

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 10

DÉCEMBRE 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES SUR LES MÉNINGITES AIGUES

par

J.-B. JOBIN et Berchmans PAQUET

Le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque semblait avoir été résolu d'une façon définitive quand, en 1908, on eut découvert le sérum antiméningococcique. En effet, ce sérum au début et durant près de 19 ans semble avoir été d'une efficacité remarquable, et le taux de mortalité est tombé, grâce à son emploi, de 70% à 30%, même à 15% dans certaines statistiques.

C'est Flexner qui, en 1906, trouva le sérum antiméningococcique. En 1907, en France, Dopter immunise des chevaux et en 1908 son sérum est employé chez les humains. La sérothérapie antiméningococcique était née ; elle fut tout de suite employée largement dans presque tous les cas de méningite cérébro-spinale. Le méningocoque existant sous quatre variétés A. B. C. D., on a préparé deux variétés de sérums, l'un polyvalent, l'autre monovalent. Le plus employé est le polyvalent, mais il y a intérêt à employer le monovalent quand on a pu isoler la variété de méningocoque en cause. L'injection de sérum doit se faire dans le canal rachidien pour que le sérum vienne en contact direct avec le microbe et le pus à méningocoque. C'est

dire immédiatement que l'endroit de l'injection n'est pas indifférent. La voie habituellement employée est la voie lombaire chez l'enfant comme l'adulte. Après l'injection, il faudra lever le pied du lit pour que le sérum s'écoule vers la base du crâne et l'encéphale. Une autre voie d'introduction est la voie ventriculaire qui est d'accès facile chez le nourrisson. Il suffit de ponctionner dans l'angle externe du losange de la fontanelle à deux centimètres de la ligne médiane pour éviter le sinus longitudinal supérieur, et d'enfoncer l'aiguille lentement dans la direction de l'oreille du côté opposé. Après avoir retiré le pus intraventriculaire, le sérum est injecté directement dans le ventricule latéral. Chez l'adulte, s'il y a indication d'injecter le sérum dans les ventricules latéraux, il faut faire une trépano-ponction au niveau de la corne occipitale. C'est à Cushing que revient le mérite d'avoir fait, en 1908, les ponctions ventriculaires dans les méningites aiguës. En 1920 Ayer, de Chicago, ajoute aux voies déjà existantes la voie sous-occipitale facile d'accès et qui permet d'injecter le sérum sans danger au niveau du confluent cérébello-médullaire.

Quelle que soit la voie d'introduction du sérum, il est toujours capital de soustraire autant de liquide purulent que possible. Cette évacuation du pus est un des points les plus importants du traitement et c'est d'ailleurs sur ce point que nous voulons insister dans ce travail ; nous y reviendrons dans quelques instants. On doit injecter dans le canal rachidien une quantité de sérum légèrement inférieure à celle du liquide céphalo-rachidien qui a été soustrait. Il est nécessaire d'injecter le sérum dans le canal rachidien au contact même du pus à méningocoque, car c'est une sérothérapie locale que nous nous proposons de faire. Il est toutefois utile d'associer à ce traitement local une sérothérapie générale par des injections intramusculaires.

La sérothérapie, après une dizaine d'années de succès, a subi des échecs et les auteurs ont été obligés d'enregistrer de nombreux cas d'insuccès, au point qu'un monsieur Madsen, en octobre 1931, devant l'Office d'Hygiène de la Société des Nations, s'est demandé s'il y avait lieu de poursuivre la fabrication du sérum antiméningococcique. Ces échecs ont forcé les auteurs à chercher d'autres traitements à la méningite cérébro-spinale. Sans doute a-t-on toujours laissé la première place à la sérothérapie, mais on y a ajouté d'autres traitements. En 1915, Boidin et Weisseback introduisent la vaccinothérapie à l'aide d'un vaccin préparé avec le méningocoque du malade

en cause. Dans d'autres cas, on a utilisé un stock vaccin. On injecte alors de fortes doses : 500 millions à un milliard d'éléments microbiens. La vaccinothérapie est employée en cas d'échec de la sérothérapie parfois aussi dès le début de la maladie, associée ou non à la sérothérapie.

L'abcès de fixation a aussi été employé dans la méningite cérébro-spinale et de nombreuses observations ont été publiées, où l'amélioration coïncidait avec l'ouverture de l'abcès térébenthiné.

La pyrétothérapie, ou thérapeutique de choc a été également utilisée dans de nombreux cas. On se sert pour provoquer les clochers thermiques de l'endoprotéine, liquide renfermant la majeure partie des albumines des méningocoques. Ce liquide s'obtient par broiement des méningocoques avec du chlorure de sodium. L'injection de un à deux centimètres cubes de cette préparation fait monter la température à 104° en quelques minutes et l'injection intra-rachidienne détermine en outre une réaction méningée mise en évidence par la clinique et l'examen cytologique.

La chimie, enfin, a apporté sa contribution au traitement des méningites aiguës. En effet, certaines matières colorantes dérivées du jaune d'acridine, la gonacrine et la tryptaflavine ont un pouvoir antiseptique indéniable sur certains microbes dont le gonocoque et le méningocoque. Reilly et Coste expérimentèrent le pouvoir bactéricide de la gonacrine sur le méningocoque et ils constatèrent qu'une solution à un pour vingt mille empêche le germe de se développer. En pratique, on emploie soit la gonacrine, soit la tryptaflavine, en injections intrarachidiennes à des doses très faibles. On injecte deux à cinq centimètres cubes d'une solution allant de 1 pour 50,000 à 1 pour 10,000. Chavany, Arnaudet et Gaillaud rapportent des cas de guérison de malades traités par cette seule chimiothérapie.

Tels sont brièvement résumés, les principaux modes de traitements de la méningite cérébro-spinale. Voyons maintenant quels ont été les résultats obtenus avec ces différents traitements. La sérothérapie comme nous le disions au début a enregistré une phase de succès considérable et le sérum antiméningococcique paraissait devoir être le médicament spécifique exclusif de la méningite cérébro-spinale. En effet, le taux de mortalité, qui était de 70% à 80% avant la sérothérapie, tombe à 30%, à 15% et même à 11% après son emploi. En 1912, Dopter publiait une statistique portant sur 813 cas avec seulement 130 décès, ce qui est un résultat remarquable.

Dans tous les pays d'Europe, à la même époque, on enrégistrait des succès analogues.

En 1917, toutefois, on est obligé d'enregistrer plusieurs échecs de la sérothérapie. Dopter lui-même qui avait eu de si beaux résultats enrégistre des échecs ; en 1923, sa statistique donne 72% de mortalité chez ses malades traités par la sérothérapie. Les raisons de Dopter pour expliquer ces échecs sont : la virulence du germe, les associations microbiennes, l'âge des malades et surtout la disposition anatomique des lésions, les cloisonnements méningés et ventriculaires.

Les statistiques enregistrées avec la vaccinothérapie, l'endoprotéinothérapie et la chimiothérapie, employées seules ou associées au sérum ne sont guère meilleures dans leur ensemble. Aussi la sérothérapie reste-t-elle encore l'acte essentiel du traitement. Elle peut rester inopérante, et c'est alors que les autres modes de traitement peuvent lui être associés.

Il y a cependant un point sur lequel nous voulons insister plus particulièrement et qui est le but de la présente communication : c'est l'importance et la nécessité de faire des ponctions rachidiennes répétées et abondantes réalisant un véritable drainage du pus du liquide céphalo-rachidien.

