

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 5

JUILLET 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

FIÈVRE ONDULANTE

par

E. MORIN, R. LEMIEUX et S. LEBLOND

A Malte et sur tout le littoral méditerranéen, une maladie existe, transmise par les chèvres, qu'on appelle fièvre de Malte ou fièvre ondulante ou encore, comme le veut l'Académie de Médecine de Paris, la mélitococcie.

Ces notions qu'on retrouvait dans les classiques il y a quelques années ont fortement contribué à nous laisser sous l'impression que cette fièvre ne pouvait exister chez nous qui sommes si loin de Malte et qui n'avons pas de chèvres.

Cependant elle nous est venue et la fièvre ondulante a atteint l'homme au Canada en passant par les vaches.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas chez un jeune homme de 23 ans.

Employé de bureau, cet homme habite Québec depuis plusieurs années et n'a jamais quitté le Canada. Nous le voyons le 31 octobre dernier, alors qu'il est en plein état septicémique. La température est à 102° F. Il est pâle, fatigué ; il transpire abondamment et il nous raconte qu'il a présenté une atteinte semblable en janvier 1935.

Vers le 10 janvier 1935 il est pris de fatigue, de courbature et cela sans cause apparente. Il constate lors que la température monte, atteint 102°, 103°, et même 104°. Le travail devient de plus en plus pénible et une semaine plus tard, il prend le lit. Durant 13 jours la température oscille entre 102° et 103° ; il transpire à profusion surtout la nuit, perd l'appétit et le sommeil. Il pâlit et maigrit. Pas d'autres symptômes digestifs. Pas de douleur. Au bout de ce temps, la température revient lentement à la normale, remonte un peu pendant quelques jours, puis se rétablit.

Le 18 février, il quitte le lit. Deux semaines plus tard il reprend son travail. Il a alors maigri de 15 livres. La convalescence est longue et il se remet mal à ses habitudes de travail normal.

Au début d'octobre de la même année une poussée semblable survient : fatigue générale, asthénie progressive, courbature, fièvre, anorexie, insomnie, amaigrissement. Il continue son travail tant bien que mal, en réduit les heures jusqu'à deux heures par jour, mais finalement il doit s'aliter et son médecin l'envoie à l'hôpital.

Il est pâle, amaigri. Il présente un état de torpeur qui se rapproche un peu de l'état typhique. Cependant quand il parle et qu'il répond à nos questions sa figure s'anime et les mouvements qu'on lui demande de faire ne sont pas ceux d'un automate ; ils n'ont pas l'air d'être accomplis à regret ou avec effort comme ceux d'un typhique.

La peau est moite, et les creux naturels coulent de la sueur. Le ventre est ballonné. Sur la partie supérieure de la peau du ventre et sur le thorax existent de petites papules érythémateuses qui ressemblent fort à des taches rosées lenticulaires. La rate est hypertrophiée et sensible au palper. On la sent sous les côtes gauches qu'elle dépasse d'un travers de doigt. Le foie aussi est un peu augmenté de volume. La température est à 102°, le pouls à 100, petit, filant. La pression artérielle marque au Baummanomètre 104/70. Des râles de bronchite habitent les deux poumons ; le malade tousse et crache. Les urines contiennent de l'albumine. (0 gr. 30).

La formule sanguine est celle-ci : 4,040,000 globules rouges, 6,750 globules blancs, 96% d'hémoglobine, 38% de polynucléaires et 58% de lymphocytes. Pas d'éléments anormaux.

Le séro-diagnostic est négatif à l'Eberth et aux paratyphiques mais positif au mélitensis jusqu'au 1/1000ème. L'hémoculture sur milieux ordinaires est négative.

La température se maintient entre 101° et 103° en plateau. Le malade transpire abondamment surtout la nuit. On doit changer ses habits et ses couvertures jusqu'à huit fois à certaines nuits. Il dort peu, mange peu, maigrit encore, devient nerveux, irritable, impatient. Il tousse et crache toujours.

Au début les enveloppements refroidis du thorax et la quinine lui apportent un certain soulagement sans toutefois amener de chute notable de la température.

Nous obtenons de la toxine anti-mélicoccique et lui faisons une intradermo-réaction qui se montre ultra-positive : un grand placard érythémateux de 5 à 6 centimètres de diamètre couvre la face antéro-externe du bras 24 heures après l'injection. Coïncidence ou non, dès le lendemain la température baisse et trois jours après elle est revenue à la normale. L'administration de la toxine est continuée à doses progressives deux fois par semaine jusqu'à un total de 10 centimètres cubes. La température se rallume 7 jours après cette chute, atteint 101° pendant 3 jours, puis revient à la normale et s'y maintient excepté le soir du jour où l'on a donné la toxine le matin.

Il quitte l'hôpital le 26 décembre. Il ne pèse plus que 130 livres, mais il va mieux. Il ne transpire plus, ne tousse plus, dort et mange bien. Revu ces jours derniers, il va mieux mais il recouvre trop lentement ses forces.

Il était intéressant de s'arrêter à l'étiologie de l'infection chez cet employé de bureau vivant à Québec.

Ce jeune homme buvait environ une pinte de lait et mangeait du fromage tous les jours par habitude et par goût. Le laitier qui fournissait le lait à sa pension a été visité et son troupeau était indemne.

Cependant, le malade est né dans une région des Cantons de l'Est où la maladie existe sous forme de maladie abortive chez les bovidés, et de fièvre ondulante chez l'homme. Il allait souvent passer quelques jours dans sa famille qui habite encore cette localité.

Il aurait été intéressant de retracer la vache coupable et de rechercher dans son lait si l'agent qu'elle porte en elle-même est bien le même que celui qui avait infecté notre sujet. Nous avons bien tenté de le faire et nous nous

sommes mis en relation avec les gens intéressés qui nous ont renvoyés de Caïphe à Pilate et finalement, le dernier auquel nous nous sommes adressés n'a même pas daigné répondre.

Cette observation, quoique incomplète au point de vue scientifique strict, nous offre cependant assez de jalons pour affirmer l'existence d'une Brucellose chez notre malade.

On sait d'ailleurs que cette infection existe chez nous. C'est en 1928 qu'on en rapporta le premier cas, mais il est fort probable qu'elle existait auparavant. Elle semble nous être venue par les États-Unis qui en sont très affectés. En 1934 pas moins de 42 états avaient à s'en plaindre.

En 1887, Bruce découvrait le *B. Melitensis* ; en 1898, Bang isolait le *B. Abortus* dans le placenta de vaches en avortement et dans l'estomac des avortons.

Mademoiselle Evans, en 1918, établissait la similitude entre les deux bacilles et proposait de grouper ces agents tellement parents mais producteurs d'affections si différentes chez l'homme et chez l'animal, sous le nom de *Brucella Melitensis* dont une variété *mélitensis* et une variété *abortus*.

Depuis on en a trouvé chez le porc et celui-là constitue la troisième variété dite *Brucella Melitensis*, variété suis. Le cheval, paraît-il, hébergerait un germe semblable, de même que la chienne.

Chez nous où les chèvres sont rares il était difficile d'incriminer celles-ci, mais l'avortement épizootique de la vache est très répandu puisque, en 1934, le Directeur du Service Vétérinaire de la Province de Québec constatait que 12% de nos troupeaux en étaient atteints. Et d'ailleurs tous les cas rapportés de fièvre ondulante où il a été permis d'isoler la variété de *Brucella* en cause ont donné du *Br. Abortus*.

