

QUECKENSTEDT. — Zur Diagnose der Ruckenmarckskompression. (Deutsche Zeitschrift für Nervench. (Leipzig); novembre 1916; p. 325).

A. BARRE. — Les différentes douleurs de compression médullaire. (Presse Médicale; 19 mai 1923).

B. STOOKEY. —Etude manométrique du liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs médullaires soupçonnées. (Surg. Gyn. and Obst.; octobre 1925; T. XLI; no 4; p. 429).

J. A. SICARD et L. LAPLANE. Le syndrome du lumbago xantho-chronique par neuro-gliome radiculaire. Radiodiagnostic lipiodolé. (Revue Neurol.; juillet 1923; p. 49).

Antonio BELLEROSE et Roma AMYOT. — Abcès métastatique épidural de la moelle épinière. (Union Médicale du Canada; juin 1932; p. 761).

L. CORNIL, P. KISSEL, A. BEAU et J. ALLIEZ. — Les formes généralisées et dissociées de la maladie de Von Recklinghausen. (Presse Médicale; 22 décembre 1933).

EMPLOI DE L'ARTÉRIOGRAPHIE RÉNALE COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Observation clinique

Par Maxime BRISEBOIS,
De la Faculté de Paris.

Le diagnostic différentiel entre les tumeurs du rein et celles des organes avoisinants n'est pas toujours facile à faire. Il arrive parfois qu'on soit en présence de malades où l'examen subjectif, combiné à l'examen objectif et aux épreuves de laboratoire, reste impuissant à poser un diagnostic.

C'est ainsi que, en face d'un cas particulier, le questionnaire le mieux conduit, le palper bimanuel, la pyélographie intraveineuse ou rétrograde, les analyses du sang, la division des urines, la pyéloscopie et le P. S. P. ne peuvent résoudre le dilemme qui se dresse devant nous; et l'urologiste est obligé de recourir en dernier ressort à un nouveau procédé d'exploration qu'on appelle l'artériographie.

L'artériographie rénale est une méthode toute récente d'exploration, puisqu'elle date de trois ans à peine.

C'est à M. le docteur Renaldo Santos, de Lisbonne, que revient l'honneur d'avoir découvert ce procédé d'exploration. Cette méthode a donné à son auteur des renseignements qu'aucune autre méthode n'avait pu lui fournir; elle renseigne l'urologiste tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

Au point de vue anatomique, le cliché obtenu, s'il est parfait, nous révèle d'une part l'arbre artériel avec ses anomalies, et d'autre part, le siège, la forme, la grosseur de certains organes, comme le rein et la rate.

Au point de vue fonctionnel, il nous démontre qu'un rein dont la valeur fonctionnelle est diminuée, n'élimine et ne concentre pas suffisamment parce qu'il est comprimé par un organe du voisinage.

Quelle en est l'indication?

On utilisera cette méthode lorsqu'après avoir eu recours aux modes courants d'exploration, l'urologiste n'a pu poser un diagnostic certain.

Quelle en est la technique?

L'artériographie rénale s'obtient en injectant dans l'aorte abdominale, en un point déterminé, un liquide opaque qui peut nous révéler sur le cliché, non seulement les artères rénales, mais aussi le tronc cæliaque, la grande et la petite mésentérique. Pour le cas actuel, nous verrons ultérieurement sur quelle artère nous nous baserons pour dire que la tumeur que nous voyons sur le cliché n'appartient pas au rein.

Quel est le liquide opaque employé?

L'auteur de la méthode d'exploration emploie de l'iodure de sodium à 10%, chimiquement pure.

Voici en résumé les renseignements que l'artériographie rénale, employée en dernier lieu dans certains cas, a pu donner à son auteur:

1 Deux cas diagnostiqués comme néoplasie rénale — et où la cystoscopie était impossible — étaient: le premier, un cas de néphrite hématurique, et le second, un cas de pyonéphrose.

2. Dans un autre cas où il y avait présence de Koch dans les urines, une cystoscopie fut tentée; mais devant les lésions multiples de la vessie rendant impossible le cathétérisme de l'uretère, l'artériographie rénale a démontré que c'était un rein tuberculeux unique, avec absence du rein de l'autre côté.

3. Dans une tumeur du flanc gauche, dont le diagnostic de tumeur rénale se basait sur la mauvaise illumination de ce côté, la tumeur a été reconnue à l'artériographie comme une tumeur de la rate.

Au point de vue résultats, l'auteur a pu pratiquer plusieurs fois l'artériographie, sans dangers ni complications.

M. le professeur Legueu, chef du service des maladies des voies génito-urinaires à l'hôpital Necker, expérimenta ce procédé dans son service. Nous avons eu la bonne fortune, durant notre séjour à Paris, d'en prendre connaissance.

Dernièrement un cas particulier se présenta, dans notre service d'urologie à Verdun, où nous avons été obligé d'y recourir.

Voici l'observation de notre malade.

Madame J. L., âgée de 45 ans, entre dans notre service le 8 avril 1933, accusant une douleur dans la région lombaire gauche. La malade nous dit qu'elle souffre depuis le mois de septembre 1930. Au cours du même mois, elle fut hospitalisée dans un hôpital de Montréal. Elle y fut laparotomisée. Le chirurgien palpa une masse sous la coupole diaphragmatique gauche et pensant qu'il s'agissait soit d'une tumeur du rein, soit d'une tumeur de la rate, il jugea plus prudent, comme ligne de conduite à suivre devant le problème qui se posait devant lui, de refermer le ventre de la malade au lieu de s'aventurer à vouloir enlever cette masse. Deux mois après son

opération, la malade quittait cet hôpital, non améliorée. La douleur n'avait pas disparu, et la malade continua à ressentir une sensation de tiraillements, de pesanteur dans la région lombaire gauche. Deux ans plus tard, au cours du mois de septembre 1932, elle entra dans un autre hôpital où le diagnostic de troubles annexiels fut fait; et la malade eut les annexes des deux côtés de l'utérus et l'appendice enlevés.

Après cette opération, la malade continua quand même à ressentir les mêmes douleurs et le 8 avril 1933, un confrère nous dirigeait cette malade et nous demandait de bien vouloir faire l'impossible pour la soulager.

A. EXAMEN CLINIQUE:

I. Examen subjectif

1o *Antécédents familiaux*:

Père mort à 79 ans: angine de poitrine.

Mère morte à 34 ans: hémorragie de la délivrance.

3 frères: 1 mort de coup de soleil, 2 vivants en bonne santé; 2 sœurs vivantes, en bonne santé.

2o *Antécédents personnels*:

1. Maladies infectieuses: rougeole à 15 ans.
2. Appareil respiratoire: grippe et pneumonie à 32 ans.
3. Appareil circulatoire: Dyspnée en montant les escaliers, depuis environ 7 ans, avec un peu de tachycardie.
4. Appareil digestif: a souffert du foie et a déjà gardé le lit à la suite de troubles hépatiques; pas de constipation. Appendice enlevé.
5. Appareil urinaire: à trente-cinq ans, lors de son dernier accouchement, a fait une pyélonéphrite du côté gauche avec cystite.
6. Système nerveux: manque de sommeil depuis environ 3 ans.
7. Appareil génital: menstruée à 13 ans — règles régulières, durée trois à quatre jours, douleurs une journée avant les règles. Mariée à 16 ans. Six enfants à terme, deux fausses couches. Utérus et annexes des deux côtés enlevés.

II. Examen objectif

1o *Appareil circulatoire*:

1. Cœur: bruits un peu assourdis.
2. Pression artérielle: Maxima 115 / Minima 75.
3. Rate: non perceptible au palper bimanuel et à la percussion.

2o *Appareil respiratoire*: Poumons normaux.

3o *Appareil digestif*: rien à noter.

4o *Appareil génital*: rien à noter.

5o *Appareil urinaire*:

1. Urètre: perméable, non douloureux.
2. Vessie: à la cystoscopie, vessie normale avec orifices urétéraux normaux.
3. Reins: côté gauche: au palper bimanuel, rein non perceptible au palper, mais douleurs à la pression dans l'angle costo-musculaire gauche. Côté droit: rien à noter.

6o *Système nerveux*: les réflexes suivants sont normaux: Argyl-Robertson, Romberg, réflexe rotulien, réflexe achilléen.

7o *Système visuel*: vue faible — porte des lunettes depuis deux ans.

8o *Système oto-rhino-laryngologique*: bonne audition, bon odorat, voix normale.

B. EPREUVES DU LABORATOIRE:

1o *Analyse du sang* (5 juin 1933):

a) Constante d'Ambard: Durée, 60 minutes; quantité d'urine récoltée, 20 cc. Urée: 0 gr. 35 — Constante: 0.157 — Concentration: 13 grs .75 — Débit: 18 grs.

b) Formule sanguine:

1. Numération globulaire:

Hémoglobine: 75% à 100%).
Globules rouges: 5 millions (4,500,000 à 5 millions).
Globules blancs: 5,400 (6,000 à 9,000).
Valeur globulaire: 0.6 (tend à l'unité).

2. Formule leucocytaire:

Polynucléaire neutrophiles:	55%	(65 à 70%)
Lymphocytes (petits et moyens)	40%	(25 à 28%)
Grands mononucléaires	2%	(2 à 6%)
Polynucléaires éosinophiles	3%	(1 à 2%)

3. Formule d'Arneth:

Noyaux	I	II	III	IV	V
Normale	5%	35%	41%	17%	2%
Cas actuel	4%	24%	38%	29%	5%

c) Wassermann: négatif.

d) Glycémie: 1 gr. 40.

e) Coagulation: 6 minutes, 35 secondes.

2o *Analyses des urines* (25 juillet 1933):

a) Urine vésicale: réaction acide (acide).
densité 1010 (1014-1028).
albumine: absence.
glucose: absence.

b) Division des urines: Avec P. S. P.; temps de recueil: 1 h. 10 min.

I. *Rein droit*: Urine recueillie: 36 cc.
Concentration: 12 grs.
Quantité réelle: 0.432.
P. S. P.: 35%.
Epithélium: présence.

II. *Rein gauche*: Urine recueillie: 49 cc.
Concentration: 11 grs .50.
Quantité réelle: 0.563.
P. S. P.: 44%.
Cylindre granuleux, leucocytes et bactéries rares.

C. PYELOGRAPHIE RETROGRADE:

La pyélographie nous a démontré sur le cliché un gros rein très abaissé, dont le bassinet et l'uretère étaient accolés à la colonne vertébrale. Au pôle supérieur du rein gauche, la pyélographie nous a montré une masse qui semblait faire corps avec le rein. La radiographie fut prise avec une intensité de 84 kilovolts, 10 milliampères, un temps de pose de 5 secondes et une distance de 25 pouces.

D. PYELOSCOPIE

L'injection, faite à la sonde bouchon, fut lentement poussée dans l'uretère. Le bassinet fut rempli avec une solution d'iodure de sodium à 20%, et put recevoir une quantité de 10 cc. Nous avons pu distinguer successivement l'uretère, le bassinet et les calices. La malade n'accusa aucune douleur pendant l'injection du liquide, mais le rein fut douloureux au palper bimanuel, et il ne fut pas possible de remonter le rein.

Comme la pyélographie rétrograde combinée à la pyéloscopie et aux autres épreuves du laboratoire ne nous permettait pas de poser un diagnostic certain, nous avons donc eu recours à l'artériographie rénale.

On distingue bien la masse située au pôle supérieur du rein gauche, ainsi que le rein lui-même. On voit la longue aiguille de 8 pouces dont nous nous sommes servis pour faire l'injection dans l'aorte. Mais le point capital de cette exploration, c'est le tronc cæliaque avec ses trois branches: artère hépatique, coronaire stomachique et splénique, cette dernière nous démontrant clairement que c'est bien la rate qui est en cause puisqu'à à son hile on voit le liquide opaque qui n'a pas encore tout pénétré dans la rate.

Nous aurions pu obtenir un cliché beaucoup plus facile à interpréter, et plus démonstratif, si nous avions pu injecter la quantité totale d'iodure de sodium à 100%, soit 20 cc., au lieu de n'en injecter que 5 cc. La raison pour laquelle nous n'avons pu le faire, c'est que notre malade, une grande nerveuse, donna beaucoup de mal à l'anesthésiste. Elle présenta une très longue période d'excitation. Alors que nous n'avions injecté que 5 cc., elle fit un spasme de la glotte et cessa brusquement de respirer. Devant le danger, nous avons aussitôt retiré l'aiguille, craignant que la malade, en recommençant à respirer, pût faire déplacer la pointe de notre aiguille en dehors de l'aorte et nous exposer ainsi à injecter en dehors de cette dernière le liquide opaque, très caustique, qui aurait pu causer chez elle de la nécrose de la paroi de l'aorte, avec danger d'hémorragie ou d'infection secondaire. Toutefois, notre cliché démontre que le liquide que nous avons injecté le fut entièrement dans l'aorte, puisque au bout de la pointe de notre aiguille nous ne voyons pas de tache blanche sur le cliché.

Conclusions

Nous concluons en disant:

1o Que dans le cas actuel, l'artériographie nous démontre que la masse située au pôle supérieur du rein est la rate et non une tumeur du rein.

2o Que la douleur que la malade ressent est probablement due à des tiraillements du côté des nerfs qui l'innervent et à la compression que fait la rate située à son pôle supérieur.

3o Que l'artériographie nous a donné la clef du diagnostic, alors que dans le cas actuel, toutes les autres méthodes étaient restées impuissantes à le faire.

4o Que l'artériographie ne doit pas supplanter la pyélographie et la pyéloscopie, mais les compléter.

5o Que, dans notre humble opinion, la néphropexie pourrait, sinon guérir la malade, du moins la soulager.

6o Que l'artériographie rénale est un procédé d'exploration à la portée de tout urologiste, qui dans les cas douteux doit se faire un devoir d'y recourir parce que c'est un procédé qui, bien fait, ne présente aucun danger et évite aux malades une lombotomie exploratrice ou une laparotomie qui sont deux opérations beaucoup plus choquantes pour les malades.

REVUE GÉNÉRALE

HELMINTHIASE INTESTINALE CHEZ L'ENFANT

Par Willie MAJOR,
Assistant bénévole à la clinique médicale infantile
de l'hôpital Sainte-Justine.

L'helminthiase dénote un état morbide causé par les vers intestinaux ou leurs larves dans les tissus du corps humain.

La présence de ces vers, qui est une chose fréquente, surtout chez l'enfant, cause des troubles locaux et généraux.

Quels sont les vers que l'on rencontre le plus souvent chez l'enfant? Comment ceux-ci parviennent-ils à l'intestin? Comment peut-on les différencier? Quels sont les signes cliniques de leur présence? Quels sont les moyens employés pour les expulser? Tels sont les principaux points que nous aborderons dans cette étude.

Les vers rencontrés le plus fréquemment chez l'enfant appartiennent au groupe des némathelminthes et au groupe des plathelminthes.

1° *Les némathelminthes* (vers cylindriques) se divisent comme suit:

a) Ascaris lombricoïde,
b) Oxyure vermiculaire,
c) Tricocéphale.

2° *Les plathelminthes* (vers plats) se divisent comme suit:

a) Tænia solium,
b) Tænia saginata,
c) Tænia bothricocephalus.

Ascaris lombricoïde

Ce ver habite l'intestin sans se fixer sur ses parois.

Aspect général: C'est un ver lisse et cylindrique comme le ver de terre, mais il en diffère par sa couleur qui est d'un blanc jaunâtre.

Son extrémité antérieure est pointue. Le mâle a 25 centimètres de longueur et son extrémité postérieure est pliée en forme de crochet. La femelle mesure environ 40 centimètres, son extrémité postérieure est droite et son utérus peut contenir plusieurs millions d'œufs.

Evolution dans l'organisme: L'œuf de l'ascaris parvient à l'intestin par l'absorption d'eaux impures, de laitue ou d'autres légumes qui trop souvent en sont infestés. L'œuf absorbé se dissout dans l'estomac et la larve se développe rapidement. Devenu adulte, le ver peut être évacué par l'intestin, ou remontant dans l'estomac être rejeté par la bouche. Il peut aussi passer soit par les bronches et causer de l'asphyxie ou de la gangrène pulmonaire, soit par la gorge et se rendre dans le nez et dans les oreilles. De l'intestin, il passe dans les voies biliaires et cause de l'ictère. On cite quelques cas où, perforant l'intestin, il est tombé dans la cavité péritonéale.

L'ascaris secrète apparemment une substance toxique qui cause des troubles nerveux. Bien qu'ordinairement il n'y ait qu'un ou deux de ces vers dans l'intestin, les cas ne sont pas rares où l'on en trouve un grand nombre. La professeur Lapierre a eu dans son service, il y a quelques mois, une fillette de deux ans et demi qui en a rejeté 81 en deux jours. On cite même le cas d'un enfant qui rendit 600 vers dans la même journée.

Signes cliniques: Ces signes peuvent être nuls, mais le plus souvent à l'examen on remarque du nervosisme: ce sont des nausées, des grincements de dents, des picotements, des démangeaisons du nez, de l'oreille, de la paupière et de l'anus, des convulsions même. Souvent il y a des troubles digestifs et, quelquefois, une toux nerveuse et rebelle.

Diagnostic: S'aidant des signes cliniques, on s'assurera de la présence du ver par constatation directe de l'ascaris après expulsion rectale ou buccale, par l'examen du sang (éosinophilie) et par les examens macroscopique et microscopique des selles (recherche des œufs).