Cette méthode de traitement est basée sur le principe général qui veut qu'un abcès important, où qu'il soit, doit, pour guérir, être ouvert et drainé. Or que se produit-il dans les méningites aiguës à pyogènes, sinon un immense abcès méningé avec du pus circulant en partie librement dans les espaces sous-arachnoïdiens et restant en partie emprisonné à certains endroits par des fausses membranes, réalisant ainsi de véritables poches abcédées. C'est bien là d'ailleurs, ce que montre l'anatomie pathologique. Lewlsowick, en 1917, insiste sur la choroïdo-épendymite qui, pour lui, est la lésion essentielle, la méningite cérébro-spinale n'étant que secondaire. L'importance des lésions ventriculaires et surtout l'importance des cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens sont signalées par la plupart des auteurs. Dopter, en 1923, n'attribue-t-il pas l'échec de la sérothérapie aux cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens qui réalisent des cavités closes, purulentes, dans lesquelles le sérum antiméningococcique ne peut pénétrer. Ces cloisonnements sont surtout fréquents au niveau du rachis et du confluent cérébello-médullaire dans la région sous-occipitale.

Deux autopsies que le docteur Vallée a pratiquées sur des malades morts de méningite cérébro-spinale à l'Hôtel-Dieu, ont montré, elles aussi, des

cloisonnements, des poches purulentes surtout situées à la base du cerveau. Lesné, Paiseau, Marquézy, en France, font les mêmes constatations. Et quand on songe que la sérothérapie antiméningococcique a avant tout une action locale, il est facile de comprendre les insuccès du traitement, si le sérum ne vient pas en contact direct avec le pus parce qu'une cloison l'en empêche. Aussi les auteurs comme Marquézy, Lesné, Paiseau, Guillain, Claude, Simon, Cushing ont-ils tenté de prévenir et d'empêcher ces cloisonnements au cours de l'évolution d'une méningite aiguë. Pour ce faire, ils se sont attaqué à une des causes premières des cloisonnements sous-arachnoïdiens qui est la stagnation du pus. Pour lutter contre cette stagnation, il n'y a qu'un moyen, c'est l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, soit par ponctions lombaires répétées et abondantes, soit par ponctions sous-occipitales, soit même par trépano-ponctions s'il faut pénétrer dans les ventricules latéraux. Mais l'important est que le pus n'ait pas le temps de se collecter ni de se cloisonner, ce qui rendrait la sérothérapie inefficace. Il est donc primordial, à notre avis, et à un degré presque aussi important que la sérothérapie elle-même, car, celle-ci n'agira pas sans l'autre; il est capital, disons-nous, de réaliser un drainage quotidien important du liquide céphalo-rachidien pour obtenir de bons résultats dans le traitement des méningites aiguës.

C'est la règle de conduite que nous avons adoptée dans l'observation que voici et qui nous a donné d'excellents résultats.

Monsieur E. F., âgé de 21 ans, est admis dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec, le 25 février 1936, pour de la céphalée intense et des douleurs à la nuque. Il raconte que trois jours auparavant, alors qu'il était dans son église paroissiale, il se sentit mal et dut sortir. En sortant, il s'est écrasé sur le pavé, inconscient et on dut le transporter chez lui où il reprit connaissance. Mais une violente céphalée, avec raideur de la nuque s'installe. Le médecin consulté le dirige à l'Hôtel-Dieu où à son arrivée, on pense à une fracture du crâne à cause de sa chute sur le pavé, mais une radiographie montre qu'il n'y en a pas.

La raideur de la nuque s'intensifie, la céphalée est intense et des vomissements apparaissent. Le malade est constipé, sa température est à 99° et son pouls à 80. En face de ce tableau clinique, nous portons le diagnostic de méningite; ou, pour être plus juste il fut porté par le regretté docteur Guérard. Le 17 février, une ponction lombaire ramène un liquide trouble,

légèrement sanguinolent et hypertendu à 55 au manomètre de Claude ; on baisse la pression à 8 et l'on injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent. Le liquide contient de nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, 125 éléments à la cellule de Nageotte et 0.40 d'albumine. Un examen bactériologique nous révèle la présence du méningocoque. Dans les jours qui suivent, les ponctions lombaires sont faites chaque matin ; chacune d'elles est suivie de l'injection de 20 à 30 centimètres cubes de sérum. Chaque fois la pression terminale a baissé aux environs de 8 au manomètre de Claude. L'on fait également une injection journalière de 30 centimètres cubes de sérum dans les muscles de la fesse.

Malgré ce traitement, le malade ne s'améliore pas sensiblement. Le 6 mars, le liquide contient encore 558 éléments dont la plupart sont des polynucléaires, et 0.65 d'albumine. Voyant que l'état du malade reste stationnaire, nous intensifions la thérapeutique et nous faisons deux ponctions lombaires par jour. Au début de chaque ponction le malade est confus, délirant, il se plaint de céphalée et la pression varie entre 55 et 80. Nous retirons alors une abondante quantité de liquide et le malade se sent soulagé au cours même de la ponction. Puis à un moment donné, la céphalée réapparaît, indiquant non plus une hypertension mais une hypotension du liquide céphalo-rachidien, et c'est cette céphalée de retour qu'il faut surveiller, mais qu'il faut aussi atteindre si on veut obtenir un drainage suffisant. C'est à l'apparition de cette céphalée qu'il faut arrêter la ponction, mais pas avant. Ce traitement fut commencé le 6 mars, et déjà le 10, le malade allait beaucoup mieux ; la céphalée était moins intense, la confusion mentale était diminuée. Les polynucléaires diminuaient dans le liquide et cédaient la place aux lymphocytes. La température, de 101° qu'elle était, était descendue à 99°. Nous continuons ce traitement jusqu'au 14 mars, alors que la pression initiale du liquide céphalo-rachidien est de 25 au manomètre, que le liquide est plus clair et ne contient plus que 134 éléments qui sont presque tous des lymphocytes. A partir de cette date jusqu'au 24 mars, nous ne faisons plus qu'une ponction lombaire par jour, mais toujours suivie de l'injection de 20 cc. de sérum intrarachidien.

Le 28 mars, le malade est considéré comme guéri, il n'a ni fièvre, ni raideur de la nuque, ni céphalée. La pression du liquide céphalo-rachidien est à

20, le liquide est limpide et contient encore quelques lymphocytes (21 éléments). Il se lève, et le 4 avril, il retourne chez lui complètement guéri ne gardant aucune séquelle de sa méningite. L'examen complet du système nerveux le montre normal, alors qu'à son entrée à l'Hôpital, le patient avait des réflexes vifs et un Babinsky bilatéral. Le malade avait de plus un souffle systolique d'insuffisance mitrale, mais un rhumatisme articulaire aigu du jeune âge en était responsable.

Cette observation nous montre donc que 8 jours de sérothérapie n'ont eu pratiquement aucun résultat, elle nous montre aussi que sitôt qu'un drainage suffisant du L. C. R., fut effectué au moyen de deux ponctions lombaires par jour, l'évolution de la maladie fut changée. Ces ponctions répétées eurent d'abord pour effet de diminuer la céphalée et de garder le malade conscient. Elles eurent aussi pour résultat d'empêcher la stagnation du pus dans le canal rachidien et par le fait même de prévenir des cloisonnements possibles. Elle eut enfin pour résultat de faire baisser la température et de modifier de façon intéressante la formule du L. C. R., qui s'est transformée d'une formule à polynucléaires en une formule à lymphocytes puis en une formule normale après une quinzaine de jours. Cette observation illustre bien, à notre avis, la conduite à tenir dans le traitement de la méningite cérébro-spinale et est assez démonstrative de l'opportunité qu'il y a de réaliser un bon drainage du pus au cours des méningites aiguës si l'on veut que la sérothérapie soit efficace.

Donc, en résumé, le traitement de la méningite cérébro-spinale doit comporter, comme acte essentiel, primordial, la sérothérapie. Si celle-ci échoue, il faut tenter soit la vaccinothérapie, soit l'endoprotinothérapie, soit la chimiothérapie.