Jusqu'à ces derniers temps cet isolement était difficile à faire. On avait l'agglutino-réaction qui permettait de constater le *Br. Melitensis*, sans plus, et l'hémoculture qui donnait les mêmes renseignements. Le Dr Thompson, du Collège McDonald, a mis au point un milieu qui permet maintenant de distinguer le *Melitensis* de l'*Abortus*. Celui-ci pousse mieux en présence d'acide carbonique sous une certaine tension que le *mélitensis* dont le développement est parfois même inhibé par ce gaz.

Mobs et Sievert, en Allemagne, parviennent à différencier l'*abortus* du *melitensis* par le procédé de saturation des agglutinines.

Le Dr Thompson qui a eu à examiner le sang de plusieurs sujets atteints de fièvre ondulante a toujours retrouvé du Br. Abortus.

On remarque d'autre part que le nombre des mélitococciques est plus élevé dans les endroits du pays où l'avortement épizootique des vaches existe en plus grand nombre, c'est-à-dire dans les endroits où le pâturage et l'élevage fleurissent; et on pourrait citer comme types, pour notre Province, les Cantons de l'Est et la frontière ontarienne.

Des cas ont été rapportés par le Dr R. Thompson, deux autres par le Dr Adrien Brunet de Montréal. Le Dr Clouston, de Huntingdon, en relate une observation personnelle. Les Drs Numphreys et Guest, de l'Institut pour la Recherche des Maladies chez les Animaux, qui a son siège à Hull, citent l'observation d'un jeune homme qui s'est infecté dans le laboratoire.

Dans les Cantons de l'Est de nombreux cas ont été observés, notamment dans la région de Richmond. D'autres ont été mis en évidence à d'autres endroits, il y a déjà 5 ou 6 ans, là encore où la fièvre abortive existe chez certains troupeaux dont le lait alimentait la population.

A Québec, une femme venant de l'extérieur était porteuse, l'an dernier, d'un séro-diagnostic positif au Br. Melitensis. Nous savons aussi que deux ou trois autres cas ont été signalés dans notre ville.

Le Br. Abortus s'élimine par les urines et par le lait de la vache malade. On aurait retrouvé le bacille de Bang dans les sécrétions vaginales et même dans les selles de ces animaux. Mais le véhicule de la contagion c'est surtout le lait et les produits laitiers. Le fromage, le beurre et la crème peuvent transmettre la maladie. Carpenter et Boak ont établi que le Br. Abortus pouvait vivre jusqu'à 142 jours dans le beurre et Voille l'a retrouvé au bout de deux mois dans le fromage. La crème en se précipitant à la surface du lait entraîne avec elle le bacille. On cite l'observation de ce Curé d'un village des environs qui distribuait le lait de ses vaches, mais gardait pour lui la crème et qui fit à lui seul une fièvre ondulante.

La fièvre de Malte a donc dépassé les remparts de La Valette et est apparue chez nous. Elle couvre tout le pays actuellement et s'étend de plus en plus.

Aux premières observations de fièvre ondulante transmise à l'homme par le bacille de l'avortement épizootique décrites par Bevan, en 1922, en Rhodésie, nous pourrions en ajouter, ici au Canada, une foule de semblables, et pourtant les travaux de Bevan furent toute une révélation.

La maladie peut être dépistée assez facilement. De savoir qu'elle existe est déjà un gros apport puisqu'il nous oriente vers sa recherche. L'histoire clinique, l'intra-dermo-réaction à la mélitine, l'agglutino-réaction et surtout l'hémoculture sont les bons moyens de la mettre en évidence, et puis ensuite de la traiter.

De nombreux traitements ont été proposés. La quinine à forte dose a eu une grande vogue et est encore largement utilisée; l'adrénaline, la cryogénine, les enveloppements et les lotions froides ont donné des résultats.

Les vaccins et les sérums ont donné des succès entre les mains de certains auteurs, des échecs pour d'autres.

Notre malade a semblé répondre au vaccin anti-mélitococcique. Faut-il croire à une simple coïncidence? Peut-être. Tout de même, si nous avons presque la conviction qu'il lui a rendu service, lui, il en est certain.

BIBLIOGRAPHIE

- SACQUÉPÉE, E. Fièvre de Malte. *Nouveau Traité de Médecine*. Fasc. 3, p. 432.
- BRUNET, Dr A. *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*. 1935, No 2, p. 113.
- THOMPSON, Dr R. *Canadian Méd. Ass. Jr.* 1934, **30** : 485-496.
- NUMPHRYS ET GUEST. *Can. Med. Ass. Jr.* Déc. 1932.
- THOMPSON, Dr A. *Can. Med. Ass. Jr.* 1934.
- McINTYRE. *Can. Med. Ass. Jr.* Nov. 1930.
- A. G. N. *Can. Med. Ass. Jr.* Nov. 1929.
- CLOUSTEN. *Can. Med. Ass. Jr.* Août, 1933.
- NOBS ET SIEVERT. *Deutsche : Medizinische Wochenschrift*, 30 août, 1935.

(Travail du Service Médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement.)

PÉRICARDITE CALCIFIANTE

par

Mathieu SAMSON et J.-A. HUARD

Nous avons cru intéressant de rapporter une observation de calcification du péricarde à cause de la rareté relative de cette affection. Nous profitons de cette présentation, pour faire une revue succincte de la littérature touchant la symptomatologie clinique et radiologique, la pathologie et l'étiologie de cette affection.

L'observation qui fait le sujet de la présente communication est celle d'un malade, P. E. P., cultivateur de son métier, qui fut admis au Pavillon Dufrost en novembre 1931 pour troubles mentaux caractérisés par une déficience intellectuelle, associée à quelques stigmates physiques de dégénérescence.

Lors de son admission, le patient était âgé de 41 ans, et venait d'un hôpital de l'extérieur où il avait séjourné de nombreuses années. Il nous fut impossible d'obtenir aucun renseignement précis sur son passé, de même que sur ses antécédents héréditaires et familiaux ; par ailleurs, l'interrogatoire à ce sujet était nul à cause de l'état mental particulier du malade.

Un examen physique fut fait à l'entrée. La note dominante était l'obésité extrêmement marquée chez ce sujet de taille dépassant de beaucoup la moyenne. Appareil cardio-vasculaire : aucun signe subjectif, absence de toute douleur ou malaise, palpitations, etc... Objectivement, on était avant tout frappé par des signes de dégénérescence du myocarde ou de myocardite chronique, faciles d'ailleurs à soupçonner, vu l'extrême obésité existante. Le symptôme, à coup sûr le plus important, était l'assourdissement des bruits qu'on percevait lointains et affaiblis. Aire de matité cardiaque agrandie, pointe abaissée et déviée en dehors. Absence de voussure. A l'exception

de l'assourdissement des bruits l'auscultation ne décelait rien de notable : ni arythmie, ni souffle, ni frottement. La radiographie du cœur ne fut pas prise, le diagnostic était insoupçonné, le manque de collaboration de la part du patient l'aurait rendu impossible. Le pouls battait à 70, et la tension artérielle était de 145/100.

Du côté de l'appareil respiratoire, on notait alors la présence de gros râles humides aux deux bases, particulièrement à la base droite. Dyspnée facile, occasionnée par des efforts mêmes minimes.

L'examen des autres organes ne permit de déceler rien d'anormal.

Absence d'œdème et d'ascite.

Cyanose de la face et des extrémités.

Les urines étaient normales. Urée sanguine : 0.25 gr. par litre. B. W. négatif dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Durant son séjour à l'hôpital, i. e. de novembre 1931 à octobre 1934, le malade présenta en deux occasions un syndrome analogue à celui de l'Hypostolie : fléchissement du muscle cardiaque, s'accompagnant de dyspnée, cyanose, toux légère, stase pulmonaire, etc.