Traitement: 1° Régime hydrique et lacté pendant 24 heures. Puis donner un vermifuge, soit:

a)

℞ Santonine, Calomel } ââ .. .. 0 gramme 01 par année d'âge

Sucre de lactose .. .. 0 gramme 25

Sig: Prendre un paquet le matin à jeun deux jours de suite.

b) Semen-contra. Ne le donner aux enfants qu'à partir de deux ans: 1 gramme par année d'âge.

℞ Semen-contra pulvérisé .. .. 2 grammes
Mousse de Corse .. .. 2 "
Valériane en poudre .. .. 1 gramme
Calomel .. .. 0 " 20

Pour deux paquets.

Sig: Prendre un paquet le matin deux jours de suite (Comby).

c) Huile de Chenopodium Anthelminticum. C'est un vermifuge excellent contre les lombrics. Il doit être exactement dosé:

4 gouttes, en 2 fois, pour les enfants de 2 ans.
15 gouttes, en 2 fois, pour les enfants de 6 à 10 ans.
30 gouttes. en 2 fois, pour les enfants de 11 à 15 ans.

Pour les jeunes enfants, on administre le médicament dans un peu d'eau sucrée ou dans du sucre en poudre. On fera suivre d'un peu de lait chaud afin de couvrir le goût et l'odeur de l'essence. Après la deuxième dose, donner un purgatif tel que l'huile de ricin.

Cette plante doit ses propriétés à son essence dont le principe actif est l'ascaridol. C'est un médicament très efficace mais assez dangereux; on ne l'emploiera que si les autres ont échoué.

Oxyure vermiculaire

L'oxyure vermiculaire est, avec l'ascaris lombricoïde, le parasite que l'on rencontre le plus fréquemment dans la première et la seconde enfance.

Aspect général: C'est un très petit ver avec extrémités pointues. Le mâle mesure de 3 à 5 mm. et la femelle de 10 à 15 mm. C'est un hôte du côlon où ses piqûres nombreuses produisent une réaction inflammatoire qui se traduit au pourtour de l'anus par un prurit intense. On cite de nombreux cas d'oxyurose appendiculaire, c'est-à-dire des cas d'appendicite causés par l'intrusion du parasite dans l'appendice. Cecil et Buckley, dans Jour. Exp. Med., 1912, en rapporte 17 cas sur un total de 129 d'appendicite (*i.e.*, 1 sur 7). A l'hôpital Sainte-Justine, dans notre service de chirurgie, nous en avons relevé 147 cas sur un total de 1180 (*i.e.*, 1 sur 8).

Evolution dans l'organisme: C'est en mangeant des aliments contaminés par les œufs d'oxyures, apportés souvent par les mouches, les poussières et autres souillures, que l'enfant est envahi par le

parasite. Il arrive assez fréquemment que l'enfant porteur d'oxyures se réinfecte. En se grattant l'anus, il prend des œufs sous ses ongles et distraitement les porte à sa bouche.

Signes cliniques: A l'examen on remarque des troubles nerveux. l'enfant est parfois mélancolique, se plaint de vertiges et a souvent des convulsions; sujet aux érections nocturnes, il pratique fréquemment l'onanisme. Il présente quelquefois une toux quinteuse et souffre de prurit anal, accentué surtout le soir.

Diagnostic: Comme pour l'ascaride, c'est en s'aidant des signes cliniques qu'on s'assurera de la présence des oxyures que l'on rencontrera surtout au pourtour de l'anus et de la vulve où ils déterminent des démangeaisons. On remarquera parfois des troubles cutanés, des lésions suintantes à la région périnéale et génito-anale.

Traitement: Les traitements sont nombreux et la plupart sont bons.

1ère enfance:

1° Soins locaux de propreté. Tenir les ongles de l'enfant coupés ras et l'empêcher de se porter les doigts à la bouche. On fera bien de lui en tremper le bout dans une solution amère telle que la teinture de quassia amara.
Commencer le traitement médicamenteux par un purgatif.

2° a) Lavements d'eau sucrée (environ 60 cc. d'eau tiède très sucrée) que l'on continuera pendant quelques jours.
b) Lavements d'eau salée. Suivant l'âge, on fera dissoudre une cuillerée à thé, à dessert ou à soupe de sel marin dans une tasse d'eau bouillie. Très efficace, mais ne doit pas être continué longtemps à cause de l'irritation qui peut en résulter.
c) Lavements à la glycérine ou à l'huile de foie de morue. Très bon, mais moins rapide.
d) Lavements à l'eau savonneuse.

3° Après évacuation, enduire l'orifice de l'anus avec:

℞ Onguent napolitain .. .. 1 partie
Vaseline .. .. 2 parties

2ième enfance:

1° Soins locaux de propreté comme précédemment.

2° Aux lavements précités, on ajoutera les lavements à l'ail et les lavements au vinaigre.

3° Médicaments vermifuges:

a) ℞ Santonine, Calomel ââ .. .. .. 0.01 ctg. par année d'âge
Lactose .. .. 0.50 ctg.
Pour un paquet No 3.
Sig: Prendre un paquet à jeun dans du lait pendant 3 jours de suite. Régime lacté absolu.

b) Thymol .. .. 0 gramme 25
Pour une prise.
Suivant l'âge, de 0.25 ctg. à 3 grammes par jour pendant 3 jours. L'enfant devra éviter l'ingestion d'huile. de glycérine, d'alcool, d'eau chloroformée qui dissolvent le thymol et peuvent provoquer de l'intoxication.

c) . Poudre de semen-contra .. .. 0 gramme 50
Pour une prise.
Enfant de 2 à 5 ans .. .. .. 1 à 2 grammes
Enfant de 5 à 10 ans .. .. .. 2 à 5 grammes
Donner la prise dans une cuillerée à thé de miel ou de confiture.

d) ℞ Carbonate de bismuth .. .. 2 à 4 grammes
Sirop de framboises .. .. 30 grammes
Julep gommeux .. .. 90 grammes

Préconisé par Loeper, ce médicament se donne à la dose de 4 grammes par jour chez un enfant de 7 ans. On diminuera suivant l'âge. Ce remède est inoffensif et très efficace.

Tricocéphale (Whip-worm des Anglais)

On le rencontre plus rarement que l'ascaris et l'oxyure. On le trouve dans le cæcum, l'appendice et le côlon ascendant.

Aspect général: C'est un ver dont la partie antérieure est fine comme un cheveu et pliée comme un fouet. La partie postérieure est cylindrique et un peu plus grosse que la partie antérieure. Le mâle a 40 à 50 centimètre de longueur et la femelle peut atteindre 50 centimètres.

Evolution dans l'organisme: Il est absorbé avec les boissons contaminées et les légumes souillés. Parvenu à l'intestin, il en perfore la muqueuse et, ouvrant la voie à l'inoculation des agents bactériens, il serait cause, d'après Metchnikoff et Guiart, de certains cas d'appendicite.

Signes cliniques: Pas de symptômes ou parfois une légère anémie et quelques troubles intestinaux.

Traitement: Thymol, 0 gramme 25. Pour une prise. Voir formule ci-haut mentionnée.

LES TÆNIAS

Le tænia est un ver rubanné, plat, sans bouche ni intestin. Il est composé d'une tête qu'on appelle scolex et d'un corps formé de nombreux anneaux nommés cucurbutins qui augmentent de dimension à mesure qu'ils s'éloignent du scolex. La tête, qui n'est pas plus grosse qu'une tête d'épingle, est munie soit de ventouses, soit de crochets, soit des deux ensemble qui permettent au tænia de se fixer à l'intestin. Chaque anneau renferme les organes mâle et femelle. Les pores génitaux sont au bord des anneaux ou au centre. Chaque segment constitue donc un individu distinct.

Le tænia n'a pas d'organes respiratoires ni d'organes des sens. On ne sait pas s'il possède un système nerveux.

Il secrète une substance toxique. Injectés aux cobayes, les extraits de tænia causent des troubles nerveux, amènent une diminution des globules rouges et une production de leucocytes éosinophiles.

Il y a trois sortes de tænias:

1° Le tænia solium (ou armé),
2° Le tænia saginata (ou inerme),
3° Le tænia bothriocéphalus.

Tænia solium

Le tænia solium vit à l'état de cystercerque dans les muscles du porc: c'est la ladrerie.

C'est en mangeant la chair insuffisamment cuite d'un porc ladre que l'enfant prend le tænia qui se développe aussitôt après avoir été ingéré. Deux ou trois mois plus tard l'enfant rejette avec ses matières fécales des anneaux mûrs.

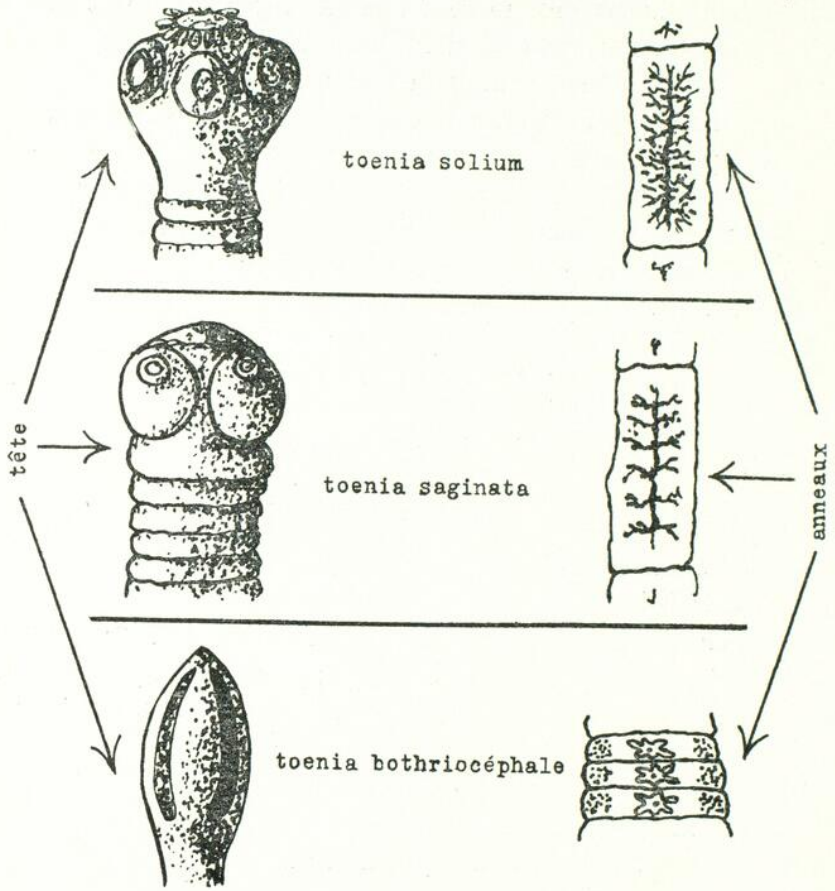
Le tænia solium possède une tête globuleuse marquée latéralement de 4 ventouses saillantes et surmontée d'un rostre entouré à sa base de deux couronnes concentriques de 20 à 30 crochets.

Les segments contiennent des diverticules utérins en assez grand nombre. Sa longueur est de 2 à 3 mètres. Il habite le petit intestin et la durée de sa vie est estimée à dix ans.

Tænia saginata

La larve du tænia saginata vit dans les muscles du bœuf. Elle est ingérée par l'enfant lorsqu'il mange la viande insuffisamment cuite de cet animal. Le ver parvenu à l'intestin devient adulte en deux ou trois mois.

Sa tête est cubique, sans rostre ni crochet, marquée seulement de 4 ventouses pigmentées de noir. Contrairement à ceux du tænia solium, les anneaux mûrs sont très mobiles et forcent le sphincter anal à leur livrer passage. On les trouve dans le lit et dans les vêtements. Aussi l'existence de ce ver est-elle facilement dépistée. Contrairement à ceux du tænia solium, ses segments sont caractérisés par peu de diverticules latéraux. Sa longueur moyenne est de 4 à 10 mètres.



Tænia bothriocéphale

Ce ver passe sa vie larvaire dans les muscles et surtout dans les viscères des poissons d'eau douce (brochet, perche, truite, etc.).

Sa tête est allongée, ovoïde, en forme de cuillère, avec 2 ventouses longitudinales et latérales, mais elle ne possède pas de crochets. Ses anneaux, environ trois fois plus larges que longs, sont marqués d'une

tache au centre. Les pores génitaux sont situés sur la ligne médiane verticale tandis que ceux des tænias précédents le sont sur les côtés.

La larve est avalée par l'enfant lorsqu'il mange de la chair de poisson. Parvenue dans l'intestin, elle met de cinq à six semaines avant de devenir un ver adulte. Sa longueur peut atteindre plusieurs mètres. Il est formé d'une très grande quantité de segments plus longs que larges (2,000 à 3,000 environ). Ce ver est presque toujours solitaire; cependant on en a déjà compté 70 chez le même individu.

Troubles causés par les taenias (signes cliniques): Les vers rubannés, chez l'enfant, causent des troubles pathologiques parfois inoffensifs mais souvent très développés. Ce sont d'abord des troubles gastro-intestinaux: nausées, vomissements, boulimie ou au contraire anorexie, éructations, débâcles dysentériformes. On observe aussi des troubles nerveux: crises convulsives, épileptiformes ou choréiques, céphalée, méningisme; des troubles de la vue, etc.

Le bothriocéphale causera chez l'enfant qui l'héberge une anémie particulière avec pâleur et faiblesse extrêmes. Pour Tallquist, ces troubles sont dus à un lipoïde hémolysant et à une substance protéique cachectisante contenus dans les anneaux du ver.

Diagnostic: Comme les symptômes de l'helminthiase infantile sont nombreux et variés, il est difficile de diagnostiquer au début la présence du tænia. Pour s'en assurer il faudra faire l'examen macroscopique et microscopique des selles ainsi que l'examen du sang qui montrera une éosinophilie importante.

Traitement:

1° Prophylactique: S'assurer de la cuisson parfaite des viandes et des poissons.

2° Curatif: Engourdir d'abord le ver par une médication appropriée et puis l'expulser par une purgation. Ordonner à l'enfant, quel que soit le vermifuge employé, d'aller à la selle sur un vase rempli à sa capacité d'eau chaude afin que le ver, gêné par le milieu intestinal toxique, soit tenté de se réfugier dans le nouveau milieu qui lui sera plus favorable. De plus la densité de l'eau étant plus élevée que celle de l'air il y aura moins de chance que le ver se brise et que la tête reste dans l'intestin. L'enfant ne devra pas se relever du vase avant l'expulsion totale du ver.

Médicaments:

1° Semences de courges: C'est un médicament assez peu actif mais qu'on devra essayer chez le jeune enfant. Donner d'abord un laxatif et une diète lactée. Le lendemain faire ingérer une pâte faite avec 30 à 60 grammes de semences de courge non décortiquées, du lait et du sucre. Répéter le lendemain et le surlendemain. Une couple d'heures après la dernière dose, donner une forte dose d'huile de ricin.

2° Extrait éthéré de fougère mâle: A partir de deux ans et lorsque les semences de courge auront échoué, donner la prescription suivante:

Extrait éthéré de fougère mâle .. 0 gramme 30 par année d'âge
Calomel .. .. .. 0 gramme 10 à 0 gramme 25
Eau distillée, Sucre en poudre } ââ .. .. .. 15 grammes
Gélatine .. .. Q. S. pour faire une gelée

Sig: A prendre en deux fois à jeun. Diète la veille comme pour les autres tænifuges.

Il existe dans le commerce des capsules d'extrait éthéré de fougère mâle dosé à 0 gramme 50 (capsules de Créquy, capsules de Duhourcau), mais elles ont l'inconvénient d'être difficilement avalées par les jeunes enfants. Voici comment on devra les employer: a) la veille ne prendre que du lait; 2) le lendemain matin faire prendre à jeun une capsule de cinq minutes en cinq minutes jusqu'à ce que la dose requise soit absorbée. Chez les enfants assez grands donner une capsule par année d'âge.

Deux heures après l'unique dose ou la dernière dose, s'il n'y a pas eu d'expulsion donner 50 à 100 grammes de sirop d'éther suivi immédiatement d'un purgatif salin. Ne pas donner d'huile de ricin.

3° Ecorce de grenadier: On n'y recourra qu'en désespoir de cause. La première journée donner un grand lavement et une diète lactée. Le lendemain, à jeun, prescrire de l'écorce de grenadier aux doses suivantes:

5 à 10 grammes pour enfant de 15 mois à 3 ans;
10 à 20 grammes pour enfant de 3 ans à 5 ans;
20 à 30 grammes pour enfant de 5 à 10 ans.

N'employer que des écorces fraîches qu'il faudra faire macérer pendant vingt-quatre heures; ensuite faire bouillir dans 600 grammes d'eau jusqu'à réduction au tiers. Enfin y ajouter 20 grammes de sirop de menthe ou de sirop d'éther.

4° Kousso: Employer la poudre à la dose de 5 à 15 grammes selon l'âge de l'enfant. Faire une infusion avec un quart de litre d'eau bouillante, pendant un quart d'heure. Faire prendre le mélange sans le passer. C'est un médicament d'un goût très désagréable.