Mais, à notre avis, il y a une indication majeure de faire des drainages répétés, biquotidiens du L. C. R., en vidant complètement tout le pus du canal. Grâce à cette technique, le pus ne stagnant pas, n'aura pas de chance de se cloisonner en collections purulentes fermées que le sérum ne pourra atteindre. Cette notion de thérapeutique est basée sur le principe général qui veut que pour guérir un abcès, il faut l'ouvrir et le drainer ; elle est basée également sur l'anatomo-pathologie des méningites cérébro-spinales qui montre si fréquemment des cloisonnements purulents de l'espace cérébro-médullaire ; elle est basée sur le fait que la première cause de ces cloisonnements est la stagnation

du pus dans les cavités. Elle est aussi basée sur le fait que cette stagnation, par les cloisonnements étanches qu'elle va provoquer, va empêcher le sérum de venir en contact avec le pus à méningocoque.

Donc, nous croyons que le facteur, relativement nouveau, du drainage des cavités sous-arachnoïdiennes dans le traitement des méningites cérébro-spinales et à microbes pyogènes est d'une importance primordiale, et nous sommes heureux de vous en avoir rapporté une observation démonstrative mais malheureusement unique.

(Travail du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu)

RÉMISSION SPONTANÉE D'UN SYNDROME D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

par

Sylvio CARON et C.-A. PAINCHAUD

Lorsque nous affirmons rémission spontanée d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, nous spécifions la disparition des symptômes suivants : céphalée, vomissements à type cérébral, état comateux et composition normale du liquide céphalo-rachidien dans ses éléments cellulaires et chimiques.

Ces rémissions spontanées ayant été signalées souvent dans les revues neurologiques, notre but n'est pas d'allonger à plaisir la liste de ces succès apparents, mais d'une part de signaler son existence et sa fréquence à ceux de nos auditeurs qui n'ont pas le loisir de lire les trop nombreuses revues médicales étrangères, et d'autre part de souligner que ces régressions existent sans la disparition de la cause.

Voici l'histoire de la patiente qui fait le sujet de notre présentation :

Madame W. G. . . , âgée de 33 ans, mère de 7 enfants en bonne santé, fut admise à la Clinique Roy-Rousseau le 4 août 1936, recommandée par un hôpital de la rive sud, à cause d'idées délirantes.

L'observation, prise à son arrivée par l'interne, nous donne les renseignements suivants : Accouchement le 5 avril 1936 suivi d'hémorragie de la délivrance. Quelques jours plus tard, phlébite double des membres inférieurs avec troubles mentaux et cécité complète durant 15 jours.

Admise à l'Hôpital ci-haut nommé, le diagnostic d'anémie post-hémorragique, de néphrite chronique chlorurémique et de phlébite double des membres inférieurs fut porté.

Deux transfusions de 200 c. c. furent pratiquées dès son arrivée, c'est-à-dire 15 jours après les accidents hémorragiques. La numération globulaire

donnait 2,100.000 g. r. ; la malade semblait non délirante et partiellement guérie de sa cécité.

Après deux mois d'hospitalisation dans le même hôpital, alors que guérie de sa phlébite double, la malade présente un nouvel accident oculaire transitoire (cécité). Trois semaines plus tard, elle fait du délire ; c'est à l'occasion de ce second accident qu'elle est dirigée à la Clinique Roy-Rousseau.

L'examen à l'admission, nous fait porter le diagnostic d'un syndrome confusionnel, d'hémiplégie droite, d'anémie. La pression artérielle prise au Tycos était de 145 pour la maxima et de 105 pour la minima, avec un pouls de 72. Rien à signaler à l'appareil respiratoire ni à l'auscultation du cœur.

Les jours suivants nous obtenons les renseignements que voici :

Urine — Réaction... acide. Densité... 1025.

Alb... 0 gr. 50 par litre. Sucre... néant.

Réaction leucocytaire de faible intensité. Leucocytes bien conservés. Fragments de cylindres granuleux.

Sang — Réaction de Bordet-Wassermann... négative. Méthode à doses croissantes d'alexine. (Sérum *chauffé* et *non chauffé*).— Azotémie... 0 gr. 43 par litre.

<i>Numération globulaire</i> — Hémoglobine.....	60%
Globules rouges.....	2.800.000
Valeur globulaire.....	1.
Globules blancs.....	4,750.

Position couchée : Tension 26 — Queck. 35 — 18. Montée et descente lentes.

<i>Ponction lombaire</i> — Albumine..	0 gr. 70 par litre.
Cytologie.....	normale. Présence sang.
B. Wassermann.....	négatif.
B. coll.....	impossible.

12 jours plus tard elle présente de la somnolence et des vomissements faciles et abondants. Les troubles neurologiques sont les mêmes qu'à l'admission ; face tirée à gauche, les réflexes tendineux sont plus vifs à droite, Babinski intermittent à droite, impossibilité de pratiquer l'examen du fond de l'œil.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : Pression, position couchée 40 Queck. 60, finale 25. Liquide d'aspect légèrement jaunâtre (xanthochromie) ; absence de coagulation ; léger dépôt d'hématies.

Albumines totales 1 gr. 90 par litre.

Cytologie normale, présence de nomb. hématies sur la cellule de Nageotte.

Benj. coll. impossible par la présence d'hématies.

Numération globulaire — Hémoglobine 70%.

Glob. rouges 3,550.000

Valeur globulaire 1.

Glob. blancs 7.440

Poikilocytose et anisocytose de moyenne intensité.

Urine — Réaction acide. Densité 1030.

Alb 1 gr. par litre. Sucre néant.

Pyurie. Cellules épithéliales des parties supérieures de l'arbre urinaire.

Bactériurie intense. (Bacilles faiblement mobiles — ColiB ?).

Nous combattons le syndrome d'hypertension intra-cranienne par 3 injections de sérum glucosé hypertonique à 40%. Les vomissements cessent de même que la somnolence.

Huit jours plus tard même tableau d'hypertension intra-cranienne. La malade reçoit alors 500 c. c. de sérum glucosé, voie sous-cutanée, et 20 c. c. de sérum hypertonique sucré, voie intra-veineuse. Quelques heures plus tard un accès épileptique avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, dure quelques minutes, suivi de la disparition complète des vomissements, de la somnolence et de l'inconscience. Elle demande à manger et explique ses accès d'obnubilation passagère depuis son arrivée.

Une nouvelle ponction lombaire faite deux jours après l'accès épileptiforme et la guérison du syndrome d'hypertension intra-cranienne, donne en position couchée : pression : 32-70-20.

Albumine 0 gr. 21 par litre.

Cytologie Q. q. hématies. Cytologie normale.

Bordet-Wassermann négatif.

Benj. coll. impossible par présence d'hématies.

Examen d'urine — Réaction acide. Densité 1025.

Alb 1 gr. par litre. Sucre néant.

Urines purulentes, bactériurie intense (colibacille). Cellules épithéliales de petites dimensions, des parties supérieures de l'appareil urinaire ?

Depuis le 29 août 1936, donc depuis $1\frac{1}{2}$ mois, la malade ne se plaint d'aucune céphalée, d'aucun vomissement, pas d'état comateux, pas de cécité, mais elle demeure apathique, tendance à la moria, conscience partielle et épisodique, donc symptômes psychiques persistants justifiant d'autres examens dans le but de déceler la cause de l'hypertension intra-cranienne, de la persistance des troubles psychiques, et du syndrome neurologique en voie de régression.

Nous pratiquons alors une encéphalographie. Liquide céphalo-rachidien lors de l'encéphalographie : Pression en position assise : 60-47.

Albumines 0 gr. 22 par litre.

Cytologie 1 lymphocyte par mm³. Quelques hématies.

L'encéphalogramme ne nous a pas permis d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale : aucune portion des ventricules n'est déformée.

Nous étant proposé de vous signaler une rémission spontanée d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, nous ne devons pas discuter ici l'étiologie de ce syndrome, ce qui nous entraînerait à de multiples considérations, mais bien confirmer le diagnostic d'hypertension intra-cranienne et sa disparition soudaine et momentanée.

