
MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Par **Pierre Z. RHEAUME**, F.A.C.S.
Professeur à l'Université de Montréal,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Depuis le Congrès tenu à Montréal, en septembre 1926, l'attention de la profession médicale a certainement été attirée davantage vers les lésions du tube digestif, puisque nous avons opéré un nombre beaucoup plus considérable d'ulcères de l'estomac et du duodénum cette année-ci qu'auparavant.

Cette constatation me porte à croire que les Congrès après tout ont du bon et qu'à plus ou moins longue échéance tout effort intellectuel rapporte ses fruits. Cela m'encourage à revenir à la tâche et à m'entretenir encore avec les lecteurs de *l'Union Médicale* du chapitre si passionnant de la chirurgie gastro-intestinale.

*

* *

Très souvent des profanes qui ne sont pas tout à fait au courant de la question nous demandent avec une naïveté bien excusable: Quelle opération faites-vous pour les ulcères gastro-duodénaux? La gastro-entérostomie ou la duodéno-gastrectomie? De quelle méthode êtes-vous partisan?

Cette question n'est pas plus logique que si l'on posait les interrogations suivantes: En présence d'une métrite chronique hémorragique pratiquez-vous l'hystérectomie fundibulaire, l'hytérectomie subtotale ou la totale? Ou bien encore dans une cholécystite calculeuse est-ce la cholécystostomie ou la cholécystectomie que vous préconisez?

Je pourrais répondre à ces questions d'une façon laconique en disant que toutes les techniques sont bonnes et que chacune a ses indications particulières.

Mais je vais illustrer ma pensée et ma manière de voir en exposant succinctement ma ligne de conduite quand je me trouve en présence d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

Voici ce qui m'a guidé dans une série de 32 cas d'ulcères opérés durant les quinze derniers mois qui viennent de s'écouler.

1° Quand l'ulcère chronique est cicatrisé, ne causant que des troubles fonctionnels, de la sténose, je me contente de la simple gastro-entérostomie.

Ce traitement donne généralement d'excellents résultats, tels que ceux que j'ai déjà mentionnés (*Union Médicale*, 1926).

2° Si l'ulcère est en évolution, s'il saigne, je pratique des excisions ou de larges gastrectomies, mais à condition que les limites de la lésion soient accessibles ou n'envahissent pas un organe vital tel que l'ampoule de Vater.

La gastrectomie faite dans ces conditions permet d'éviter les hémorragies ou les perforations qui peuvent survenir même après une gastro-entérostomie.

3° En présence d'un ulcère calleux je fais maintenant systématiquement l'EXCISION si celle-ci est réalisable.

Voici pourquoi: c'est que si les affirmations concernant la possibilité du développement du cancer sur un ulcère chronique — c'est-à-dire la cancérisation — peuvent être prises avec réserve, avec scepticisme, d'un autre côté il faut admettre qu'il est souvent impossible de différencier cliniquement l'ulcère calleux du cancer, surtout à la période où la guérison de celui-ci est encore possible.

Très souvent, même à l'opération, le diagnostic différentiel macroscopique ne peut pas être posé avec certitude chez des malades qui ont manifesté des symptômes d'ulcère pendant longtemps avec contrôle radiologique, image diverticulaire et localisation précise de la lésion.

Des anatomo-pathologistes sérieux ont prouvé à l'examen histologique que ces lésions donnaient un pourcentage de 15 à 20% de cancers primitifs. C'est-à-dire que 15 à 20% des excisions gastroduodénales faites pour guérir un ulcère portent en elles un véritable neoplasme qui est un cancer primitif se manifestant sous la forme d'un ulcère simple.

Ces chiffres m'ont quelque peu effrayé d'abord; je les croyais exagérés. Mais le professeur Pierre Masson m'assure que sa longue et substantielle expérience, après examen des estomacs enlevés par le

professeur Gosset, lui permet d'affirmer que le pourcentage de 20% n'est pas au delà de la vérité.

Pourquoi alors ne considérerions-nous pas comme cancer possible tout ulcère calleux et ne le traiterions-nous pas comme tel avant et pendant l'opération.

Comme il n'y a pas moyen de distinguer cliniquement entre un ulcère calleux banal et un cancer tous les ulcères douteux devraient être considérés et traités comme des cancers.

Le médecin qui tempore en présence d'un ulcère chronique de l'estomac peut voler à son patient sa seule chance de guérison et il devient en contradiction avec les idées que l'on cherche à inculquer et à vulgariser, au sujet du diagnostic précoce et du traitement radical des lésions gastriques qui pourraient être des cancers au début.

Actuellement la seule chance de succès dans le traitement du cancer de l'estomac, c'est l'exérèse radicale de la lésion avant que les symptômes classiques apparaissent, car quand ceux-ci se manifestent il est déjà trop tard, le feu est pris d'une façon irrémédiable à tous les coins de la maison.

Si le professeur Hartmann peut nous montrer d'aussi beaux résultats éloignés des résections gastriques pour cancer (*Presse Médicale*, Paris, 1926), c'est qu'il a fait d'une façon précoce des exérèses larges pour des lésions jeunes sans symptômes graves, alarmants.

Quand nous commençons cliniquement à soupçonner le cancer, c'est que la lésion a déjà parcouru un long chemin; chirurgicalement il est déjà trop tard.

*

* *

Impressionné par la publication de certaines statistiques, puis ému par l'impuissance qui nous paralyse devant le spectre du cancer de l'estomac, j'ai donc modifié ma façon de faire face aux ulcères.

L'ulcère étant reconnu et localisé je prends une décision précise de l'acte opératoire d'après les caractères morphologiques que j'ai indiqués plus haut.

Mais pour bien reconnaître la physionomie de l'ulcère il faut d'abord le palper du bout des doigts, puis par une ouverture de l'estomac, qui servira au moins à une gastro-entérostomie, on peut y faire hernier la lésion et l'examiner macroscopiquement avant de décider s'il y a lieu de faire une excision ou une simple gastro-entérostomie.

Cette exploration à ciel ouvert ne fait courir aucun risque de contamination et d'infection si le malade a été préparé par des lavages d'estomac et si celui-ci a été vidé quelques instants avant l'opération.

Une technique que je m'efforce aussi de réaliser, c'est de m'abstenir d'appliquer des clamps et des pinces dont la compression abusive mortifie les tissus et peut provoquer des échecs tardifs.

Ainsi dans ma dernière série de 32 cas d'ulcères gastro-duodénaux j'ai fait les opérations suivantes :

Gastro-entérostomie simple: 19 cas.

La plupart des malades de cette catégorie présentaient une sténose pylorique cicatricielle. 5 cas présentaient un ulcère du duodénum trop bas situé.

Excision de l'ulcère sans gastro-entérostomie: 5 cas.

Ces malades présentaient des ulcères de la petite courbure ou de la première portion du duodénum; un de ces cas était manifestement un cancer au début.

Gastrectomie en manche sans gastro-entérostomie: 1 cas.

Il s'agissait ici d'un ulcère chronique de la petite courbure avec estomac en sablier.

Gastro-pylorectomie avec gastro-entérostomie: 5 cas.

Tous ces ulcères étaient en évolution active et saignaient. Deux ont été reconnus comme cancers.

Dégastro-entérostomisation: 2 cas.

Cette opération consiste à défaire une gastro-entérostomie parce qu'elle ne fonctionne pas ou parce qu'il s'y est développé un nouvel ulcère.

Dans ces cas on reconstitue le circuit normal du tube digestif ou bien on excise l'anastomose pour en faire une nouvelle. C'est cette dernière opération qui a été pratiquée dans les deux cas que je rapporte.

Parmi ces 32 opérés 2 sont morts.

L'un est mort le lendemain de son opération. Très épuisé il avait été opéré *in extremis*.

L'autre malade, émaciée, ne réagissant à rien, ne se nourrissant pas, est morte quinze jours après l'intervention.

Ces deux opérés avaient subi l'acte chirurgical le plus inoffensif: la gastro-entérostomie postérieure.

Tous les cas d'excision et de gastrectomie ont guéri rapidement et se portent très bien.

Ces derniers résultats m'ouvrent les yeux et me font présager que plus j'opèrerai d'ulcères moins je ferai de gastro-entérostomies simples.

Mais si nous voulons avoir du succès dans la chirurgie gastro-duodénale, il faut d'abord savoir quand l'ulcéreux doit prendre le chemin qui le conduit au chirurgien.

Je crois avoir opéré suffisamment d'ulcères pour pouvoir maintenant donner une opinion personnelle et bien catégorique.

Sans discussion le traitement de l'ulcère aigu appartient au médecin. Mais aussitôt le diagnostic d'ulcère chronique posé, avec contrôle radiologique, l'ulcère devrait être dirigé vers le chirurgien qui choisira le moment propice à l'intervention sans danger après une minutieuse préparation médico-chirurgicale.

Vous objecterez peut-être que beaucoup d'ulcères sont soulagés par un traitement médical approprié; qu'un certain nombre même guérit radicalement.

Pourquoi alors imposer une intervention chirurgicale qui peut faire courir des risques, si minimes soient-ils ?

Je répondrai alors que vous ne pouvez jamais affirmer cliniquement qu'il y a ou qu'il y a eu ulcère sans l'avoir palpé, l'abdomen étant ouvert, et sans l'avoir vu avec vos yeux ou ceux du microscope.

La lésion que vous croyez guérie peut simplement sommeiller pour se réveiller longtemps après (quelques années parfois) avec un tableau clinique qui n'est pas toujours rassurant, celui du cancer inopérable.

Pourquoi alors prolonger indéfiniment un traitement médical pour une lésion qui peut être un CANCER AU DEBUT ou qui pourrait se cancériser, quand on sait que le traitement chirurgical institué à temps et dont les techniques offrent les plus grandes garanties ne fait pas courir plus de risque que l'HYSTERECTOMIE. Hésite-t-on actuellement devant l'indication de cette dernière opération, à moins de contre-indications spéciales ? C'est que l'éducation est faite pour le chapitre de l'utérus tandis que pour l'estomac elle n'est encore qu'en évolution.

Le jour où tous les médecins auront l'œil grand ouvert et dépisteront l'ulcère gastro-duodéal à son début; le jour où l'on confiera à la chirurgie sans retards nuisibles ces malades porteurs d'une lésion dont l'évolution est trop souvent mortelle, la chirurgie gastro-intestinale aura fait de grands progrès et la statistique mortuaire du cancer aura diminué dans des proportions considérables.

L'EBLOUISSEMENT ELECTRIQUE

QUELQUES CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

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

Ayant été appelé par la Cour à donner mon opinion sur un cas douteux de perte d'un œil à la suite d'éblouissement électrique, j'ai cru qu'il serait intéressant pour mes confrères oculistes, qui seront plus tard demandés comme experts dans des circonstances semblables, et pour les avocats, qui doivent protéger les intérêts financiers de leurs clients, de leur communiquer, sur ce sujet, le résultat de mes recherches scientifiques. Voici, très sommairement exposé, le fait dont il s'agit.

M. A. B., manœuvre dans un atelier de métallurgie, reçoit l'ordre, le 25 mai 1927, de porter dans une pièce de soudure électrique, un morceau d'acier. Arrivé là, il subit, pendant huit minutes environ, placé à une distance de quatre à cinq pieds de la source lumineuse, sans verres protecteurs, les effets des rayons nocifs émis par une masse de métal portée à l'incandescence par un fort courant électrique. Dans les quelques heures qui suivirent, une ophtalmie double se déclara, et quelque temps après, il accusa un trouble, et une faiblesse de la vision de l'œil droit. Les symptômes objectifs, palpébraux et conjonctivaux des deux yeux guérirent comme toujours assez rapidement, mais le pouvoir visuel de l'œil droit diminua petit à petit. Lors de mon examen, le 15 janvier 1928, je constatai une lésion cicatricielle de la rétine, près du disque papillaire, du côté temporal, une lésion de la macula lutea, un rétrécissement du volume des artères rétiniennes, et enfin une décoloration généralisée de la papille accompagnée d'une atrophie optique définitive de cet œil, ayant réduit la vision à la perception lumineuse.

Dans le cas actuel, pouvons-nous croire que la perte de l'œil a été produite par les rayons très intenses émanés de la source lumineuse ?

Voyons d'abord quel est l'effet de la lumière sur l'organe de la vision.

Je me permettrai de rappeler d'une manière très rapide, pour mémoire seulement, que les rayons solaires, les rayons électriques de la foudre et les rayons artificiels se manifestent par deux sortes de radiations. Lorsque ces rayons lumineux, transmis par les vibrations de l'éther, sont dispersés dans le spectre, ils sont répartis en rayons visibles et invisibles. Les irradiations visibles sont le violet, l'indigo, le bleu, le vert, le jaune, l'orangé et le rouge. Mais au delà du violet, et en deçà du rouge, existent aussi des rayons invisibles appelés à un bout du spectre, ultra-violet, et à l'autre, infra-rouge. Aussi, les lésions que les radiations visibles et invisibles peuvent produire sur l'œil ne doivent pas être confondues.

Il est maintenant admis par la généralité des auteurs, que les ultra-violets éblouissant la vue, qui agissent surtout par des effets chimiques, sont absorbés par le segment antérieur de l'œil, un peu par le corps vitré, — et particulièrement par le cristallin — et que la faible quantité de ces rayons qui traverseraient cette lentille pour se rendre à la rétine sont très peu nocifs.

Bien que les infra-rouges, contenant surtout des rayons caloriques, soient encore moins connus que les ultra-violet, nous pouvons dire cependant que, jusqu'à date, — leur étude plus approfondie nous réserve peut-être des surprises — eux aussi sont absorbés de la même manière, et qu'ils ne peuvent altérer les membranes profondes de l'œil. Toutefois, ce sont spécialement ces deux variétés de rayons invisibles qui, dans l'ophtalmie électrique, occasionnent presque tous les symptômes constatés dans le segment antérieur de l'organe visuel.

Quant aux couches profondes, les auteurs sont généralement d'opinion que ce sont probablement les rayons lumineux visibles, émanés d'une source puissante, qui produisent la destruction des éléments si fragiles de la rétine et du nerf, se terminant quelquefois par l'atrophie optique définitive.

Je devrais peut-être signaler l'influence absorbante de la couche atmosphérique, mais comme il s'agit, dans le cas présent, des rayons visibles, la pénétration de ces rayons est admise par le fait même, et je n'ai pas à la discuter davantage, étant donné surtout que la distance entre l'œil et la lumière était très courte, et donc presque négligeable.