Le matin du 24 octobre 1934, on constate que le malade devient subitement faible, cyanosé, dyspnéique, avec respiration courte et superficielle.

Le malade meurt dans quelques heures.

Diagnostic clinique alors porté : « insuffisance cardiaque aiguë chez un obèse. »

L'autopsie fut pratiquée le 24 octobre 1934, quatre heures après le décès. Les cavités pleurales et abdominales ne renferment pas de liquide.

Les poumons présentent de la congestion passive.

Le foie, augmenté de volume, est de consistance dure.

La rate est également hypertrophiée et dure.

Les reins, le pancréas, les surrénales n'offrent rien à signaler.

Péricarde : La cavité péricardique est oblitérée ; en effet les deux feuillets du péricarde sont accolés par une symphyse interpéricardique. L'on perçoit une plaque calcaire qui recouvre la face antérieure du ventricule droit, la partie inférieure de l'oreillette droite, la région d'émergence de l'aorte ; elle envoie des expansions dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche. A la coupe, on constate que le tissu calcifié semble situé dans la zone cellulo-graisseuse de l'épicarde.

Cœur : Dilatation du cœur, surtout marquée au niveau du ventricule droit. Le myocarde ne semble pas envahi par le processus calcifiant. Les diverses valvules (mitrale, aortique, tricuspide et pulmonaire) sont souples et transparentes.

Des radiographies du cœur excisé furent prises dans diverses positions. Les radiographies de profil nous permettent de déterminer les localisations précises des calcifications ; ces dernières recouvrent presque exclusivement la face antérieure du cœur droit.

L'image radiologique nous permet, de plus, de faire des constatations différentes de celles faites à l'examen macroscopique du cœur. En effet, nous avons à la palpation la sensation d'une plaque de consistance sensiblement égale ; à l'examen radiologique, il n'en est plus de même ; les lésions se présentent par endroits sous formes de travées, en d'autres presque avec un aspect réticulé. Cela tient à ce que les Rayons X n'extériorisent que les parties les plus épaisses, les plus denses de la plaque calcaire.

Dans les cas de calcifications du péricarde, il arrive bien souvent qu'aucun symptôme clinique ne soit observé ; leur présence n'est alors reconnue qu'à l'autopsie ou au cours d'un examen radiologique.

Lorsque certains symptômes, tels que palpitations, dyspnée, œdèmes, troubles hépatiques (foie douloureux avec ou sans ascite), lorsque ces symptômes, dis-je, attirent l'attention sur l'appareil cardio-vasculaire, aucun d'eux ne permet de diagnostiquer une péricardite calcifiante.

M. Lian a décrit un signe clinique, la vibrance péricardique protodiastolique, qui permettrait d'orienter le clinicien vers un diagnostic de calcification du péricarde. C'est un bruit éclatant, beaucoup plus fort que les bruits normaux du cœur, avec lesquels il constitue un rythme à trois temps. Il se produit immédiatement après le 2ème bruit, il s'entend dans toute la région précordiale avec maximum au niveau de la région juxta-xiphoïdienne. M. Lian pense que ce signe « traduit la vibration de la carapace calcaire du cœur lors de sa brusque dilatation protodiastolique. Il s'agirait, en somme, d'une sorte de bruit de galop protodiastolique rendu anormalement vibrant par la calcification du péricarde ».

Les divers observateurs qui ont traité de la péricardite calcifiante ne font pas mention de ce signe, à l'exception peut-être de deux auteurs américains, Cutler et Sosman, qui ont perçu chez un malade un rythme à trois

temps qu'ils considèrent comme une « *reduplication of the second sound at the base* ». L'autopsie a révélé que ce malade présentait des calcifications non seulement au niveau du péricarde, mais aussi du myocarde.

En résumé on peut conclure que l'examen clinique seul, ne permet, en aucune façon, de poser un diagnostic de péricardite calcifiante, surtout si l'on considère que la vibration péricardique protodiastolique ne rend possible qu'un diagnostic de probabilité et ne semble avoir été observée que chez deux malades étudiés par M. Lian et ses élèves.

Chez le vivant, le diagnostic de péricardite calcifiante n'a pu être porté de façon certaine, qu'après un examen radiologique minutieux, tant radioscopique que radiographique.

Il s'agit alors de faire un diagnostic différentiel, d'une part avec les diverses calcifications juxta-cardiaques : pleurales, pulmonaires, ganglionnaires, etc. ; d'autre part avec les calcifications cardiaques : du myocarde et de l'endocarde.

En examinant le malade à l'écran, sous divers angles, en employant des intensités suffisantes, le diagnostic, dans la plupart des cas, sera assez facile à porter.

Les calcifications du péricarde se localisent de préférence au niveau du ventricule droit. Cette prédominance dans la région ventriculaire droite s'expliquerait, selon Cutler et Sosman, « par le fait que les calcifications occupent d'abord les régions riches en graisse, parce que le tissu adipeux, assez mal nourri naturellement, offre peu de résistance aux processus de nécrose et de calcification ». Si l'on parcourt la littérature qui a trait aux calcifications du péricarde, l'on constate que les divers auteurs sont d'accord pour croire que ces calcifications se sont produites chez des malades ayant présenté une péricardite qui a symphysé les deux feuillets de la séreuse.

D'un autre côté, il ne faudrait pas croire que toutes les symphyses péricardiques se calcifient : sur les 911 autopsies faites dans nos laboratoires, nous trouvons 47 symphyses et seulement 3 calcifications.

On constate le plus souvent l'absence complète de toute étiologie. C'est la tuberculose qui semble avoir été le plus souvent incriminée ; à ce sujet il est intéressant de noter que parmi nos 47 symphyses péricardiques, 16 présentaient des lésions de tuberculose pulmonaire.

On a aussi invoqué la maladie de Bouillaud, la syphilis, le streptocoque, mais il semble bien, à l'étude des diverses observations, qu'aucune étiologie précise ne puisse être affirmée.

Les essais de thérapeutique chirurgicale ont abouti à des échecs. Le traitement ne peut être que médical ; il faudra s'adresser à toute la gamme des cardiotoniques, lorsqu'apparaissent des symptômes d'insuffisance cardiaque.

CONCLUSIONS

1 — Observation d'un malade, obèse, imbécile, ayant présenté des symptômes d'insuffisance cardiaque, et chez qui, à l'autopsie, on a trouvé une calcification d'un péricarde symphysé.

2 — Chez le vivant, le diagnostic de péricardite calcifiante ne peut être posé que par l'examen aux rayons X.

3 — En général, il y a prédominance des lésions au niveau du ventricule droit. L'étiologie demeure souvent mystérieuse.

BIBLIOGRAPHIE

- KLASON, T. Pericarditis calculosa and calcification of the heart. *Acta. Radiol.* 1921-1922. 162-170.
- CUTLER et SOSMAN. Calcification in the heart and pericardium. *Am. J. Röntgenol. and Radium Thera.* 1924, 12 ; 312-320.
- DESPLATS, R. et D' HOUR, H. Calcification du péricarde. *Journ. de Radiol. et d'Elect.* 1929, 12 : 45-46.
- LIAN, C., MARESCHAL, MAURICE, PAUTRAT, J. Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibration péricardique protodiastolique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop.* 1933, p. 20.
- DUVOIR, M., PICHON, Ed., DE VULPIAN, P. Un cas de péricardite calcifiante (péricardite en cuirasse). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop.* 1933, p. 1520.
- DUVOIR, M., POLLET, L., CHAPIREAU, P., et de CURSAY, Mlle. Étude radiographique, anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop.* 1934, p. 871.
- DESBUQUOIS, G. Deux nouveaux cas de calcification du péricarde. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop.* 1936, p. 71.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE

par

P.-C. DAGNEAU et E. PERRON

Une thèse de Paris, 1934, de M. H.-R. Billet, rapporte un certain nombre de cas de diverticule de l'œsophage avec une modalité de traitement en un temps, et ceci nous a induit à porter à votre connaissance les quelques cas de diverticule de l'œsophage que nous avons pu observer à l'Hôpital depuis quelques années.