L'exposé clinique signalant céphalée rebelle aux analgésiques, somnolence, vomissements faciles et sans nausée, hypertension du liquide céphalo-rachidien, dissociation albumino-cytologique, puis crise convulsive, ne permet pas de rapporter cette symptomatologie à un état d'acidose chez une malade sans signe clinique de glycosurie et d'hyperglycémie. Seul le syndrome urémique pourrait retenir notre attention puisque notre patiente présentait des symptômes urinaires : albuminurie, cylindrurie, colibacillurie, pyurie, hypertension artérielle minima ; mais l'azotémie étant de 0.43 gr. et les vomissements abondants, la respiration non stertoreuse au cours des accès de somnolence, nous ne croyons pas qu'il faille davantage s'attarder à cette considération.

Il existe, certes, d'autres causes de coma avec vomissements et céphalée, mais l'anamnèse et les signes du côté du L. C. R. ne nous justifient pas de les discuter.

Notre malade a donc souffert d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, conjuré une première fois au moment où nous instituons le traite-

ment classique à l'exception des ponctions lombaires répétées, et une deuxième fois, où nous ne faisons à peu près rien, si ce n'est une injection I. V. de 20 c. c. de sérum glucosé, et une de 500 c. c. sous-cutanée, suivies le lendemain d'un accès épileptique.

Cette régression s'est donc constituée avec un minimum de traitement, spontanément. C'est ce que nous voulions vous démontrer. Nous voudrions aussi signaler les causes d'erreurs inhérentes à ces régressions lors des examens des malades neuro-psychiâtriques lorsque le clinicien fait cet examen dans les périodes de régression alors qu'il ne peut retirer aucun renseignement de l'étude du L. C. R.

Ceux qui seraient intéressés à connaître les raisons de ces rémissions spontanées pourront lire l'article de T. de Martel, H. Schæffer et J. Guillaume dans *La Presse Médicale* du 9 mai 1936 ; cet article porte le titre : « Des rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales », et pourrait se résumer ainsi :

D'après nos constatations ventriculographiques, la paroi interne du ventricule doit se rompre au niveau de la fente de Bichat, son véritable point faible, sous l'influence d'un coup d'hypertension particulièrement important.

Ce mécanisme physio-pathologique nous paraît intéressant, mais nous devons envisager également les divers facteurs qui peuvent intervenir dans le déterminisme de ces rémissions.

Une modification du régime circulatoire diminuant le volume de la tumeur ou l'importance de l'œdème cérébral autour d'une lésion infiltrée peut être à l'origine d'une rémission, mais qui ne doit être que de durée relativement assez courte. Enfin, l'hypothèse de l'arrêt évolutif de certaines tumeurs doit être également envisagée, mais aucun fait précis ne nous permet de l'étayer.

Il nous a paru du plus haut intérêt de signaler un des mécanismes possibles des rémissions spontanées au cours de l'évolution des tumeurs. Loin de nous la pensée de supposer qu'il est toujours en cause, ou même d'admettre qu'il suffit à lui seul pour expliquer ces rémissions. D'autres facteurs interviennent certainement, dépendant étroitement du régime circulatoire de l'encéphale et des variations qu'il subit, de l'œdème cérébral d'origine mécanique ou toxique, des troubles apportés par la présence de la tumeur dans la sécrétion ou la résorption du liquide céphalo-rachidien. Autant de

facteurs habituellement invoqués, mais dont le déterminisme et le rôle respectif restent pour nous encore bien obscurs.

NOTE.— Le 10 octobre 1936, nouvel accès épileptique avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche comme au premier accès, puis généralisation des convulsions.

Le 12 octobre, nouvelle ponction lombaire n'indiquant aucune hypertension au Manomètre de Claude, malade couchée : Pression initiale 22, Queck. 40, terminale 18.

Albumine.....	0 gr. 33 par litre.
Cytologie.....	normale. Très nombreux hématies.
<i>Numération globulaire</i> — Hémoglobine..... 80%.	
Globules rouges.....	3,800.000
Valeur glob.....	1.
Globules blancs.....	4.480.

Poikilocytose d'intensité moyenne. Anisocytose peu marquée. Formule leucocytaire normale.

Examen d'urine — Réaction..... acide. Densité..... 1020.
Alb..... 0 gr. 25 par litre. Sucre..... néant.

Pyurie et bactériurie d'intensité moyenne.

Ce nouvel accès épileptique avec l'examen du liquide céphalo-rachidien, confirment que le syndrome d'hypertension intra-cranienne est disparu mais que la cause est à préciser.

(*Travail de la Clinique Roy-Rousseau.*)

ACHONDROPLASIE, MYXOEDÈME ET CRÉTINISME CHEZ LE FRÈRE ET LA SOEUR

par

Lucien LARUE et Laurent PATRY

L'étude de cette maladie originale qu'est l'achondroplasie fut faite pour la première fois par Parrot, en 1876, et bien qu'elle compte à l'heure actuelle plus de trois cents travaux, elle offre encore beaucoup de questions de controverse, touchant la clinique, aussi bien que la pathogénie.

Nous trouvons intéressant de publier deux cas d'achondroplasie survenus chez le frère et la sœur, avec association d'éléments du myxoedème et du crétinisme ; en effet, après examen de nos malades, il nous a été permis de constater les caractères essentiels de l'achondroplasie, et en même temps certains signes communs au myxoedème et au crétinisme.

En parcourant la littérature à ce sujet, on remarque que cette maladie fut presque toujours étudiée par des accoucheurs et des anatomo-pathologistes puisque l'achondroplase vivant est un être rare, et que généralement il meurt durant la période fœtale ou dans les quelques jours qui suivent sa naissance.

Le diagnostic chez l'adulte pouvant être fait par un simple coup d'œil, nous en donnerons une description clinique aussi brève que possible, tout en faisant ressortir les caractères qui appartiennent à chacune des trois maladies.

Nos deux sujets sont âgés respectivement, la fille de vingt-quatre ans, et le garçon de vingt-trois ans. Dans les antécédents familiaux on note que le grand-père paternel était épileptique ; une tante serait morte de bacillose.

La mère est âgée de cinquante-sept ans et en bonne santé. Elle a donné naissance à vingt-deux enfants, dont quinze sont vivants, et treize ne présentant aucune malformation physique. Sept sont morts en bas âge. A l'examen physique, les différents viscères sont normaux, et les épreuves de

laboratoire n'ont rien donné de particulier. Considérés au point de vue objectif, nos deux malades présentent des caractères communs, parmi lesquels nous signalerons en premier lieu le nanisme et la macrocéphalie.

Ce nanisme examiné de près montre qu'il est dû à une brièveté extraordinaire de la racine des membres en particulier. Cette micromélie existe tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; aux supérieurs on peut la mettre facilement en évidence, en faisant prendre au malade « la position du soldat sans arme », on voit que la paume de la main descend à peine au-dessus du grand trochanter. Chez l'homme normal le bras est plus long que l'avant-bras, tandis que chez nos deux achondroplases, il en est tout autrement, le rapport entre les deux longueurs est complètement renversé. Aux inférieurs également, contrairement à la normale, la cuisse est plus courte que la jambe.

Une autre disproportion importante, remarquable chez la fille surtout, c'est celle qui existe entre la longueur du tronc, et celle des membres. Le tronc en effet, subit chez eux une croissance à peu près normale, ce qui leur donne un aspect particulier, qui fait que certains auteurs ont comparé les sujets atteints d'achondroplasie à une certaine race de chiens, à corps très long et à pattes très courtes, appelés « bassets ».

La macrocéphalie est également un signe important. Leur tête fait penser à celle de l'hydrocéphale. Leur crâne est globuleux, avec saillie de la région frontale, et développement particulier des bosses frontales et pariétales. Les traits de la face, comme vous pouvez le constater sont gros dans l'ensemble. Le nez en particulier est aplati à sa racine, et l'extrémité libre est large et arrondie. Aux mains, on note qu'elles sont réduites dans toutes les dimensions, et que les doigts sont à peu près d'égale longueur. Les auteurs la désignent sous le nom de « main carrée ».

A signaler également une ensellure lombaire très marquée chez nos sujets, qui existe dans tous les cas d'achondroplasie, et qui est due au rejettement du sacrum en haut et en arrière.