L'éblouissement électrique peut produire sur l'œil des symptômes fonctionnels plus ou moins prononcés sous forme de douleurs, de photophobie et de larmoiement, le tout proportionné à l'intensité lumineuse. Il peut aussi exister des signes objectifs variables du côté des paupières, de la cornée, de la conjonctive et quelquefois de l'iris. Lorsque l'ophtalmie électrique est légère, les manifestations sont nulles ou très bénignes; mais si elle grave, on observe alors une forte réaction palpébrale et faciale, caractérisée par de la rougeur, des démangeaisons, des picotements, une sensation de cuisson, et finalement une desquamation. L'œdème des paupières est plus ou moins marqué, l'inflammation dure de deux à cinq jours, et après guérison de l'épidermite, la peau peut rester légèrement pigmentée.

Les lésions cornéennes sont généralement superficielles; cependant on rencontre quelquefois des ulcérations assez profondes.

Dans les formes graves, il existe toujours une inflammation de la conjonctive. Celle-ci est plus ou moins rouge, le malade accuse une sensation de corps étranger dans l'œil, et la sécrétion est d'abondance variée. On peut avoir un chémosis limité uniquement à la partie bulbaire exposée aux rayons lumineux.

L'hyperhémie de l'iris, et l'inflammation de cette membrane ont été observées par quelques auteurs. Dans certains cas, on a même constaté une exsudation fibrineuse de la chambre antérieure et postérieure.

Quant à la cataracte d'origine actinique, les opinions sont plutôt divisées. Un certain nombre d'expérimentateurs prétendent que les rayons ultra-violetts ont pour propriété de rendre le cristallin fluorescent, et que ces rayons invisibles, de courte longueur d'onde, se transforment en rayons visibles de plus grande longueur d'onde. En admettant cette hypothèse, il est facile de se figurer qu'une telle transformation d'énergie a pour effet probable de modifier le milieu cristallinien où la réaction se passe, et que conséquemment la cataracte est possible. D'autres observateurs sont d'opinion que ce sont plutôt les radiations invisibles infra-rouges qui doivent être incriminées, d'après le même processus, et que l'opacité cristallinienne est dépendante de ces derniers rayons. Inutile d'ajouter que de nombreuses expériences de laboratoire ont été faites sur des animaux avant d'arriver à de telles assertions. Et enfin, un certain nombre d'auteurs prétendent que ni les ultra-violetts, ni les infra-rouges ne peuvent produire la cataracte. Cependant, il est un fait clinique d'observation courante, — que j'ai moi-même constaté pendant mes

nombreux voyages dans les pays tropicaux, notamment en Afrique, en Océanie, en Amérique Centrale et du Sud, et surtout en Asie — c'est que la cataracte est beaucoup plus fréquente sous ces latitudes que dans les contrées où le soleil est moins ardent. Je pense toutefois que la chaleur très forte de ces pays a pour propriété de modifier la nutrition oculaire, et que ce phénomène doit être envisagé au point de vue de l'étiologie de la cataracte.

Quant aux lésions des couches profondes de l'œil observées à la suite de l'ophtalmie électrique, la rétine est la membrane la première atteinte. La macula lutea est particulièrement fragile aux rayons lumineux puissants, et son altération produit un scotome central passager, ou définitif. La rétine perd sa transparence, et présente l'aspect d'un nuage plus ou moins œdémateux, entourant le nerf optique et les gros vaisseaux. La papille peut demeurer normale; toutefois dans certaines circonstances elle devient enflammée, ou simplement floue, et ses bords apparaissent légèrement estompés. L'acuité visuelle est diminuée par altération de la vision centrale, et quelquefois le champ visuel est rétréci. Dans la majorité des cas, tous ces phénomènes disparaissent au bout d'un certain temps, et l'éblouissement ne laisse aucun trouble de l'œil. Dans d'autres, au contraire, le faisceau papillo-maculaire s'atrophie, et cette lésion produit seulement un scotome central permanent. Et enfin, lorsque la lumière perçue a été intensive, il peut en résulter des îlots cicatriciels de la rétine, une diminution de volume de ses vaisseaux, et en dernier lieu, une décoloration et une atrophie du nerf optique se terminant par la cécité.

Lorsque j'ai eu à faire mon rapport sur la perte de l'œil du demandeur, j'avais à considérer toutes les maladies susceptibles d'amener une atrophie optique. Comme cette atrophie ne s'était pas manifestée à la suite d'une papillite, mais avait été plutôt produite secondairement à une lésion de la rétine, que son Wassermann était négatif, que ses réflexes du genou n'étaient pas abolis, qu'il ne présentait pas le syndrome d'Argyll-Robertson, qu'il n'avait aucun symptôme de tabes, ou autres manifestations de maladies cérébro-spinales imputables à la syphilis, — cause très fréquente de l'atrophie des deux nerfs optiques — qu'il n'y avait aucune trace de rétinite diathésique, toxique ou autres que celles déjà mentionnées, qu'en présence de l'atrophie papillaire, l'hystérie devait être éliminée, il me fallait donc chercher à trouver l'étiologie.

Si nous consultons les traités d'ophtalmologie, nous voyons que les auteurs ne font généralement pas mention du fait que la perte des yeux peut se rencontrer consécutivement à leur exposition à une lumière intensive. Mais si nous nous donnons la peine de lire des thèses, ou autres articles écrits spécialement sur ce sujet, nous sommes bien obligés d'admettre que la chose est possible.

Dans le même ordre d'idées, Brière rapporte le cas d'une fillette de 11 ans qui, après avoir cheminé pendant un violent orage sur une route illuminée par la réverbération des éclairs, présenta les symptômes ophtalmoscopiques d'une névro-rétinite double et finit par perdre la vue.

Rohmer relate l'observation d'un garçon de 12½ ans qui fut renversé par la foudre tombée sur un arbre à une distance de quelques pas de lui. Le résultat final du choc et de l'éblouissement fut une atrophie papillaire double.

Panas admet que l'action du fluide électrique provoque du côté des yeux des accidents variés, les uns légers, transitoires, les autres graves, pouvant aboutir à la cécité complète et définitive.

Knies rapporte lui aussi un cas d'atrophie optique chez un enfant de 10 ans à la suite de l'éblouissement électrique.

Brandenburg publie l'observation d'un malade qui eut une névro-rétinite suivie d'atrophie optique après avoir travaillé toute une journée dehors par un soleil ardent.

Mettey, dans sa thèse, dit que dans les formes graves la terminaison de l'éblouissement électrique est variable. La maladie peut guérir en diminuant légèrement la fonction visuelle, mais elle peut aussi donner naissance à des lésions constatables à l'ophtalmoscope, lésions qui amènent une baisse considérable de la vision, et dans certains cas une cécité absolue.

Et enfin Terrien, qui s'est particulièrement occupé de cette question, après avoir observé une cinquantaine de malades, lors de la construction du Métropolitain de Paris, admet que, bien qu'il soit rare que l'affection se termine par l'atrophie du nerf optique, toutefois dans 7% environ des cas très graves, la vision demeure presque nulle, ou inférieure à 1/10. Il relate entr'autres l'observation d'un ouvrier qui fut aveuglé par une étincelle électrique produite par un court circuit à un pied de sa figure. La terminaison de cet accident fut une atrophie double permanente. Il ajoute avoir vu trois fois l'atrophie du nerf optique à la suite de l'éblouissement électrique.

En présence de l'opinion de ces auteurs de réputation internationale incontestée, nous pouvons donc admettre avec eux que cette affection peut se produire consécutivement à l'exposition des yeux à une lumière très violente.

Il me restait à considérer que les membranes profondes de l'œil gauche n'avaient pas été lésées lors de l'accident, et que la vision de cet œil était normale. Toutefois, il est naturel de supposer et d'admettre que, lorsque le demandeur regardait la très forte lumière, un mouvement réflexe ait fait tourner sa tête du côté gauche, et que placé de la sorte, l'angle visuel correspondant à ce côté, présentait moins d'emprise aux rayons visibles nocifs sur la rétine gauche, la pupille étant protégée par le nez.

Et enfin, je devais ne pas oublier que le nerf optique droit était peut-être déjà atrophié depuis un temps relativement long. Même en mettant en doute la bonne foi du demandeur, qui a déclaré avoir toujours joui d'une excellente vision des deux yeux, avant le 25 mai 1927, il est impossible, dans le cas présent, d'admettre cette hypothèse. En effet, un de ses experts, le 12 juin, c'est-à-dire 18 jours après l'accident, constatait à cette date une vision de 1/10; le 27 juillet, celle-ci s'était maintenue à 1/10; le 7 octobre, un autre oculiste trouvait lui aussi 1/10; le 10 octobre, l'expert de la compagnie défenderesse mentionnait 2/15, et depuis cette époque, l'acuité visuelle a diminué graduellement pour disparaître presque entièrement à la suite de l'atrophie optique progressive. Dans les cas d'atrophie consécutive à une papillite, le flou du disque permet de reconnaître l'étiologie, et dans la névrite rétrobulbaire descendante, il n'y a pas de lésions de la rétine.

Ce serait sortir de mon sujet que d'exposer les troubles oculaires lorsque le courant électrique traverse le corps humain.

Ainsi en serait-il de même si j'analysais la couleur des meilleurs verres pour la protection de la vue contre les effets nocifs des différents rayons lumineux.

Avant de terminer, je ne voudrais pas, encore une fois, laisser mes lecteurs sous l'impression que l'ophtalmie électrique est toujours grave. Je dirai au contraire qu'elle est généralement bénigne, et que si l'inflammation des paupières, et du segment antérieur de l'œil, due aux rayons invisibles ultra-violet et infra-rouge, semble donner quelquefois des symptômes assez alarmants, ceux-ci disparaissent presque toujours dans un laps de temps assez court. Il est même très rare que les rayons lumineux produisent des lésions considérables

sur la rétine et le nerf optique. Cependant, pour le cas dont il s'agit, me basant sur l'opinion des nombreux auteurs que j'ai consultés, je n'hésite pas à croire que l'atrophie définitive du nerf optique droit du demandeur est due à l'éblouissement causé par les radiations visibles, provenant du métal rendu incandescent par l'électricité, auxquelles il a été exposé pendant la soudure métallique, d'une durée de huit minutes environ, et placé à une distance de quatre à cinq pieds de la source lumineuse, sans verres protecteurs.

BIBLIOGRAPHIE

- 1876—Brière.—Neuro-rétinite causée par la réverbération des éclairs, Cécité consécutive. *Gazette des Hôpitaux*, no. 41.
- Netter.—Remarques sur une observation de cécité déterminée par des éclairs. *Revue Médicale de l'Est*, page 339.
- 1882 Haab.—Sur les lésions oculaires dues à la lumière du soleil. *Correspondenzb. für Schweizer Aertze*, page 383.
- 1884 Gayet.—Sur le pouvoir absorbant du cristallin pour les rayons ultra-violet. *Bull. Soc. Franc. d'Ophthalmologie*.
- D. Little.—The effects of strong light upon the eye. *The Ophthalmic Review*, juillet.
- 1886 Vossius.—Sur les affections oculaires causées par la foudre. *Centr. Blatt. für Prakt. Augenheilk.* juin.
- Meyhoffer.—Ein weiterer Fall von Katarakt nach Blitzschlag. *Klin. Monatsch. für Augenheilk.* sept.
- 1887 Martin.—Pathogénie des ophtalmies électriques. *Annales d'Oculistique*, juillet-août.
- 1888 Terrier.—De l'ophtalmie électrique. *Archives d'Ophthalmologie*, page 1.
- Caudron.—Le coup de soleil électrique. *Revue générale d'Ophthalmologie*, fév.
- 1889 Widmark.—De l'action de la lumière sur les milieux antérieurs de l'œil. *Skand. Arch.* page 264.
- 1891 A. Bresse.—De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. *Thèse de Nancy*.
- Nodier.—Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. *Thèse de Nancy*.
- 1892 Vossius.—Ein Fall von Blitzaffection der Augen. *Beiträge zur Augenheilk.* page 42.
- 1894 Brose.—Two cases of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense pain. *Archiv. of Ophthalmology*, page 124.
- 1895 Cassien.—Incidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. *Thèse de Bordeaux*.
- Rohmer.—Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. *Arch. d'Ophthalmol.* page 211.

- 1897 Dunbar Roy.—The effect of intense flashes of electric light upon the eye. *The Americ Journ. of Ophthalm.* dec.
- 1899 Brandenburg.—Ekrankung des inneren Augenhäute durch die Einwirkung grosser Sonnenhitze. Ein Betriebs Unfall? *Aertzliche Sachverständigen Zeitung*, no. 2.
- 1900 Preindelsberger.—Trois cas de cataracte par éblouissement. *Wiener Klin. Wochenschr.* page 314.
- 1902 Panas.—Amblyopie et amaurose par décharge électrique. *Archives d'Ophthalmol.* page 625.
- F. Terrien.—Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'Ophthalmol.* page 692.
- 1903 E. Mettey.—Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. *Thèse de Paris.*
- 1904 Gonin.—Lésions oculaires causées par la foudre. *Annales d'Oculist.* fev.
- Birch-Hirschfeld.—Sur l'action des rayons ultra-violetts sur l'œil. *Von Graefe's Arch. für Ophtalm.* page 469.
- Rosenthal.—Des troubles oculaires surtout fonctionnels causés par la foudre. *Thèse de Nancy.*
- 1905 Rohmer.—Accidents oculaires produits par l'électricité. *Encycl. Franc. d'Ophthalmol.* tome IV, page 825.
- 1906 Ginestous.—L'ophtalmie électrique. *Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, dec.
- 1908 Birch-Hirschfeld.—Nouvelle contribution à l'étude des troubles oculaires causés par la lumière ultra-violette. *Zeitschr. für Augenheilk.* juillet.
- Gonin.—Ophtalmie des neiges. *Annales d'Oculist.* sept.
- F. Terrien.—Cataracte par décharge électrique. *Arch. d'Ophthalmol.* nov.
- 1909 Coullaud.—Huit cas d'ophtalmie électrique. *Archiv. d'Ophthalmol.* janv.
- L. Dor.—Les rayons ultra-violetts sont-ils nuisibles? Doit-on porter des verres jaunes ou des verres bleus? *Cliniq. Ophthalmol.* 10 sept.
- Van Lint.—Accidents oculaires produits par l'électricité. *Rapport à la Soc. Belge d'Ophthalmol.* 28 nov.
- Hallauer.—Pouvoir d'absorption du cristallin. *Klin. Monatsch. für Augenheilk.* page 721.
- 1910 Best.—Sur les altérations de l'œil par les rayons lumineux et ultra-violetts. *Klin. Monatsch. für Augenheilk.* mars.
- MacMullen.—Les effets nocifs de la forte lumière sur l'œil. *Ophthalmic Review*, avril.
- Gariel.—Valeur comparative des divers modes d'éclairage. *Rapport Congr. Soc. Franc. d'Ophthalmol.*
- J. H. Parson.—Des effets de la vive lumière sur l'œil. *Journ. Amer. Med. Assoc.* page 2027.
- 1911 B. Galli-Valerio.—Contributiton à l'étude de l'ophtalmie des neiges. *Annales d'Oculist.* mars.