5° Chloroforme: Chez les enfants nerveux et anémiés, chez qui on préférera ne pas donner l'extrait de fougère, on donnera, après une diète lactée d'une journée :

℞ Chloroforme .. .. 4 grammes
Sirop de sucre .. .. 30 "
Eau bouillie .. .. 20 " (Bosc).

Sig: A prendre à jeun en quatre fois, de demi-heure en demi-heure. Donner un purgatif drastique entre la deuxième et la quatrième dose, tel que Scammonée .. .. 0 gramme 05 par année d'âge.

	Anneaux	Tête	Utérus
Tænia solium	Deux fois plus longs que larges. Réunis en chaînettes et expulsés avec les excréments.	Tête globuleuse. Rostre muni de crochets et de 4 ventouses.	Arborescent. 6 à 13 branches de chaque côté de la ligne médiane.
Tænia saginata	Trois fois plus longs que larges. Se détachant isolément en dehors de la défécation.	Tête cubique. Pas de rostre. Pas de crochet. Munie de 4 ventouses.	20 à 30 branches parallèles de chaque côté de la ligne médiane.
Tænia bothriocéphale	Trois fois plus larges que longs. Expulsés par fragments de chaînes.	Tête ovalaire munie de 2 ventouses longitudinales.	En forme de rosace.

MOUVEMENT MÉDICAL

CLAQUEMENTS PÉRICARDIQUES.

(Le claquement mésosystolique pleuro-péricardique) [1]

Par

C. LIAN,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

et

G. FACQUET,
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans les maladies du péricarde, les seuls signes d'auscultation bien connus sont les frottements péricardiques. En dehors d'eux, on signale le bruit de moulin, de constatation exceptionnelle.

Dans une série de publications, C. Lian décrit trois bruits très différents des précédents et qui sont des claquements péricardiques, à savoir :

Le claquement mésosystolique pleuro-péricardique ;

La vibrance péricardique protodiastolique ;

Le claquement métallique mésosystolique de l'hydro-pneumo-péricarde.

Nous étudierons ici le claquement mésosystolique pleuro-péricardique.

I. **Définition.** — Le claquement mésosystolique pleuro-péricardique est constitué par un bruit sec, vibrant, se produisant entre le premier et le deuxième bruit du cœur, soit à égale distance de ces deux bruits, soit plus près du deuxième bruit. Il réalise ainsi un rythme à trois temps. Ce claquement mésosystolique traduit l'existence d'une bride pleuro-péricardique.

Ce phénomène, signalé et étudié par Gallavardin (1), est décrit par C. Lian et Deparis (2), d'après 50 observations personnelles qui sont rapportées dans la thèse de leur élève Gartenlaub.

---

(1) Gallavardin, *Lyon méd.*, 14 sept 1913, et *Pratique méd. franç.*, janvier 1932 (A). — (2) C. Lian, *Traité des maladies du cœur*, t. IV du *Traité de pathol. méd.* Sergent, 1re édit. 1921, édit. Maloine. — C. Lian et Deparis, *Soc. méd. hôp.*, 24 avril 1933. — (3) Gartenlaub, *Thèse Paris*, 1933.

II. **Description clinique.** — Le claquement systolique pleuro-péricardique est un bruit sec, bref, éclatant, qui semble se produire près de l'oreille. On peut dire qu'il est superficiel. On le perçoit dans la région qui va de la pointe à l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire à la fois dans la région apexienne et la région mésocardiaque. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il est perçu plus haut, à la base du cœur, ou plus bas, dans l'espace de Traube, où il est moins fort.

Ce claquement se place entre le premier et le deuxième bruit du cœur. Dans la majorité des cas, il est plus près du deuxième bruit (claquement télésystolique) ; assez souvent, il est à peu près à égale distance des deux bruits (claquement mésosystolique) ; tout exceptionnellement, il est plus près du premier bruit (claquement protosystolique).

Ce bruit est perçu à tous les examens des malades. Dans la plupart des cas, il existe à toutes les révolutions cardiaques. Cependant, il peut présenter quelques variations liées aux mouvements respiratoires ou à l'attitude du sujet.

Chez cinq malades, un fait intéressant a été noté : par moments, on observait un souffle qui faisait immédiatement suite au claquement et empiétait sur le début de la diastole, se superposant au deuxième bruit et même se prolongeant un peu après lui. Ce souffle était donc télésystolique et protodiastolique. Le moment d'apparition si particulier de ce souffle, le fait qu'il se produit immédiatement après le claquement télésystolique qu'il semble prolonger, conduisent à penser que ce souffle dépend de la même lésion que le claquement, c'est-à-dire d'une adhérence pluro-péricardique.

Le claquement méso ou télésystolique, accompagné ou non d'un souffle télésystolique et protodiastolique, est en général le seul phénomène anormal perçu à l'auscultation du cœur.

Dans les cas observés, le phonocardiogramme, pratiqué dans un but de contrôle, a permis d'inscrire le siège exact du claquement par rapport aux bruits normaux du cœur.

III. **Troubles fonctionnels.** — En dehors de divers troubles fonctionnels qui n'ont rien de caractéristique : dyspnée d'effort, palpitations, lypothymies, il y a lieu de noter certains signes qui semblent en correspondance avec les signes stéthacoustiques.

Dans près de la moitié des cas (20 fois sur 50), les malades se plaignent de douleurs précordiales. Celles-ci sont constituées en

général par une douleur sourde siégeant au sein gauche ou dans son voisinage immédiat. Sur cette douleur se greffent fréquemment des exacerbations paroxystiques très pénibles.

Dans quatre observations, la douleur irradiait dans le bras gauche et, dans un de ces quatre cas, le caractère angoissant des crises douloureuses avait fait porter le diagnostic d'angor névrosique.

IV. **Diagnostic.** — Jusqu'à présent, le claquement méso ou télésystolique, étant mal connu ou ignoré, était bien souvent laissé sans interprétation ou bien considéré à tort comme un signe d'affection cardiaque.

L'erreur habituelle est de le prendre pour le dédoublement du deuxième bruit du rétrécissement mitral.

Ce diagnostic est un peu délicat quand le dédoublement du deuxième bruit constitue le seul signe du rétrécissement mitral. Cependant, du seul point de vue clinique, le dédoublement du rétrécissement mitral a son maximum habituel non dans la région de la pointe, mais à l'extrémité interne des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches. On pourra noter encore que, dans le rétrécissement mitral, c'est la deuxième partie du *ta ta* qui est la plus intense, alors que, dans le claquement télésystolique, c'est la première partie du *ta ta* qui a un timbre particulier, vibrant, alors que sa deuxième partie est le deuxième bruit normal du cœur. L'examen radiologique enfin apporte un élément de différenciation: il montre une dilatation de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, alors que le claquement méso ou télésystolique ne donne lieu à aucun signe radiologique spécial, sauf parfois des adhérences pleurales gauches ou pleuro-péricardiques.

Le bruit de galop protodiastolique, le frottement pleural, un bruit de glouglou gastrique prêtent beaucoup moins à confusion.

V. **Constatations anatomiques.** — Gallavardin a pratiqué quatre autopsies de malades ayant présenté un claquement mésosystolique ou télésystolique. Il a noté l'absence complète de lésion cardiaque et la présence d'adhérences d'aspect très variable, unissant le péricarde avec la plèvre et le poumon gauches.

VI. **Valeur séméiologique.** — Le claquement méso ou télésystolique traduit l'existence de brides pleuro-péricardiques.

Cette interprétation est en harmonie complète avec la description clinique de ce claquement et les troubles fonctionnels qui l'accompagnent.

On conçoit aisément, en effet, qu'une bride, en se tendant au cours de la systole, puisse donner naissance à un bruit sec, éclatant, méso ou télésystolique, entendu à la pointe du cœur et dans son voisinage. On s'explique que, parfois, la traction brusque du parenchyme pulmonaire puisse donner naissance à un souffle cardio-pulmonaire se produisant au moment où la bride se tend. De même on comprend la fréquence des douleurs précordiales chez des malades ayant des adhérences pleuro-péricardiques.

Enfin, les constatations anatomiques de Gallavardin montrent le bien-fondé de cette interprétation.

Tout concourt à faire considérer que le claquement méso ou télésystolique, accompagné ou non d'un souffle télésystolique et protodiastolique, traduit l'existence d'adhérences pleuro-péricardiques. Il est même permis de penser que le curieux souffle télésystolique et protodiastolique, parfois musical, puisse à lui seul faire envisager l'existence d'adhérences pleuro-péricardiques.

Cet article paraîtra dans "L'année Médicale pratique" 13ème année, René Lepine, éditeur, 39 rue Armsterdarm, Paris.

FORMULAIRE

Diurétiques:

1) **Urée:** 10 grammes par jour chez les hépatiques.
2) **Acétate de potasse:** 2 à 5 grammes par jour en potion.
3) **Citrate de potasse:** 1 à 5 grammes par jour.
4) **Tartrate neutre de potasse:** 1 à 5 grammes.
5) **Nitrate de potasse:** 4 grammes pour un litre d'eau.
6) **Scille** (contre-indiquée dans les néphrites):

Extrait de scille	0.05 à 30 centigr.
Teinture	1 à 3 grammes
Oxymel scillitique	30 "

Vin **diurétique** de la Charité:

Digitale	5 grammes
Scille	10 "
Baie de genièvre	75 "
Acétate de potasse	50 "
Vin blanc	900 "
Alcool à 60°	100 "

Dose: 30 à 50 grammes par jour.

Anémie simple:

Lactate de fer
Poudre de rhubarbe } ââ .... 0 gr. 25 centigr.
Poudre de sucre

Pour un paquet. Deux fois par jour, aux repas.

Coqueluche:

Sirop de tolu	60 grammes
Sirop diacode	20 "
Antipyrine, Brom. potassium } ââ	2 "
Sirop fleur oranger, q. s. p.	120 cc.

A donner aux enfants qui ont la coqueluche à la dose de deux à quatre cuillerées à café selon l'âge.

ou bien

Sirop tolu
Sirop polygala } ââ .... 60 grammes
Sirop Eucalyptus

Quatre à huit cuillerées à café par jour. (1)

---

(1) Extrait du Formulaire de pratique courante par Chiray et Salomon, chez Vigot frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole de Médecine, à Paris, 1934.

ACTUALITÉS

LE SERVICE MÉDICAL DU CHOMEUR ASSISTÉ[1]

Malgré l'insuccès des différentes organisations à obtenir du Gouvernement Provincial une aide pécuniaire pour les médecins qui traitent les chômeurs assistés, le sujet n'en reste pas moins un d'actualité. En se reportant aux articles antérieurs publiés ici même, et dont nous donnons la liste au bas de cette page, nous nous trouvions au 21 octobre 1933, date à laquelle nous faisions parvenir à l'Honorable Premier Ministre, M. Alexandre Taschereau, copie des pétitions et comptes rendus des démarches faites à Ottawa, auprès de l'Honorable Premier Ministre du Canada, M. R. B. Bennett. Cet envoi resta sans réponse, et pour cause, Monsieur Bennett n'avait pas encore écrit aux Premiers Ministres Provinciaux tel qu'il l'avait promis lors de l'entrevue que nous avions eue avec lui le 6 octobre. Mais le 15 décembre 1933 nous recevions du docteur T. C. Routley les lettres suivantes:

CANADIAN MEDICAL ASSOCIATION
184, College Street,
Toronto 2, Dec 14th,
1933.

Doctor Léon Gérin-Lajoie,
1414 Drummond Street,
Montreal, Que.

Dear Doctor Gérin-Lajoie,

For your information as Secretary of the Province of Quebec Medical Association, I am enclosing a copy of a letter and enclosure received today from the Prime Minister of Canada, the Right Honourable R. B. Bennett.

Yours faithfully,
(signé) T. C. Routley,
General Secretary.

OFFICE OF THE PRIME MINISTER.
Ottawa, December 12, 1933.

Dr. T. C. Routley,
General Secretary,
Canadian Medical Association,
184, College Street,
Toronto 2, Canada.

(1) Voir l'Union Médicale du Canada, Tome LXII, juin et novembre 1933, pages 525 à 527, et 1148 à 1156.

Dear Sir,

I enclose you herewith a copy of a letter which I have sent to the Prime Ministers of the Provinces.

I regret the long delay. It was occasioned by the necessity of clearing up a possible misunderstanding with one of the Provinces.

Yours faithfully,

(signed) R. B. Bennett.
Ottawa, December 12th, 1933.

Dear Premier Henry,

A delegation representing the Canadian Medical Association met me some weeks ago and urged the desirability of the Federal Government providing a portion of the cost of medical aid for those receiving relief in the various Provinces.

It was pointed out to me that many of the Provinces had expressed their willingness to provide for medical services for those on relief, but they alleged that the Dominion Government prevented them from doing so.

It is rather difficult to understand such a statement being made. The responsibility of the Provinces in caring for the sick, by methods which they have themselves determined, cannot be made a Federal obligation. We have contributed to relief, but we have not set up a Federal Relief Commission as some of the Provinces are unwilling to surrender their constitutional rights in that regard.

I pointed out to the delegation that I assumed the Provinces would continue to discharge their obligations to their citizens, but if, from time to time, representations were made in respect to individual communities where it was found that the burden was unduly onerous, the Federal Government would sympathetically consider each case upon its merits and determine whether or not, on the facts stated, it would be warranted in making a contribution to assist the Provinces to discharge their normal responsibilities regarding medical and hospital care and treatment.

I intimated to the delegation that I would communicate with each of the Provinces in the sense above indicated.

Yours faithfully,

(Signed) R. B. Bennett.

Nous nous sommes alors immédiatement mis en communication avec l'Honorable Alexandre Taschereau lui signifiant que nous avions reçu copie de la correspondance de Monsieur Bennett et lui demandant quelle attitude il comptait tenir vis-à-vis ces énoncés. Nous lui suggérions également de le rencontrer en comité comme nous l'avions déjà fait auparavant pour discuter cette question. L'avant-veille du Jour de l'An nous recevions la lettre suivante:

CABINET DU PREMIER MINISTRE
Province de Québec.

Québec, le 29 décembre 1933.

Dr Léon Gérin-Lajoie,
1414 rue Drummond, suite 701,
Montréal.

Mon cher docteur,

Re Assistance médicale aux chômeurs.

,Je reçois votre lettre du 20 décembre.

Comme je serai à Montréal mardi prochain, le 2 janvier, il me fera plaisir de vous rencontrer, tel que vous le suggérez.

Sincèrement à vous,

(signé) L.-A. Taschereau.

A la date fixée et à l'heure convenue avec son secrétaire, le Comité nommé par l'Exécutif de l'Association Médicale de la Province de Québec, composé des docteurs Albert LeSage, A. T. Bazin, E. Trottier et L. Gérin-Lajoie, se rendit au bureau de l'Honorable Premier Ministre à Montréal, sauf monsieur le docteur LeSage retenu au chevet de sa mère. Nous fûmes les premiers à être reçus par M. Taschereau avec qui nous eûmes une entrevue de près de trois-quarts d'heure. La situation financière des médecins, le fardeau des soins médicaux, la responsabilité de la Province et des Municipalités envers les citoyens nécessiteux, en santé, et surtout malades, le dévouement et le désintéressement des médecins des villes et des campagnes, l'allègement possible des dépenses de l'Assistance Publique, la décongestion des dispensaires, l'utilité des traitements précoces, la nécessité du maintien de la santé du peuple, etc., etc., furent l'objet de l'entretien. Il nous a semblé que l'Honorable Premier Ministre comprend très bien et sait la détresse et presque l'illogisme de laisser la charge des soins médicaux aux médecins. Il ne peut trouver une solution au problème. La lettre qu'il nous adressait le surlendemain est assez explicite. Nous lui avions demandé de conférer avec le Chef de l'Exécutif de la Ville, afin de faire autoriser la Commission du Chômage à divertir une partie des fonds pour les frais médicaux. Nous voulions une autorisation officielle pour une Municipalité, afin d'atteindre ensuite toutes les autres, grandes et petites. Le Gouvernement Fédéral ne viendrait-il pas à la rescousse au cas où la charge serait trop onéreuse? Voici ce que nous écrivait M. Taschereau:

CABINET DU PREMIER MINISTRE.
Province de Québec.

Québec, le 4 janvier 1934.

Docteur Léon Gérin-Lajoie,
1414, rue Drummond,

Mon cher docteur,

A la suite de la conférence que j'ai eue avec vous et deux de vos collègues, j'ai rencontré M. Gabias, le Chef de l'Exécutif, et je lui ai exposé votre projet. M. Gabias est d'accord avec moi qu'il n'est pas possible d'ajouter au fardeau qui pèse en ce moment sur Montréal. Il ne croit pas non plus qu'il soit possible de déduire les frais médicaux de l'allocation journalière qui est accordée aux chômeurs. Ceux-ci prétendent en avoir à peine pour vivre et le problème deviendra beaucoup plus aigu si les secours sont diminués.

A tout événement, je ne perds pas de vue ce que vous m'avez dit, et nous allons voir s'il sera possible de trouver une autre solution.

Sincèrement à vous,

(signé) L.-A. Taschereau.

Je m'empressais alors de répondre à l'Honorable Premier Ministre dans les termes suivants:

ASSOCIATION MEDICALE DE LA PROVINCE DE QUEBEC

Montréal, ce 4 janvier 1934.

Honorable L.-A. Taschereau,
Premier Ministre de la Province de Québec,
Hôtel du Gouvernement,
Québec.