Toutes ces disproportions : brièveté de la racine des membres, thorax à peu près normal, grosse tête, ensellure lombaire, main carrée, chez un sujet à musculature bien développée donnent à ces nains achondroplases un aspect choquant à l'œil, une apparence grotesque qui fait qu'anciennement ils se sont partagé avec les rachitiques l'honneur de fournir les bouffons de cour ;

aujourd'hui d'ailleurs, ils ont encore une place dans les cirques et les expositions.

La présence de cette symptomatologie nous donne le droit de porter le diagnostic d'achondroplasie. D'un autre côté un examen attentif nous fait voir que certains signes appartiennent au crétinisme et au myxœdème.

Comme dans le crétinisme, ils sont porteurs d'un goître, leur facies est bouffi et ridé, leur cou est gros et court, leur intelligence tout à fait rudimentaire, puisque leur parole se réduit à quelques cris rauques. (L'intelligence chez l'achondroplase est à peu près normale). Leurs cheveux sont secs et cassants, leur peau est sèche et dure, et il y a absence à peu près complète de poils, signes communs du myxœdème.

Nous dirons quelques mots seulement sur la pathogénie de cette hypoplasie atteignant certains segments de membres seulement. Parmi les trois principales théories mises au premier plan par les auteurs contemporains, mentionnons celle de la dystrophie du cartilage, qui peut être héréditaire ou familiale ; en deuxième lieu, la théorie mécanique par absence de parallélisme entre la formation de l'amnios et le développement du fœtus, et enfin, la théorie endocrinienne mise en cause sans preuve valable. Nous ferons remarquer cependant que chez nos sujets, il existe sûrement des signes d'insuffisance glandulaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, chez les fœtus dont l'autopsie a été faite, on a constaté comme lésion importante, « l'existence d'une bande fibreuse transversale séparant le cartilage épiphysaire au repos du cartilage en prolifération, cette bande fait complètement défaut chez le fœtus normal »

Nous terminons en disant que nos deux sujets qui sont des « êtres végétatifs qui respirent et digèrent » n'ont rien à attendre de la thérapeutique, puisque la dysplasie qui est cause de leur maladie était complètement terminée au moment de leur naissance, et que par conséquent, tout essai thérapeutique à notre avis sera inefficace.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

PARALYSIE FONCTIONNELLE AVEC AMYOTROPHIE A LA SUITE D'UNE RACHI-ANESTHÉSIE

par

G.-H. LARUE

L'observation suivante est celle d'un jeune homme de 24 ans qui nous est amené à l'hôpital Saint-Michel-Archange en juillet dernier. Les raisons d'internement données par la mère du patient sont les suivantes : Il y a environ 2 ans, le malade subit une appendicectomie sous anesthésie rachidienne dans un hôpital de Lévis. Au bout de 11 jours d'hospitalisation il est ramené chez lui, garde le lit, et depuis ce temps, nous dit la mère, il refuse de se lever sous prétexte qu'il n'est pas capable. Paraissant totalement absorbé par sa maladie, il refuse de se faire raser, de se faire laver, disant qu'il est bien comme cela. Cependant, il est curieux de constater qu'il ne présente aucun trouble de mémoire et qu'il n'a aucune difficulté à entretenir une conversation. On se décide donc de le conduire à St-Michel-Archange et, en apprenant cette nouvelle, le malade fait une grande crise d'agitation : crie, gesticule, s'arrache les cheveux pour protester contre cette décision.

On ne décèle rien de particulier dans les antécédents familiaux. Quant aux antécédents personnels ils nous indiquent déjà une constitution un peu spéciale. Il s'est toujours montré nerveux, nous dit-on, insomniaque pour la moindre cause. Il passe 4 ans dans un monastère où l'on remarque qu'il est un scrupuleux et on juge à propos de le renvoyer chez lui.

A l'examen fait à l'entrée, voici ce que l'on constate : Le malade est grabataire, très amaigri, présentant même de l'atrophie musculaire aux quatre membres avec prédominance au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit qui est fixé dans une attitude vicieuse (jambe demi-fléchie sur la cuisse), par des rétractions tendineuses. Les réflexes tendineux

sont vifs aux quatre membres et l'on déclenche assez facilement aux deux rotules, un clonus qui s'épuise tout de même rapidement. Il y a des myoclonies aux deux cuisses et le signe de Babinski est négatif. Pas de troubles dans la perception des diverses sensibilités. La force musculaire est diminuée en proportion de l'atrophie musculaire. Le L. C. R. ne présente aucune modification. Au lit le malade peut mouvoir ses membres inférieurs, mais la marche et même la station debout sont impossibles. Il se sert assez bien de son membre supérieur droit, presque pas du gauche qu'il dit très faible. Les examens des différents systèmes sont négatifs.

De prime abord, nous pensons donc à la possibilité d'une myélite, vu l'histoire d'apparition des troubles après rachi-anesthésie et les quelques signes neurologiques découverts à l'examen. Seulement l'état mental un peu particulier de ce malade nous laisse un doute sur l'origine de ce syndrome paralytique. En effet, il paraît très absorbé dans des méditations intérieures, est négligé dans le soin de sa toilette, fait même du gâtisme à tel point qu'au premier coup d'œil il a l'aspect d'un dément. L'on s'aperçoit vite, à l'interrogatoire, qu'il n'en est rien. Il répond très bien aux questions qu'on lui pose, ne présente aucun signe d'affaiblissement intellectuel et ne paraît pas touché dans son domaine affectif. Il se prête volontiers à tous nos examens et paraît même content qu'on lui accorde tant d'attentions.

Après quelques jours nous pratiquons un nouvel examen afin de voir si les signes neurologiques déjà décelés, persistent. Venant à l'appui du doute que nous entretenions sur l'origine organique du syndrome, les symptômes d'hyperréflexivité tendineuse, clonus, myoclonies, sont disparus. Ils n'étaient probablement dûs qu'à l'état de grande excitabilité du malade à son arrivée à l'hôpital. Il venait en effet de faire une grande crise d'agitation en apprenant qu'on l'internait.

Du côté des amyotrophies si l'on y regarde de près, l'on s'aperçoit qu'ils n'ont pas de topographie particulière, soit à prédominance distale, soit proximale comme dans les myélopathies ou la myopathie. C'est une atrophie généralisée ; les deux membres les plus immobilisés (membre inférieur droit et membre supérieur gauche), étant les plus touchés. Une atteinte des cornes antérieures aurait donné une atrophie à topographie particulière et aurait certainement provoqué des délabrements moteurs plus marqués en s'échelonnant sur toute la hauteur de la moelle. De même pour des lésions

radiculaires où nous aurions en plus, des symptômes sensitifs. Il n'eut en effet jamais de douleurs et ne présente aucun trouble dans la perception des diverses sensibilités.

En la présence d'un tel syndrome paralytique sans signes organiques, avec atrophie musculaire que l'on ne peut faire entrer dans le cadre d'aucune amyotrophie déterminée, nous avons donc porté un diagnostic de paralysie fonctionnelle chez un hystérique.

Je n'entreprendrai pas ici de discussion sur la pathogénie de l'hystérie car la question est encore plutôt mal élucidée, mais vous me permettrez d'attirer votre attention sur ce cas un peu particulier principalement sur son origine. L'on entend parler assez souvent actuellement d'accidents nerveux avec séquelles graves permanentes, à la suite d'anesthésie rachidienne. Vous comprendrez donc toute l'importance qu'il y a, dans de tels cas, de bien faire la part des lésions vraiment organiques et de celles purement fonctionnelles comme chez notre malade. En effet si les accidents que nous observons ici peuvent être mis sur le compte de la rachi-anesthésie, ils ne le sont qu'indirectement. Une toute autre cause aurait pu provoquer, croyons-nous, les mêmes accidents sur le terrain spécial de notre malade, car c'est bien ici, la constitution, le terrain, qui joue le principal rôle étiologique.