Les données classiques au sujet des diverticules de l'œsophage sont connues : on divise ces diverticules en deux catégories, les diverticules de pulsion et les diverticules de traction. Ceux-là se développent (toujours à la face postérieure de l'œsophage), le long de la ligne médiane ou dans son voisinage immédiat, à n'importe quel niveau, depuis l'insertion de l'œsophage sur le pharynx jusqu'au passage de ce même œsophage à travers le diaphragme.

Les porteurs de diverticule viennent généralement consulter parce qu'ils ont un embarras dans la gorge qui gêne la déglutition ; et l'identification du diverticule de l'œsophage, comme sa situation d'ailleurs, ne s'établit précisément que par l'étude radiologique.

Une des malades, dont vous verrez tout à l'heure les films, présente l'histoire typique suivante.

Malade âgée de 37 ans, en bonne santé, mère de 7 enfants vivants, qui depuis trois ans a commencé à sentir une gêne à la déglutition, gêne qu'elle attribue à ses amygdales ce qui l'amènera naturellement à consulter dans le service de Laryngologie.

Son père est mort à 52 ans de cancer du rectum. sa mère, aussi à 52 ans, d'urémie. Une sœur vit en bonne santé.

Sauf les maladies de l'enfance : coqueluche, scarlatine, rougeole et varicelle, avant l'âge de 10 ans, cette malade a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au début de novembre 1933, alors qu'elle commence à ressentir un certain malaise à la déglutition qui s'accompagne d'éructions et de régurgitations.

Ces malaises augmentent graduellement jusqu'à la fin de l'année 1934, alors qu'elle ne peut avaler que des liquides et avec une certaine difficulté. Dans l'intervalle, il lui est arrivé de régurgiter des aliments ingérés depuis deux ou trois jours quasi à l'état normal et sans mélange avec les sucs gastriques.

Elle dit avoir l'impression très nette que, de temps en temps, le bol alimentaire prend une fausse direction et ne descend pas normalement dans son estomac.

La malade a perdu vingt livres de son poids normal.

Des recherches radiologiques décèlent l'état de choses suivant : l'existence d'un sac appendu à l'œsophage au niveau de la partie supérieure du sternum, sac qui se remplit par les premières gorgées de Gélobarine au moment de la déglutition.

L'ombre formée par la substance opaque s'établit en arrière de l'œsophage qu'elle déborde des deux côtés.

Cette malade est très timorée et demande qu'on ne lui fasse pas une opération chirurgicale qui puisse entraîner des dangers sérieux.

Dans le *Bulletin de la Société Nationale de Chirurgie*, mars 1933, on trouve une communication de Truffert, rapportée par Lenormand, faisant part de l'opération suivante :

Fixation du fond du sac à un point plus élevé que son implantation, sans ablation, et par conséquent sans risques d'infection de l'espace péri-œsophagien. C'est ce procédé que nous avons tenté de suivre.

Le 21 mars, sous anesthésie à l'éther, une incision est faite à gauche du pharynx et de la trachée, qui nous amène entre le bord externe des muscles sous-thyroïdiens et le bord interne du sterno sur le pédicule inférieur de la glande thyroïde. Ce pédicule est coupé entre deux ligatures et récliné en dedans. Le récurrent laryngé est bien mis en évidence et la dissection se continue à travers l'espace laissé par le paquet vasculo-nerveux, en dehors, et l'œsophage. Le diverticule est libéré, une dissection mousse plutôt légère l'isole sur tout son pourtour et le fond est fixé par deux points de soie à

l'aponévrose profonde du cou de façon à ce que le fond du diverticule soit élevé par rapport à son orifice; un léger drain de gaze est laissé dans la plaie pour faciliter les adhérences, et la guérison se fait simplement.

Les liquides sont permis le 27, six jours après l'opération, et la malade se lève le même jour. Elle peut partir de l'Hôpital le 31, alors qu'elle peut avaler les céréales, la soupe, des compotes de pommes, les pommes de terre en purée, du gruau, ce qui semble bien indiquer que l'intervention lui rendra les services que l'on en attend.

Le 3 février 1936, la malade est revue et nous raconte qu'actuellement elle peut avaler presque normalement les aliments plutôt variés, tout au plus a-t-elle, de temps en temps, un peu de difficulté avec les substances trop sèches ou trop dures. Le résultat clinique semble donc très satisfaisant et la malade se dit heureuse de l'amélioration de son état.

Afin de contrôler ses affirmations nous avons fait prendre deux radiographies qui nous indiquent l'état suivant : On retrouve exactement les mêmes conditions que nous avons avant l'intervention : un sac qui se remplit aux premières déglutitions.

En résumé, cette intervention qui n'a donné aucun résultat au point de vue physique, semble avoir amélioré assez l'état pathologique de la malade pour être presque recommandable.

BIBLIOGRAPHIE

- TRUFFERT, M. Rapport de M. Charles Lenormand. *Bull. de la Soc. Nat. de Chirur.*, 15 mars 1933.
- GRÉGOIRE, BIRCHER et LUSENA. Rapport au Congrès International de chirurgie. Madrid, 1932.
- BILLET, H.-R. Thèse de Paris, 1934.

(Travail des Services de Chirurgie et d'Electro-radiologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement.)

RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LE LIQUIDE GASTRIQUE

par

H. MARCOUX

Dans une note antérieure ¹ présentée à cette Société, nous avons attiré votre attention sur le fait que l'examen du liquide gastrique pouvait fournir la preuve bactériologique de la tuberculose pulmonaire.

Aujourd'hui, je me propose de commenter les résultats de l'examen bactériologique du contenu de l'estomac chez soixante-neuf autres malades. Dans la majorité des cas, chez 42 malades, il n'y avait pas d'expectorations. Chez les autres, j'ai voulu savoir si les sécrétions bronchiques dégluties pendant la nuit contenaient des bacilles de Koch.

J'emploie toujours la même technique : lavage de l'estomac à jeun, le matin ; homogénéisation des liquides recueillis et inoculation de ceux qui sont négatifs à l'examen microscopique. Les cobayes ne sont tués qu'après avoir été gardés sous observation pendant au moins dix mois, car je suis convaincu que la tuberculose expérimentale du cobaye peut ne se développer qu'après huit, neuf ou dix mois.

Il faut signaler tout de suite une cause d'erreur. Certains liquides retirés de l'estomac étaient pratiquement limpides et nous avons homogénéisé un très petit culot. L'examen microscopique peut être ainsi entaché d'erreur. L'inoculation au cobaye donnera certainement plus de renseignements parce que chaque cobaye a reçu au moins six centimètres cubes de liquide neutralisé à la soude stérile.

(1) H Marcoux, F. A. Levesque et H. Turcotte. Recherche du Bacille de Koch dans le liquide gastrique au cours de la tuberculose pulmonaire — Août 1935.

Comme on peut s'y attendre, les résultats ont varié suivant l'affection pulmonaire du malade. Je n'ai trouvé l'agent tuberculeux que chez 19 des 69 malades, soit 27.5%.

C'est dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse ou fibreuse, chez des tuberculeux avérés ayant des lésions ouvertes, que le liquide gastrique est le plus bacillifère ; 13 sur 28 ou 46.4%.