Cher Monsieur Taschereau,

Je reçois la vôtre du 4 janvier dans laquelle vous me parlez de l'entrevue que vous avez eue avec M. Gabias, au sujet de la possibilité d'accorder des soins médicaux aux chômeurs.

Je vous remercie des démarches que vous avez faites, et surtout de la promesse de ne pas perdre de vue cette question afin d'y trouver une sclution, si possible.

Me permettrez-vous de revenir à la charge, si toutefois d'autres suggestions nous sont faites afin de solutionner ce problème?

Agréez, je vous prie, cher Monsieur, avec tous nos hommages, l'expression de notre très vive reconnaissance.

(signé) Léon Gérin-Lajoie, M. D.,
secrétaire-général de l'A.M.P.Q.

Et voilà où nous en sommes. Guère plus avancés qu'auparavant, mais nous ne lâchons pas. Nos efforts ne resteront pas vains, espérons-le.

Léon GERIN - LAJOIE,
secrétaire général de l'A. M. P. Q.

ANALYSES

MEDECINE

Jean CATHALA, Raymond GARCIN, P. GABRIEL et R. LAPLANE. —**Réitération spontanée de la paralysie post-sérothérapique.** La Presse Médicale, No 4, 13 janvier 1934.

On connait bien aujourd'hui les accidents tant urticariens que nerveux qui compliquent la sérothérapie, ainsi que la reproduction des mêmes phénomènes d'urticaire dans les semaines consécutives à leur apparition première, sans nouvelle injection. Il ne semble pas cependant qu'il ait été rapporté de cas de rechutes paralytiques contemporaines de nouvelles poussées d'urticaire sérique. Les auteurs en donnent le premier exemple.

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans qui reçoit, le 3 avril 1932, 60 cmc de sérum antiscarlatineux. Evolution normale de sa scarlatine. Le 17 avril, apparaît une urticaire généralisée suivie de douleurs violentes spontanées, d'hyperesthésie très marquée des muscles et des trous nerveux et des paralysies amyotrophiques dans les membres supérieurs droit et gauche, et inférieur droit. Traitement par ionisation selon la méthode de Bourguignon et amélioration nettement dessinée, quand, le 27 mai 1932, c'est-à-dire 54 jours après l'injection unique de sérum, réapparaît spontanément l'urticaire généralisée suivie, 3 jours après, des mêmes phénomènes sensitifs et moteurs. Evolution lente et amélioration progressive par le même traitement. Le 15 juin, soit 62 jours après les premiers accidents sériques, apparaissent une 3e éruption urticarienne et des douleurs cervico-brachiales, cette fois-ci sans épisode moteur. Ce n'est qu'en septembre 1933 que l'emplitude des mouvements des membres atteints redevient normale, quoique leur force reste très diminuée.

Les auteurs posent certaines hypothèses sur la phathogénie tant discutée des paralysies post-sérothérapiques.

La liaison physio-pathologique des phénomènes cutanés et nerveux leur fait croire à une urticaire profonde lésant les racines et funicules étranglés dans leur gaîne et écarter l'idée d'un phénomène séro-toxique. Mais en l'absence de constatation anatomique, il reste difficile de préciser la topographie exacte et la nature des lésions.

L'intensité et la ténacité de la paralysie sérothérapique évoquent l'idée de lésions organiques sévères. On peut avancer que la crise ortiée peut par le fait de la vaso-dilatation, déterminer de petites thromboses, de petites hmorrargies multiples, disséminées et comme éruptives, soit dans les racines, soit dans la moelle, soit dans les cornes antérieures, au cours des troubles de la crase sanguine (hypercoagubilité et raptus vasculaire) qui accompagnent la crise urticarienne.

Quant à la topographie, elle est encore imprécise. La paralysie a l'allure d'une paralysie pluri-radiculaire, mais la note névritique est trop importante pour être négligée.

Comme enseignement pratique, les auteurs notent que les accidents de la sérothérapie font que son usage doit être une affaire de discernement et de sens clinique, surtout dans la scarlatine où dans les cas moyens, elle n'est nullement indispensable à la guérison.

Emile MATHIEU.

A. ORTICONI. — **A propos de l'action du venin de cobra dans le traitement des algies et des tumeurs.** (La Presse Médicale, 20 janvier 1934).

Après avoir signalé l'impression très vive causée dans le monde scientifique par cette nouvelle médication, l'auteur constate que les faits expérimentaux rapportés par MM. Laignel-Lavastine et Koressios, dans une communication faite à la Société des Hôpitaux de Paris, le 24 février 1933, ont permis à ces auteurs de conclure:

1° — Que le venin de cobra possède un pouvoir analgésique très puissant; qu'il permet de supprimer la morphine chez les cancéreux inopérables; que son action est plus durable que celle de la morphine; qu'il suffit d'une injection tous les huit à dix jours pour maintenir le malade sans douleur.

2° — Que le venin de cobra employé aux doses de 1/10 de milligramme provoque, dans la plupart des cas, des phénomènes de réactivation passagère de la douleur suivie de sédation, cette réactivation témoignant de l'excellence du produit thérapeutique.

Quelques jours plus tard, à la Séance de l'Académie de Médecine du 14 mars 1933, Monsieur le Professeur Gosset présentait une note de MM. Monaelesser (New-York) et Taguet (Paris) rapportant des recherches et des résultats qui portaient sur plus de 115 cas; leurs faits cliniques sont tout à fait impressionnants à l'actif de l'action calmante des venins de cobra sur les algies organiques provoquées par les tumeurs cancéreuses.

Le rôle thérapeutique des venins de cobra consiste en leur action analgésiante qui se manifeste par une sédation, une amélioration, voire une guérison des algies rebelles, comme étaient considérées, jusqu'ici, celles causées par des tumeurs inopérables. Cette action n'est pas douteuse; elle ressort d'observations cliniques dont le nombre augmente chaque jour.

A côté de cette action analgésiante, on observe également, chez des malades traités, une amélioration de l'état général et un retard de l'évolution cancéreuse vers la cachexie, qui permettent de se demander s'il ne se produit pas une sorte d'arrêt et même une régression dans l'état des tumeurs qui causent les algies constatées.

Il est difficile d'établir le mécanisme d'action qui intervient pour expliquer la thérapeutique analgésique des algies par les venins, mais le Professeur Calmette admet qu'on peut "supposer que le venin de cobra, au contact de la cellule nerveuse et à doses non mortelles, entre en combinaison avec les phosphatides de cette cellule, sans nuire à la conductibilité motrice".

Les injections sont pratiquées par la voie hypodermique et sont indolores.

Il n'est pas, à la connaissance de l'auteur, d'autres algies que celles des cancéreux inopérables où l'action du venin de cobra ait été utilisée, mais il

admet que d'autres algies ou névralgies, par exemple certaines sciatiques tenaces, pourront sans doute bénéficier de cette action analgésiante des venins et, en particulier, des venins de cobra.

Contentons-nous, pour le moment, nous dit l'auteur, d'enregistrer que les venins de cobra utilisés par la voie hypodermique permettent de guérir, ou, au moins de soulager les algies terribles provoquées par les tumeurs inopérables et qu'ils constituent de merveilleux agents thérapeutiques ou prophylactiques de la cachexie cancéreuse.

Paul-A. GAGNON.

CHIRURGIE

Serge JUDINE. — **De quelques difficultés de la gastrectomie large et des moyens de les surmonter.** La Presse Médicale, Paris, an. XLI, no 102, déc. 1933, p. 2079-2081, avec 10 figures.

Trois éventualités peuvent se présenter lors de l'opération: il reste assez d'étoffe gastrique, pas assez, ou pas du tout. S'il reste un moignon gastrique suffisamment étoffé, on commence par ménager la place de l'anastomose, au bas de la tranche gastrique, vers la grande courbure. Au-dessus de la future bouche, suture de la tranche gastrique en reconstituant une nouvelle petite courbure. D'abord surjet total remontant jusqu'au bord droit de l'œsophage; par-dessus, plan séro-séreux à la Lambert, à points séparés, commencé en bas, juste au-dessus de l'orifice conservé pour l'anastomose. A mesure que l'on remonte, les fils sont tirés de façon à extérioriser progressivement ce qui reste à péritoniser. Arrivé près du cardia, enfouissement du cardia et de l'œsophage, grâce à l'étoffe fournie suffisamment par les deux faces du fond de l'estomac. S'il n'y a pas asez d'étoffe — deuxième éventualité — même suture totale de bas en haut. Les difficultés commencent avec le plan séro-séreux. Arrivé en haut, tout à été utilisé de la face antérieure et postérieure de l'estomac et cependant il reste encore une surface à péritoniser. Que faire? Deux fils sont passés l'un sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure, prenant chacun un peu de l'œsophage et descendant prendre de l'estomac, un peu plus bas que le dernier point séro-séreux. En nouant les deux fils, le cardia dépéritonisé s'invagine dans le moignon gastrique. Deux ou trois points superficiels assurent l'étanchéité de la suture. S'il n'y a plus d'étoffe gastrique, le chef supérieur du surjet total qui a fermé la petite courbure est conservé; ensuite le plan séro--séreux est fait par points séparés, en commençant par le bas et en remontant tant qu'il y a de l'étoffe. Alors une pince courbe à bouts pointus est enfoncée dans l'estomac pour sortir à l'angle supérieure de la suture, au-dessus du nœud qui termine le surjet. La pince, étant ouverte, le fil du chef supérieur du surjet total qui a été conservé est attiré en bas dans l'estomac, puis au dehors. En tirant bien, tout ce qui reste visible et dépéritonisé du surjet total se trouve invaginé. Par un point cette invagination est fixée et l'on termine par la péritonisation du cardia.

Mercier FAUTEUX.

Lucien ROUQUES. — **Les ulcères digestifs expérimentaux.** La Presse Médicale, Paris, an. XLII, no 2, janvier 1934, p. 20-25, avec 5 figures.

Les méthodes de dérivation ont constitué un progrès considérable dans l'étude expérimentale des ulcères et certaines permettent d'obtenir le pourcentage de 100 pour 100 d'ulcères vrais. Malheureusement, il est encore difficile de tirer ces faits des applications certaines à l'ulcère spontané de l'homme. L'A., après avoir rappelé ces notions, décrit les différents modes de dérivation utilisés chez le chien et les résultats obtenus. L'interprétation de ces résultats n'a pas encore abouti à des conclusions pathogéniques indiscutables; il n'en reste pas moins vrai que de ces recherches expérimentales bien des points obscurs ont été expliqués permettant d'orienter différemment les procédés thérapeutiques.

Mercier FAUTEUX.

W. Priestley WALTERS, J. T. — **Chirurgie de la veine cave inférieure.** Annals of Surgery, vol. XCIX, no. 1, janvier 1934, p. 167-177, avec 7 figures.

Bien que la veine cave n'est pas souvent blessée au cours d'interventions chirurgicales, il peut arriver qu'elle soit lésée et alors il est nécessaire qu'une hémostase satisfaisante soit réalisée.

C'est au cours d'interventions portant sur le rein droit que se rencontre le plus souvent cet accident. Il arrive aussi qu'intentionnellement le chirurgien ligature ce vaisseau, par exemple, dans certains néoplasmes rénaux. L'expérience semble démontrer que la ligature de la veine cave inférieure, pourvu qu'elle soit pratiquée plus bas que le point où se jette la veine rénale gauche, n'est pas suivie d'effets désastreux, grâce à une circulation collatérale suffisante. L'A. rappelle les différentes techniques employées dans le but de réparer une lésion du vaisseau et rapporte trois observations personnelles de chirurgie de la veine cave avec succès.

Mercier FAUTEUX.

Ralph COLP. — **Eventrations post-opératoires.** Annals of Surgery, vol. XCIX, no. 1, janvier 1934, p. 14-27.

L'A., étudiant une série de 2,750 laparotomies pratiquées au Mount Sinai Hospital de New-York, arrive aux conclusions suivantes. Cette complication est survenue dans 9 pour cent des cas. Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes. L'âge, l'anesthésie, le type de l'incision, l'importance de l'intervention, la technique de la fermeture de la paroi, le drainage ou l'infection de la plaie opératoire, semblent avoir peu ou pas de valeur comme causes. Le manque de vitalité des tissus lui apparaît comme l'élément le plus important des facteurs pouvant entraîner cette complication sérieuse qui a donné dans sa statistique une mortalité de 28 pour cent.

Mercier FAUTEUX.

Daniel H. LEVINTHAL. — **Fractures du tiers inférieur des deux os de l'avant-bras chez l'enfant.** Surgery, Gyn., and Obstetrics, vol. LVII, no. 6, décembre 1933, p. 790-799, avec 17 figures.

Les fractures des deux os de l'avant-bras au tiers inférieur avec décalage est une variété de fractures assez fréquente chez l'enfant. Elle représente dans la série de l'A., 14.6 p. 100. Il décrit la technique qu'il emploie pour réduire ces fractures. En supposant qu'il s'agisse d'une fracture siégeant du côté gauche, le chirurgien se tient du côté gauche de la table orthopédique. Le blessé est couché tout à fait au bord droit de la table afin qu'il ne soit pas nécessaire de le déplacer si l'on désire un examen au fluoroscope. Le coude est fléchi à angle droit et un assistant, de ses deux mains, encercle le bras. Durant toute la manipulation, l'avant-bras est maintenu en complète pronation. Le chirurgien place son pouce gauche sur le dos du fragment distal du radius, ses doigts étreignant la main sur l'éminence thénar. Avec sa main droite il saisit l'avant-bras au niveau de l'extrémité distale du fragment radial proximal, le pouce étant placé sur le pouce gauche. Exerçant une pression continue avec les deux pouces, l'angulation est exagérée en même temps que la traction est faite. Cette traction étant maintenue, doucement l'angulation est corrigée jusqu'à ce que l'on obtienne la sensation que les deux fragments soient bien en apposition. Une radio de contrôle est alors prise. Le membre est immobilisé par un appareil plâtré. Il est avantageux de commencer rapidement les mouvements des doigts, du poignet et du coude.

Mercier FAUTEUX.

OBSTETRIQUE

RANDALL, L. M. & MURRAY, S. E. — **La vessie dans les suites de couches.** (The Journal of the A. M. A. Dec. 23, 1933.)

Ces auteurs se basant sur ce principe qu'une surdistension de la vessie et la présence d'un résidu favorisent l'infection des voies urinaires, nous rapportent la conduite qu'ils ont suivie dans les suites de couches, et ce, durant plusieurs années.

D'après leurs expériences ces auteurs ont été obligés de cathétériser environ 15% de leurs patientes, bien qu'elles avaient été cathétérisées au moment de leur accouchement, et que par conséquent elles étaient retournées dans leur chambre la vessie vide.

Ils constatèrent souvent qu'une patiente se sentant la vessie pleine se trouvait dans l'impossibilité d'uriner, même après avoir employé tous les moyens mis à leur disposition, ces auteurs ont pris pour ligne de conduite de cathétériser toute personne qui n'avait pas uriné 8 à 12 heures après leur accouchement. Subséquemment, ils leur donnent l'opportunité pour uriner, mais si la patiente ne réussit pas, de nouveau ils emploient le cathéter à toutes les 8 heures régulièrement. Après que la personne a uriné spontanément, ces auteurs cathétérisent de nouveau pour voir s'il y a présence de résidu.

Quant à ces patientes qui urinent spontanément, mais fréquemment et une petite quantité à la fois, ces auteurs les cathétérisent après une

de leurs mictions et fréquemment ils trouvent un résidu. Ces personnes sont cathétérisées après chaque miction jusqu'à ce que la quantité du résidu soit moins de 50 cc; ayant soin d'instiller au moyen du cathéter quelques cc. d'une solution de nitrate d'argent à 1% après chaque drainage, dans le but de désinfecter et de stimuler la vessie.

Après ces diverses expériences ils en viennent à la conclusion que le pourcentage des patientes qui ne peuvent uriner seules est en relation directe avec la durée du travail ceci semblant bien prouver que le facteur fatigue y est pour quelque chose. Ils ajoutent que ces patientes dont le travail est prolongé, de fait, ont plus d'analgésique durant le travail et plus d'anesthésique durant l'accouchement que ceux dont le travail fut de courte durée?. Ces facteurs ont sans aucun doute empêché la facilité de la miction.

On a remarqué que les patientes qui avaient un bassin rétréci, faisaient de la rétention de deux pour un par rapport aux bassins normaux. Les facteurs suivants ne contribuaient pas à la rétention d'urine à savoir: Rotation spontanée dans les O.P., dilatation manuelle du col, incision du col, rupture prématurée de la poche des eaux.

En conclusion les primipares sur lesquelles une épisiotomie a été faite sont plus enclines à la rétention. Un travail prolongé, extraction par forceps, et les bassins retrécis, y contribuent pour beaucoup. C'est pourquoi le cathétérisme fait d'une façon systématique paraît être le moyen le plus sûr de prévenir une infection de la vessie et la rétention résiduelle d'urine.

H. GIBEAULT, M.D.

GYNECOLOGIE

Raymond BONNEAU. — **Le grand drainage par voie vaginale après hystérectomie abdominale totale.** (La Gynécologie, fév. 1933).

Malgré la vogue du Mickulicz, B. est resté partisan du drainage vaginal. On reproche à ce dernier d'utiliser le vagin infecté comme tube de sortie. L'hystérectomie vaginale prouve combien innocente et efficace est la voie basse. Le Mickulicz abdominal prête lui aussi à des critiques: pansements douloureux et prolongés, adhérences, occlusions tardives, éventrations.