La précocité du diagnostic n'en est pas moins importante, car de là peuvent découler les succès thérapeutiques. En effet, chez l'hystérique, par la persuasion et la suggestion l'on finit toujours par obtenir un résultat d'autant plus complet que le traitement est institué plus précocement.

C'est ce que nous tentons de faire actuellement avec notre malade, mais comme il est fixé dans cet état depuis déjà deux ans, qu'il présente même de l'atrophie musculaire et des attitudes vicieuses par rétractions tendineuses, il sera beaucoup plus difficile à convaincre qu'il n'a pas de lésions nerveuses véritables et qu'il peut guérir.

Nous espérons tout de même arriver à certains résultats qui nous permettront de vous le remontrer plus tard.

(Travail de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.)

COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR OSTÉITE DÉFORMANTE (PAGET) — RÉSULTATS OPÉRATOIRES

par

S. CARON et G. DESROCHERS

Les troubles nerveux de la maladie de Paget sont assez fréquents et tous les auteurs ne manquent pas d'en signaler de nombreuses variétés. Parmi les troubles encéphaliques, on décrit les céphalées, les crises épileptiques, les troubles mentaux, les troubles cérébelleux, vestibulaires, olfactifs, oculaires, etc., que l'on attribue soit à la compression déterminée par l'hyperostose endo-cranienne, soit à des lésions artério-scléreuses qui accompagnent habituellement la maladie.

Tous ces troubles endo-craniens sont bien connus des cliniciens, et l'on en trouve de nombreux cas rapportés dans la littérature, ainsi que des études anatomo-pathologiques assez complètes.

Beaucoup moins souvent relatés sont les cas de troubles médullaires apparus au cours d'une ostéite déformante atteignant la colonne vertébrale. La plupart des traités classiques n'en font pas mention. On retrouve bien, dans la littérature médicale, des cas plutôt rares à manifestations de radiculite, de tabès, de myélite dorsale et enfin de paraplégie spinale, mais ces observations restent éparses et aucun travail d'ensemble n'a encore été présenté à ce sujet. Kay, Simpson et Riccoch, sur une statistique de 34 cas, signalent 2 cas de paraplégie spasmodique. Nonne cite 5 observations où la maladie de Paget s'annonça par des signes neurologiques ; sur ces 5 cas, 3 avaient présenté au début une symptomatologie médullaire.

Les autres observations que nous avons pu relever, particulièrement dans la littérature française, ne concernent que des cas isolés, tels ceux de Claude, Guillain, Renon et Sylvestre, Ardin, Delteil, Langeron, etc.

Cette rareté des cas rapportés, de troubles médullaires au cours de la Maladie de Paget semble d'autant plus étrange que les altérations vertébrales y sont d'une constance presque absolue, si l'on en croit certains auteurs. Weismann-Netter vient récemment d'insister sur ce point et signale la fréquence des tassements et effondrements vertébraux dans cette maladie.

Comment expliquer alors, qu'on rencontre si peu souvent relatée la compression de la moelle épinière dans une affection qui touche avec prédilection le rachis et qui amène des déformations si marquées de l'architecture vertébrale ?

On peut penser que la lenteur d'évolution du Paget et l'état spécial de ramollissement des os permettent à la moelle de s'adapter progressivement à ces conditions anormales, mais la question n'a pas été étudiée à fond, et l'on est obligé d'admettre que bien des facteurs nous échappent dans l'élu- cidation de ce problème.

Quoiqu'il en soit, il est des cas certains où la moelle peut être comprimée à l'intérieur de son canal osseux par l'ostéite hyperostosante et traduire sa souffrance par un syndrome de compression plus ou moins accentuée.

Une intervention chirurgicale, visant à libérer la moelle de cette compression paraît alors tout indiquée, et c'est ce qui a été fait déjà ; mais on reste surpris par le très petit nombre des cas où la décompression chirurgicale a été tentée. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu relever que deux observations de ce genre, l'une de Wyllie où une laminectomie eut une influence heureuse sur la paraplégie et une autre, toute récente, de Clovis Vincent, qui rapporte une restauration de l'état neurologique antérieur après la même intervention.

Grâce à la courtoisie du Dr W. Penfield, de l'Institut Neurologique de Montréal, nous avons la satisfaction de pouvoir présenter un nouveau cas de compression médullaire, au cours d'une maladie de Paget, où l'intervention chirurgicale a donné des résultats très satisfaisants.

OBSERVATION. Homme âgé de 57 ans, qui a exercé le métier de charretier jusqu'à il y a trois ans, date à laquelle il cessa de travailler parce qu'il éprouvait de la faiblesse des jambes. Vers la même époque, il se fractura la jambe gauche au tiers inférieur, en tombant ou en faisant un faux mouvement.

Depuis un an environ, ses jambes sont devenues plus faibles, il eut des douleurs à type radiculaire, qualifiées de rhumatisme, puis peu à peu une paraplégie complète s'installa, qui rendit le malade grabataire.

Il était dans cet état depuis deux mois, lorsqu'il fut admis à la Clinique Roy-Rousseau, en janvier 1936.

Il présentait alors une paraplégie spasmodique en flexion avec incontinence des sphincters, et troubles de la sensibilité remontant jusqu'à l'ombilic.

Une ponction lombaire montra une tension initiale de 30 cm, avec blocage à peu près complet, et un taux d'albumine de 2 grm. 60 par litre. Le diagnostic de compression médullaire au niveau de la moelle dorsale s'imposait et le malade fut immédiatement dirigé vers l'Institut Neurologique de Montréal.

On y pratiqua, en plus des examens neurologiques habituels, des radiographies de la colonne vertébrale qui montrèrent un état de condensation osseuse et des zones de décalcification donnant tout de suite l'impression d'une maladie de Paget. Des radiographies du bassin, des tibias, et du crâne, confirmèrent à l'évidence ce diagnostic. L'aspect du crâne, en particulier est absolument typique et montre, en plus de l'épaississement de la voûte et de la base, un état *ouateux* tout à fait caractéristique.

Le 1er février 1936, le Dr Penfield pratique une laminectomie à partir de la 5e vertèbre dorsale, en descendant. L'os était très épais et très vascularisé, plutôt mou à certains endroits et très dur à d'autres, particulièrement au niveau des 8e et 9e dorsales, là où s'établissait, semble-t-il, le maximum de la compression.

Les lames de ces vertèbres furent enlevées et la plaie suturée, en laissant un drain.

Cette plaie s'est infectée et a nécessité une réouverture avec drainage, mais actuellement, elle semble en bonne voie de guérison.

Quelques heures après l'intervention, qui a été faite à l'anesthésie locale, le malade a présenté une aphasie, qui a régressé dans la suite, mais qui persiste encore sous forme d'aphasie motrice et de paraphasie.

Graduellement, dans les jours qui suivirent l'opération, on vit reparaître les fonctions médullaires ; l'incontinence des sphincters cessa, l'impotence des jambes fit place à une récupération progressive de la motricité, la sensibilité normale se rétablit.

Actuellement, le malade peut marcher seul, la force musculaire semble intacte aux muscles abdominaux et aux membres inférieurs, les réflexes

tendineux sont vifs, mais il n'y a ni clonus, ni Babinski, les sensibilités superficielles et profondes sont intactes.

La thérapeutique chirurgicale a donc donné ici des résultats plus que satisfaisants au point de vue de l'amélioration des troubles médullaires et c'est là un point qui n'est pas négligeable.

Nous voulons toutefois, à propos de ce cas, souligner certains faits d'une portée plus générale. Remarquons tout d'abord qu'à première vue et au simple examen clinique, le patient n'offre pas l'aspect extérieur typique d'une maladie de Paget.

Le crâne a bien la forme triangulaire, mais il n'apparaît pas très volumineux et le patient lui-même ne s'est pas aperçu d'une augmentation du volume de sa tête ; suivant le test classique il n'a pas été obligé de changer chapeau. Ses jambes n'ont pas la forme arquée décrite dans tous les classiques, les tibias ne sont pas en lame de sabre. Il existe bien une cyphose assez prononcée, mais qui n'a rien de caractéristique.