Quand il s'agit de lésions pulmonaires moins graves, comme la tuberculose ganglio-pulmonaire ou les formes bronchitiques de la tuberculose, l'examen du liquide gastrique ne donne plus que trente-trois et un tiers pour cent de résultats positifs.

Dans la cortico-pleurite et l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse (vingt-deux cas), je n'ai jamais trouvé de bacille de Koch dans l'estomac.

Les tableaux suivants donnent le détail de nos recherches.

TUBERCULOSE PULMONAIRE CASÉUSE OU FIBREUSE

NOMS	Crachats	Liquide gastrique	Cobaye
1694	—	B. K. 0	55
1762	B. K. 0	B. K. <i>positif</i>	
1599	B. K. 0	B. K. 0	46
1340	—	B. K. <i>positif</i>	
1706	B. K. <i>positif</i>	B. K. <i>positif</i>	
1808	B. K. 0	B. K. <i>positif</i>	
1761	B. K. 0	B. K. 0	88
1939	—	B. K. <i>positif</i>	
1257	B. K. 0	B. K. 0	21 B. K. 0
1886	B. K. 0	B. K. <i>positif</i>	113
1904	B. K. 0	B. K. 0	112
R-923	—	B. K. 0	
1811	—	B. K. 0	
R-364	B. K. 0	B. K. <i>positif</i>	
1880	—	B. K. <i>positif</i>	
1233	—	B. K. 0	35 B. K. 0
1227	B. K. 0	B. K. <i>positif</i> (2)	
1489	—	B. K. <i>positif</i>	
R-733	B. K. 0	B. K. 0	17 B. K. 0

1790	—	B. K. 0	
1488	B. K. 0	B. K. 0	32
1663	B. K. 0	B. K. 0	87
1791	—	<i>B. K. positif</i> (2)	
1779	<i>B. K. positif</i>	<i>B. K. positif</i>	
1975	B. K. 0	B. K. 0	
R-276	B. K. 0	B. K. 0	
1651	B. K. 0	B. K. 0	57
1453	—	<i>B. K. positif</i>	
28	2 <i>positifs</i>	13 <i>positifs</i> 46.4%	

TUBERCULOSE GANGLIO-PULMONAIRE ET FORMES BRONCHITIQUES DE
TUBERCULOSE

Noms	Crachats	Liquide gastrique	Cobaye
1501	—	B. K. 0	51
1716	—	<i>B. K. positif</i>	
Q-293	B. K. 0	B. K. 0	108
1903	—	<i>B. K. positif</i>	
1878	—	B. K. 0	92
1494	—	B. K. 0	
1794	—	B. K. 0 (3)	
1747	—	B. K. 0	
1174	—	B. K. 0	
1286	—	B. K. 0 (2)	10 B. K. 0
1781	—	B. K. 0	
1730	—	B. K. 0	
1928	—	B. K. 0	110
1574	—	B. K. 0	36 <i>B. K. positif</i>
1159	B. K. 0	<i>B. K. positif</i>	74
1887	B. K. 0	<i>B. K. positif</i>	
1496	—	B. K. 0	102
1371	B. K. 0	<i>B. K. positif</i>	
18		6 <i>positifs</i> 33 $\frac{1}{3}$ %	

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE ET CORTICO-PLEURITE

Noms	Crachats	Liquide gastrique	Cobaye
1877	—	B. K. 0	91
1615	—	B. K. 0	45
1868	—	B. K. 0	89
1869	—	B. K. 0	90
1722	—	B. K. 0	
1889	—	B. K. 0	
1954	—	B. K. 0	

J'ai aussi examiné le liquide gastrique de seize malades atteints de tuberculose extra-pulmonaire ou d'une affection pulmonaire non tuberculeuse et je n'y ai jamais trouvé de bacille de Koch.

Pour avoir une idée d'ensemble sur toutes les recherches bactériologiques que j'ai faites jusqu'à ce jour sur les liquides retirés de l'estomac, j'ai cru bon de réunir dans un dernier tableau les résultats obtenus chez les 92 malades qui ont fait le sujet de mes deux communications devant cette Société.

Diagnostic	Résultats négatifs	Résultats positifs	Pourcentage des positifs
Tuberculose caséuse ou fibreuse (41)	16	25	60%
Tuberculose ganglio-pulmonaire et formes bronchitiques de tuberculose (23)	16	7	43,75%
Adénopathie trachéo-bronchique et cortico-pleurite. (8)	8		

CONCLUSIONS

Il semble que, au cours de la tuberculose pulmonaire, la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique doit être faite chaque fois que les expectorations n'ont pas confirmé bactériologiquement le diagnostic porté.

Le seul examen microscopique ne suffit pas. Il faut y ajouter l'inoculation au cobaye. Il faut savoir attendre plusieurs mois la réponse de l'animal inoculé, car, généralement, on trouve peu de germes tuberculeux dans l'estomac. Cette pauvreté microbienne du liquide gastrique exige que l'on injecte au cobaye au moins 5 centimètres cubes du liquide en expérimentation.

Il serait intéressant de faire la culture des sécrétions bronchiques dégluties sur le milieu de Lœwenstein qui donnerait une réponse beaucoup plus rapide.

(Travail du Laboratoire de l'Hôpital Laval)

ABCÈS CÉRÉBRAL TEMPORO-SPHÉNOIDAL

MORT SUBITE

par

Sylvio CARON

Voulant rendre plus vivaces vos souvenirs neurologiques, je vous raconterai l'histoire d'une jeune fille de 15 ans, décédée subitement dans le service, avec un abcès de la grosseur d'un poing d'enfant, siégeant dans la partie inféro-postérieure du lobe temporal droit.

En vous soulignant les signes qui m'ont fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec hypertension intra-cranienne, vous éviterez peut-être de commettre mon erreur. Cependant je puis vous affirmer que ce diagnostic erronné n'a nullement contribué au retard apporté à l'intervention chirurgicale arrêtée un mois avant la mort de la malade ; d'autres facteurs ont été malheureux, mais ce n'est pas le lieu de les discuter et de les analyser.

F. G., âgée de 15 ans, en service en ville depuis 4 jours, est conduite à la C. R.-R. par son patron qui ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents. Il raconte l'histoire suivante :

Vers quatre heures et demie de l'après-midi, la malade éprouve un mal de tête, se dit étourdie et a des vomissements. Elle va se coucher. Vers six heures et demie, elle essaie de se lever mais marche en trébuchant. Elle parle peu et n'a pas conscience de ses allées et venues. Elle n'est orientée ni dans le temps ni dans l'espace. Agitée, elle fait des gestes de toutes sortes.

Le médecin appelé injecte par voie veineuse du somnifène (2 c. c.), qui la calme pour une vingtaine de minutes. Une seconde injection à la même dose est sans aucun effet. Alors on la conduit à la Clinique Roy-Rousseau.

L'examen, au matin de son admission, puisqu'elle avait été admise la nuit, révèle un syndrome confusionnel avec agitation, température normale, pouls à 104, aucun trouble des réflexes, aucune paralysie oculaire ou des membres, pas d'hyperesthésie cutanée, pas de rétention d'urine, mais vomissements bilieux avec nausées et somnolence durant deux jours.

Le 3ème jour, la petite malade est consciente, non délirante, ni agitée, vomit, se lève et marche sans tituber. Elle a tendance à la somnolence. Elle raconte ainsi son histoire.

Elle n'a le souvenir d'aucune maladie. Les premiers symptômes de la maladie actuelle dateraient de 4 jours avant son départ pour la ville : douleur névralgique dans l'hémi-face droite, torticolis droit, douleur dans les dents des deux côtés, larmes dans l'œil droit, diplopie et vomissements pendant 4 jours avec frisson. Cette histoire fait penser à un début d'encéphalite.