Dans le drainage vaginal, l'exclusion du reste du ventre se trouve mieux réalisée. Cependant, il importe toujours de laisser un tube abdominal. La toilette du vagin est évidemment nécessaire comme dans toutes les opérations d'hystérectomie. Il est même prudent, lorsque l'on se sert de la rachianesthésie, de garnir la vulve avant l'opération. La mise en place du "Mickulicz vaginal" doit être faite dans une ouverture assez large du vagin. Si les ligatures utérines et vaginales ont plissé ou rétréci la section du vagin, il vaut mieux se donner un plus grand jour par une colpotomie médiane postérieure descendant même jusqu'au Douglas afin de ne pas risquer de tirailler les ligatures vasculaires. La durée du drainage varie de 6 à 10 jours. Pendant ce temps, le pansement sent mauvais; les gaz sont rendus du deuxième au quatrième jour. Vers le sixième jour on enlève le drain. Les mèches suivront, une ou deux à la fois, à quelques jours d'intervalle. Lorsque le drainage est enlevé, on commence aussitôt les injections à vulve bien ouverte. La cicatrisation du fond de la plaie sera complète en 5 à 6 semaines.

L'A., partisan du drainage par en bas, emploie cependant quelquefois le "Mickulicz abdominal". Ainsi lorsqu'il existe de vieilles lésions annexielles avec adhérences en feutrage épais et vasculaire, des scléroses des ligaments larges, ou bien lorsqu'on opère des femmes à bassin profond ou encore des malades qui poussent, on arrive parfois tout juste à faire une sub-totale ordinaire ou avec évidement du col. Dans ces cas, le drainage abdominal fait terminer l'opération rapidement et évite de grandes difficultés.

L.-Arthur MAGNAN.

M. DOUAY. — **Curiethérapie intra-abdominale post-opératoire.** (La Gynécologie, fév. 1933).

Depuis 1920 l'A. a fait des applications de radium par voie trans-abdominale pour traiter des lésions cancéreuses dépassant les possibilités de la chirurgie.

La première malade traitée est actuellement en bonne santé. Dans 10 observations publiées, l'A. a 3 succès. La méthode met au contact des zônes cancérisées des tubes de caoutchouc contenant du radium. Pour diminuer l'intensité du foyer d'irradiation, D. se sert du pansement à la Mickulicz.

Les tissus situés à un centimètre du foyer reçoivent une dose qui suffit à détruire les cellules néoplasiques. A 3 centimètres, la dose est au moins 9 fois moindre, donc insuffisante. Il importe donc de distribuer dans le petit bassin une irradiation aussi homogène que possible capable de détruire les cellules néoplasiques sans détruire les cellules saines environnantes. C'est donc la roentgenthérapie ou la curiéthérapie à grande distance qui semblent donner les meilleurs résultats.

L.-Arthur MAGNAN.

PÉDIATRIE

Dr J. MacKENZIE — **L'interprétation des découvertes dans le liquide céphalo-rachidien.** (National Health Review, nov. 1933).

Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide et incolore. Au repos il ne doit pas former de caillot. Il contient quelques cellules, surtout des lymphocytes, du glucose, des protéines sous forme de globuline et de sérum-albumine, de l'urée et 0.75% de chlorure de potassium et de sodium combinés. La réaction est faiblement alcaline.

Conditions pathologiques:

a) Normalement le nombre des cellules varie de 1 à 5; de 5 à 10 il doit être considéré comme douteux et au-dessus de 10 strictement pathologique. Cette augmentation se rencontre dans les méningites tuberculeuses, purulentes, dans la Syphilis et la poliomyélite.

b) L'augmentation de la protéine au-dessus de 0.03 est suspecte. Dans les méningites tuberculeuses elle peut atteindre 0.20%.

c) Le sucre 0.05% est généralement augmenté dans le diabète, les encéphalites et les infections en général.

Dans la Syphilis nerveuse on peut trouver le Treponème pâle, dans la tuberculose le bacille de Koch. Il en est de même des autres infections à pneumocoques, à méningocoques, etc.

Dans la poliomyélite antérieure on trouve au stade pré-paralytique une augmentation de la pression avec un nombre de cellules variant de 25 à 150 par mmc. Après quelques heures il se forme généralement un caillot; le sucre est normal (ce qui différencie cette infection de la tuberculose).

Dans l'encéphalite léthargique il y a généralement une légère augmentation de la pression, des cellules, et de la globuline. Le sucre est tantôt normal, tantôt augmenté.

J.-A. LEVEILLE.

Dr J. MacKENZIE. — **Phenolphtalein as a "Patent Medecine".** The Public Health Menace of Self-administered Candy Cathartics. (National Health Review, nov. 1933).

Le Bureau de Renseignements du Département de l'Agriculture des Etats-Unis démontre les inconvénients de la vente de la "phenolphtaléine" sous forme de bonbons. Inoffensive en elle-même, son emploi sans discernement peut devenir un grave danger. Son action est souvent variable: à petites doses on obtient parfois un effet marqué tandis que d'autres fois à plus fortes doses elle est inefficace. En outre d'une purgation elle provoque des coliques, un pouls rapide, de la dyspnée et même du collapse. On a aussi observé des troubles gastriques, de l'hématurie, de l'urticaire, etc. On rapporte un cas d'albuminurie, un autre d'empoisonnement chez une femme qui avait absorbé 9 grains de "phénolphtaléine". Un enfant de 10 ans qui était en parfaite santé est mort après avoir mangé par erreur une boîte de tablettes "Ex-Lax".

Certes un médicament pris en excès peut avoir des résultats désastreux; mais c'est une erreur de permettre aux exploiteurs de "médicaments patentés" d'enrober des remèdes actifs sous une forme agréable, tel que bonbons, gomme à mâcher, et de les annoncer dans les journaux ou à la radio pour les vendre au public qui s'en sert sans discernement.

J.-A. LEVEILLE.

EDITORIAL.— **Les syndromes d'inassimilation chez l'enfant.** ("Le consultant du praticien." Octobre 1933).

Ce problème est de première importance pour le praticien, qui est fréquemment appelé à l'observer. Comment reconnaître l'inassimilation? Mouriquand l'a défini ainsi: — "Tout enfant qui reçoit une alimentation normale (en quantité et qualité), qui la digère bien et ne prend pas de poids ou en perd, ou qui ne fixe pas ou ne retient pas telle ou telle substance, présente des troubles d'inassimilation". (Jour. Med. Lyon, 5 sept. 1933).

I — *L'aspect clinique.*

Il est simple. On amène l'enfant parce qu'il "ne profite pas". L'histoire ne revèle pas d'intoxication ou d'infection ni de facteur alimentaire ou digestif; on reste en face du facteur d'inassimilation dont le tableau clinique nous portera à distinguer les syndromes suivants:

a) Le syndrome des petits hépatiques inassimilateurs.

L'interrogatoire nous révèle une intolérance portant sur le lait, œufs, et chocolat; les selles sont fétides. A l'examen, légère hypertrophie du foie, et "reflets cholémiques" de la peau.

Certains enfants sensibles aux intempéries sont des "petits hépatiques", ainsi que les "inadaptés urbains" de Mouriquand; un séjour à la campagne améliore l'état de ces derniers. Chez tous, dit l'auteur, on rencontre une courbe pondérale stagnante, sans cause bien définie. Cependant le rôle bienfaisant des médicaments hépatiques nous montre bien l'étiologie du syndrome.

b) Le syndrome athrepsie pure.

Le médecin est consulté pour maigreur et cachexie chez un nourrisson hypoalimenté. La suralimentation est sans effet et l'enfant, en passant par les stades de l'hypothrepsie, aboutit à l'athrepsie de Parrot.

c) Syndrome d'inassimilation calcique et phosphoré.

En plus de porter sur les éléments nutritifs, l'inassimilation peut porter exclusivement sur le calcium et le phosphore. Le type parfait est le rachitisme floride où le système osseux ne s'alimente pas en proportion avec le reste.

II — *Quelques facteurs d'assimilation.*

Déductions thérapeutiques.

Chez les petits hépatiques, la suppression des aliments non-tolérés améliorera le facteur alimentaire d'une part. D'autre part, un séjour passé à la campagne suffit à atténuer l'état de ces enfants, et ainsi disparaît le facteur climatique. Si l'enfant ne s'améliore pas, on peut tenter une légère cure de Vichy. L'insuline à faible dose viendra en aide aux fonctions hépato-pancréatiques. Les cas rebelles attireront notre attention vers la tuberculose ou l'hérédo-syphilis possibles. L'athrepsique devra son salut à une alimentation bien équilibrée, et le rachitique aux vitamines "D".

Avec Mouriquand, l'auteur rappelle que les facteurs "équilibre alimentaire et atmosphérique" dominent la santé de l'homme. Le problème de l'assimilation se résume donc dans la formule "équilibre alimentaire plus grand air et soleil."

Paul-Emile BOUCHER.

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

Gustave ROUSSY. — **Cancers cutanés et curiéthérapie.** Le Monde Médical, 15 décembre 1933.

On parle toujours de plus en plus de cancers cutanés et de radium et les rapports entre ceux-ci se font toujours de plus en plus étroits.

Faut-il aussi ne pas s'en surprendre. L'auteur, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, insiste dans le présent article sur la radiosensibilité des cancers cutanés.

D'après Bergonie et Tribondeau plus une cellule se différencie morphologiquement et physiologiquement en vue de fonctions spéciales (nutrition, sécrétion, contraction) plus la fonction multiplicatrice est reléguée à l'arrière plan et moins la cellule est sensible". Il est certain que les épithéliomas baso-cellulaires formés de cellules toutes semblables peu différenciées présentent une meilleure radiosensibilité que les spino-cellulaires dont les éléments sont plus évolués. Cependant, on guérit aussi facilement les épithéliomas spino-cellulaires que les baso-cellulaires, à la condition de leur appliquer

des règles de traitement plus strictes, à cause de leur plus grande malignité. Du point de vue de leur radio-sensibilité, les épithéliomas sébacés réagissent comme les baso-cellulaires. Par contre, les épithéliomas sudoripares qui comprennent des cellules sécrétrices ou excrétrices, présentent une moins bonne sensibilité.

Quant aux mélanomes malins, dit l'auteur, ce sont des tumeurs essentiellement radio-résistantes, et qui ne doivent pas, dans l'état actuel de nos connaissances, tout au moins être traitées par les radiations.

L'électrolyse et l'électro-coagulation sont les seuls traitements qui appliqués précocement, paraissent convenir à la destruction des éléments néoplasiques, provoquent une barrière scléreuse qui s'oppose à leur dissémination dans l'organisme. C'est sans doute à ce mécanisme, encore mal déterminé d'ailleurs, qu'il faut attribuer les succès, parfois inespérés qu'on peut attendre de ces procédés de traitement.

Quand un de ces nævi pigmentaires lenticulaires, plans ou légèrement infiltrés, qu'on appelle lentigo, vulgairement grains de beauté, ou quand un de ces nævi cellulaires appelés verrues molles, signes, se met à grossir assez rapidement, devient turgescent, s'entoure d'une aréole rosée, cause de la démangeaison ou de la douleur au palper le danger est imminent.

En 1914, Pierre Delbet et ses collaborateurs ont noté, pour la première fois, que les cellules cancéreuses, après avoir été heureusement influencées par le radium, sont "vaccinées" contre les radiations qui demeurent sans effet.

La vaccination des cellules néoplasiques contre le rayonnement a été également bien observée par Regaud et Nogier qui ont noté la décroissance de la radiosensibilité de tumeurs malignes et leur "radio-immunisation" vis-à-vis des doses successives et espacées de rayons X.

Parmi les 84 malades atteints de cancer siégeant au voisinage de l'œil qui se sont présentés à l'observation de l'auteur depuis dix ans, et dont 56 ont été traités par le radium, la disparition des lésions épithéliomateuses a été obtenue 52 fois. Paul POIRIER.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE

F. SATTA. — **La tuberculose du poignet.** La revue d'orthopédie No. 39

La tuberculose du poignet évolue presque toujours avec un pronostic grave; en effet, la lésion a une tendance à envahir le voisinage en propageant l'infection aux os du poignet, et même si la guérison est obtenue, elle laisse une cicatrice rétractile toujours gênante. De plus, il existe souvent en même temps une tuberculose pulmonaire.

Le traitement doit rechercher à conserver les mouvements des doigts tout en favorisant l'ankylose de l'articulation, et les interventions sanglantes sont rarement indiquées. L'héliothérapie présente une valeur incontestable et peut être associée à la radiothérapie, mais l'avant-bras et une partie de la main devra être immobilisée dans une gouttière plâtrée de préférence, pour prévenir les malformations. Une surveillance attentive doit présider aux mouvements des doigts, car l'ankylose est toujours à craindre.

Si les lésions sont considérables et datent de longtemps, il faut alors opérer et faire une résection du carpe assez étendue et parfois les résultats sont satisfaisants. Edmond DUBE.

C. BENOISTE-PILLOIRE. — **Un nouveau cas d'ostéochondrite vertébrale infantile.** Bulletins et Mémoire de la Société des Chirurgiens de Paris. No. 25, 1933.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de quatre ans, chez qui l'examen radiologique révéla des signes d'ostéochondrite vertébrale dès le début de la maladie; cet enfant avait présenté des signes caractéristiques de douleur dans la région dorsale, qui avait fait penser à une lésion possible de mal de Pott.

Avec un état général satisfaisant et une croissance normale, le seul symptôme de valeur était la douleur; parfois on observait une température de 100° F. associée à une hyperesthésie des extrémités.

La lésion était localisée à la cinquième vertèbre lombaire qui présentait un aplatissement et une décalcification intenses, sans aucun signe d'abcès. Par la suite, la vertèbre reprit un peu sa forme normale.

L'auteur estime que l'ostéomyélite doit être considérée comme la cause probable de cette lésion.

Edmond DUBE.

PHTISIOLOGIE

G. VITRY. — **Rôle des médecins-inspecteurs des écoles dans la lutte anti-tuberculeuse.** Revue de phtisiologie, No. 6, 1933.

La lutte anti-tuberculeuse doit se faire à tous les âges de la vie. L'infection tuberculeuse de l'organisme au cours de l'âge scolaire se produit très fréquemment: la cuti-réaction révèle qu'à l'âge de 4 ans, 28% des petits Parisiens sont tuberculinisés et qu'à l'âge de 15 ans, 68% des écoliers ont une cuti positive. Donc 40% des enfants de Paris font leur "primo-infection" pendant leur vie scolaire.

La source contaminante peut être l'*instituteur*. L'examen d'entrée dans les écoles normales d'instituteurs devrait donc être fait avec la plus grande rigueur et avec le concours d'un médecin phtisiologue spécialisé. En plus, sachant que la tuberculose peut évoluer chez un sujet en apparence sain à son entrée à l'Ecole normale, il faudrait organiser des examens clinico-radiologiques périodiques des maîtres (Arnould): le tuberculeux contagieux qui s'ignore est loin d'être une exception.

Il faut protéger l'écolier non seulement contre son maître tuberculeux mais encore il faut le mettre en *état de résister à l'infection* qu'il a pu et peut contracter au dehors: famille, rue, entourage scolaire. Le médecin-visiteur général contrôle donc l'état général de l'écolier et au moindre doute le dirige au dispensaire anti-tuberculeux où sera fait le diagnostic précoce de la tuberculose chez l'écolier. La correspondance et la coopération du médecin-visiteur et du médecin de dispensaire doit être très étroite et bien suivie afin qu'ils se signalent et surveillent les enfants diagnostiqués.

Conclusions:

Le médecin-inspecteur des écoles peut et doit jouer un rôle considérable dans la lutte anti-tuberculeuse. Il défend l'école contre le bacille de Koch, qu'il provienne des écoliers ou des maîtres atteints de tuberculose ouverte.

Il facilite l'examen complet des enfants suspects en se maintenant en liaison avec le dispensaire anti-tuberculeux.

Il s'efforce par la surveillance générale de l'école et de l'écolier, de maintenir des conditions hygiéniques aussi parfaites qu'il est possible: ainsi l'organisme de l'écolier sera plus en mesure de résister à l'infection menaçante.

André DUMONTIER.

E. ARNOULD. — **Contagion de la tuberculose à l'école.** Revue de Phtisiologie 1933, No 2.

Méry, Génevrier, Dufestel se sont amusés à démontrer par des exemples, qu'un certain nombre de maîtres d'écoles sont atteints de tuberculose pulmonaire ouverte.

L'auteur rapporte 15 observations de tuberculose et signale les ravages faits par la "peste blanche" tant chez les écoliers que chez les maîtres. Imaginons l'avenir immédiat et tardif de cette société scolaire, si un semeur de bacilles se trouve parmi des enfants non tuberculinisés ou en période anergique.

La cuti-réaction nous renseigne de façon pratiquement très convenable, sinon toujours certaine, sur la présence du bacille tuberculeux dans l'organisme humain: par cette méthode, l'infection non toujours bruyante est déterminée. Ainsi Léon Bernard et Vitry (France) trouvent que 40% des enfants de Paris font leur "primo-infection" pendant la période scolaire; Kalle et Ickert (Allemagne) l'ont admis chez 37% et croient qu'il en est un nombre encore plus considérable.