En somme, nous devons l'avouer, nous n'avons pas pensé à la maladie de Paget, au cours de l'examen clinique, et c'est l'examen radiologique qui a révélé cet état.

D'autres examens faits après l'opération confirment amplement le diagnostic. L'examen histologique de fragments d'os prélevés sur les vertèbres montre des lésions typiques, le dosage du calcium dans le sang indique une légère augmentation à 112 milligrammes.

On conçoit donc très bien que cette affection puisse demeurer insoupçonnée pendant longtemps, tant qu'une radiographie révélatrice n'aura pas signé le diagnostic.

Les malades pourront se présenter au début avec une symptomatologie diverse, des troubles névralgiques par exemple, qui à eux seuls seront loin de faire soupçonner l'existence de la maladie causale.

Or, les affections pagétiques seraient beaucoup plus fréquentes qu'on le croit. Elles représentent, d'après Schmorl et Hallerman, 2, 5 p. 100 de la série totale de leurs autopsies et 4 p. 100 des cas au-dessus de 50 ans.

Le diagnostic précoce de ces affections ne peut s'établir que sur l'examen radiologique et ne devrait pas attendre l'apparition des déformations osseuses qui sont beaucoup plus tardives.

On pourrait ainsi essayer d'enrayer dès le début, l'évolution de la maladie, en employant une thérapeutique rationnelle qui aurait des chances d'être efficace.

BIBLIOGRAPHIE

- GRUNTHAL. The Brain in Paget's Disease. Abstr. in *Arch. Neur. and Psych.* T. 2, 1932, p. 1425.
- NONNE, M. L'ostéite fibreuse ; ses rapports avec les affections du système nerveux. Abstr. in *Revue neurologique.* T. 1, 1930, p. 520.
- LANGERON et al. Phosphatémie, calcémie, bilan calcique dans la maladie osseuse de Paget. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 avril 1932.
- CLAUDE et OURY. Maladie de Paget avec signes de tabès. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, février 1922.
- GUILLAIN. *Ibid.*
- ARDIN-DELTEIL et al. *Ibid.*, 15 juin 1923.
- WEISMANN-NETTER. Tassements et effondrements vertébraux dans la maladie osseuse de Paget. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1923.
- CLOVIS VINCENT. Maladie osseuse de Paget. Installation progressive de signes de compression médullaire grave. Décompression opératoire avec restauration de l'état antérieur. *Revue neurologique*, 2 avril 1936.

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

BIBLIOGRAPHIE

- L'EXAMEN DU MALADE, Guide clinique de l'étudiant et du médecin. Médecine, Chirurgie, Obstétrique, Neurologie et Spécialités. Par MM. P. DELMAS, G. GIRAUD, E. JEANBRAU, E. LEENHARDT, J. MARGAROT, V. RICHE, L. RIMBAUD, J. TERRACOL, H. VILLARD, Professeurs à la Faculté de Médecine de Montpellier. Un volume de 318 pages. Prix : 30 fr. Chez *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce petit livre ne constitue pas un ouvrage de séméiologie ni de diagnostic.

Ses auteurs ont voulu simplement donner des cadres faciles à retenir, d'abord pour interroger et examiner un malade, ensuite pour rédiger son observation, enfin pour exposer son cas dans une épreuve de scolarité ou de concours.

Ces canevas sont assez souples pour être utilisés dans n'importe quel domaine clinique. Et rien ne sera profitable au futur praticien, comme de rédiger, sur les données réunies dans ce petit guide, l'examen d'un cardiaque, d'un hépatique, d'un néphrétique, d'un anémique, d'un fracturé, d'un pottique, d'un hématurique, etc.

Pour éviter au lecteur de perdre du temps en recherches, un chapitre qui termine ce volume réunit les précautions à prendre dans les prélèvements à envoyer au laboratoire, les indications des différentes analyses et les principales constantes chimiques et biologiques.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

- I.— Conduite générale de l'examen d'un malade en médecine générale (G. Giraud).

II.— Examen d'un malade en chirurgie: *Comment exposer son cas et prendre son observation?* (E. Jeanbrau).

III.— Examen clinique en pratique obstétricale (*Rédaction de l'observation*) (P. Delmas) :

1. Examen d'une femme enceinte.— 2. Examen d'une femme en travail.— 3. Examen obstétrical pendant les suites de couches.

IV.— L'examen neurologique (L. Rimbaud).

V.— Examen clinique d'un enfant (E. Leenhardt).

VI.— Examen d'une femme atteinte d'une affection gynécologique (V. Riche).

VII.— Examen par l'omni-praticien d'un sujet atteint d'une maladie oculaire (H. Villard).

VIII.— Examen d'un malade en oto-rhino-laryngologie (*Rédaction de l'observation*) (J. Terracol).

IX.— Examen d'un malade atteint d'une affection cutanée (*Rédaction de l'observation*) (J. Margarot).

X.— Examen clinique d'un malade urinaire par le médecin praticien (E. Jeanbrau).

XI.— Analyse sommaire de l'urine « vivante » *au cours de l'examen clinique et interprétation de ses résultats* (E. Jeanbrau).

XII.— Les analyses de laboratoires : urines et explorations de la fonction rénale (E. Jeanbrau).

XIII.— Les examens de laboratoire (G. Giraud) :

I. Examen du sang.— II. Le liquide céphalo-rachidien.— III. Expecto-rats, frottis d'origine pharyngée, nasale ou buccale.— IV. Produits d'origine génitale ou génito-urinaire.— V. Produits d'origine digestive.— VI. Épanchements des séreuses.— VII. Liquides originaires de cavités pathologiques.— VIII. Ulcérations. Lésions cutanées. Biopsies.— IX. Métabolisme basal.— X. Exploration fonctionnelle viscérale.— Note relative à l'expédition par voie postale des produits biologiques destinés à l'analyse.

MÉDICATION ACTUELLE

La réhabilitation de la médication créosotée

Dans des articles très documentés, parus dans le *Concours Médical* des 25 novembre, 9 décembre et 23 décembre 1934, et intitulés : « A travers l'histoire de la thérapie des affections broncho-pulmonaires et plus particulièrement de leur traitement par la créosote », le Docteur Molinery rappelle l'intérêt que présente la médication créosotée au cours des divers états pathologiques des voies respiratoires.

L'historique qu'il fait est significatif à cet égard.

« Les guérisons durent être nombreuses », écrit-il, « car dès le début de la découverte de la créosote, le succès et la vogue de cette médication furent immenses. »

En effet, sa haute valeur antiseptique, son action balsamique jointe à son élimination par les poumons et les bronches, la désignaient particulièrement pour le traitement des affections de ces organes.

L'erreur sans doute fut de n'y voir qu'une panacée à l'égard de la tuberculose pulmonaire : employée trop souvent sans discrimination, à doses excessives ou en solution concentrée, elle se vit imputer des troubles gastriques qui jetèrent sur elle un discrédit immérité.

Au cours de ces dernières années, nous assistons à un retour de la faveur médicale vers ce produit dont M. Jules Carles écrit, dans son récent traité de thérapeutique : « La créosote améliore l'état général, amène une augmentation du poids et diminue l'expectoration. »

M. Jacques Carles considère d'ailleurs que la créosote agit encore comme antiseptique à l'égard des germes d'infection secondaire qui pullulent dans les voies respiratoires des tuberculeux.