Un nouvel examen physique est pratiqué le 5ème jour après son admission et se lit comme suit :

L'état général est apparemment bon. Patiente bien développée pour son âge. Cou évasé, léger goître.

Depuis son arrivée, malade somnolente le jour, mange très peu parce qu'elle vomit souvent ce qu'elle prend, sans arrêt des gaz et des matières. Patiente bien lucide, bien orientée, ne se plaint actuellement d'aucune douleur.

App. circ. : Pouls, 76, bien frappé et régulier. Press. Art. 12-6. I. O., 3. Cœur, aucun signe physique ni fonctionnel.

App. resp. : Poumon respire et résonne bien. Aucun signe fonctionnel.

App. dig. : La langue est blanche. Vomissement après ingestion même de liquide. Constipation. Pas de douleur à l'estomac. Aucun point douloureux sur le ventre.

App. g.-urinaire : Aucune signe urinaire. Réglée à 11 ans, menstruations irrégulières, parfois 2 mois sans être réglée. Dernières règles vers le 20 octobre.

Syst. nerveux : — Réflexe cornéen peu vif. Pupille et mouvement des yeux, normaux. Réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, faibles mais égaux aux membres inférieurs. Réflexes cutanés plantaire en

flexion. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Force et mouvements conservés dans les membres. Pas d'ataxie. Pas de troubles de la sensibilité. Aucune déviation de la colonne vertébrale.

Ponction lombaire : Pression initiale, 64, terminale 15. Albumine, 0 gr. 80 ar litre. Cytologie, hématies nombreuses. Réaction de Bordet-Wassermann, négative. Réaction de floculation, (Pandy), négative.

Examen d'urines : Réaction, acide. Densité, 1030. Albumine, traces. Sucre, néant. Examen microscopique, néant. Urobiline, présence en grande quantité.

Examen de sang : Bordet-Wassermann, négatif, sérum chauffé et non chauffé. (Méthode à doses croissantes d'alexine.) Azotémie, 0 gr. 50 par litre. Glycémie, 1 gr. 13 par litre.

La jeune fille demeurant consciente continue à se plaindre de maux de tête et vomit avec nausées. Un examen ophtalmologique est pratiqué indiquant un légère stase papillaire à gauche, sans paralysie intrinsèque ou extrinsèque de l'œil. Huit jours plus tard, en raison des symptômes de diplopie et de strabisme de l'œil gauche, *une nouvelle ponction lombaire est pratiquée dont voici le résultat* :

Pression, assise, terminale, 45. Albumine, 0 gr. 65 par litre. Cytologie, 28 lymph. par mm/3. Glycorachie, 0 gr. 77 par litre. Chlorures, 7 gr. par litre. Réaction du benjoin coll. à 16 tubes. 00000.22221.00000...0.

Un nouvel examen ophtalmologique fait le 15 décembre décèle une diplopie passagère. Il semble y avoir un peu de parésie du muscle droit interne de l'œil gauche. Le champ visuel semble normal.

Le 21 décembre, la diplopie semble avoir augmenté et être permanente. Nous orientons le diagnostic vers la lepto-méningite, tel le cas que M. Samson et moi-même vous rapportions à notre dernière séance. (*Bulletin médical*, fév. 1936.)

Du 20 décembre, un mois après hospitalisation, au 20 janvier la malade éprouve le matin au réveil une céphalée fronto-pariétale droite, accompagnée de nausées et de vomissements, ainsi qu'une sensation vertigineuse de quelques instants. La diplopie cesse ; elle circule partout en se disant parfaitement bien.

Une nouvelle ponction lombaire de contrôle : Pression, position couchée, initiale, 40, terminale, 13. Albumine, 0 gr. 80 par litre. Cytologie, 5 lymphocytes par mm/3. Glycorachie, 1 gr. par litre. Chlorures,

7 gr. 20 par litre. Réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes, 00000.22222. 21000...0.

15 jours après cette ponction lombaire, elle s'éveille en accusant une céphalée, une diplopie dans le regard à gauche, des étourdissements, des vomissements sans efforts, une douleur dans l'oreille droite, et elle perçoit des bruits dans ses oreilles au point de ne plus entendre parler ses voisines. Ensuite, elle entend comme le bruit d'un jet de vapeur, et le tout cesse après quelques instants ; mais elle ressent un mal de tête surtout dans la région fronto-pariétale droite, avec sensations de ballonnement.

Elle accuse aussi une sensation de faiblesse dans le bras gauche. Les réflexes tendineux sont égaux. Elle présente une légère ataxie, un strabisme convergent de l'œil droit, des troubles vaso-moteurs sur le pourtour de l'orbite droite et un ptosis léger de la dite paupière. Son pouls est lent. P. A. 10-6½, 1.O., 1.

Une nouvelle ponction lombaire est alors pratiquée : Pression, position couchée, 70-26. Albumine, 0 gr. 90 par litre. Cytologie, 12 lymph. par mm/3. Glycerachie, 0 gr. 62 par litre.

Une radiographie du crâne : Irrégularité de la table interne. Présence de digitations vraisemblablement symptomatiques d'hypertension intracranienne. La selle turcique semble intacte.

L'ophtalmologiste affirme qu'il ne note rien à son oreille droite, mais relate une stase considérable des deux papilles, plus prononcée à droite. Ici notre diagnostic est celui de Tumeur cérébrale.

Ne pouvant diriger la malade à l'Hôpital Royal Victoria pour des raisons incontrôlables, notre thérapeutique demeure symptomatique : « Lutter contre l'hypertension intra-cranienne. »

Depuis le début de l'hospitalisation la température rectale fut normale ; durant 2 jours en décembre, le 17 et le 18, le thermomètre indiqua 100° F., et de même, durant 3 jours en janvier, les 12-13-14. Il n'y a pas eu d'amaigrissement.

EN RÉSUMÉ

Une jeune fille de 15 ans, sans histoire d'otite, furonculose, anthrax ou rhinite, délire soudainement durant deux jours sans présenter de fièvre ; et pendant 3½ mois, accuse d'une façon transitoire des symptômes d'hypertension

intra-cranienne et des symptômes de localisation temporale droite comme l'indiquent la douleur et les bruits entendus dans la dite oreille.

Le liquide céphalo-rachidien a signalé à plusieurs reprises de l'hypertension intra-cranienne, avec hyperalbuminose, hyperleucocytose, sans dissociation albumino-cytologique. Il n'y a pas eu de fièvre, pas d'amaigrissement, et l'état général est demeuré bon.

En présence de ce tableau clinique, nous avons porté au début le diagnostic de lepto-méningite ; mais sur la persistance de l'hypertension intra-cranienne et des symptômes de localisation nous avons envisagé celui de tumeur cérébrale, région temporale droite.

L'absence de notion d'otite, d'abcès rhinogènes, et des signes de suppuration : fièvre, amaigrissement, mauvais état général ; la présence seule des symptômes d'hypertension intra-cranienne et de localisation, orientèrent notre diagnostic vers la TUMEUR CÉRÉBRALE.

Brusquement, le 12 mars, vers 3 heures de la nuit, la patiente accuse des maux de tête atroces, elle crie, s'agite durant une heure, puis apparaissent des convulsions, un véritable état de mal, et une hémiparésie flasque gauche. Elle meurt quelques minutes plus tard.

L'AUTOPSIE RÉVÈLE: Cerveau seulement. Aplatissement assez prononcé des circonvolutions. Surface méningée interne sèche. Abcès de la grosseur d'un poing d'enfant siégeant dans la partie inféro-postérieure du lobe temporal droit. Hypophyse aplatie, en partie kystique. Plancher de la selle turcique ouvert et communiquant avec le sinus sphénoïdal.