De cette étude, E. Arnould conclut que la contagion de la tuberculose à l'école est chose indiscutable; bien plus, la tuberculose est susceptible de donner lieu à des bouffées endémiques et épidémiques. Certains écoliers réagissent à la tuberculine; d'autres donnent des signes cliniques et radiologiques d'infection: dès lors si l'on cherche, on trouve un tuberculeux contagieux.

Un pourcentage élevé de cuti-réactions positives dans une même classe ou école, nous incite à rechercher le maître ou l'élève contagieux, par des examens cliniques et radiologiques des pensionnaires de la classe et de l'école envisagée.

Il faut organiser des examens clinico-radiologiques périodiques des instituteurs; l'examen clinico-radiologique d'un maître au début de sa carrière ou sur demande n'est pas suffisant. L'éclosion de la tuberculose peut survenir à une époque quelconque de la vie sans que le moindre signe ait permis de prévoir cette éventualité. Bien plus, le tuberculeux contagieux, qui s'ignore est loin d'être une exception: le médecin-phtisiologue du dispensaire peut prouver amplement cet avancé.

Telles sont les mesures qui s'imposent économiquement et socialement en vue de diminuer la morbidité et la mortalité par tuberculose.

André DUMONTIER.

A. G. HAHN. — **Les ongles trahissent le progrès de la tuberculose. Les ongles sont la manifestation extériorisée des victoires et des défaites de l'organisme dans sa lutte contre la tuberculose d'après les observations récentes du Dr A. G. Hahn** (Sanatorium Trudeau, près du Lac Saranac).

L'auteur trouva des ongles à indentations dans chacun des 50 cas de tuberculose en activité, tandis que 50 ex-malades et sujets normaux présentèrent des ongles lisses. Un troisième groupe, comprenant 50 cas de tuberculose inactive n'avait que trois cas d'ongles à indentations.

Les ongles bombés "en verre de montre" sont un autre signe de lésion pulmonaire quoiqu'ils n'en indiquent pas le progrès avec autant de précision: 76% des malades, atteints de tuberculose en activité, présentaient des ongles bombés en verre de montre, ainsi que la moitié des cas de tuberculose inactive. Chez 30% des ex-malades, les ongles avaient conservé cette forme après la guérison, mais aucun du groupe normal n'offrait cette particularité.

La teinte bleuâtre prononcée des ongles est un autre signe du progrès de la tuberculose. Aujourd'hui il est généralement admis que, plus les ongles sont bleus, plus la maladie est avancée; ici à la gêne circulatoire pulmonaire s'ajoute l'élément cardiaque qui est en déficit.

Hippocrate fut le premier à se douter de cette relation frappante entre l'apparence des ongles et l'état des poumons; avec les méthodes des sciences modernes on est parvenu à contrôler exactement son opinion.

André DUMONTIER.

NEURO-PSYCHIATRIE

Thomas HUNT. — **Bilious migraine. Its treatment with bile salt preparations.** (Migraine à type biliaire. Son traitement par les préparations de sels biliaires.) (The Lancet; 5 août 1933; p. 279.)

L'autur a étudié 60 cas de migraine dont 40 présentaient le type biliaire (prépondérance, lors des crises, des nausées et des vomissements). L'épreuve de Meltzer-Lyon ou du drainage des voies biliaires et l'épreuve de la cholécystographie après ingestion de tétraïodo-phénolphtaléine sodique ont manifesté des signes de désordre des fonctions vésiculaires ou hépatiques chez 17 cas de 27 malades examinés.

Il y avait stase vésiculaire, chez 7 de ces 27 migraineux, décelée par l'épreuve du drainage.

D'autre part, des 6 malades cholécystectomisés, 5 ne ressentirent aucune amélioration de leur syndrome migraineux.

L'auteur en arrive à cette conclusion que les troubles fonctionnels de la vésicule ne sont pas la cause de la migraine, qu'ils sont plutôt la conséquence des nombreuses crises migraineuses et l'effet de celles-ci sur la tonicité et la motilité de la vésicule.

Il croit que la migraine de type biliaire est en définitive la conséquence, soit d'un trouble hépatique primitif, soit d'une disposition constitutionnelle.

En tout cas il est d'avis qu'un vice de fonction hépatique est à la genèse de l'affection paroxystique.

Depuis très longtemps, on avait tendance à attribuer la migraine, soit à des troubles fonctionnels digestifs, assez obscurément interprétés d'ailleurs, soit à un état anormal de la bile.

De nos jours, à la lumière de travaux importants concernant cette affection, on a adopté une doctrine plus précise. On admet généralement que la migraine (de type biliaire surtout) dépend, soit de la stase biliaire dans la vésicule biliaire Chiray: (Gaston Lyon), ou dans les conduits biliaires (Friedlander), soit de perturbations fonctionnelles du foie (McLure et Huntsinger; Diamond).

L'auteur, à la suite de ses recherches, partagerait cette dernière doctrine.

Il a traité 22 malades par des préparations contenant des sels biliaires (glycocholate de soude; la spécialité "Decholin") avec des résultats favorables dans 19 cas.

Par ailleurs, il constata que l'adrenaline, introduite par voie sous-cutanée, était de nature à faire avorter un très grand nombre d'accès de migraine.

Roma AMYOT.

OPHTALMOLOGIE

S. H. McKEE. — **Observation du fond de l'oeil dans le diabète sucré.** The Canadian Medical Association Journal, Nov. 1933 — 29-52.

Les lésions de l'œil sont fréquentes au cours du diabète. L'hyperglycémie portant sur les milieux oculaires entraîne des modifications physico-chimiques de ces milieux et de l'appareil optique. La viciation de la nutrition peut également donner naissance à des produits toxiques pour les différents éléments anatomiques de l'œil.

Comme le diabète est habituellement l'apanage de l'âge mûr beaucoup des lésions constatées dans le fond de l'œil et attribuées au diabète relèveraient de l'artério-sclérose pour une bonne part. D'après les caractères des lésions constatées, il serait cependant possible de reconnaître celles qui sont directement attribuables au diabète de celles qui dépendent de la sclérose vasculo-rénale.

D'après une série d'observations de Rabinovitch la rétinite dite diabétique présente avec la gangrène un caractère commun; ni l'une ni l'autre ne sont en rapport avec la gravité du diabète mais plutôt avec le temps pendant lequel la maladie n'a pas été contrôlée. Ces deux complications se rencontrent également plus souvent chez les malades chez qui le diabète s'est déclaré à un âge avancé, c'est-à-dire déjà artérioscléreux.

Depuis le traitement par l'insuline le coma est pratiquement disparu comme cause de mort dans le diabète; les complications cardio-vasculaires ont cependant conservé la même fréquence. On améliorera donc le taux de la mortalité en dépistant l'artério-sclérose pour en établir précocement le traitement. Or, les artères du fond de l'œil présentent souvent des signes de sclérose avant que les divers examens de la clinique et du laboratoire puissent la déceler dans les autres appareils, ce qui indique l'importance de l'observation du fond de l'œil chez tous les diabétiques.

L. Henri GARIEPY.

LABORATOIRE

E. M. LEVINE et M. I. FINK. — **Les formes involutives du gonocoque.** Annales des maladies vénériennes, déc. 1933, p. 890.

Depuis les travaux de Asch la morphologie du gonocoque est très discutée non seulement par les bactériologistes mais même par les médecins vénéréologues.

L'idée typique qu'on se faisait du gonocoque, basée sur les caractères biologiques du microbe: forme, coloration, groupement, etc., se modifient notablement, et actuellement la notion des formes atypiques, involutives prend de plus en plus d'ampleur.

Divers auteurs, Janet, Asch, LeSoudier et Verge, Wolff, etc., admettent avoir rencontré des modifications du gonocoque portant sur la forme, le groupement, la coloration, modifications apparaissant soit au cours de l'infection néisserienne elle-même, soit dans les cultures.

Les auteurs se sont proposé d'étudier, 1° les formes atypiques involutives dans les cultures pures de gonocoque à mesure que celles-ci vieillissent; 2° l'apparition des formes involutives dans une série de cultures de secrétion uréthrales de malades atteints de gonorrhée aiguë ou chronique; 3° l'influence de l'anti-virus sur l'apparition des formes involutives; 4° l'examen et le traitement investigateur des malades atteints de gonorrhée aiguë ou chronique ayant en vue les formes involutives.

Dans les cultures pures, dès la troisième journée les auteurs ont noté l'apparition de formes atypiques dont le nombre et la variété de formes va en augmentant à mesure que les cultures vieillissent, avec prédominence de microgonocoques, de macrogonocoques, de formes sphériques, et perte du type fondamental.

L'ensemencement des sécrétions uréthrales chez l'homme a fourni des cultures dans lesquelles prédominent surtout des microgonocoques, quelques formes sphériques et des formes de zéro.

Dans les cultures mixtes les formes involutives se rencontrent plus fréquemment.

L'addition d'antivirus à des cultures de gonocoque modifie profondément la morphologie du microbe qui prend une forme très éloignée du type classique.

Sur les cultures anciennes l'action de l'antivirus semble avoir pour effet de provoquer un phénomène voisin de l'agglutination sans modification sensible de la forme du microbe.

Chez les hommes traités ou chez les chroniques, les formes atypiques du gonocoque semblent être en relation avec la durée du traitement ou la chronicité de l'infection, les formes les plus éloignées du type classique augmentant à mesure que la durée de l'infetcion se prolonge.

Il semble donc intéressant de connaître ces formes atypiques du gonocoque qui apparaissent dès le troisième jour dans les cultures mais qui se manifestent de plus en plus par vieillissement. Les auteurs ont noté des microgonocoques, des macrogonocoques, des tétrades, des formes sphériques, en zéro, semi-lunaires, en chaînettes, en sabliers, en matras, même en bâtons.

"Le diagnostic bactériologique moderne de la gonorrhée doit être basé sur les formes typiques aussi bien que sur les formes involutives du type de Janet-Asch."

A. BERTRAND.

SOCIÉTÉS

LA SOCIETE MEDICALE DE MONTREAL

Quinzième séance de la Société Médicale de Montréal,
tenue à
L'UNIVERSITE DE MONTREAL
Le 19 décembre 1933
Présidence de M. O.-A. GAGNON

Nomination de membres:

MM. Albert Jutras, J.-E. Prévost et Laurenzo Sinotte demandent leur admission à la Société.

Election de membres:

MM. Moïse Clermont et Jean Champeau sont élus membres de la Société à l'unanimité.

Travaux scientifiques:

1) **La radiothérapie des cancers de l'amygdale.** — M. Albert JUTRAS. — M. Jutras expose d'une façon claire et précise cette question très intéressante. Le rapporteur débute en donnant une description anatomique et histologique de l'amygdale.

Il s'agit d'une formation lymphoïde située à la base du palais. La charpente de l'organe est représentée par du tissu conjonctif de soutien. Un épithélium pavimenteux stratifié, qui est la continuation des muqueuses du voisinage, recouvre l'amygdale et y pousse des prolongements cylindriques qu'on appelle les cryptes. Les tumeurs malignes de l'amygdale peuvent donc être des lymphosarcomes, des épithéliomas et des tumeurs mixtes.

Le Dr Jutras explique alors la variété des traitements que l'on doit employer dans ces différentes néoplasies.

En discussion:

MM. H. Lacharité et De Martigny firent quelques remarques.

2) **Deux cas de lobes accessoires de la veine azygos.** — MM. RANGER et Leglius GAGNER.

M. Ranger fait un historique très complet de cette question, qui a su intéresser en premier lieu les anatomistes et, depuis quelques années, les radiologistes. Ce n'est qu'en 1928 que Bendick et Wessler eurent la bonne fortune de pouvoir pratiquer l'autopsie de deux sujets sur lesquels les clichés avaient décelé une image particulière. Ils donnèrent la preuve que la ligne capillaire représentait une scissure réprésentant un lobe supérieur droit, contenant dans sa partie déclive la veine azygos en situation normale. La partie du poumon isolée par cette scissure n'est autre que l'image radiologique du lobe azygos. Les rapporteurs présentent alors deux cas pour illustrer leur conférence. Ils insistent sur l'importance de pouvoir différencier radiologiquement cette image, qui peut facilement entraîner à des erreurs de diagnostic.

En discussion:

M. JUTRAS mentionne le fait qu'une bacillose localisée au lobe azygos a déjà été signalée.

M. LACHARITE demande s'il existe quelque symptôme clinique lié à la présence d'un lobe anormal.

M. LAQUERRIERE: La scissure est visible à cause de la présence de quatre feuillets pleuraux. Une scissure visible n'est pas toujours pathologique.

3) **Le lever précoce en chirurgie abdominale.** — M. Pierre SMITH.

Le rapporteur présente le résultat de son expérience récente dans le service de chirurgie de l'Hôpital Saint-Luc. Cette méthode a déjà été et est encore employée dans plusieurs centres chirurgicaux. A sa connaissance, plus de 3,500 observations ont été publiées. Par lever précoce, on entend lever jusqu'au cinquième jour après l'opération. Après le cinquième jour, le lever ne mérite plus d'être appelé précoce. Sur 88 malades opérés du ventre depuis 6 mois, 40 se sont levés précocement; 17 appendicites chroniques ou subaiguës; 15 opérations gynécologiques majeures; 5 hernies dont deux étranglées; 1 cas de gastro-entérostomie pour ulcus duodénal; 1 cas de péritonite traumatique et 1 cas de cholécystectomie et myomectomie. Sur ces 40 cas, 2 décès, dont l'un (le cas de péritonite traumatique) mort de gastrorragie profuse, le 4e jour, la péritonite étant en voie de guérison; l'autre (le cas de cholécystectomie) mort de péritonite le 5e jour. Les 38 autres cas n'ont présenté aucun accident immédiat ou tardif; aucune éventration. Les principaux avantages de cette méthode seraient les suivants: 1°. Evite les complications post-opératoires de congestion passive ou active; 2°. donne aux opérés les avantages de stimuler par le mouvement les fonctions de la vie organique; 3°. prévient les embolies post-opératoires en activant le mouvement circulatoire des extrémités et des organes abdominaux-pelviens; 4°. préviendrait, dans une certaine mesure, les adhérences post-opératoires; 5°. conserve aux malades, pour ne pas avoir à en refaire l'éducation, le sens de l'équilibre et le jeu de leurs muscles.

M. Smith insiste sur les précautions à prendre dans l'application de cette méthode: (a) Bien connaître le malade avant l'opération, tant au point de vue psychique que physique; (b) parois scrupuleusement reconstruites avec des fils de résorbtion lente, plan par plan et point par point. M. Smith discute alors les contre-indications; celles-ci existent surtout chez les grands infectés et les malades souffrant d'affections pouvant retarder la cicatrisation. M. Smith a l'intention de continuer l'étude de cette méthode, qui présente de grands avantages à l'opéré.

En discussion:

M. De MARTIGNY a pratiqué en plusieurs occasions le lever précoce avec des résultats variables.

MM. L. GERIN-LAJOIE, O.-A. GAGNON et BOHEMIER se déclarent partisans de la temporisation.

Discours du Président sortant de charge:

M. O.-A. GAGNON résume le travail accompli durant son terme à la présidence et formule des vœux pour le progrès de la société.

PROMOTION DES OFFICIERS POUR 1934:

M. Eugène Dufresne	Président
M. Guy Hamel	Vice-président
M. L. Gérin-Lajoie	Sec.-Trésorier général
M. Louis Fortier	Secrétaire des séances.

Louis FORTIER.
Secrétaire.

Première séance de la Session 1934

tenue à

L'UNIVERSITE DE MONTREAL

le 16 janvier 1934

Présdence de M. Eugène DUFRESNE

Rapport du Secrétaire-trésorier général, secondé par M. Hamel et approuvé à l'unanimité.

Election de membres:

MM. Albert Jutras, J.-E. Prévost et Laurenzo Sinotte sont élus membres de la Société à l'unanimité.

Discours du Président élu:

Le nouveau Président passe en revue les diverses phases par lesquelles est passée la Société Médicale depuis sa fondation à nos jours. Il fait ressortir l'esprit scientifique qui animait les premiers médecins membres de la Société.

Travaux scientifiques:

1) **Un cas d'anomalie rénale.** — M. Paul BOURGEOIS.

Voici un résumé du cas rapporté, qui est une contribution à l'étude de l'incontinence d'urine et des anomalies rénales. Il s'agit d'une jeune fille qui fait de l'incontinence d'urine depuis son enfance. Traitée par un grand nombre de médecins, sans résultats. Une étude approfondie, clinique et radiologique, démontre l'existence d'un rein gauche à deux uretères, dont l'un s'ouvre à la vulve. Une héminéphrectomie gauche est pratiquée et la malade guérit radicalement. Le docteur Paul Bourgeois présente alors des radiographies et termine en prouvant qu'avec de la patience on peut arriver bien des fois à sortir du cadre trop large de l'incontinence essentielle des cas facilement curables par la chirurgie.

Aucune discussion.

2) **A propos de ré-impaludation.** — M. Antonio BARBEAU.

Le rapporteur présente 17 cas qui subirent un total de 37 réimpaludations. Les uns ayant été ré-impaludés jusqu'à 6 fois avant que se produise une rémission. Sur les 17 cas observés le Dr Barbeau a obtenu 3 rémissions complètes, 4 partielles et 10 non améliorées. Le rapporteur croit qu'il n'y a pas de rapport proportionné entre l'intensité de la réaction biologique et l'amélioration de l'état psychique.