- D. Berthelot.—Les effets chimiques des rayons ultra-violet. *Revue générale des Sciences*, page 322.
- 1912 F. Terrien.—Des troubles visuels provoqués par l'électricité. *La Presse Médicale*, 6 mars.
- A. Vogt.—Recherches expérimentales sur la pénétrabilité des rayons infra-rouges à travers les milieux transparents de l'œil. *Von Graefe's Arch. für Ophtalm.* page 155.
- H. D. Gibbs.—Effets du soleil tropical sur l'homme et quelques animaux. *Revue générale des Sciences*, page 689.
- 1913 J. H. Parson.—Affections de l'œil produits par l'exposition à la lumière excessive. *Rapport Congr. Internat. de Méd. de Londres, Sect. d'Opht.* 6-12 août.
- 1916 F. Moreau.—Ophtalmie électrique. *Annales d'Oculist.* page 351.
- 1918 J. N. Roy.—De la vision chez les noirs de l'Afrique. *Annales d'Oculist.* oct-nov.
- 1920 Chappé.—Conjonctivite chez les artistes de cinéma. *Annales d'Oculist.* juillet.
- 1921 J. N. Roy.—Des affections oculaires dans la syphilis et la trypanosomiase humaine chez les indigènes de l'Afrique. *Annales d'Oculist.* mars.
- 1924 Ginella.—Production de la cataracte par les infra-rouges. *Von Graefe's Arch. für Ophtalmol.* page 483.
- H. Muller.—Lésions oculaires par les rayons infra-rouges. *Von Graefe's Arch. für Ophtalmol.* page 503.
- 1926 P. Toulant.—Les rayons ultra-violet en ophtalmologie. Action sur le segment antérieur de l'œil. *Les Presses Universitaires de France*, Paris.

RECUEILS DE FAITS

A PROPOS D'UN CAS DE HERNIE INGUINO-SCROTALE (HERNIA PERMAGNA) OPÉRÉE ET GUERIE

Par **Oscar Félix MERCIER, F.A.C.S.**,
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôpital Notre-Dame.

L'observation suivante m'a paru tellement intéressante à plusieurs points de vue, que j'ai cru qu'elle méritait d'être rapportée.

Le 19 octobre dernier, nous était apporté dans mon service à l'Hôpital Notre-Dame, Monsieur Philias P..., qui venait de faire une chute sur le trottoir, et s'était blessé au genou gauche. L'examen clinique, confirmé par les rayons X, nous fit porter le diagnostic d'entorse grave du genou, avec arrachement de son ligament latéral externe qui avait entraîné avec lui une petite partie du condyle fémoral externe.

Un accident à peu près semblable mais beaucoup plus grave lui était arrivé, il y a dix-sept ans, alors que dans le printemps il s'était fracturé le genou droit. Cette fracture s'était produite aussi au cours d'une chute sur un trottoir glacé.

Admis dans mon service, j'avais été obligé d'ouvrir cette articulation et de recourir à la réduction sanglante des fragments, et tout particulièrement de son condyle fémoral externe. Guéri mais restant avec une certaine difformité articulaire, et un peu d'impotence fonctionnelle de cette jointure, il fit dans l'automne de la même année une autre chute semblable à la première et s'infligea cette fois sur ce même genou une hydarthrose qui prit quelque temps à guérir. Il va sans dire que la valeur de cette articulation ne fut pas accrue par ce second accident.

Il put tout de même reprendre son ancien métier de ferblantier-couvreur qu'il continua sans perte de temps ni de salaire jusqu'à ce

ce troisième et dernier accident, et ce, malgré une hernie inguino-scrotale énorme, le sujet principal de cette communication.

En octobre dernier, quelques jours après son entrée à l'hôpital, je me servais de ce patient pour illustrer devant les étudiants de 3e et de 4e, une clinique que je leur donnais sur les traumatismes du genou. En même temps, je leur montrais cette énorme hernie, vieille de plusieurs années, leur faisant tout particulièrement remarquer le



Fig. 1: Avant l'opération

courage qu'il avait fallu à ce brave homme pour avoir, malgré ses infirmités, continuer à exercer sans relâche son dangereux et dur métier, afin de pouvoir subvenir aux besoins de sa femme et de ses enfants.

Pour compléter ma démonstration clinique, j'instituai devant eux le traitement de cette lésion articulaire, mais en même temps leur

is remarquer que je ne pouvais rien faire pour cette hernie, étant donné qu'elle était de celles que l'on pouvait classer comme ayant perdu son droit de domicile abdominal.

Vers l'âge de sept ans, me raconta Philias P. . . , il s'aperçut pour la première fois de l'existence d'une petite bosse dans son aîne droite, mais autant qu'il peut se rappeler, ce n'est qu'entre douze et quatorze ans que cette bosse fut reconnue comme étant une hernie que l'on chercha dès lors à maintenir en place et même à guérir par des bandages appropriés. Il continua pendant une vingtaine d'années à maintenir tant bien que mal sa hernie par des bandages, mais finalement, étant donné que sous l'influence du moindre effort, cette hernie faisait quand même irruption et devenait douloureuse, il finit par abandonner complètement et mettre de côté tout appareil, laissant les choses évoluer naturellement; sa hernie livrée ainsi à elle-même augmenta rapidement de volume et petit à petit, elle finit par atteindre ses dimensions actuelles. La gravure ci-jointe donnera de son volume une idée plus exacte et plus précise que ma plume ne saurait le faire.

Irréductible depuis plusieurs années, faisant issue par un orifice inguinal arrondi et d'environ 6 cent. de diamètre, elle devait contenir d'après mon examen une quantité considérable d'épiploons, une bonne partie de tout l'intestin grêle, et très probablement une partie du cæcum. Etant donné la jeunesse de son porteur, lors de sa première apparition, j'en fis une hernie congénitale. Le blessé et moi-même, pour ce qui est de la hernie, ne s'en préoccupèrent plus, jusque vers la fin décembre alors que probablement encouragé par la guérison rapide des opérés de toutes sortes qui pendant son séjour à l'Hôpital, passèrent par mon service, il commença à intercéder auprès de moi pour être opéré. Mon premier mouvement fut nécessairement de refuser, redoutant d'entreprendre une opération si grave chez cet homme âgé de 62 ans et relativement affaibli pour son âge.

Cependant, je finis par céder à ses instances, surtout quand il me dit un jour: "Que voulez-vous que je fasse maintenant avec mes deux genoux blessés et cette encombrante infirmité? Je ne demande qu'une chose, si vous y voyez la moindre chance de guérison, c'est de courir n'importe quel risque raisonnable, plutôt que de compléter ma vie dans un état d'incapacité ouvrière complète."

Les examens préliminaires ordinaires à mes opérations furent donc ordonnés, et un rapport favorable de pression artérielle, de P. S. P., de dosage d'urée sanguine m'ayant été fourni, ses organes:

cœur, poumons, reins et foie ayant été reconnus bons, je décidai d'intervenir. L'opération fut pratiquée le 14 janvier, m'étant fait assister par le docteur J. U. Gariépy et par mon interne Dionne.

Je trouvai le sac immense et à parois épaissies, rempli d'épiploons d'au moins la moitié de l'intestin grêle, du cæcum et du colon ascendant. L'épiploon était partout adhérent et particulièrement autour du collet du sac dont le diamètre était bien de 6 centimètres.

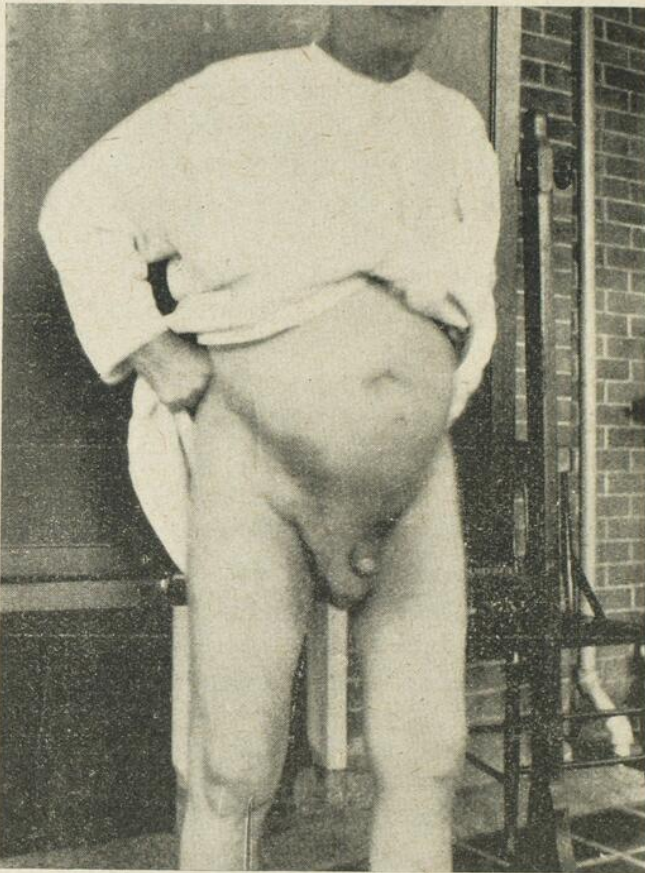


Fig. 2: Après l'opération

Le réclinant, à l'aide de compresses, je procédai immédiatement au refoulement de l'intestin grêle dans la cavité abdominale, voulant le plus tôt possible faire cesser son exposition à l'air. Sa réinstallation ne fut pas trop difficile et pendant que mon assistant le maintenait dans la cavité abdominale à l'aide d'un bouchon fait d'une grosse compresse, je libérai l'épiploon de ses adhérences et après ligatures

séparées, j'en resséquai une bonne partie, réintégrant ses divers moignons dans l'abdomen.

Je m'occupai alors du colon ascendant. Ayant trouvé l'appendice considérablement augmenté de volume, je l'enlevai et après avoir enfoui son moignon par une suture en bourse, je procédai à la partie la plus difficile, la réduction de la partie herniée du gros intestin. Cependant, cette dernière manœuvre fut moins difficile que je l'appréhendais. Le sac fut alors enlevé avec le testicule et son cordon, et tous deux ligaturés aussi haut que possible.

Malgré la castration, je fermai l'anneau de la même façon que s'il se fut agi de faire un Bassini ordinaire. Pour pouvoir rejoindre mon petit oblique et le droit, j'ouvris largement le fascia superficiel et le tendon conjoint, et je pus de la sorte par des points séparés au catgut chromique, refaire convenablement la paroi postérieure de ce vaste canal inguinal. Je rapprochai alors par un surjet au catgut ordinaire les fibres préalablement sectionnés de l'aponévrose du grand oblique. J'aurais voulu compléter mon opération par une résection scrotale, mais sentant mon opéré faiblir et comptant sur la rétraction naturelle des tissus si rétractiles du scrotum, je me contentai de rapprocher les lèvres de la plaie superficielle par un surjet festonné au fil de lin, laissant un tube de caoutchouc pour drainer la cavité scrotale.

Pendant les quinze jours qui suivirent l'opération, aucun phénomène intestinal ne s'est produit, ni aucun phénomène péritonéal, l'intestin fonctionna régulièrement, à partir du troisième jour, mais la large plaie scrotale donnait lieu à une issue considérable de sérosité purulente dont je me rendis maître, après l'avoir ouverte, par des irrigations à la solution Dakin-Carel et des pansements humides, à plat dans la plaie, imbibés du même antiseptique. Le haut de la plaie guérit par première intention et d'ailleurs comme on peut voir par la photographie ci-jointe, mon opéré est aujourd'hui complètement guéri, avec une paroi abdominale qui me paraît devoir être solide.

Pendant plusieurs jours après l'opération, il me fallut lutter médicalement contre des menaces de pneumonie post-opératoire, mais à l'aide d'un stimulant cardiaque, de ventouses, d'enveloppements humides et de potions, ammoniacales, je finis par me rendre maître de la situation, ayant soin de maintenir l'opéré pendant tout ce temps dans une position demi-assise.

Je sors de cette aventure convaincu que ces vieilles hernies énormes n'ont pas, tel qu'on croyait autrefois, perdu droit de domicile. Elles se font aujourd'hui de plus en plus rares; les porteurs de hernies se soumettent volontiers à l'opération de la cure radicale qui, d'après mon expérience, dans les cas de hernie ordinaire comme volume et comme âge, ne comporte pratiquement aucun danger, si j'en juge d'après mon expérience personnelle — qui date de 1892, alors que j'opérais ma première hernie. Cette opération, convenablement faite et dans les conditions voulues, présente si peu de dangers que, de toute cette longue série de cas que j'ai opérés depuis 37 ans, je n'en ai perdu qu'un seul, et cet accident remonte à au delà de 25 ans.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LA GROSSESSE AU DÉBUT ET LE FIBROME DE L'UTERUS

Par **Alexandre ACHPISÉ**,
De la Faculté de Médecine de Paris.

Le diagnostic différentiel entre la grossesse au début et le fibrome de l'utérus présente quelquefois de réelles et indiscutables difficultés. Il est naturellement du devoir du chirurgien de s'abstenir, et l'expectation armée arrive au bout d'un certain temps de trancher la question. Nous avons eu l'occasion tout récemment d'observer deux cas à modalité clinique très peu coutumière et dont l'examen attentif aboutit, il nous semble, à une conduite à suivre qu'on peut généraliser et qui peut, nous l'espérons, préserver le chirurgien de déboires fâcheux.

Nous reproduirons l'une après l'autre les deux observations et nous tirerons ensuite les conclusions qui s'imposent.

Observation I.—Madame X, 38 ans, réglée à 18 ans, mariée à 23 ans, cinq enfants bien portants, trois enfants morts dans le bas âge, une fausse couche de deux mois et demi. Jamais malade.

En avril 1925, dernière menstruation, la malade se croit enceinte pendant trois mois, un médecin diagnostique une grossesse au bout d'un mois. Vers le cinquième mois perte sanguine abondante; le médecin constate un absence de grossesse.

Un autre médecin consulté affirme au contraire une grossesse. — même avec un foetus vivant.