CONCLUSIONS

1 — Le plancher de la selle turcique ouvert et communiquant avec le sinus sphénoïdal pourrait faire conclure à un abcès d'origine rhinogène, alors que tous les classiques enseignent que ces abcès siègent dans les lobes frontaux et non dans les lobes temporo-sphénoïdaux. L'effondrement pourrait être la conséquence de l'hypertension intracranienne et l'abcès temporo-sphénoïdal, l'expression d'une vieille otite.

La mère ne se rappelait pas pareil accident chez sa fille, mais nous l'avons questionné à un moment où elle ne pouvait admettre qu'un léger écoulement d'oreille à 2 ans, put être la cause de la mort de sa belle petite fille. Nous

ne pouvons pas nier l'otite puisque les classiques enseignent que c'est la seule cause de l'abcès temporo-sphénoïdal d'origine locale.

2 — Sans histoire d'infection ancienne, et sans signe d'infection générale, il est très difficile de poser le diagnostic entre un abcès et une tumeur cérébrale. Souvent c'est la trépanation qui tranche le problème.

3 — Il est important de poser un diagnostic précoce de l'abcès cérébral d'origine locale, car étant d'habitude volumineux, unique, faisant tumeur, il est habituellement opérable. Et si l'intervention est retardée le patient meurt rapidement au milieu de convulsions. C'est leur mode de terminaison après une évolution de quelques mois, trois mois dans le cas que je vous rapporte.

Les abcès au cours de septicémies étant des abcès petits, multiples, inopérables, leur symptomatologie étant celle d'une méningite associée à la maladie causale, comme dans le cas que le Dr A. Brousseau et moi-même présentions le 16 janvier 1933, sont d'un diagnostic aussi difficile mais comportent moins d'inconvénients dans l'erreur de celui-ci.

(Travail du Service de Neuro-psychiâtrie de la Clinique Roy-Rousseau)

REVUE DE RADIOLOGIE

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE

par

Jules GOSSELIN

Depuis la découverte des rayons de Röntgen, l'étude de l'appareil urinaire, par la visibilité de ses calculs opaques et par la possibilité de rendre opaques ses cavités, a bénéficié d'un avancement extraordinaire grâce aux différentes méthodes d'exploration radiologique ; la radiologie a fourni à l'urologie un complément indispensable de diagnostic, qui la situe à l'un des premiers rangs de l'étude de la médecine.

Le premier stade de cette évolution radiologique a compris l'examen radiographique direct, sans artifice de contraste, permettant de déceler les anomalies de forme et de situation des reins et surtout la calculose urinaire.

En 1901, les sondes urétérales rendues opaques aux rayons X, ont déterminé un second stade dans cette évolution ; cette dernière méthode ne permettait cependant que la différenciation des anomalies urétérales et le diagnostic de situation des ombres calculeuses vraies ou fausses.

En 1906, Vœlcher et Lichtenberg, en injectant par sonde urétérale du collargol à 5% dans le bassinet et les cavités rénales, nous donnaient la pyéloscopie et la pyélographie.

A ce dernier stade considéré important, s'est ajoutée récemment une méthode comprise sous le nom de pyélographie rétrograde après injection intra-veineuse d'un iodure.

On nous annonce pour bientôt un sel de même nature qui, ingéré, donnera les mêmes résultats pyélographiques, en évitant tous les ennuis des injections intra-veineuses.

Toutes ces méthodes, liées à l'amélioration récente du matériel radiologique et à une meilleure technique, nous permettent maintenant d'établir des diagnostics de plus en plus précis et d'examiner radiologiquement l'état fonctionnel des reins, les anomalies de forme et de situation de toutes les cavités de l'arbre urinaire.

A — CONDITIONS DE FORMATION DE L'OMBRE RÉNALE

Avant de décrire la technique et les méthodes radiologiques d'exploration de cet appareil, nous devons considérer la condition d'opacité radiologique du rein et des tissus péri-rénaux.

Il est toujours difficile de présenter sur des radiographies des différenciations de tissus mous ; malgré sa vascularisation intense, le rein diffère peu d'opacité des tissus mous qui l'entourent ; par contre, indépendamment de l'âge et de l'épaisseur du sujet, il existe toujours, d'une manière variable, autour du rein, un tissu cellulo-adipeux qui, par sa moindre opacité, permet le plus souvent le contraste radiographique des contours rénaux.

Les reins plus denses que la graisse de la loge rénale et la masse intestinale sont rendus visibles chez la plupart des sujets ; les cavités urinaires ne restent cependant visibles qu'au moyen d'injection ou d'élimination de substances opaques.

Toute image radiographique exprime les contrastes fournis par l'inégale transparence des milieux traversés par les rayons X ; le tissu cellulo-adipeux péri-rénal, par son opacité différente de celle du rein, permet la délimitation de l'ombre rénale à l'examen radiologique.

Les autres tissus mous ne diffusent pas assez secondairement pour faire perdre ces contours rénaux ; nous voyons très bien par là que l'obtention d'une bonne radiographie rénale est liée à l'importance du tissu péri-rénal indépendamment de la musculature et de la corpulence du sujet examiné.

Du fait de la distance organe-plaque, l'ombre rénale obtenue est plus grande que le rein, ou du moins égale, et jamais plus petite.

B — TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

Dans cette technique, la radioscopie donne peu de renseignements sauf celui d'obtenir une meilleure localisation radiographique ; l'exploration radiographique est la seule utilisable logiquement.

Cet examen radiologique doit toujours comprendre les voies urinaires au complet afin d'éviter toutes ces médications et opérations appelées à diminuer les gaz intestinaux. L'amélioration de la technique a permis d'éviter ces manipulations qui, pour la plupart, donnaient peu de résultats.

Le sujet doit être radiographié en immobilisation complète, en position couchée dorsale, position qui situe le rein le plus près possible du film radiographique ; ce rapprochement est encore facilité par la flexion des cuisses sur les genoux, diminuant ainsi l'ensellure lombaire et la contraction des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen.

Une exposition très courte, d'irradiation moyennement pénétrante, le sujet immobile en apnée complète, l'emploi de compresseurs abdominaux, de localisateurs, d'écrans renforçateurs, permettent l'obtention assez régulière des contrastes rénaux ; cette vérification est possible par la visibilité nette des contours des psoas, des côtes, des apophyses transverses, conditions nécessaires d'une technique régulière pour un examen radiographique rénal.

Les radiographies de l'ensemble des voies urinaires doivent toujours précéder les radiographies régionales dont la localisation n'est possible qu'avec le dégrossissage fourni par l'examen complet.

Les variations de la part du sujet, l'épaisseur, l'ensellure lombaire, la disposition des gaz intestinaux, la grossesse, les tumeurs intrinsèques ou extrinsèques peuvent changer, sous certaines conditions, la technique.

Le matériel radiologique perfectionné, les nouvelles tables uro-radiologiques, mieux comprises, fournissent toutes les incidences et différentes positions du sujet jugées nécessaires. Ces tables radiologiques doivent être munies d'un anti-diffuseur plat, mobile, et d'un tube producteur de radiations complètement protégé contre les haute et basse tensions, les rayonnements oblique et secondaire.

Les insufflations coliques, péritonéales ou périrénales sont maintenant abandonnées, devenues inutiles devant la valeur des nouvelles méthodes d'exploration.

La radioscopie reste toujours inutile dans ces examens par suite d'une longue adaptation nécessaire et d'un rayonnement prolongé ; ces longues séances de radioscopie doivent être, autant que possible, évitées afin de protéger des radiations, premièrement l'observateur et deuxièmement le sujet.

Cette technique peut servir à toutes les méthodes d'exploration et les variantes, si nécessaires, sont fixées au gré du radiologiste.