Les expériences cliniques que Schoull et Weiller ont rapportées dans un mémoire remarquable montrent qu'il y a là mieux qu'une simple hypothèse : s'appuyant sur les travaux du savant bactériologiste Remlinger qui avait constaté l'action véritablement élective de la crésote sur la virulence du pneumocoque, ces auteurs l'ont systématiquement employée en lavement, chaque fois que le microbe était en cause : aussi bien dans la pneumonie que dans d'autres affections où l'on ne saurait lui reprocher de « voler au secours de la victoire » : Broncho-pneumonie, bronchite capillaire, congestion pulmonaire, bronchite aiguë simple, leur méthode d'imprégnation créosotée a modifié d'une façon remarquable l'évolution de la maladie : l'amélioration de l'état général est particulièrement frappante et rapide, et s'accompagne bientôt de la chute de la température et de la disparition de la toux.

Non moins brillants furent les résultats obtenus dans la prophylaxie des complications pulmonaires de la grippe, de la rougeole et de la coqueluche, qui assombrissent singulièrement le pronostic de ces affections. Le travail de ces auteurs a reçu sa consécration dans la Préface de M. le Professeur Bezançon qui les félicite de rappeler l'attention des praticiens sur « ce grand médicament un peu trop délaissé qu'est la crésote ».

M. le Professeur Cassoute rappelait d'ailleurs récemment que depuis de longues années il utilise dans le traitement des affections pulmonaires aiguës, un composé créosoté administré par voie buccale, le fait crucial publié par le savant pédiâtre de Marseille, relate un cas de guérison de gangrène pulmonaire, consécutive à une broncho-pneumonie, chez un enfant de trois ans.

Quant au mode d'administration, le docteur Molinery insiste sur le fait que la meilleure voie d'absorption est la voie buccale, seule en accord avec le laboratoire et la clinique : aussi bien dans la tuberculose, dont les expériences de Calmette et Guérin ont démontré l'origine intestinale, que dans les affections pneumococciques, le malade se contamine constamment en avalant ses crachats ; il convient donc que le remède soit porté dans l'intestin, où il pourra exercer directement son action antiseptique sur les germes pathogènes.

On emploiera, bien entendu, une crésote très purifiée, complètement dissoute et fortement diluée, donnée à la dose de 10 à 40 c. g. par jour au moment des repas ; il sera bon de lui associer un sel de chaux qui assurera, en

même temps que la recalcification de l'organisme, une tolérance gastrique parfaite.

On voit donc, termine le docteur Molinery, que ce serait une grave erreur de croire que la créosote ne peut trouver son indication que dans la tuberculose pulmonaire. Elle est également d'une efficacité certaine pour le traitement préventif et curatif de la bronchite simple, la bronchite chronique, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, les complications broncho-pulmonaires de la grippe, de la rougeole et des autres maladies infectieuses.

Extrait de *La Science Médicale Pratique*, 15 décembre 1935, No 20.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- | | |
|--|--|
| <p>CARON, S., 129, 162, 321, 333.</p> <p>DAGNEAU, P.-C., 154, 176.</p> <p>DEMERS, F.-X., 222.</p> <p>DESMEULES, R., 56, 184.</p> <p>DESROCHERS, G., 49, 129, 333.</p> <p>FORTIER, DE LA B., 86, 254.</p> <p>FRENETTE, O., 135.</p> <p>GAUMOND, E., 111, 293.</p> <p>GOSSELIN, J., 168, 198.</p> <p>GUÉRARD, JOS., 92, 282.</p> <p>HUARD, J.-A., 149.</p> <p>JOBIN, A., 245.</p> <p>JOBIN, J.-B., 313.</p> <p>JOBIN, P., 267.</p> <p>LANGLOIS, M., 64.</p> <p>LAPOINTE, D., 188.</p> <p>LARUE, G.-H., 330.</p> <p>LARUE, L., 182, 327.</p> <p>LEBLOND, S., 24, 49, 143.</p> | <p>LEMIEUX, R., 24, 49, 143, 176.</p> <p>LESSARD, R., 32, 92.</p> <p>MARCOUX, H., 13, 98, 122, 157, 216, 301.</p> <p>MAYRAND, R., 111, 293.</p> <p>MORIN, J.-E., 24, 143.</p> <p>PAINCHAUD, CHS-A., 79, 321.</p> <p>PAQUET, B., 282, 313.</p> <p>PATRY, L., 327.</p> <p>PAYEUR, LÉO-R., 288.</p> <p>PERRON, E., 154.</p> <p>PETITCLERC, J.-L., 61.</p> <p>POTVIN, A.-R., 7, 288.</p> <p>ROGER, J.-P., 56, 211.</p> <p>ROUSSEAU, L., 43, 122, 194.</p> <p>ROY, LS-PH., 19, 118, 225.</p> <p>SAMSON, M., 149.</p> <p>TREMPE, F., 176.</p> <p>VALLÉE, A., 79.</p> <p>VÉZINA, CHS, 19, 118, 279.</p> |
|--|--|

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

- | A | B |
|--|--|
| <p>Abcès cérébral temporo-sphénoïdal.
Mort subite. 162</p> <p>Abcès sous-phrénique staphylococ-
cique, secondaire à un furoncle. 56</p> <p>Achondroplasia, myxoedème et
crétinisme chez le frère et la soeur. 327</p> <p>Amygdale — L'amygdalectomie est-
elle une opération majeure? 135</p> <p>Appendicite suppurée (Proctotomie
dans quarante-deux cas d') 61</p> <p>Atrepsie et diphtérie. 188</p> | <p>Bacille de Koch (La recherche du)
dans l'expectoration au cours de la
tuberculose pulmonaire 216</p> <p>Bacille de Koch (Recherche du) dans
le liquide gastrique. 157</p> |
| | C |
| | <p>Coprologie clinique. 98 et 301</p> <p>Corps fibrineux intra-plural au cours
d'un pneumothorax artificiel 134</p> |

D		N	
Diphthérie — Vaccination antidiphthérique	245	Nécrologies	
Diverticules de l'œsophage.	154	M. le Prof. Jos Guérard	7
E		M. le Prof. Albert Marois	79
Emphysème d'origine tuberculeuse (Évolution d'un cas d')	122	Néphrites aiguës (Traitement des).	32
Entorses par la novocaïne (Le traitement des).	19	Nicolas-Favre (Maladie de)	293
F		O	
Fièvre ondulante	143	Ostéomyélite du péroné	118
Fièvres aseptiques de la première enfance.	254	P	
G		Paget. Compression médullaire par ostéite déformante. — Résultats opératoires.	333
Gastro-entérite du nourrisson (Acquisitions thérapeutiques récentes sur la).	64	Paralysie fonctionnelle avec amyotrophie à la suite d'une rachi-anesthésie	330
H		Paralysie générale par hérédo-syphilis chez un enfant de onze ans.	79
Héliothérapie discontinuée.	267	Pieds bots congénitaux (Le traitement des).	225
Hématome sous-duremérien chronique — opération — guérison.	129	Péricardite calcifiante	149
Hypertension intra-cranienne Rémission spontanée d'un syndrome d'	321	Périnée (Déchirure complète du)	222
I		Pleurésies purulentes tuberculeuses (Considérations sur le traitement des).	43
Infections aiguës non suppurées du système nerveux (Deux observations d')	282	R	
Intoxication arsénicale chronique (Mélanodermie généralisée à la suite d')	111	Radiologie. Exploration radiologique de l'appareil urinaire.	168 et 198
L		S	
Léio-myôme sous-séreux de l'intestin grêle	176	Sang — Syndrome agranulocytaire.	92
Leucémie (Syndrome leucémique au cours d'un lympho-sarcome du médiastin)	24	Sclérose pulmonaire ; médiastinite tuberculeuse ; sinistocardie.	194
M		Sédimentation globulaire (Étude comparée des courbes de la) et du poids dans la tuberculose pulmonaire	13
Méningites aiguës Considérations thérapeutiques sur les.	313	Septicémies à staphylocoques.	182
Méningites tuberculeuses de l'enfance (Regards sur les)	86	Syphilis de l'œsophage (Un cas de)	279
Myosite ossifiante progressive (Munchmeyer)	49	T	
M		Tuberculoses osseuses fistulisées (Considérations thérapeutiques sur les)	211
V		V	
V		Vésicule biliaire — Anomalie vésiculaire.	288