Vers le septième mois sensation de pesanteur et une augmentation en volume du ventre, symptômes attribués à des gaz intestinaux et à des troubles de ménopause.

Vers le douzième mois de la grossesse présumée perte sanguine très abondante avec caillots et douleurs très violentes dans le bas-ventre. Les pertes sanguines cessent et recommencent après un effort physique.

Un médecin consulté diagnostise un fibrome utérin.

La malade a des pertes sanguines continuelles pendant une semaine, ce qui la décide à venir nous consulter.

A l'examen nous constatons un utérus gros, dur, dépassant de trois travers de doigt environ le bord supérieur du pubis. Utérus incliné à droite. Par la palpation bi-manuelle, sensation de dureté transmise de la main

palpant la paroi abdominale aux doigts placés dans le vagin. Au spéculum: col déchiré antérieurement, normal pour une multipare. Seins normaux. Facies pâle. Hyperesthésie.

Vu l'histoire compliquée de la malade, nous nous décidons à faire une laparotomie après une exploration préalable de la cavité utérine.

La malade, admise à l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières le 9 avril 1926, a fait beaucoup d'efforts physiques avant son admission. Le soir elle est prise de douleurs abdominales qu'elle qualifie de tranchées, le lendemain elle fait une perte sanguine et évacue par la voie vaginale une masse ovoïde de cinq travers de doigt en longueur, sur quatre en largeur. C'est un placenta. Pertes sanguines moins abondantes les journées suivantes. Pas d'écoulement purulent. Replétion de l'utérus, température normale. Au bout de quelques jours cessation de pertes, l'utérus disparaît derrière le bord supérieur du pubis.

Avant la sortie de la malade de l'hôpital, la réaction de Wassermann pratiquée sur son sang est négative.

Observation II.—Madame X., âgée de 46 ans, réglée à 15 ans, mariée à 25 ans, sept enfants bien portants, nous consulte le 16 octobre 1926 pour une augmentation en volume du ventre datant de trois mois. Pas de pertes vaginales, pas de maladies antérieures.

Dyspnée d'effort et palpitations précordiales.

À l'examen nous constatons un souffle systolique à la pointe propagée vers l'aisselle. Une masse molle de la grandeur d'une tête d'enfant nouveau-né occupe le bassin et déborde de quatre travers de doigt le bord du pubis. Col normal. Seins normaux. Facies pâle. Pas de bruits du cœur foetal.

Opération le 18 octobre 1926 à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.
Opérateur: Dr Alexandre Achpise. Anesthésie rachidienne basse à la Syncaïne. Anesthésie parfaite. Trendelenbourg. Incision médiane sous-ombilicale. L'utérus est remplacé par une masse ovoïde de la grandeur d'une tête d'enfant que nous extériorisons facilement hors de la cavité abdominale. La palpation donne une sensation d'une masse molle, pas de fluctuations, pas de bosselures.

Ovaires et trompes congestionnés.

Nous demandons en consultation notre confrère le Dr De Cotret, qui pratique le toucher vaginal, la palpation de la masse à travers un champ stérilisé et, enfin, parle avec la malade, laquelle très calmement nie tout symptôme de grossesse. D'un avis commun nous décidons de fermer la paroi, ce que j'exécute séance tenante.

Guérison de l'incision opératoire par première intention. Sortie de l'hôpital au bout de dix jours.

Nous observons la malade pendant deux mois — pas de signes de grossesse.

Opération le 18 décembre 1926 à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.
Opérateur: Dr Alexandre Achpise. Nous pratiquons la rachianesthésie. Nous ouvrons la paroi en présence de notre confrère le Dr De Cotret et nous constatons la présence de la même masse utérine. Hystérectomie sub-

totale de droite à gauche d'après le procédé de Terrier-Gosset. Fermeture en trois plans. Pas de drainage.

Après l'opération l'examen de la masse nous révèle un **fibrome en dégénérescence encéphaloïde**.

Guérison par première intention. Sortie de l'hôpital vingt-deux jours après l'intervention.

Plusieurs points méritent à être discutés dans l'observation I que nous avons relatée. Il s'agit évidemment d'une grossesse utérine interrompue vers le troisième mois avec macération et disparition du fœtus passé inaperçue. Fait important à souligner, c'est l'absence d'infection et de dégénérescence du placenta au bout de dix mois de la fausse couche présumée. Ce placenta a gardé évidemment ses connexions utérines et ce sont les phénomènes congestifs et hémorragiques vers le cinquième et douzième mois qui ont attiré l'attention de la malade. La conduite chirurgicale, que nous avons eu l'intention de suivre, nous semble encore maintenant justifiée. Comme l'absence des règles datait de treize mois la présence dans la cavité utérine d'un fœtus vivant ne devait pas être envisagée.

Le diagnostic différentiel peut donc se faire chirurgicalement. La malade sera préparée pour une laparatomie, endormie; elle sera placée dans la position gynécologique, son col utérin sera dilaté et la cavité utérine sera explorée.

En cas de placenta, de polypes volumineux ou même quelquefois de fibrome sous-muqueux, l'intervention — curettage ou ablation — sera faite par la voie vaginale. Si l'examen de la cavité utérine est négatif la malade, placée en Trendelenbourg, sera hystérectomisée en toute connaissance de cause.

La seconde observation complète pour ainsi dire les conclusions tirées de la première. Il s'agit ici d'un fibrome en dégénérescence encéphaloïde. Opérant la première fois trois mois après la cessation des menstruations et sans aucun autre signe de grossesse, nous n'avons pas osé pratiquer l'hystérectomie. Deux mois plus tard nous l'avons pratiquée en toute tranquillité. Notre diagnostic était exact et c'est seulement la prudence, que nous considérons comme justifiée, qui a retardé l'intervention. Nous croyons que le laps de temps de cinq mois est d'importance capitale, — c'est le temps limite.

Si on se trouve, la cavité abdominale ouverte, en présence d'un cas difficile et douteux (observation II: fibrome encéphaloïde) on peut naturellement faire une ponction exploratrice de l'utérus, mais

nous persistons à croire que la fermeture de la paroi est la meilleure solution de la situation.

Si on opère cinq mois après les dernières menstruations il faut, comme nous l'avons dit plus haut, ne pas toujours commencer par la laparatomie.

L'exploration préalable de la cavité utérine peut relever un fibrome sous-muqueux, un polype, un placenta non expulsé (observation I).

L'exploration utérine pratiquée, c'est la laparatomie avec l'hystérectomie totale ou sub-totale qui présentent leurs indications incontestables.

GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

Par Jules BRAULT,

Assistant au Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Le traitement du glaucome chronique simple ne donne des résultats heureux qu'en autant qu'il est institué tout à fait au début des premières manifestations glaucomateuses. Aussi est-il d'une importance capitale pour le malade qui ressent quelques troubles visuels de consulter l'oculiste au lieu d'aller chercher chez l'opticien ou dans certains magasins à rayons les verres correcteurs dont il pourrait avoir besoin. D'autre part le confrère oculiste qui est consulté par un malade dont la vision est quelque peu défectueuse après correction avec des verres, non seulement ne doit jamais laisser partir celui de son bureau sans avoir fait un diagnostic étiologique certain, mais il doit chaque fois s'assurer qu'il n'existe pas chez ce dernier de traces de glaucome, même si tous les symptômes apparents en font défaut. Il existe en effet des malades qui font du glaucome chronique simple sans en présenter de symptômes externes et dont l'examen du fond de l'œil ne nous permet pas de faire de diagnostic ou nous fait penser à une atrophie optique simple.

Je veux citer deux observations cliniques qui illustrent bien ce que je dis et dont nous pourrions tirer d'intéressantes conclusions.

Dans le premier cas il s'agit de Monsieur X, âgé de 48 ans, qui se présente chez moi le 4 mars dernier me disant qu'il avait pris du froid à son œil droit quelques jours auparavant et que ça lui occasionnait une légère céphalée frontale du même côté. Il m'avoua qu'il ne voyait pas de cet œil depuis une quinzaine d'années, qu'il avait consulté alors un confrère qui lui aurait dit simplement que le nerf de l'œil était mort. Il me demanda de vérifier son verre gauche avec lequel il semblait ne pas voir aussi bien qu'avant.

A l'examen je trouvai son œil droit très rouge avec forte injection péri-kératique; la cornée, dépolie, non transparente; la chambre antérieure, normale; la pupille en mydriase, complètement inactive; le fond de l'œil inéclairable. La tension de l'œil était très élevée et atteignait 110 m.m. Nous avions affaire sans aucun doute à un glaucome aigu.

Puis j'examinai l'œil gauche qui a première inspection ne présentait rien de particulier. La cornée était bien transparente et la pupille réagissait très bien à la lumière et à la vision de près.

A l'ophtalmoscope je trouvai un fond d'œil avec des vaisseaux normaux, une papille peut-être un peu blanche et dont l'excavation n'était guère plus marquée qu'à l'état normal. La tension prise aux doigts ne semblait pas trop élevée. Cependant la vision de cet œil avec un sphérique de +1 n'était que de 5/10.

Mis sur mes gardes par l'état de l'œil droit je pensai à du glaucome et je compléai mon examen par la prise d'un champ visuel que je trouvai bien celui du glaucome chronique simple avec rétrécissement marqué du côté nasal. Puis je pris la tension avec le tonomètre qui me donna 40 m.m., tension dépassant un peu la normale qui est de 18 m.m. à 30 m.m.

Le diagnostic ne faisait plus de doute. L'œil gauche était atteint de glaucome chronique simple évoluant insidieusement dont seuls avaient pu nous permettre de faire le diagnostic d'une façon certaine le périmètre (instrument pour prendre le champ visuel) et le tonomètre qui enregistre d'une façon précise la moindre élévation de tension d'un œil, ce que le doigt du clinicien ne peut toujours faire.

Il est tout probable que l'œil droit avait fait comme le gauche du glaucome chronique simple depuis de nombreuses années qui aurait entraîné la cécité d'une façon progressive et imperceptible et sur lequel se serait greffé une attaque de glaucome aigu. Aussi j'attribuai à ces deux manifestations différentes de glaucome une étiologie identique et je me crus justifié d'instituer à chacun des yeux la même médication. J'ai mis mon malade à la pilocarpine et à l'ésérine durant quelques jours. Ce traitement eut un effet nul.

Quatre jours plus tard, le 8 avril, je décidai d'intervenir chirurgicalement. Je fis aux deux yeux une sclérectomie avec le trépan d'Elliot. Je fis une éridectomie complète à droite et une éridectomie plus petite et périphérique à gauche. Immédiatement la tension oculaire des deux yeux tomba sous la normale et la céphalée disparut aussitôt.

Quinze jours plus tard le malade quittait l'hôpital guéri. L'œil droit n'était presque plus rouge et avait une tension de 25 m.m. La cornée était redevenue polie et transparente. A l'examen du fond de l'œil il était possible d'apercevoir une papille blanche atrophique, avec forte excavation papillaire d'où émergeaient des vaisseaux coudés et à calibre très réduit. L'œil gauche n'avait plus qu'une tension de 20 m.m. La vision centrale atteignait déjà 8/10; la vision périphérique montrait également une amélioration marquée: l'encoche du côté nasal du champ visuel était considérablement diminuée.

J'ai revu mon malade à différentes reprises et quand je l'ai vu la dernière fois il y a un mois je pouvais constater que non seulement ces bons résultats s'étaient maintenus mais même s'étaient améliorés quelque peu, que la vision centrale était voisine de la normale, c'est-à-dire égale à 9/10 et que le champ visuel était pratiquement normal.

La deuxième observation clinique est celle d'une femme de 57 ans qui est venue me consulter en août 1925. Sa vision baissait depuis 2 ans. La vision de l'œil droit avec un sphérique -2 était égale à 3/10 et celle de l'œil gauche avec un sphérique -1.50 à 1/10. Le segment antérieur

de chacun des yeux était normal. A l'examen ophtalmoscopique de l'œil droit on apercevait une papille pâle, sans excavation marquée et avec des vaisseaux normaux. La papille gauche était beaucoup plus blanche; les vaisseaux, rétrécis. Le champ visuel des deux yeux était rétréci d'une façon concentrique mais avec rétrécissement un peu plus marqué en haut et en bas. Celui de gauche était un peu plus rétréci.

J'ai pris la tension au tonomètre et je la trouvai de 40 m.m.

J'avais une malade présentant d'une part une symptomatologie d'atrophie optique simple, papille blanche, champ visuel concentriquement rétréci et excavation papillaire peu marquée, et d'autre part une tension oculaire élevée. L'examen général de la malade ne décelait rien qui puisse expliquer une atrophie optique simple. Le réaction de B. W. fut trouvée négative et les antécédents ne révélaient aucune histoire spécifique.

Je prescrivis la pilocarpine et l'ésérine et je fus des plus agréablement surpris quand je revis ma malade quinze jours plus tard. La vision de l'œil droit était égale à 5/10 et celle de l'œil gauche atteignait 4/10. Le champ visuel demeurait sensiblement le même, mais la tension était tombée à 30 m.m. Depuis lors cet état n'a subi aucune modification.

Que faut-il conclure de ces deux observations? Les conclusions à tirer sont nombreuses, mais je les résumerai à celles-ci :

Le périmètre et le tonomètre sont deux instruments indispensables à l'oculiste.

L'excavation papillaire n'est pas un symptôme constant du glaucome chronique simple.

Les premiers symptômes du glaucome chronique simple sont une altération du champ visuel et l'élévation de tension oculaire.

Le champ visuel dans le glaucome n'est pas toujours modifié d'une façon identique.

Le seul symptôme absolu et constant du glaucome chronique simple est l'élévation de tension oculaire.

Le glaucome peut se rencontrer chez les myopes comme chez les hypermétropes.

Dans tous les cas de fonds d'yeux présentant l'aspect d'atrophie optique il faut mesurer la tension oculaire au tonomètre.

REVUE GÉNÉRALE

LE PROBLÈME DES AMYGDALES

Le "*Eye, Ear, Nose and Throat Year Book*" de 1927 consacre aux amygdales, question toujours d'actualité, environ une cinquantaine de pages.

J'ai cru qu'une revue analytique et critique de ce sujet, toujours si controversé, ne pourrait manquer d'intéresser et le laryngologiste et le médecin praticien.

Amygdalite chronique. R. T. Nelson (Arch. Otolaryng., mars 1927) a fait l'examen microscopique d'environ 2000 amygdales et végétations adénoïdes opérées durant l'espace de deux ans; voici le résumé de ses recherches.