C — MÉTHODES D'EXPLORATION

Première méthode : Procédé direct

Ce procédé qui fut le premier employé dès la découverte des rayons X est encore le premier temps d'examen de ces régions ; sans artifice de contraste, il permet de déceler les calculs des voies urinaires opaques aux rayons X et la plupart du temps les contours rénaux : il permet aussi le dégrossissage d'un examen radiologique des voies urinaires, quitte à employer, si nécessaire, les examens dont la description suit.

Deuxième méthode : Introduction de sondes urétérales opaques aux rayons X après cystoscopie

Les uretères, dont le trajet est souvent variable, ne sont jamais visibles radiologiquement ; ces sondes urétérales nous permettent alors de suivre le trajet des uretères et la situation des bassinets, de nous indiquer toutes leurs anomalies de situation sans cependant nous en fournir le diamètre ou la forme.

Troisième méthode : Pyélographie ascendante

Ce temps fait suite au précédent, et l'injection d'un liquide opaque aux rayons X dans la sonde urétérale nous donne une réplétion des bassinets et des calices ; certaines sondes appliquées à l'orifice urétéral peuvent nous fournir la réplétion urétérale.

Après avoir employé diverses solutions opaques, bismuth, collargol, nitrate de thorium, tous les uro-radiologistes se servent maintenant d'une

solution d'iodure de sodium à 20%, solution non nuisible et non toxique au contraire des substances employées antérieurement.

La pyélographie a su démontrer les différentes formes de dilatation ou de déformation pyélique, les modifications de trajet, de volume, de nombre des uretères, les anomalies de situation du rein, congénitales ou acquises, les tumeurs intrinsèques et extrinsèques.

Le bassinnet normal ne supporte pas plus de 3 à 6 c.c. ; au-dessus de ce chiffre, il y a dilatation ; nous devons comme signe d'arrêt de l'injection attendre la réaction douloureuse accusée par le sujet car certaines hydronéphroses peuvent demander au-delà de 50 c.c.

Le bassinnet prend une forme variable avec calices de forme triangulaire, à base festonnée, dans le cas de bassinnet ampullaire et ramifiée, si les calices sont allongés.

Le bassinnet droit est situé au niveau de l'interligne articulaire entre L 1 et L 2 et le gauche, au niveau de l'interligne articulaire entre D 12 et L 1.

Il faut déconseiller la double pyélographie simultanée vu les accidents relatés. Cette méthode nécessitant le cathétérisme urétéral cystoscopique souvent difficile et douloureux est parfois contre-indiquée ; d'où la grande utilité de l'urographie intra-veineuse, méthode dont la description suit et qui est appelée à remplacer toutes les méthodes déjà décrites ; la grande innocuité de cette urographie intra-veineuse la place déjà pour beaucoup de radiologistes au premier temps d'une exploration des voies urinaires.

Si nous injectons de l'air au lieu d'une solution opaque cet examen prend le nom de pneumo-pyélographie.

(A suivre)

BIBLIOGRAPHIE

MALADIES DES FEMMES ENCEINTES. Par Henri VIGNES, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Accoucheur des hôpitaux de Paris. I. AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF, avec la collaboration de G. LAURENT et P. OLIVIER-PALLUD. Un volume de 318 pages avec 34 figures. Prix : 40 fr. II. AFFECTIONS DU FOIE, DU PANCRÉAS, MALADIES DE LA NUTRITION, PAROIS ABDOMINALES, PÉRITOINE, avec la collaboration de G. LAURENT, Jean OLIVIER et P. OLIVIER-PALLUD. Un volume de 206 pages. Prix : 25 fr. Chez *Masson et Cie, éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre a été écrit pour les *Accoucheurs* aussi bien que pour les *Praticiens*. Aux uns, il apporte des éléments d'information sur les recherches les plus récentes en ce qui concerne la physiologie pathologique de la grossesse et ses possibilités thérapeutiques ; aux autres, il permet de suivre plus facilement une femme enceinte dans les diverses *particularités pathologiques* qu'elle peut présenter, de mieux saisir les adaptations, les réactions multiples d'un organisme qui se trouve dans des conditions spéciales en face de la maladie.

Le docteur Vignes dont les travaux sur la physiologie de la femme sont bien connus, et dont l'expérience pratique est considérable étudie dans cet ouvrage les maladies et les malaises qui apparaissent du fait de la grossesse et celles qui ont avec la grossesse de simples rapports de coexistence fortuite.

Il est nécessaire pour saisir l'importance pratique de cet ouvrage, de considérer qu'un petit nombre, seulement, des troubles observés chez la femme enceinte peuvent s'accommoder d'une explication mécanique. Quand il s'agit d'interpréter ce qu'est la physiologie générale de la grossesse et l'influence de la grossesse sur les maladies de la femme enceinte, il faut tenir compte de nombreux facteurs qui interviennent plus ou moins conjointement ou isolément suivant les cas et dont l'importance est souvent difficile à déterminer :

il en est ainsi d'un métabolisme un peu spécial lié aux spoliations répétées que le fœtus fait subir à sa mère pour assurer son développement et qui déterminent une stimulation des oragnes et des glandes ;

il faut tenir compte également des fonctions de cette glande endocrine provisoire qu'est le placenta ;

il ne faut pas davantage négliger la possibilité d'une sensibilisation par les albumines fœtales à laquelle certains auteurs ont fait jouer un rôle important.

Enfin, s'il faut considérer « la grossesse comme une fonction naturelle », si la symbiose est parfaite chez la femme saine, des tares pathologiques diverses peuvent compliquer la tâche de l'organisme chez beaucoup d'autres. Les adaptations nécessaires des glandes endocrines, du système neuro-végétatif, du foie, à ces conditions anormales varient avec l'état antérieur, la constitution, le tempérament. Or la grossesse accentue les différences de réactivité du système nerveux : elle accentue les états de sympathicotomie et de vagotonie elle accentue les petits états endocriniens et crée, ainsi, des types morbides assez polymorphes.

Le premier volume sur les maladies des femmes enceintes est consacré aux affections du tube digestif. Le deuxième aux affections du foie, du pancréas et de la nutrition.

En ce qui concerne les maladies gravidiques, le docteur Vignes expose leur clinique et leur thérapeutique tout en expliquant leur pathogénie.

Quant aux maladies banales coexistant avec la grossesse, le problème qu'elles posent étant surtout un problème de pronostic, il précise quels éléments de pronostic comporte le facteur gravidique.

Divisions du 1er volume : Maladies de la bouche, des dents, du pharynx et de l'œsophage.— Modifications physiologiques de l'estomac et troubles de l'appétit.— Vomissements gravidiques.— Vomissements du post-partum.— Dyspepsie, ulcus gastrique, cancer gastrique, tumeurs de Krukenberg.— Modifications physiologiques de l'intestin, constipation, diarrhée.— Constipations rebelles.— Colites.— Vers et parasites intestinaux.— Typhoïde, choléra, dysenterie.— Appendicite.— Occlusion intestinale.— Maladies du rectum.

Divisions du 2e volume : Modifications du foie au cours de la gestation.— Hépatites : insuffisance hépatique, ictères, cirrhoses.— Abscess du foie, kyste hydatique, tumeurs.— Vésicule biliaire, lithiase, cholécystite.— Pancréas, pancréatite.— Glycosurie, paradiabète.— Diabète.— Soif, diabète insipide.— Obésité, goutte.— Avitaminose B, Bériberi.— Avitaminoses A. E. D. C., Scorbut.— Péritoine, Péritonites, Ascite, Tumeur du mésentère.— Parois abdominales, Hématomes de la paroi, hernies.