En discussion:

MM. BOULAIS et JUTRAS firent quelques remarques.

3) **Quelques considérations sur le traitement du cancer de la langue. Histoire de cas et projections.** — M. H. LACHARITE.

Au point de vue anatomo-clinique les cancers épithéliaux des régions linguales et sub-linguales se divisent d'après leur localisation: 1°. Epithéliomas infra-linguaux; 2°. Epithéliomas dorso-linguaux antérieurs; 3°. Epithéliomas dorso-linguaux postérieurs. Ces épithéliomas sont généralement d'origine épidermique à évolution épidermoïde, avec envahissement ganglionnai-

res précoces. Au point de vue thérapeutique, il y a lieu de considérer la localisation primaire et l'adénopathie. Le dégré de l'opérabilité est une question pratiquement sans intérêt par le fait de la supériorité de la curiethérapie sur l'exérèse chirurgicale. Selon la localisation et l'extension de la lésion, la curiethérapie est indiquée seule ou en combinaison avec la radiothérapie. Sur cinq malades traités depuis 1 an jusqu'à 5 ans et demi, trois sont actuellement indemnes de toute trace de cancer. Un 4ème a eu sa lésion primaire guérie avec échec ganglionnaire. Le 5ème, dont la lésion était très étendue et appartenait à la localisation dorso-linguale postérieure, a été un échec quant à sa lésion primaire et à ses ganglions.

En conclusion, le rapporteur dit que la guérison de la localisation primaire par curiethérapie est une chose assez facile. Il a l'intention de présenter une nouvelle communication sur la thérapeutique des métastases ganglionnaires.

MM. O. DUFRESNE, GRENIER, JUTRAS et P. SMITH prirent part à la discussion.

Louis FORTIER.
Secrétaire...

Deuxième séance de la Session 1934
tenue à
L'HOPITAL SAINTE-JEANNE-D'ARC

Le 6 février 1934

Présidence de M. Eugène DUFRESNE

Présidence de M. Eug. Dufresne.

Présence: 84 membres.

En témoignage de sympathie au docteur G. L. de Bellefeuille, ancien président, à l'occasion du décès de madame de Bellefeuille, il est proposé par M. de Martigny, secondé par le docteur Gérin-Lajoie, que la séance soit levée durant quelques minutes.

ADOPTE.

Nomination de membres: MM. René MAJOR et Yvon DUPUIS demandent leur admission à la Société.

Travaux scientifiques:

1°) **La gastroscopie.** — M. Saint-Jean DES ROSIERS. — Le docteur DesRosiers démontre les avantages considérables qui s'obtiennent par l'emploi de cette méthode d'examen endoscopique. Il fait l'historique de la question, donne une description des différents gastroscopes à vision directe et à vision indirecte. Il donne en résumé le résultat d'un examen gastrique: 1°. D'un estomac normal; 2°. d'un estomac pathologique: spasmes, gastrites, tumeurs, ulcères, variations accidentelles de la forme de l'estomac par sutûres ou gastro-entérostomies et corps étrangers. Le Dr DesRosiers fait suivre son étude théorique d'une démonstration de l'emploi du gastroscope de Schindler sur un malade gastro-entérostomisé.

2°) **Etude des cancers pulmonaires.** Présentation de malade. — M. Lucien RANGER. — Le Dr Ranger fait un exposé très complet de cette question à manifestations cliniques variables. Il insiste sur les symptômes de compression médiastinale du système vasculaire et du système nerveux. Il présente un cas qui fait ressortir très clairement les signes de compression cave supérieure. Ce monsieur avait présenté, pendant plusieurs années, des symptômes asthmatiques. Le Dr Ranger croit que l'on doit attacher beaucoup d'importance à une pneumo-coniose antérieure.

3°) **Présentation de malades.** — M. François DE MARTIGNY. — Le rapporteur présente trois malades: 1°. Greffe italienne d'une partie de la face palmaire et du poignet. 2°. Greffe totale des parties molles du pouce. 3°. Fracture ancienne de la colonne cervicale.

Les membres présents purent examiner ces trois malades chez lesquels l'intervention chirurgicale donna d'excellents résultats.

4°) **Résultat de 75 gastro-suspensions.** — Prof. Eugène ST-JACQUES. — Le Dr Saint-Jacques rapporte le fruit de son expérience par l'emploi de la méthode de Lambret modifiée. Il insiste surtout sur l'amélioration générale très rapide et prononcée chez les opérés. Au moyen de quelques radiographies, le professeur Saint-Jacques démontre la réalité de l'élévation stomacale post-opératoire.

En discussion:

M. B.-G. BOURGEOIS a déjà obtenu de bons résultats par la gastro-suspension, mais la permanence de l'amélioration n'est pas toujours à espérer. Il insiste sur l'importance de radiographies périodiques post-opératoires.

Le Dr JUTRAS: il est très fréquent de constater des estomacs longs, sans histoire de troubles dyspeptiques antérieurs, lors d'un examen radiologique.

Le Dr de MARTIGNY: les résultats cliniques obtenus motivent l'emploi de cette méthode.

M. J.-A. MOUSSEAU demande quelle serait la proportion de guérison.

M. DUFRESNE demande au rapporteur ce qu'il pense du procédé de Corachian, de Barcelone.

MM. LETONDAL et Jean LeSAGE croient à l'importance de la collaboration médicale dans ces cas.

M. Nove JOSSERAND a suivi, médicalement, plusieurs des cas opérés par le docteur Saint-Jacques. Il résume les indications de l'emploi de la méthode dans: 1°. Retard dans l'évacuation stomacale; 2°. Dislocation du duodénum; 3°. Angles hépatique et splénique trop prononcés.

En réponse, le Dr Saint-Jacques emploie de préférence le procédé de Lambret. Il obtient environ 75% de succès. L'on ne doit jamais pratiquer cette intervention sur des sujets névropathes.

Louis FORTIER,
secrétaire de séances.

SOCIETE DE GASTRO-ENTEROLOGIE ET D'ALIMENTATION

Procès-verbal de la séance du 31 janvier 1934

Présidence: Dr J.-E. DUBE

Lecture et adoption du procès-verbal de l'assemblée précédente.

Travaux scientifiques:

1) **Séméiologie de la coprologie,** par le Dr G.-H. BARIL.

Le Dr Baril regrette de ne présenter qu'une communication théorique, peut-être parce qu'il ne se pratique pas suffisamment de coprologie dans les hôpitaux.

Il y aurait des travaux intéressants à commencer dans ce domaine. Ainsi, devrions-nous étudier plus systématiquement l'état de digestion des débris protéiques ou pratiquer la recherche du sang dans le but de confirmer l'existence de lésions soit de l'estomac, soit du duodénum (ulcères ou cancers).

Le Dr B. préconise en particulier la réaction de Triboulet ou de fluorescence dans les cas d'obstruction des voies biliaires. La fonction pancréatique peut donner d'excellents renseignements si l'on pratique, en plus de la recherche des graisses totales, des fibres musculaires ou des noyaux de Schmidt, le *test du coefficient d'utilisation des graisses.* Ce test demande qu'on se serve d'un repas d'épreuve, mais il permet de connaître également les déficiences de la fonction hépatique touchée — le coefficient d'utilisation pouvant, dans ce cas, descendre de 95 à 53 ou 37% — et les déficiences de la fonction pancréatique — le cœfficient d'utilisation pouvant alors descendre de 95 à 15 p. 100. Ce test, malheureusement est long.

Entre autres le Dr B. recommande l'étude des travaux de Goiffon (Paris) sur la question. Il admet que la coprologie infantile est d'une importance encore plus grande.

Puis il pose les conditions de travail. On n'arrive à des résultats nouveaux que par la collaboration étroite du clinicien et de l'homme de laboratoire, travaillant en série et accumulant les observations. On doit souhaiter l'existence de services spécialisés en pathologie gastro-intestinale, seuls capables de réaliser ces recherches.

En discussion:

Le Dr Paul LETONDAL insiste sur la valeur de la coprologie infantile. Il n'est pas d'accord avec Mariotte pour dire que l'infection soit plus souvent en cause que la malnutrition, dans les états dyspeptiques infantiles.

Le Dr J.-A. MOUSSEAU: La coprologie devrait se généraliser. Les examens en sont difficiles par suite de la longueur des techniques utilisables et, quelquefois par suite de la pauvreté de l'outillage. Quand aurons-nous, dit-il, des services spécialisés en gastro-entérologie, où ces examens seront pratiqués en série?

Le Dr BLAGDON demande au docteur Baril ce qu'il pense de la recherche de la deuteroporphyrine dans les selles, afin de savoir si le malade continue de saigner.

Le Dr BARIL: Ne s'agit-il pas là tout simplement d'un dérivé de l'hématoporphyrine, lequel serait dérivé, comme la stercobiline intestinale, du pigment sanguin?

Le Prof. J.-E. DUBE propose qu'on intéresse des jeunes, dans chaque laboratoire, à la coprologie.

Le Prof. Albert LeSAGE: Promet de mettre à exécution un projet déjà ancien de fonder avec l'aide des autorités une clinique spécialisée en gastro-entérologie...

2) **Ulcus juxta-pylorique guéri. Présentation de pièces anatomiques microscopiques.** — Drs L. BLAGDON et L.-C. SIMARD.

Comme préambule, à l'exposé de leur observation, les Drs B. et S. reconnaissent qu'il est difficile d'affirmer des résultats permanents chaque fois que l'on parle d'ulcus gastrique ou duodénal. On peut à la rigueur diviser les ulcus: 1°. en récents (superficiels ou simples); 2° en ulcus calleux.

1° Ces premiers guérissent-t-ils médicalement? On peut le croire quand, avec le temps — il en existe des observations — les signes n'en réapparaissent plus. Le point important reste toujours de savoir si l'ulcus est guéri définitivement. Quels critères avons-nous?

La disparition de la niche ou de l'image en trèfle? Mais celle-ci ne disparaît-elle pas après chaque poussée?

La constatation d'un ulcus cicatrisé? Comment l'admettre autrement que par la constatation de cette cicatrice? Et même alors, celle-ci est-elle à l'abri d'une nouvelle récidive? C'est possible.

L'existence d'une gastrite évoluant en symbiose avec un ulcus peut-elle nous avertir de la possibilité d'une récidive? Voilà une question à l'étude et la gastroscopie pourra sans doute jeter quelque lumière sur les lésions de gastrite.

Reste la laparotomie, moyen héroïque mais sûr de le constater, servant par ailleurs de premier temps à une anastomose ou à une gastrectomie.

2° A la longue, certains ulcus deviennent calleux et leurs poussées inflammatoires se répètent plus ou moins périodiquement. Ils deviennent souvent pénétrants et, en s'extériorisant, forment les lésions définitives de la périviscérite. On les trouve fréquemment logées près du pylore.

A ce moment le Dr B. présente la très belle observation d'un cas opéré pour ulcus juxta-pylorique. Il s'agit d'un malade ayant présenté des douleurs tardives et une hématémèse abondante, à répétitions atteint par ailleurs, d'une bronchite chronique. A l'intervention, on trouve une masse pylorique inflammatoire indurée, adhérente à la tête du pancréas. On pratique une gastro-entérostomie classique, c'est-à-dire postérieure, — basse et transmésocolique. Après l'opération, les troubles gastriques semblent s'être amendés: plus de douleurs ni hématémèses, pas de nausées ni de vomissements, lorsqu'un mois après celle-ci, le malade est conduit en médecine pour une pleuro-pneumonie évoluant bientôt en une pleurésie purulente. Le malade meurt.

L'autopsie peut se résumer de la façon suivante: 1°. pleuro-péricardite purulente; 2°. Dégénérescence graisseuse du foie; 3°. Disparition complète de l'ulcus et de l'inflammation du voisinage. Le Dr L.-C. Simard exhibe alors une pièce micro-photographique en couleurs, insistant sur les points

suivants: cette pièce démontre — ils en ont d'autres exemples — que la nature "peut faire des miracles". L'ulcus a entamé toute la muqueuse jusqu'à la musculaire muqueuse, en laissant celle-ci intacte et en protégeant de la sorte la couche musculaire et les organes voisins. On n'aperçoit plus, sur la coupe, qu'une dépression formée par l'ancien ulcus. Ce phénomène s'apparente à celui que l'on découvre à l'examen des appendices chez des malades opérés pour appendicite d'urgence. On ouvre, on draine, incapable de répérer l'appendice. Plus tard, une deuxième intervention est nécessaire: on ouvre et on trouve un appendice, qu'on sectionne. A l'examen microscopique, celui-ci se montre sain. Dans les deux cas, les organes lésés se sont trouvés protégés par les tabliers péritonéaux ou les musculaires muqueuses, tous deux organes de protection.

L'auteur se défend de ne pouvoir apporter de longues statistiques. Un cas bien présenté ne devrait-il pas suffire à la démonstration?

En discussion:

Le Prof. A. LeSAGE rapporte sommairement trois cas d'ulcus guéris et promet d'en relater prochainement les observations.

Le Prof. J.-E. DUBE possède quelques cas de "kissing ulcers" qui se superposent à ceux-ci et que le docteur Simard demande qu'on rapporte.

Le Dr J.-A. MOUSSEAU rappelle les opinions actuellement admises dans plusieurs pays au sujet de la guérison d'ulcères, à savoir: qu'il faut compter avec le temps. Il rapporte, à l'appui de tant d'autres, un cas cité par le Dr Dioclès (Paris) présentant cliniquement toutes les apparences d'une guérison, longtemps après une première poussée, et qui cependant laissait apercevoir, sur les radiographies en série, les signes d'un bel ulcus duodénal.

Le cas présenté par les Drs B. et S. n'aurait-il pas évolué dans le même sens, s'il avait survécu?

Le Dr SIMARD se demande alors comment il faut étiqueter le cas qu'il a présenté avec le Dr Blagdon. Sans parler de guérison définitive, il croit que l'on peut affirmer, dans des cas semblables, la guérison anatomique.

Eclairant de nouveau la pièce, le Dr S. montre du doigt toute l'étendue de la régénération à partir de l'ectoderme dont la musculaire muqueuse est issue. On aperçoit en outre, dans le tissu de sclérose, deux fines artères oblitérées chacune par un thrombus. Tout ceci indique un processus d'arrêt définitif. L'ulcus est certainement guéri. *Reste à savoir si la maladie ulcéreuse elle-même est guérie. Cela, les auteurs ne l'affirment pas.*

Le Dr SMITH fait allusion à la persistance de colonies microbiennes susceptibles de créer et d'entretenir l'ulcus.

A ceci, le Dr SIMARD répond que dans ce cas la guérison semble plutôt mécanique et physiologique, par régénération. Il n'y a pas de doute que certains cas guérissent. On a le droit de dire qu'un ulcère guérit *anatomiquement*, comme l'indique la pièce présentée.

Le Dr BLAGDON fait noter que, de toute façon, la mort du sujet en question ressort d'une maladie non chirurgicale, n'ayant aucune relation avec l'ulcus.

Le Dr Jean LeSAGE: Si l'on en juge d'après les radiographies pratiquées en série chaque fois qu'il se produit une nouvelle poussée d'ulcus diagnostiqué cliniquement, on constate souvent que les signes radiographiques se retrouvent, dans les mêmes zônes anatomiques, sans que l'on puisse affirmer

l'existence, par aucun signe clinique ou radiographique, d'une maladie ulcéreuse concomitante. Quel critère nous reste-il donc?

3) **Le lavement électrique.** — Prof. A. LAQUERRIERE (1). (Lu par le Dr Léonard).

Après un court aperçu historique de la question, le Dr Laquerrière — que l'on doit reconnaître comme un des protagonistes de ce procédé — définit la technique à employer.

Il s'appuie sur Léjars pour déplorer que cette méthode ne soit pas utilisée plus tôt chaque fois que l'on se trouve en présence des troubles intestinaux ou manifestations suivantes:

L'iléum paralytique des vieillards,

La colique de plomb,

Les obstructions intestinales,

Le cancer de l'intestin et des côlons, à condition que la réaction ait été pratiquée auparavant ou lorsque l'obstruction n'est pas complète.

On évitera d'employer ce procédé en présence d'une collection inflammatoire intra-abdominale d'un état aigu, ou s'il y a hernie, péritonite.

Ce magnifique travail est illustré de nombreuses observations et suggère l'idée de généraliser davantage l'usage d'un mode de traitement à certains moments héroïques.

En discussion:

Le Dr L. BLAGDON demande au Dr Léonard à quoi sont dus les échecs du lavement, même électrique, dans l'iléus parlytique post-opératoire.

LE Dr LEONARD croit qu'il peut y avoir là un élément de péritonite empêchant l'action du lavement.

Le prof. A. LeSAGE cite quelques cas de dolichocôlon avec crises d'occlusion ayant cédé à l'action du lavement électrique.

Le Dr SMITH demande quelles sont les contre-indications du lavement électrique.

Le Dr LEONARD cite quelques faits démontrant qu'on ne doit pas employer ce mode de traitement chaque fois qu'on se trouve en présence d'une collection inflammatoire intra-abdominale ou en présence d'un volvulus, ou d'une péritonite.

Le Dr SMITH: Ce lavement n'agit-il pas plus parce que la solution est un sérum salé hypertonique, que parce que le lavement lui-même est électrique?