Hyperplasie du tissu lymphoïde à la suite de poussées inflammatoires répétées, hyperplasie qui forme barrière, emprisonne les poches purulentes mais ne les empêche pas de faire abcès plus tard.

Coagulation sanguine: D'après R. McKinney (Arch. Otolaryng., août 1927), le test de la coagulation sanguine n'a pas de valeur clinique spéciale. Sur un total de 982 cas, la durée de coagulation la plus courte a été de une minute et la plus longue 8 minutes. L'auteur n'a pas eu d'hémorragie chez des malades requérant plus de 6 minutes de coagulation, tandis qu'il a eu une hémorragie grave avec un test de 5½ minutes.

Si ces tests n'ont aucune valeur spéciale, pourquoi les continuer? La réponse est d'ordre psychologique. Le public sait que ces tests se pratiquent; le malade demandera au médecin s'il fait la coagulation sanguine, et une réponse dans l'affirmative les réassurera. Cependant le guide le plus sûr sera l'histoire de famille; quant à l'hémophilie qui ne se trouve que chez les personnes mâles, elle se rencontre rarement. L'auteur est d'opinion que les cas d'hémorragies graves ou mortelles sont dus à l'opérateur qui ne s'est pas assuré d'une hémostase parfaite avant que l'opéré laisse la salle d'opération.

Quelques aspects du problème amygdalien. S'il est vrai, comme le dit W. Mitholfer (dans le Quart. J. Med., sep. 1927) que beaucoup d'amygdales ont été enlevées qui n'auraient pas dû l'être, cependant

ne faut-il pas admettre que des malades avec des amygdales infectées sont morts et qui auraient pu être sauvés, s'ils avaient été opérés ?

Comment concilier les vues radicales ou ultra-conservatrices du médecin praticien au sujet de l'amygdalectomie ?

Des résultats, qu'on pourrait appeler dramatiques, ont été surtout constatés par l'auteur chez des malades qui lui avaient été adressés pour amygdalectomie par des praticiens aux vues radicales; il a opéré avec de bons résultats des malades semi-comateux; un malade souffrant d'angine de poitrine s'est trouvé aussitôt soulagé; il a opéré des diabétiques et des néphrétiques avec ou sans résultats.

Il a eu trois morts: une chez un diabétique et deux chez des urémiques.

Les meilleurs résultats sont ceux qui ont suivi l'amygdalectomie dans des cas de polyarthrite aiguë à la suite d'amygdalite. Quelques-uns de ces malades étaient tellement affectés qu'ils pouvaient à peine bouger dans leur lit lorsqu'ils furent opérés.

Les méthodes de traitement conservatrices, telles que la dissection des cryptes, la cautérisation, les rayons ultra-violets, la diathermie, la radio et radium-thérapie sont rarement indiquées. Comme résultat de ces méthodes il se forme dans les cryptes un tissu cicatriciel, qui emprisonne le pus. L'auteur ayant opéré des malades qui avaient eu plusieurs séances de rayons X trouva les amygdales très adhérentes et contenant du pus surtout au pôle supérieur. Il est vrai que la radiothérapie diminuera le volume d'une amygdale non infectée.

Le traitement ou l'opération d'amygdales simplement hypertrophiées n'est pas nécessaire, à moins qu'elles soient obstructives. L'auteur doute de l'effet bactéricide des rayons X sur la flore microbienne de l'amygdale, et se demande s'ils n'exercent pas une action délétère sur la glande parotide et la dentition des enfants.

On accusera vraisemblablement l'auteur d'avoir enlevé un grand nombre d'amygdales qui n'étaient pas malades. Il n'est pas prêt à l'admettre, car il est fermement convaincu qu'après l'âge de trois ans il est peu d'amygdales qui seraient trouvées parfaitement saines si on en faisait un examen minutieux. Cependant il admet volontiers qu'il a pratiqué plusieurs amygdalectomies sans résultats appréciables chez certains malades.

N'était-ce pour les si bons résultats obtenus dans tous les autres cas, ces échecs seraient décourageants. Il n'est pas d'accord avec le praticien qui ne croit pas à l'amygdalectomie; il est recommandé d'examiner les dents, le naso-pharynx, les sinus de la face, les

oreilles et les sécrétions du nez; si les dents et les gencives ne sont pas en bon état il faut les traiter avant d'opérer, dans la crainte d'une infection post-opératoire. Il ne faut pas penser que tous les cas d'arthrite sont les résultats d'une infection locale et que la goutte pourrait bien en être aussi la cause.

La présence de concrétions organisées n'est pas une raison pour intervenir. La raison la plus importante, c'est l'histoire répétée d'amygdalite; c'est là le plus fort argument qui milite en faveur de l'opération. Il y a cependant un grand nombre de malades qui ayant tous les signes d'une amygdalite chronique n'ont jamais souffert d'angine, et ces lésions apparentes ne sont pas non plus la cause d'une affection organique. La pression sur le pôle supérieur de l'amygdale peut révéler la présence de concrétions et de pus. S'il existe un doute sur l'opportunité d'intervenir, il faut dans ce cas examiner ces concrétions au microscope. Kahler a démontré par l'examen microscopique que les concrétions dures ne renfermaient que très peu de leucocytes, tandis que celles qui ont une consistance molle en renfermaient un grand nombre.

Le bien-être et l'amélioration qu'éprouve en général le malade opéré d'amygdales est en toute probabilité la raison majeure de la grande vogue de l'opération. Le plus grand nombre de ceux qui consultent le laryngologiste sur l'état de leurs amygdales ne sont pas d'ordinaire des malades qui ont été dirigés par le médecin praticien.

Beaucoup d'entre eux, pendant des mois, avaient été traités par l'interniste pour le soulagement d'une névrite, cholécystite, néphrite, anémie ou tuberculose au début, etc., quand enfin découragés ils sont allés consulter ailleurs. Il arrive souvent que l'amélioration générale qui suit l'amygdalectomie impressionne tellement la famille et les amis de l'opéré que ceux-ci, à leur tour, s'empressent de consulter, s'enquérant s'il serait nécessaire qu'ils subissent aussi l'opération.

Ce sont les malades eux-mêmes qui ont rendu l'intervention populaire.

Quelquefois vous entendrez dire qu'on a conseillé à quelqu'un de ne pas consentir à l'amygdalectomie, parce que les amygdales ayant une fonction à remplir, elles étaient nécessaires. Cette objection n'en est certainement pas une, quand on s'arrête un moment à penser que l'enlèvement des amygdales, pas plus que celui de l'appendice, ne peut nuire au fonctionnement général de l'organisme; et que si tant est que l'amygdale a une fonction spéciale, une fois enlevée la muqueuse pharyngée y supplée abondamment.

Qu'il existe des lésions pathologiques dans presque toutes les amygdales d'adultes, cela est un fait certain; mais cela ne veut pas dire qu'elles doivent être toutes enlevées.

Si l'amygdale elle-même ne présente pas des signes certains de dégénérescence, mais si l'on suppose qu'elle est la cause d'une infection organique, nous sommes d'opinion que l'opération ne doit être décidée qu'après consultation avec le médecin praticien.

L'amygdalectomie dans les néphrites. F. W. Torne n'a pas constaté d'amélioration notable chez plusieurs néphritiques qu'il a opérés. Cette conclusion ne peut être admise, car la littérature médicale fait mention d'un trop grand nombre de cas où l'amélioration a suivi l'opération.

L'amygdalectomie chez les chanteurs. Stern conseille d'opérer les chanteurs comme les autres; mais la technique opératoire doit être soigneusement observée, évitant de lacérer les piliers et le palais mou.

Tonsillectomie sub-totale. E. Daraban donne une description des amygdalectomies sub-totales et complètes telles que pratiquées à l'hôpital Brancoveano. Chez les enfants au-dessous de six ans, les amygdales sont enlevées à la guillotine. Chez les adultes, sous anesthésie locale, les amygdales sont enlevées à l'aide de la pince de Ruault, après dissection des piliers antérieurs et postérieurs; si quelques fragments persistaient ils sont enlevés avec la pince de Hartman. L'auteur prétend que ce procédé est plus rapide, et expose moins à l'hémorragie que la méthode américaine. Les conclusions de l'auteur ne sont pas sans nous étonner. Il n'y a pas de méthode plus rapide que celle pratiquée en Amérique, et l'enlèvement partiel des amygdales doit être proscrit parce qu'il expose le malade à de nouvelles poussées inflammatoires.

Troubles résultant de l'amygdalectomie. C. C. Rise prétend que l'opération entraîne la plupart du temps un certain degré de catarrhe naso-pharyngien, qui devient très incommodant pour les chanteurs et les orateurs, ce catarrhe pouvant s'étendre jusqu'au larynx et à la trachée.

L'auteur prétend que même le plus habile opérateur ne peut prévoir les mutilations du voile et des piliers; il se demande si jamais des amygdales dites infectées ont abrégé les jours d'individus qui en étaient porteurs ?

Il souhaite qu'on revienne à l'ancienne mode de traitement, l'opération sub-totale, qui conservait assez de tissu amygdalien pour servir de protection au pharynx.

Il préconise la cautérisation au galvano pour réduire le volume d'amygdales trop hypertrophiées.

Les troubles rapportés par C. C. Rise ne sont que l'exception et d'habitude ne sont que de courte durée. L'ancien mode opératoire a été abandonné pour de bonnes raisons; les moignons qu'on laissait en place étaient souvent le siège d'amygdalites aiguës ou le recessus de foyers infectieux permanents.

Le traitement des amygdales par le radium. Jusqu'à présent l'expérience a démontré que les amygdales traitées par le radium pouvaient être diminuées de volume; mais cela ne supprime pas les foyers considérés comme pouvant être la cause d'une infection organique. Ce traitement ne met pas même à l'abri d'une attaque aigue d'amygdalite.

Traitement de l'amygdalite par le sucre. Dans le traitement de l'amygdalite de la diphtérie et de l'angine de Vincent, E. Koemgsberger et S. Mussliner ont obtenu de très bons résultats par l'application de sucre sur les amygdales. Il est appliqué sous forme de poudre ou en solution à 40 pour cent.

Méthode qui assure un contrôle parfait de l'hémorragie pouvant survenir à la suite d'opération d'amygdales. M. A. Wells est d'avis qu'on devrait adopter comme routine de ligaturer les vaisseaux aux différents points où ils pénètrent dans la logette ou au moins aux endroits où ils sont censés être au cours de l'opération. Le point le plus important est au pôle supérieur formé par l'union des piliers antérieur et postérieur; l'hémorragie est due, quand elle a lieu, à une lésion d'une artère descendante formée par l'anastomose de la palatine ascendante et descendante.

Le second point se trouve au pôle inférieur, le troisième au centre de la logette, et le quatrième au tiers inférieur du pilier postérieur où se trouve la pharyngienne ascendante. La ligature des vaisseaux est après tout la seule sécurité qui mette à l'abri d'une hémorragie secondaire. Comme tous les vaisseaux de la loge amygdalienne la traversent dans le sens longitudinal, il faudra se rappeler que la ligature doit se faire dans le sens transverse. En plus, si l'hémorragie vient du pôle supérieur il faudra faire la suture au-dessus du point qui donne, car nous avons affaire à une artère descendante; le contraire aura lieu pour les vaisseaux ascendants.

Le temps nécessité pour faire une amygdalectomie ne se rapporte pas seulement à l'ablation; c'est ordinairement le contrôle de l'hémorragie qui exige le plus de temps. D'après l'auteur, l'avantage de cette méthode est donc de raccourcir le temps nécessaire à l'opération;

de plus elle diminue la perte de sang, expose à moins de complications et élimine pratiquement toute éventualité de mort par hémorragie.

Les quelques minutes en plus employées par le chirurgien à obtenir une hémostase parfaite sont d'emblée compensées par le temps qu'il devra sacrifier et les ennuis qu'il aura à subir, quelques heures ou quelques jours plus tard, s'il ne s'est pas conformé aux règles de cette méthode.

Instrument pour opérer sans production de sang. F. P. Herman donne la description de son instrumentation où l'électrocoagulation joue le principal rôle. A. J. Smith nous présente une pince hémostatique servant en même temps de porte-aiguille pour la ligature des vaisseaux.

Diathermie. G. A. Dillinger rapporte une série de cent cinquante cas; il se sert d'un appareil qui donne 1,750,000 oscillations à la seconde.

Après avoir badigeonné avec une solution de cocaïne à dix pour cent le palais mou, les piliers et la base de la langue, il enfonce l'aiguille dans l'amygdale à peine un centimètre en profondeur, établit le courant, et dans l'espace d'une ou deux secondes apparaît autour de l'aiguille un anneau blanchâtre. Il faut en moyenne douze à quinze piqûres, après quoi l'amygdale est badigeonnée avec de l'acriiolet, et le malade retourne à ses occupations habituelles.

Ordinairement l'auteur ne traite qu'une amygdale à la fois, et deux ou trois traitements suffisent.

G. A. Dillinger est d'opinion que ceux qui critiquent sa technique sont ou ceux qui n'ont pas eu une assez longue expérience avec cette méthode, ou ceux qui n'en connaissent pas le premier mot.

En terminant l'auteur remarque qu'on enlève beaucoup trop d'amygdales, surtout chez les enfants, car les amygdales ont certainement une fonction importante à accompli durant la croissance; il existe en plus un rapport intime entre les amygdales et la thyroïde, et entre la thyroïde, les ovaires, les testicules et autres glandes.

Ces dernière remarques ne sont pas sans nous étonner; quelles preuves donne-t-il pour affirmer ainsi que les amygdales jouent un rôle assez important dans l'enfance, quand on sait à quels dangers elles exposent même des enfants au-dessous de deux ans. Nous ne savons pas qu'après amygdalectomie l'enfant ait été privé du fonctionnement d'une glande quelconque.

En plus la diathermie ne serait-elle pas en train de développer dans le tissu amygdalien une condition analogue à celle produite par la galvano-cautérisation, si en vogue il y a vingt ans.

Albert LASSALLE.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

LA RADIOPHYSIOLOGIE ET LES ARCHIVES DE L'INSTITUT DU RADIUM DE PARIS

Madame Curie et monsieur Claude Regaud viennent de présenter au monde scientifique moderne les Archives spéciales dans lesquelles paraîtront les travaux de leurs Laboratoires et Services. (1)

Peu de publications ont commencé avec autant de prestige et d'autorités scientifiques; le nom de madame Curie qui dirige la section de Physique, est connu dans l'univers entier, et celui de M. Regaud s'est imposé au monde savant en Europe et en Amérique; j'ai entendu à Londres, en 1925, au premier congrès international de Radiologie, le professeur Wintz de Berlin saluer en M. Regaud le maître incontesté de la Curiethérapie du Cancer et j'ai retrouvé la même appréciation chez les membres d'autres congrès internationaux à Strasbourg, Chicago, Liège, Rome et au Lac Mohonk.

Le premier cahier traite de la Radiophysioogie, base de la Radiothérapie. C'est le premier exposé aussi complet sur cette matière, et il convient qu'il soit publié en France, puisque la Radiophysioogie est "une science surtout française".

Nous avons eu l'avantage au Canada français d'entendre M. Regaud résumer dans deux séries de cours à Montréal et à Québec, les principes de cette science nouvelle. Le volume qu'il présente avec MM. Lacassagne et Ferroux rapporte les faits et les recherches qui ont imposé les conclusions plus longuement développées et critiquées.

C'est un "recueil de travaux biologiques, techniques et thérapeutiques", mais ces travaux divers sont judicieusement distribués et

(1) Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris et de la Fondation Curie. Radiophysioogie et Radiothérapie, par Claude Regaud, A. Lacassagne et R. Ferroux. Fascicule I, vol. I. Les Presses Universitaires de France.

agencés sous des titres classiques, réalisant avec des éléments d'emprunt varié, une mosaïque admirable d'unité et d'expression.

C'est incidemment une œuvre d'histoire donnant impartialement à chacun ce qui lui revient dans une hypothèse ou dans la priorité d'une découverte. Il y a des restitutions qui surprennent et il fait plaisir à un élève des Becquerel et des Curie de trouver, sur la couverture même du fascicule, l'association méritée du nom de Becquerel à celui de Curie dans les "Rayons de Becquerel-Curie".

Je compte donner ultérieurement un résumé de cette œuvre si nécessaire au radiologiste et je me contente aujourd'hui de donner quelques impressions d'une première lecture.

Il est impossible de ne pas remarquer dans cette vaste collection de recherches la part importante qui revient aux membres de l'Institut du Radium de Paris. Dans presque tous les chapitres, on retrouve leur contribution toujours soigneusement établie et critiquée et souvent fondamentale.

Je me souviendrai longtemps de cette exclamation d'un des maîtres de l'anatomo-pathologie moderne: "S'il en est ainsi, monsieur Regaud a sauvé la Curiethérapie comme méthode thérapeutique distincte et nouvelle".

Nous étions trois dans une chambre d'hôtel à relire la traduction du travail que M. Regaud devait présenter comme hôte d'honneur de l'American Medical Association à Chicago. Il s'agissait des recherches se rapportant à l'action élective des radiations sur les variations de la radiosensibilité dans le testicule, et sur l'application de ses résultats au traitement du cancer.

Le Maître en anatomo-pathologie était peu au courant de ces recherches publiées dans une langue qui n'était pas la sienne, et l'exposé de ces résultats et de ces hypothèses lui arracha l'exclamation déjà citée. Il connaissait par une longue expérience l'action caustique des radiations et il ne mettait pas de différence essentielle et nouvelle entre une thérapeutique brutale qui détruit aveuglement et la chirurgie qui est forcée de tout enlever pour guérir. L'utilisation pratique de l'action élective et la conduite chronologique des traitements du cancer, basée sur des données de radiophysiologie, sont parmi les contributions les plus importantes de l'Institut du Radium de Paris à la Science radiologique.

Signalons encore les travaux sur la sensibilité spéciale des cellules en karyokinèse, contestée par quelques-uns, mais clairement démontrée par de nouvelles expériences; sur les processus histologiques de

la destruction des cellules par les radiations; sur la filtration et la radio-épidermite élective, sur la radio-immunisation, les radio-lésions aiguës et tardives et même héréditaires; sur les phénomènes cytologiques qui ont cours dans les organes irradiés et dans la régression des tumeurs; sur l'action des rayons sur les vaisseaux, le sang, les glandes, les tissus lymphoïdes, myéloïdes, sur les muqueuses et les épithéliomes de revêtement; sur l'influence de la circulation sur la radiosensibilité, sur l'action directe des radiations et les modifications générales de l'organisme irradié. L'étude des corps radio-actifs introduits dans l'organisme n'est pas oubliée.

L'on peut affirmer que dans beaucoup d'institutions du monde, la technique de la radiothérapie des cancers subit l'influence de l'Institut du Radium de Paris; et j'ai entendu dire dans un congrès que son Directeur n'avait pas le droit de se tromper tant son autorité était grande aujourd'hui.

Il y a dans ce livre de belles planches et des modèles de descriptions et d'expositions histologiques et physiologiques.

Les auteurs n'ont pas abordé la physico-chimie des phénomènes étudiés, mais ils en comprennent l'importance fondamentale et seule, l'absence de faits et de conclusions indiscutés les en a empêchés.

J'aurais aimé rencontrer quelquefois les noms de Ewing et Strange Ways dans la bibliographie si complète qui nous est donnée.

Professeur J. E. GENDREAU.

LA "PNEUMONIE" POST-OPÉRATOIRE

FORMES CLINIQUES ET ANATOMIQUES CAUSES—PATHOGENIE—TRAITEMENT

La hantise de la "pneumonie" post-opératoire préoccupe constamment le médecin et le chirurgien. C'est une complication grave, dans certains cas, et il importe d'en connaître la symptomatologie, l'évolution et le traitement. (1)

Une revue critique de la question vient de paraître en France et aux Etats-Unis. J'ai pensé qu'il serait utile de l'étudier de nouveau ici afin de tirer de cette étude quelques renseignements utiles et pratiques.

La véritable pneumonie post-opératoire est une rareté. L'on groupe sous ce nom les affections les plus diverses depuis la simple bronchite jusqu'aux broncho-pneumonies les plus graves.

Quelles sont donc les formes cliniques que l'on rencontre le plus souvent, et quels sont les symptômes qui les distinguent les unes des autres ?

Formes cliniques

1° *Forme bénigne*: Whipple, de New-York, en 1918, l'a bien décrite après en avoir observé 97 cas.

Début, 24 à 48 heures après l'opération par un *frisson*, une *température élevée*, un *point de côté* léger et une *toux* modérée. Bientôt se succèdent la *matité limitée*, avec l'ombre triangulaire en coin à base périphérique, bronchophonie, souffle tubaire, crachats muqueux ou purulents, rarement rouillés.

La guérison est la règle.

D'après cet auteur, cette forme se rencontre chez des individus bien portants qui auraient eu un rhume peu de temps avant l'opération.

— Avis !...

(1) Quénu et Oberlin, La "pneumonie" post-opératoire, dans Les Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, tome II, No 2, p. 140, 1927. Doin, éditeur, Paris.

2° *Forme grave*: pouvant succéder à la précédente ou apparaître vers le 3e ou le 4e jour après une opération pour ulcère *gastrique* ou *duodéal*.

On rencontre cette forme chez des individus amaigris par défaut d'alimentation, emphysémateux. Après son réveil, l'opéré reste pâle et prostré, la fièvre apparaît, le pouls s'accélère, on trouve des signes de condensation pulmonaire aux bases, la mort survient 5 ou 6 jours après l'opération.

3° *Formes foudroyantes*: survenant à la suite de l'extraction des racines d'une molaire cariée. L'anesthésie a duré une minute. Mort au bout de 36 heures dans les convulsions. Pneumonie des deux bases due au pneumocoque.

On admet, dans ces cas, la préexistence d'un état congestif latent du poumon, et ignoré.

— Autre avertissement: l'importance d'un examen préalable.

4° *Formes pleurales*: point de côté intense, submatité, égophonie, pectoriloquie aphone, souffle expiratoire. Il y a, dans ces cas, une mince couche de liquide sur une lésion corticale du poumon.

Le *pronostic varie*: grave chez les gens âgés, cachectiques, infectés ou anémiés: décès 45%, favorable chez les autres, décès 7%. Mais cette affection peut être la cause de complications ultérieures (civérations, éventrations) qui nécessitent une réopération.

5° *Collapsus aigu du poumon*. Cet état est caractérisé par l'absence totale d'air dans le poumon. Il peut frapper un lobe inférieur, les deux lobes inférieurs, rarement le lobe supérieur.

Ce collapsus survient surtout à la suite des opérations portant sur l'étage supérieur de l'abdomen: le foie, les voies biliaires. Le début survient durant les 6 jours qui suivent l'opération. Il s'annonce par un état cyanotique de la face, de la fièvre, de l'accélération du pouls, de la toux sans expectoration, polypnée, dyspnée, couleur rouge brique de la face.

A l'inspection on constate la *rétraction* et l'*immobilité du côté atteint*: les espaces intercostaux sont plus creux, la *paroi thoracique est attirée en dedans*.

A la palpation, *le choc du cœur est déplacé vers le côté atteint*, signe pathognomonique. La pointe est déviée en haut et en dehors, vers le 3ème espace intercostal.

Zone de matité en arrière, murmure vésiculaire diminué ou aboli, avec ou sans bronchophonie, etc.

Les bruits adventices apparaissent — râles humides — lorsque la perméabilité se rétablit et que le poumon reprend son expansion.

La résolution apparaît au bout de 15 à 20 jours.

Le pronostic est généralement favorable, à moins que la pneumonie ne succède au collapsus ou que celui-ci soit bilatéral.

Le *diagnostic* du collapsus pulmonaire repose sur le *déplacement du choc de la pointe vers le côté malade*.

A la radioscopie, le diaphragme est attiré vers le poumon collabé comme le cœur. Ce signe élimine la pleurésie.

Formes anatomiques

Toutes les formes évolutives, depuis la broncho-pneumonie jusqu'à la gangrène pulmonaire, sont signalées dans les autopsies. Seule la pneumonie lobaire y est très rare: 2 sur 138 autopsies de "pneumonies post-opératoires". Le siège occupe surtout les lobes inférieurs: c. d.: 60%, c. g.: 20%, deux côtés: 20%. La prédominance à droite s'expliquerait par la propagation lymphatique trans-diaphragmatique des germes microbiens après intervention sur le tractus digestif.

Etiologie

L'étiologie relève de plusieurs facteurs.

1° L'âge et le sexe ne jouent pas un rôle différent ici que partout ailleurs. Il en est ainsi de l'état général. Mais on attache une grande importance à l'état antérieur des voies respiratoires.

2° Les saisons, surtout en notre pays, jouent un rôle important.

3° Le froid est une cause fréquente de pneumonies post-opératoires dans les hôpitaux. Et je cite en entier le passage signé par Whipple... "Lorsque le malade arrive à l'hôpital, on commence par lui donner des vêtements plus légers que ceux qu'il a l'habitude de porter. Trop souvent, les internes et les infirmières ne prennent pas garde que les 24 heures qui précèdent et suivent une opération sont un moment mal choisi pour changer les habitudes de toute une vie. Vingt fois on découvre le malade dans son lit pour l'examiner, pour le raser, pour faire la toilette pré-opératoire.

Ensuite, ce sont les couloirs, qui mènent à la salle d'opération, plus ou moins chauffés, les courants d'air, le coup de froid qui, à la sortie de la salle d'opération surchauffée, guette l'opéré couvert de

sueur, encore endormi, donc incapable de réagir; le retour dans la salle commune où les fenêtres sont parfois ouvertes; dans son lit dont les couvertures sont trop courtes et ne couvrent pas ses épaules..."

— Ces remarques sont très appropriées.

La lutte contre le refroidissement devient un facteur important et souvent prépondérant contre la pneumonie post-opératoire.

4° *La partie opérée*: Les nombreuses statistiques publiées par les auteurs établissent nettement deux points :

1° Les complications pulmonaires sont *beaucoup plus fréquentes après les laparotomies* qu'après toutes les autres interventions.

2° Parmi les *laparotomies*, celles qui exposent le plus aux complications pulmonaires sont celles qui portent sur l'étage supérieur de l'abdomen, et *particulièrement les opérations sur l'estomac*.

Comment expliquer cette fréquence ?

Les Allemands insistent beaucoup sur l'*irritation* des *pneumogastriques*, nerfs de l'estomac et du poumon. Le pincement, la section, les tiraillements exercés sur l'estomac pourraient créer des troubles inhibitifs du poumon avec paralysie des muscles des bronches.

Une autre cause proviendrait de la *septicité* du contenu de l'estomac ulcéreux ou cancéreux.

5° *Le mode d'anesthésie* :

L'anesthésie générale par inhalation est responsable d'un bon nombre des complications pulmonaires post-opératoires.

Les vapeurs anesthésiantes refroidissent l'air alvéolaire, irritent l'épithélium, favorisent la pénétration des matières vomies dans les bronches, provoquent une sécrétion abondante de mucosités qui se mélangent au contenu buccal septique, suppriment le réflexe d'expulsion et favorisent la pénétration des débris septiques dans les bronches.

L'éther et le chloroforme ont été accusés de tous ces méfaits, mais on semble se rallier à l'éther, moins toxique et moins dépressur que le chloroforme.

Cependant on doit s'efforcer d'en atténuer les mauvais effets en le chauffant, et en *dosant l'éther* afin de ne pas administrer des vapeurs trop concentrées, responsables de la majorité des *accidents 'd'inondation muqueuse'*.

A 5%, l'éther est respirable; à 6% il est irritant et provoque

l'apparition des mucosités; à 7% il provoque la toux; à 8% il détermine un spasme au niveau de la glotte. Il y a même des masques clos qui atteignent une concentration de 34%.

Y a-t-il des appareils dosant les vapeurs d'éther ?

On ne le dit pas.

On préconise beaucoup le mode d'anesthésie intratrachéale par insufflation.

Les anesthésistes soutiennent la controverse en démontrant que les complications pulmonaires sont aussi fréquentes avec l'anesthésie locale qu'avec l'anesthésie générale. Mais ces statistiques ne sont pas démonstratives. Grégoire, de Paris, que nous avons rencontré ici, abaisse sa statistique de mortalité en chirurgie gastrique par l'anesthésie locale de 21% à 9%.

6° La position du malade n'influence guère la statistique.

Pathogénie

C'est l'infection qui est à la base de toutes ces complications: ce sont les désordres mécaniques atteignant la circulation et la ventilation pulmonaire qui préparent le terrain.

I. *La circulation.* La chute de la pression artérielle durant les 24 heures qui suivent une intervention chirurgicale favorise la stase dans les petits vaisseaux du poumon. C'est la cause la plus fréquente de la pneumonie hypostatique. L'augmentation de Co_2 dans le sang, la gêne mécanique de la respiration, l'insuffisance cardiaque, les troubles vaso-moteurs engendrés par les anastomoses des nerfs intercostaux et des sympathiques sont des causes réelles importantes à signaler.