Le Dr LEONARD admet que l'on ignore l'action du lavement électrique. On a souvent découvert que l'inefficacité du lavement électrique dépendait d'une péritonite indécelable cliniquement.

Le Dr LETONDAL rappelle quelques cas cités par le Professeur Marfan, où celui-ci rapporte les succès obtenus par le Prof. Laquerrière, ayant déjà fait expulser des coprômes grâce au lavement électrique. Il cite certain cas personnel de coprôme chez des enfants, vraisemblablement évacués par une diète lactée intensive!

Jean LeSAGE.

---

(1) Nous renvoyons le lecteur à l'article du docteur Laquerrière qui reproduira, in extenso, cette même communication dans le prochain numéro.

SOCIETE DE PHTISIOLOCIE DE MONTREAL

Tenue à l'INSTITUT BRUCHESI, le 13 décembre 1933

Présidence du Dr G. MIGNAULT.

1) **Diabète et Tuberculose pulmonaire** — Par le Dr L.-H. GARIEPY, en charge du traitement des diabétiques à l'hôpital Notre-Dame.

Le Dr Gariépy à l'occasion du traitement de quelques hyperglycémiques tuberculeux a pu faire des constatations qui, en plus d'être personnelles, nous seront d'un grand secours au cas où nous aurions à traiter des malades de ce genre. Le Dr Gariépy fait avec nous une incursion chez les auteurs qui traitèrent du sujet il y a quelque trente ans. Ainsi Dieulafoy dans son traité de pathologie interne (Edition de 1904) relève la fréquence de la tuberculose pulmonaire venant compliquer un diabète en cours. Pourquoi cette fréquence des deux maladies coexistant alors que aujourd'hui le contraire justement nous saute aux yeux. Peut-être à l'antagonisme des deux traitements: suralimentation chez les tuberculeux et privation des hydrocarbones avec cachexie menaçante pour le hyperglycémiques. Heureusement l'opposition qu'avaient à concilier les médecins d'alors nous est épargnée et la découverte du Dr Banting a mis dans nos mains le moyen de soulager les diabétiques tout en permettant une alimentation quasi normale.

Les problèmes que doit se poser le médecin en prise avec un hyperglycémique tuberculeux sont les suivants: doit-on s'attaquer au diabète d'abord ou à la tuberculose, ou aux deux à la fois? Comment se comporte la tuberculose pulmonaire du diabétique? La tuberculose du diabétique débute toujours sans fracas, sans presque de signes stétacoustiques, les lésions sont d'habitude logées en plein parenchyme, sous les clavicules, vers les bases, ou revêtent le type lobaire si adjacentes au hile. On trouve très rarement du Koch dans les expectorations. Après ce début incidieux les lésions progressent toujours rapidement vu la dénutrition du patient. Certains ont été frappés de la fréquence des hémoptysies chez ces malades, à tel point que l'apparition d'une hémoptysie devrait, disent-ils, faire présumer à la concomitance possible d'une hyperglycémie. Les diabétiques tuberculeux ont un faciès caractéristique qui n'est pas celui du diabétique gros mangeur, joyeux drille, offrant toutes les apparences d'une santé florissante, et pas d'avantage celui du tuberculeux moribond, c'est en somme un honnête visage qui cache tant bien que mal sa déficience physiologique. Ces malades présentent souvent le fait particulier d'une opposition flagrante entre glycosurie et glycémie, d'où la difficulté évidente de trouver la juste dose d'insuline à administrer. On a prétendu que cette divergence entre glycosurie et glycémie serait due à la présence des toxines tuberculeuses qui modifient l'efficacité de l'insuline. Dans la diète de ces malades il faut éviter la suralimentation et s'attacher plutôt à un régime alimentaire où graisses, azote et hydro-carbones entrent en proportion normale. Insuline, juste ce qu'il faut pour juguler l'hypergli-

cémie. Le mode même d'administration de l'insuline n'est pas indifférent. Ainsi, vingt unités avant chaque repas laissent la glycémie à 2 grammes, alors que donnée à heures fixes 8-4-12 hrs la même dose laissera à l'organisme juste ce qu'il a besoin de sucre. Diminuer la dose d'insuline sitôt que le diabétique s'améliore au point de vue tuberculose pulmonaire, ou s'il tourne à la cachexie. Et le Dr Gariépy nous fait voir quelques graphies.

La seconde communication à l'étude ce soir est celle du Dr Mignault, directeur médical de l'hôpital du Sacré-Cœur et président de cette Société.

2) **Rapports pulmonaires sur l'observation de 100 cas de tuberculose pulmonaire, traités par les sels d'or à l'hôpital du Sacré-Coeur** — Par le Dr MIGNAULT.

Le Dr Mignault nous a jusqu'ici habitués à des travaux d'une tenue en rien nous décevoir. Outre l'effort considérable et persévérant qu'il représente, il nous est détaillé avec un enthousiasme tout juvénile qu'il convient de souligner. L'esprit de travail, du travail créateur d'opinions personnelles, l'enthousiasme devant les horizons entrevus ou à reculer ne sont point de nos jours si communs qu'il ne soit pas utile de les louanger. Après une revue scientifique et litéraire de tout premier choix et le travail de ce soir ne peut élaborée des panacées d'autrefois le Dr Mignault évoque à vos yeux l'entrée en liste de ce chevalier bardé d'or, l'aurothérapie. Le Dr Mignault, favorisé par sa situation de directeur d'un grand hôpital anti-tuberculeux, choisit 100 patients, soigneusement classés, auxquels il décide d'administrer les sels d'or. Avant de commencer le traitement, il faut, dit le rapporteur, s'assurer de l'intégrité de l'appareil urinaire par la recherche en série de l'albumine, du sucre, de l'urée, des cylindres et du sang. Seuls furent traités les tuberculeux cracheurs de bacilles. Les sels d'or furent d'abord administrés à petites doses. En principe il faut individualiser les doses, éviter, cela va de soi, les réactions fâcheuses, attendre leur disparition avant de reprendre l'aurothérapie. Certains patients ont reçu dans l'année 6 à 8 grammes et d'aucuns même 12 à 15 grammes sans complication. L'aurothérapie n'a pas d'effet bactéricide propre, mais agit plutôt en stimulant les défenses de l'organisme, déclanchant la formation de tissus d'encapsulement des nodules ou lésions tuberculeuses. Elle ne doit faire négliger ni le pneumo ni les autres méthodes de traitement, encore moins la cure usitée. Le Dr Mignault s'est efforcé de choisir des cas où ni le pneumo ni les autres méthodes de collapsothérapie n'avaient d'indication formelle. Les cas les plus nombreux étaient des tuberculoses fibro-cavitaires, accompagnés de réaction péri-focale nouvelle chez des malades se défendant bien. La méthode est à recommander hautement dans les ensemencements survenus à la suite d'une phréni ou d'une thoracoplastie. Indiquée aussi dans tous les épiphénomènes secondaires au cours d'infections tuberculeuses et qui n'ont pas regressé après deux à trois mois d'attente. Il serait pour le moins oiseux d'administrer les sels d'or dans les spléno-pneumonies non tuberculeuses, les cas d'infiltration profonde, les scléroses étendues, les vieilles tuberculoses torpides, fibreuses, aseptiques, dangereux ou maladroit d'essayer l'aurothérapie dans les cas déses-

pérés qui ne peuvent tirer aucun bénéfice de son administration. Les faits qui ont davantage frappé le rapporteur furent la rapide modification des signes stétacoustiques et radiologiques (5 à 15 semaines) et par ailleurs la persistance des accidents secondaires (12 à 14 mois) ainsi que le taux élevé des accidents rénaux dans toutes les formes de tuberculoses, fréquence des accidents cutanéo muqueux dans les cas favorables et rareté de ces mêmes accidents dans les cas répondant peu ou prou au traitement, le grand nombre enfin des troubles intestinaux chez toutes les catégories de malades traités.

Je regrette de ne pouvoir citer, au grand complet dans le cadre de ce rapport déjà trop long, les statistiques du Dr Mignault qui pour illustrer son travail fait défiler sous nos yeux une série de films. A l'issue de cette communication deux sentiments demeurent: le premier, d'admiration devant l'importance de l'effort tenté et des résultats déjà obtenus, le second d'envie, qu'il ait pu entreprendre ce que d'aucuns parmi nous voudraient tant, sans grand espoir de jamais y parvenir, se trouver en mesure de tenter l'effort qui élève, stimule les énergies, les aptitudes de l'homme qui ose oser.

Le Dr Mignault nous prévient qu'il n'estime pas la tâche achevée. Bon succès donc et, à titre de revanche, imposons-lui l'obligation douce pour nous sinon pour lui de nous tenir fidèlement au courant des résultats obtenus ou à obtenir.

En discussion le Dr Jarry félicite le Dr Mignault et dit endosser les règles par lui imposées au traitement aurothérapique qui veut être effectif tant soit peu.

Le Dr Archambault de l'Hôpital St-Luc. Quelle voie d'administration le Dr Mignault a-t-il employée.

Le Dr Bertrand félicite le Dr Mignault. A l'Institut Bruchési il nous fut impossible de tenter l'aurothérapie sur pareille échelle; toutefois il a traité à l'allocrysine 55 cas à date avec des résultats sensiblement identiques à ceux obtenus par le rapporteur.

Dr Bertrand de l'hôpital Notre-Dame demande si le Dr Mignault a constaté l'éclosion d'un purpura hémorrhagique venant compliquer l'administration des sels d'or. Dr Cholette félicite le Dr Mignault et demande s'il a essayé comme moyen de prévenir les complications de l'aurothérapie l'hyposulfite de soude.

Dr Léo LADOUCEUR,
Secrétaire des séances.

NOUVELLES

UNE HEUREUSE INITIATIVE

La maison J. Eddé, Ltée, vient de créer un dépôt de Livres de Médecine provenant des plus importants éditeurs de Paris. Les confrères y trouveront à côté des récentes éditions des grands Traités de Physiologie, de Médecine, de Chirurgie, de Dermatologie ou de Pédiatrie, les dernières nouveautés publiées par Baillière et Fils, Doin, Masson, Legrand, Expansion Scientifique Française, Gautier-Villars, Vigot Frères.

Le IVe CONGRES INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

aura lieu à ZURICH, du 24 au 31 juillet 1934.

AIDES-MALADES

Sont qualifiées, par l'Association des Aides-malades (enregistrée), pour soins à donner dans les convalescences, dans tout cas de maladies bénignes ainsi que dans les accouchements. S'adresser à Mme G.-W. Pacaud, 1469, rue Drummond. Tél: LAncaster 4887.

STENOGRAPHE BILINGUE

Steno-dactylo bilingue, ayant de l'expérience en terminologie médicale, est en demeure de faire du travail à domicile.

Traduction, rédaction ou copie de communications scientifiques, correspondance, tenue de livres, etc.

Travail exécuté sans délai. Conditions très raisonnables.

Passera au bureau ou prendra la dictée par téléphone, si désiré.

S'adresser, après 6 hrs p. m., à Charlotte Noël, 3524 rue Hutchison, App. 26. Tél: MArquette 6623 ou, pendant le jour, à Tél: CHerrier 1151, local 245, pour rendez-vous.

L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

Comité de Direction

MM. Benoit, Boucher (R.), Boulet, Bousquet, Bourgeois, Bruneau, Comtois, De Cotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie (Léon), Harwood, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion (D.), Masson (D.), Mercier, Mousseau (J.-A.), Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: L. de L. Harwood; Vice-Président: B.-G. Bourgeois; Secrétaire-Trésorier: J.-A. Vidal. Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Comité de Rédaction

MM. Amyot, Roma; Badeaux, François; Bellerose, Antonio; Bertrand, Albert; Brault, Jules; Deguise, Albert; Desloges, Alfred; Doré, Réal; Dubé, Edmond; Fauteux, Mercier; Fontaine, Rosario; Lapierre, Gaston; Legrand, Emile; Letondal, Paul; Magnan, Arthur; Mathieu, Emile; Pepin, Roméo; Rivard, Jos.; Saucier, Jean; Simard, Charles; Trottier, Ernest.

Président: A. LeSage; Vice-président: J.-A. Vidal;
Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;
Secrétaire-adjoint: Donatien Marion.

ONT COLLABORE AU VOLUME DE 1933:

Amyot, (R.), Archambault, (P.-A.), Archambault, (P.-R.), Barbeau, (A.), Baril, (Geo.), Barry, (Gaétan), Baril, (H.), Bellerose, (A.), Bernier, (B.), Bertrand, (A.), Blagdon, (L.), Boucher, (R.), Bourgeois, (P.), Boutin, (P.), Brault, (J.), Brisebois, (M.), Champeau, (J.), Cholette, (A.), Comtois, (A.), Corrigan, (J.-A.), D'Allaines, (F.), D'Anna, (A.), Deland, (Garde A.), Deguise, (A.), De Bellefeuille, (G.-L.), Desfosses, (P.), Desforges, (A.), Derome, (H.-R.), Doré, (R.), Dubé, (J.-E.), Dumontier, (A.), Dufresne, (E.), Fauteux, (M.), Favreau, (J.-C.), Fontaine, (R.), Fortier, (L.-E.), Fortier, (L.), Fortier, (J.), Gariépy, (U.), Gariépy, (L.-H.), Gélinas, (L.), Gélinas, (H.), Gérin-Lajoie, (L.), Gibeault, (A.), Gibeault, (H.), Godin, (A.), Gratton, (A.), Hoen, (T.-J.), Jarry, (J.-A.), Kennedy, (E. J. C.), Knopf, (S.A.), Labelle, (A.), Lacharité, (H.), Lafrenière, (G.), Lapierre, (G.), Lapointe, (J.), Laquerrière, (A.), Legrand, (E.), Léonard, (D.), LeRoy, (A.), LeSage, (A.), Le Sage, (J.), Letondal, (P.), Léveillé, (J.-A.), Longpré, (D.), Magnan, (L.-A.), Mantha, (L.), Manseau, (J.-A.), Marin, (A.), Marion, (D.), Marsan, (G.-A.), Masson, (P.), Mathieu, (E.), Mercier, (O.), Meyer, (W.), Moline, (R.), Morin, (P.), Morin, (J.-G.), Mousseau, (J.-A.), Ossendorf, (K. W.), Panneton, (J.-E.), Paquette, (J.-P.), Parizeau, (T.), Poirier, (P.), Rhéaume, (P.-Z.), Rivard, (J.-H.), Rosell, (J.-M.), Roussel, (J.-M.), Roy, (J.-N.), Saint-Jacques, (E.), Samson, (J.-E.), Saucier, (J.), Sheehan, (J. E.), Simard, (L.-C.), Smith, (P.), Tétreault, (A.), Trottier, (E.), Vallée, (A.), Vidal, (J.-A.), Vignal, (W.).

SUITE DU SOMMAIRE

REVUE DES LIVRES

La puberté et ses accidents chez la femme 412

Livres reçus 413

NOUVELLES

Errata 413

ANALYSES

MEDECINE

Hématome suppuré du pancréas (p. 381).

CHIRURGIE

Phlegmon circonscrit de l'estomac (p. 382). Les diverticules de la première portion du duodénum (p. 382). La calculose de la vésicule biliaire (p. 383). Blessures du coeur par arme blanche (p. 383). Le traitement du cancer du côlon droit (p. 384). Appendicectomie; perforation d'ulcus gastrique post-opératoire: mort par hémorragie (p. 385). L'opération utilisant un lambeau cutané comme clapet dans le traitement de la pleurésie purulente aiguë (p. 385). Méthode nouvelle et simplifiée de fixation des fragments au cours des réductions sanglantes (p. 386).

OBSTETRIQUE

La période de conception chez la femme adulte normale (p. 387).

GYNECOLOGIE

Rupture du corps jaune avec hémorragie abdominale grave (p. 387). Avortement thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire (p. 388).

PEDIATRIE

L'endocardite verruqueuse du nourrisson (p. 388). L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile (p. 389).

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

Le traitement du xanthélasma (p. 389).

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE

L'arthrodèse de la hanche dans les lésions tuberculeuses chez les enfants; résultats éloignés chez trente-trois malades (p. 390). Les aspects cliniques des fistules branchiales (p. 391).

NEURO - PSYCHIATRIE

Myasthenia gravis. Les effets du traitement par l'éphédrine et la glycine. Troisième rapport (p. 391). Traitement de la myasthénie par l'éphédrine (p. 392).

OPHTALMOLOGIE

Décollement rétinien (p. 393). Présentation de cas de tumeurs orbitaires (p. 393). Kératocône compliqué d'ectasie subite de la cornée (p. 393). Kératite bulleuse traitée et guérie aux Rayons X (p. 393). Kyste épithélial de la chambre postérieure (p. 394). Nodules tuberculeux de l'épisclère et des paupières des deux yeux (p. 394). Etude d'une culture du sang dans l'iritis (p. 394). La signification clinique de la névrite rétrobulbaire et de la névrite optique (p. 394). Complications de l'opération de la cataracte (p. 394).

LABORATOIRE

Valeur de l'exploration lipiodolée dans le diagnostic différentiel entre anévrisme de l'aorte et cancer du poumon (p. 395). Méthode pour éviter des complications d'infection pendant le traitement radiologique du cancer de l'utérus (p. 395). Sur l'histogénèse et la classification des épithéliomas cervico-utérins (p. 395).