II. *La ventilation.* Les opérations sur la partie supérieure de l'abdomen gênent l'amplitude des mouvements respiratoires.

Après *laparotomie basse*, la capacité vitale descend à 30 pour 100, pour remonter à la normale au bout de 11 jours. Après une *laparotomie haute*, les chiffres descendent à 20 pour 100 pour remonter lentement. Les complications pulmonaires suivent la courbe de ces chiffres.

Les causes invoquées dans ces cas sont les suivantes :

1° *Contracture des muscles* de la paroi et du diaphragme par l'incision pariétale.

2° *Rétention des gaz*, ballonnement du ventre, gêne des mouvements d'ascension du diaphragme.

3° *Le pansement trop serré.* Voici une cause qui peut à elle seule réduire de 30% la capacité vitale du poumon.

4° *L'immobilité* au lit et le décubitus dorsal prolongé.

5° *L'obstruction bronchique par un bouchon de mucosités.* Un auteur américain rapporte qu'à l'autopsie d'un homme mort dix jours après une opération de hernie crurale étranglée, sous anesthésie locale, on trouva le lobe inférieur du poumon droit collabé et la bronche lobaire obstruée par un bouchon de mucosités purulentes. Chevallier Jackson pense que l'obstruction bronchique est la cause principale du collapsus pulmonaire. Cet auteur cite un cas de collapsus aigu post-opératoire où il put, sous le contrôle du bronchoscope, enlever un bouchon de mucosités. Le poumon retrouva son expansion normale 72 heures après. Les auteurs américains s'expriment ainsi sur ce sujet: "Quand une bronche est bouchée, dans tout le territoire pulmonaire tributaire de cette bronche, l'air alvéolaire est absorbé par le sang des artérioles pulmonaires: il en résulte un affaissement du poumon et un vide, qui crée une force d'attraction pour le diaphragme, le médiastin et le cœur".

Cette pathogénie est ingénieuse et logique. En France, l'on semble se concentrer beaucoup trop sur le facteur *infection*.

III. *L'infection.*

1° *Voie aérienne:* à cause de l'exsudation de la muqueuse, des bronches et des bronchioles, à laquelle s'ajoute l'infection au bout de deux à trois jours, puis l'envahissement du poumon par aspiration, par les microbes qui pullulent dans la bouche et le nez, le pharynx (carie dentaire, amygdales infectées, ulcérations naso-bucco-pharyngées, abrasion des cornets (Sergent), angine de Ludwig secondaire à une extraction dentaire.

On cite un cas de gangrène pulmonaire et d'abcès du poumon secondaires à la tonsillectomie.

L'anesthésie locale s'accompagnerait des mêmes accidents que l'anesthésie générale parce que la cocaïne anesthésie entièrement le territoire du laryngé supérieur et supprime le réflexe tussigène.

Ce mode d'infection a une grande importance, mais moins que les deux autres.

2° *Voie sanguine, par pullulation,* au niveau du poumon, des microbes dispersés dans le sang, grâce aux conditions désavantageuses énumérées plus haut, et à son pouvoir bactéricide limité.

L'embolie septique venue du champ opératoire peut infecter le poumon. Lorsque les autopsies sont faites avec minutie, on retrouve

fréquemment une petite embolie à l'origine d'un foyer pulmonaire: dans 60% des cas mortels d'après les Américains.

3° *Voie lymphatique*: Les expériences faites à ce propos le démontrent. De la cavité abdominale les germes passent du péritoine à travers le diaphragme, dans les lymphatiques mammaires internes, le canal thoracique, le cœur droit et le poumon. Dans ces cas nous notons plutôt des infections pleurales que pulmonaires.

Que conclure de tout cela, sinon qu'il n'y a pas de pneumonie post-opératoire, mais une série de complications broncho-pulmonaires post-opératoires parmi lesquelles l'infarctus et le collapsus jouent un rôle important.

*

* *

Traitement

1° *Symptomatique*. Il ne diffère pas du traitement habituel des broncho-pneumonies. Dans le collapsus avec encombrement bronchique, Bier a érigé en méthode l'*infection intramusculaire* d'éther à petites doses répétées. En moins d'une minute les malades ont un goût d'éther et la respiration est plus facile. On croit que l'éther liquéfie les sécrétions bronchiques. Les méthodes de vaccinothérapie n'exercent pas d'action importante.

2° *Préventif*. Refuser une opération si elle est plus onéreuse que profitable pour le malade.

Ajourner une opération qui n'est pas urgente en temps d'épidémie, surtout si le malade est atteint, même légèrement. D'où la nécessité d'ausculter le malade surtout le matin de l'opération.

Nettoyer soigneusement le carrefour aéro-digestif.

Protéger l'opéré contre le froid avant, pendant et après l'opération: chauffage des salles d'opération et de malades, ne pas découvrir inutilement le malade durant l'intervention, enfouir les jambes dans une paire de grandes bottes de flanelle. Au moment où on emporte l'opéré, on doit recouvrir sa face avec un linge propre imbibé d'un peu d'alcool afin de réchauffer l'air inspiré au passage. Recouvrir complètement le malade avec des couvertures de laine, border les couvertures du lit, préalablement réchauffé.

Crile, de Cleveland, emploie la diathermie durant l'opération pour réchauffer le foie, le poumon et le corps. D'autres introduisent dans la cavité abdominale une solution isotonique chaude: sérum artificiel, chlorure de magnésium.

L'anesthésie doit être sélectionnée avec soin. *Eviter l'éther* chez les tuberculeux, les bronchitiques, les obèses dyspnéiques, les emphysemateux. On doit, dans ces cas, donner la préférence au chloroforme ou au protoxyde d'azote. Préférer, autant que possible, l'anesthésie locale à l'anesthésie générale.

L'appareil doit être propre: le masque, la tuyauterie doivent être stériles. Lorsqu'un opéré a craché ou vomi dans le masque il n'est pas prudent de s'en servir pour l'opéré suivant. L'anesthésie doit être aussi légère et aussi courte que possible. *Le chirurgien peut, sans danger, attendre que le malade dorme. Un malade endormi ne doit pas attendre le chirurgien.*

La *morphine*, associée à la *scopolamine* ou à l'*atropine* en injection s.c. 1/2 heure avant l'opération est une bonne méthode.

La *position demi-assise*, les épaules soulevées par plusieurs oreillers, est excellente pour tous les malades après l'opération. L'immobilité absolue n'est plus de mise aujourd'hui. Les malades sont autorisés à remuer les membres et à respirer librement.

Les chambres d'isolement pour les opérés, au voisinage de la salle d'opération, la limitation du nombre des lits, la suppression des brancards, la réglementation des visites sont des moyens préventifs très efficaces.

La chirurgie gastrique comporte des indications spéciales.

Lavage de l'estomac immédiatement avant l'opération avec de l'eau iodée (Grégoire).

Badigeonnage de la muqueuse et du péritoine avoisinant avec de la teinture d'iode diluée au cours de l'opération.

Eviter l'opération durant une crise douloureuse.

Opérer avec *une extrême douceur*: éviter les tractions sur les mésos, les pressions sur les viscères. N'employer ni clamps, ni pinces à mors soulevants. Faire l'hémostase avec soin pour éviter les petits hématomes de l'épiploon gastro-hépatique.

Après l'opération, recourir au lavage d'estomac au besoin: vomissements noirâtres, haleine fétide, langue sèche, élévation thermique, accélération du pouls.

Réalimenter rapidement l'opéré, et pratiquer le *lever précoce* si possible: le 2ème jour (Grégoire), le 10ème jour (Delore).

La *digitale* est un médicament très utile avant l'opération. Il en est ainsi des injections intra-veineuses post-opératoires de *solutions glucosées hypertoniques* (2 à 300 c.c. à 10, 20, même 50%).

On conseille aussi l'emploi du *chlorure de calcium* sous forme d'"*afenil*" parce qu'il calme le système nerveux et diminue les transsudations d'origine inflammatoire.

Contre l'infection on emploie la sérothérapie préventive en faisant systématiquement une injection de *sérum antipneumococcique* de l'Institut Pasteur pendant l'opération.

La *vaccination préventive* est actuellement préconisée par l'école de Lille (Lambret, Gernez). Ils se sont inspirés de l'idée suivante: les germes infectant le poumon viennent de l'estomac.

Lambret a choisi l'entérocoque parce que c'est le microbe le plus habituel de la flore stomacale et de ses complications pulmonaires. Il vaccine tous les malades chez qui l'intradermo-réaction à l'entérocoque est positive (15%). Il n'opère les malades que lorsque le test est devenu négatif: c'est-à-dire immunisés. Les statistiques publiées par cet auteur sont très impressionnantes. Au 1er janvier 1926, cette méthode, appliquée à 300 malades, a donné le résultat suivant: 15 présentèrent des complications légères; aucun d'eux ne succomba.

Telle est l'orientation actuelle de cette importante question sur laquelle il convient de méditer.

Albert LeSAGE.

FORMULAIRE

Chorée grave :

Liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux au 1000e)
(1 gramme contient 1 milligramme)

3 à 4 grammes par jour, augmenter d'un gramme tous les 2 jours;
ne pas dépasser 10 grammes pour un jour.

Dans un julep gommeux de 120 grammes, aux repas, dans du lait.

Ne pas la prescrire si anorexie et lésions rénales, ni aux enfants
âgés de moins de dix ans.

Migraine :

Caféine trois centigrammes

Aspirine 0 gr. 25 centigr.

Antipyrine 0 gr. 50 centigr.

Pour un cachet: deux à trois par jour.

Pansement vaginal :

Glycérine neutre 50 grammes

Tannin 10 grammes

Imbiber un tampon.

Contre les hémorroïdes :

Chlorhydrate de cocaïne 0 gr. 03 centigr.

Adrénaline au millième XXX gouttes

Vaseline 15 grammes

Pour introduire en petite quantité dans le rectum après
avoir réduit l'hémorroïde.

Contre la gangrène pulmonaire :

Hyposulfite de soude 4 grammes

Eau distillée 100 c.c.

Alcoolature d'eucalyptus 10 grammes

Sirop de gomme 50 grammes

Par cuillerées à soupe dans les 24 heures.

ANALYSES

MEDECINE

A. CLERC. — **L'arythmie complète et son traitement** (Extrait du "Marseilles-Médical", 15 avril 1926).

I—*Notions cliniques et pathogéniques résumées.*

L'arythmie complète consiste dans des battements inégaux en force comme en durée, se succédant par salves parfois précipités et très rapides, et souvent séparées par des sortes de pauses, elles-mêmes irrégulières.

Ces irrégularités entraînent à l'auscultation une extrême variabilité dans l'intensité des bruits cardiaques, auxquels s'adjoint parfois un souffle apexien plus ou moins accentué.

Fait curieux, alors que la moindre extra-systole déchaîne fréquemment une sensation désagréable, parfois angoissante, ici les phénomènes subjectifs sont souvent réduits à un minimum de dyspnée d'effort; les malades peuvent aller et venir, pendant des années, avec une adaptation à peu près satisfaisants.

La raison d'être de l'arythmie complète nous est révélée par l'électrocardiogramme surtout. Il nous montre que les soulèvements ventriculaires sont séparés par de fines ondulations en rapport avec la "fibrillation des oreillettes" c'est-à-dire avec de fines trémulations, extrêmement rapides (6 à 800 par minute) qui suppriment l'action de ces cavités.

Ces fibrillations sont dues à des mouvements circulaires extrêmement rapides qui tourbillonnent autour de l'embouchure des veines caves et qui dénotent à la fois l'hyper-excitabilité des parois des oreillettes, la diminution de la période réfractaire et aussi une certaine résistance des fibres à transmettre ces ondes.

Ces fibrillations restent localisées aux oreillettes, car si elles se transmettaient aux ventricules la mort s'ensuivrait fatalement. Mais quelques-uns des excitations passent de temps en temps et sont saisies d'une systole ventriculaire: d'où l'irrégularité ventriculaire.

L'arythmie complète apparaît parfois sans cause appréciable, surtout après la cinquantaine. Chez les sujets plus jeunes, elle s'observe surtout comme complication des lésions orificielles surtout mitrales.

Le pronostic dépend surtout de l'état des ventricules: l'insuffisance des oreillettes n'a aucune signification grave par elle-même. Elle peut durer des années, souvent irréductible.

II—*Traitement.*

Il peut s'adresser a) à la fibrillation elle-même d'une part; d'autre part b) à l'insuffisance cardiaque.

a) Contre la fibrillation on emploie surtout la quinine et la quinidine. Ces substances ont pour effet de diminuer l'excitabilité, d'augmenter la période réfractaire des fibres myocardiques et de s'opposer ainsi aux mouvements circulaires dans l'oreillette.

Mais en calmant le cœur la quinine et la quinidine risquent de le paralyser.

Pour prévenir tout accident il faut d'abord préparer les sujets par une cure de repos, et aussi une cure de stimulants cardiaques: digitaline ou ouabaïne

La quinidine sera administrée sous forme de comprimés de sulfate chimiquement pur, dosés à 20 centigrammes, et dont on donnera deux le premier jour, la dose étant graduellement portée à 4, 6, et 8 fois par jour, sans dépasser ce chiffre; ensuite on descend graduellement de manière à ce que la dose totale corresponde, à 6 grammes et au plus à 8 grammes.

Ensuite il faut une cure d'entretien: 2 à 3 grammes (dose totale) par semaine, pendant quelques semaines.

Si le cas est favorable on assiste à une régularisation du rythme en quelques jours (2 à 6 jours): 25 à 30% des cas.

La quinidine doit être maniée avec beaucoup de prudence à cause de son effet dépresseur.

b) Contre l'insuffisance cardiaque la digitale est indiquée avant tout dans l'arythmie complète: non seulement elle renforce les contractions ventriculaires, mais encore elle oppose comme un barrage aux nombreuses excitations venant de l'oreillette en bloquant le faisceau de His.

L'ouabaïne sera aussi très utile et souvent même devra être préférée à la digitale.

A. DeGUISE.

CHIRURGIE

WALLACE M. YATER. — **Acquired arteriovenous fistula.** ("Annals of Surgery", vol. LXXXVII, No 1, 1928.)

L'auteur rapporte quatre cas d'anévrysmes artérioso-veineux. Dans trois cas la recherche de sang artériel dans des veines voisinant la zone suspecte d'anévrysmes, par la détermination du taux de l'oxygène, a été positive. L'auteur propose cette recherche comme critérium dans les cas douteux.

MERCIER-FAUTEUX.

R. DEMEL. — **Quels sont les organes le plus souvent atteints dans les contusions de l'abdomen?** (Wiener klinische Wochenschrift, tome XXXIX, No 17).

Dans les contusions hautes, il peut y avoir lésion du pancréas: elle est cependant rare. Les lésions des voies biliaires extra-hépatiques se rencontrent surtout chez les enfants.

Dans les contusions basses, c'est la vessie qui est le plus fréquemment touchée; les ruptures du rectum sont très rares et sont le plus souvent secondaires à l'augmentation brusque de la pression intra-abdominale.

La localisation des lésions intestinales est explicable par les adhérences et les accolements qui empêchent de fuir l'intestin devant le traumatisme; c'est pourquoi les régions les plus souvent atteintes sont: l'angle duodéno-jéjunal, l'angle iléo-caecal, l'angle hépatique et l'angle splénique.

Le foie, vu son volume, présenterait des lésions dans 30 pour cent des cas; le rein est aussi fréquemment touché vu ses rapports avec les dernières côtes et les apophyses costiformes.

MERCIER-FAUTEUX.

L. H. McKIM. — Infections de la main ("Canadian Med. Ass. Journal", janvier 1928).

L'auteur est opposé à l'usage des pansements humides pour plusieurs raisons, et en particulier, à cause de la macération de l'épiderme produite par leur emploi prolongé.

L'incision doit être suffisante et faite, autant que possible, dans le sens des plis de flexion de la main, il est mauvais de faire des incisions longitudinales vis-à-vis les fléchisseurs et les extenseurs. L'incision médiane pour la synovite tendineuse est néfaste, elle engendre des rétractions qui limitent les mouvements; l'incision latérale est préférable.

TECHNIQUE DE L'INCISION. Il faut employer l'anesthésie générale, jamais le chlorure d'éthyle.

L'hémostase préventive, au moyen d'un lien constricteur, est également nécessaire afin d'avoir un champ opératoire net.

L'incision doit être correcte et suffisante.

La plaie est asséchée au moyen d'alcool, et parfaitement rembourrée avec de la gaze imprégnée de parafine liquide.

Un pansement sec est appliqué, la main est immobilisée par une planchette dans la position de repos.

TRAITEMENT POST-OPÉRAIRE. Le pansement superficiel peut être renouvelé à la première ou deuxième journée, les mèches ne le seront qu'à la quatrième; aucun liquide contenant de l'eau ne devra venir en contact avec la plaie, seul l'alcool ou la parafine seront employés comme pansement.

A. BELLEROSE.

M. E. DESMARETS (Paris). — De la cholécystectomie sous-séreuse sans drainage ("Journal de chirurgie", tome XXX, No 6, déc. 1927).

L'auteur rappelle que l'idée de conserver le péritoine qui tapisse la face inférieure de la vésicule biliaire, au cours de l'ablation de cet organe est déjà vieille de trente ans.

Le but que tous les chirurgiens se proposaient était de limiter le drainage à la fossette cystique et d'isoler le drain de la grande cavité péritonéale. Aujourd'hui la chirurgie abdominale tend de plus en plus, à supprimer le drainage. Dans l'appendicite aiguë, dans la chirurgie pelvienne, etc., on draine de moins en moins.

Pourquoi les chirurgiens continuent-ils à drainer la loge sous hépatique après cholecystectomie ? Pour deux raisons, d'abord la vésicule après ablation laisse une surface cruentée, ensuite la ligature du cystique ne lui donne pas une sécurité absolue. L'auteur décrit une technique qui serait très sûre sous tous rapports, en mettant à l'abri de l'hémorragie secondaire et en procurant aux opérés le maximum de garantie contre les adhérences épiploïques et duodénales.

Voici en résumé cette technique. Incision transversale de Sprengel qui met bien en lumière la vésicule biliaire. Si la vésicule est adhérente soit à l'épiploon, soit au duodénum, il faut commencer par dégager doucement ces adhérences jusqu'à ce qu'on ait exposé tout ou partie de la face inférieure de l'organe. Alors on incise au bistouri le péritoine qui tapisse cette face postérieure et inférieure, puis il est très important de trouver le bon plan de clivage ensuite poursuivie, la libération de la couverture péritonéale. Ce décollement se fait d'ordinaire facilement. Cependant vers le bassin le décollement est plus délicat à faire, mais en travaillant lentement on parvient sûrement jusqu'à cystique et une fois celui-ci dégagé il est facile de le ligaturer. L'auteur insiste sur la ligature du cystique qui doit être double et faite au catgut fin.

L'avantage de cette technique c'est qu'en faisant l'ablation sous séreuse de la vésicule, il n'est pas besoin de mettre de pinces sur les vaisseaux, car en faisant le décollement de la séreuse l'opérateur écarte les vaisseaux cystiques. Le reste de l'opération est simple, il suffit de rapprocher les deux lames péritonéales et la fossette vésiculaire est totalement recouverte et il ne peut venir à l'esprit de l'opérateur de songer à drainer alors qu'il n'existe aucun saignement.

E. TROTTIER.

PEDIATRIE

TAILLENS. — Mort par méningite tuberculeuse d'un enfant vacciné au B. C. G. ("Revue médicale de la Suisse Romande", 25 décembre 1927, p. 1033).

Le professeur Taillens (de Lausanne) rapporte l'observation d'un nourrisson de 6 mois, mort de méningite tuberculeuse et vacciné au B. C. G. dans les tout premiers jours de sa vie.

A propos de cette observation l'auteur, après avoir passé en revue et discuté la valeur des travaux français et étrangers sur le B. C. G., donne les conclusions suivantes :

1° La vaccination du nouveau-né, par le B. C. G., n'est pas une pratique sans danger; outre que, chez l'animal, elle est capable d'en-

traîner la mort, elle semble l'avoir parfois fait chez l'enfant; elle nuit en tout cas, le plus souvent, au développement de celui-ci.

2° Cette prémunition, comme on l'appelle, fait en partie oublier la pratique autrement plus importante, plus effective, plus sûre et avec cela dépourvue de tout danger: la séparation du nouveau-né de toute personne, parente ou non, atteinte de tuberculose ouverte. C'est actuellement à cette mesure qu'on doit tendre de plus en plus et c'est elle qu'on doit s'efforcer de rendre toujours possible.

3° Le B. C. G. est un virus tuberculeux atténué, mais non dépourvu de danger; son étude, chez l'animal, doit être reprise et continuée avant qu'il puisse être livré au médecin praticien et administré au nouveau-né comme agent vaccinateur.

Paul LETONDAL.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

H. B. ANDERSON. — **The tuberculosis nature of pleurisy from the life insurance standpoint** ("The American Review of Tuberculosis", vol. XVII, No 11, février 1928).

Exception faite des pleurésies, d'origine traumatique, l'opinion actuellement admise veut que les pleurésies soient considérées comme "*secondaires*" à une infection organique pré-existante. Après avoir analysé les différentes conceptions depuis Laennec jusqu'à aujourd'hui, l'auteur conclut que:

1° La pleurésie existe très rarement comme infection primitive.

2° La grande fréquence des séquelles de pleurésie trouvées à l'autopsie, contrastant avec la fréquence relative des pleurésies cliniquement manifestées porte à conclure que la symphyse pleurale est souvent le résultat d'une inflammation qui serait cliniquement latente.

3° La pleurésie avec épanchement est pratiquement toujours de nature tuberculeuse.

La pleurésie sèche (pleurite) est habituellement de nature tuberculeuse, mais sous cette rubrique on confond plusieurs cas de pleurodynie, myosite herpes Zoster, névralgie intercostale et plusieurs autres foyers infectieux secondaires à du rhumatisme, septicémie, embolie, bronchite, dilatations bronchiques, pneumonikose, etc. La pleurésie représente une phase de tuberculose relativement bénigne et curable. Depuis que la nature de la maladie et son traitement sont mieux connus, les statistiques nous font voir un plus grand nombre de guérisons.

Les cas de pleurésie guérie chez des sujets âgés de 30 ans et plus, chez qui il n'y a aucune histoire de tuberculose dans la famille, qui ont récupéré leur poids normal et qui l'ont ainsi maintenu sans défaillance durant cinq ans peuvent être assurés suivant le tarif régulier.

Un rétablissement complet d'une infection tuberculeuse de l'enfance contribue à augmenter son immunité à l'âge adulte.

Les proposants qui ont une histoire "de pleurésie", avec un poids persistant au-dessous de la normale, surtout s'il y a une histoire de tuber-

culose dans la famille accompagnée d'un mauvais développement thoracique, ce sujet représentent un groupe dangereux qui probablement ne seront jamais aptes à l'assurance. L'occupation, les habitudes, l'entourage sont des facteurs importants dans le choix d'un risque d'assurance.

J.-A. VIDAL.

UROLOGIE

HUNT. — Immediate and End-Results of Suprapubic prostatectomy: A consideration of the factors involved ("The Canadian Medical Association Journal", december 1927, p. 1462).

L'auteur commence par souligner le fait que 58% des malades âgés de plus de 50 ans qui se présentent à la clinique Mayo pour une maladie quelconque sont atteints d'hypertrophie de la prostate. La prostatectomie ne donne pas de résultats lorsque la pollakiurie et la douleur existent *sans résidu vésical*, car ces troubles ont alors pour origine de l'inflammation de la prostate que l'ablation des glandes périurétrales ne guérit pas.

Le traitement *pré-opératoire* est des plus importants et doit s'appliquer à tous les cas, qu'ils soient favorables ou risqués. Il consiste en un *drainage de la vessie*. Il sera fait soit par la sonde à demeure, soit par la cystotomie avec lavages vésicaux. Il permet le retour des reins à une fonction normale et le retour à l'équilibre cardio-rénal. Sa durée dépend des examens du sang. Rarement, on doit opérer avec une azotémie de 0 gr. 50 et un taux de phénol-sulfone-phtaléine de 20%. En général 10 à 15 jours suffisent pour le retour à la normale. Parfois il faut drainer pendant des mois.

L'anesthésie rachidienne selon la technique de Labat est la meilleure chez ces malades dont l'organisme est usé. Hunt préfère l'opération en un temps précédé d'un drainage par la sonde à demeure. Cette ligne de conduite serait applicable à 75% les cas. L'opération en deux temps convient à ceux qui ont un état général mauvais ou qui présentent des calculs, des diverticules ou une inflammation de la vessie.

Pour l'auteur, l'avantage de l'opération en un temps est de pouvoir travailler à ciel ouvert et de pouvoir ainsi ligaturer les vaisseaux qui saignent. Des planches illustrent cette technique de prostatectomie à ciel ouvert. Hunt n'est pas en faveur après l'opération de grands lavages de la vessie; il se contente d'installer dans la cavité vésicale une solution à 1% de mercurochrome.

Après ces considérations, la statistique de la clinique Mayo fait suite; elle embrasse cinq années de janvier 1921 à janvier 1926. La mortalité a été de 4,2% durant ces 5 années. L'opération en un temps a donné une mortalité de 4,3%, c'est-à-dire 34 morts sur 783 cas; l'opération en deux temps a donné 8 morts sur 212 cas, soit un taux de 3,7%. Ces résultats paraissent en contradiction avec les enseignements de l'auteur qui est partisan de l'opération en un temps puisque celle-ci a un taux de mortalité plus élevé et d'autant que l'auteur réserve l'opération en

deux temps aux mauvais cas. La statistique juge donc par elle-même les avantages de l'opération en deux temps. Sur les 42 morts, 10 fois l'urémie a été en cause; 9 fois l'embolie; 7 fois la septicémie; 6 fois l'asthénie cardiaque; 4 fois l'hémorragie secondaire; 3 fois la pneumonie et une fois chaque, un ulcère duodénal, la péritonite et l'érysipèle. Les résultats éloignés sont basés sur 951 cas, soit 95.5% des malades opérés. La pollakiurie a disparu chez 76% des opérés. La dysurie a cessé dans 95% des cas. Chez 62.5% des opérés les fonctions génitales ont été entièrement conservées, tandis que chez 28% elles ont diminuées. Au contraire, 13.5% des malades dont l'acte génésique était impossible avant l'opération ont repris leur puissance génitale. En envisageant les résultats éloignés dans leur ensemble, 54% des opérés ont guéri entièrement, 22.6% ont été très améliorés et 14.2% ont été simplement améliorés. En somme, 91% des cas ont bénéficiés de l'opération. Il reste 9% des malades chez lesquels la prostatectomie n'a apporté aucun soulagement. Chez tous, il existait en plus une pyélonéphrite chronique.

Oscar MERCIER.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

F. C. KIDNER. — **Les résultats comparés des méthodes sanglantes et non sanglantes dans le traitement de la tuberculose de la colonne vertébrale.** (Comparative results of operative and non operative methods of treatment of tuberculosis of the spine in children.) ("The Journal of Bone and Joint Surgery", vol. IX, No 4, October 1927).

Les observations de Kidner ont été faites sur des enfants seulement. A la suite de la réclame faite à la méthode d'Albee, K. fit plusieurs greffes osseuses avec des résultats médiocres. Abandonnant l'opération d'Albee pour celle préconisée par Hibbs, K. n'eut pas plus de succès avec ses nombreux opérés et dut revenir au traitement du mal de Pott par le repos absolu au lit, jusqu'à ce que la consolidation osseuse de la lésion fût bien démontrée par la radiographie.

Kidner voulant comparer la valeur des méthodes sanglante et non sanglante, choisit 14 enfants, de moins de 10 ans, présentant une localisation de lésion aussi identique que possible. Chez la moitié de ses malades, il fit l'opération de Hibbs et chez l'autre il n'eut recours qu'au repos absolu. En l'absence de signes cliniques, K. permettait la marche, et dans tous ses cas, il obtint une réapparition des symptômes, à moins que la radiographie ait démontré une consolidation bien établie avec absence de raréfaction osseuse. Dans cette condition, les résultats furent excellents.

Kidner conclut que le repos absolu est une condition essentielle du traitement du mal de Pott et que la greffe osseuse n'influence en aucune façon la durée de l'immobilisation.

Edmond DUBE.

URBAN MAES. — **Diagnosis, the crux of the problem of acute osteomyelitis.** (Le diagnostic, le problème angoissant de l'ostéomyélite.) "Surgery, Gynecology and Obstetrics", fév. 28).

Le diagnostic différentiel de l'ostéomyélite et de l'appendicite aiguë est souvent à faire. Le diagnostic de l'appendicite se fait assez précocement. Le diagnostic précoce de l'ostéomyélite est plus difficile. L'ostéomyélite aiguë survient plutôt chez l'enfant jeune; durant l'été il faut rechercher les portes d'entrée cutanée, durant l'hiver ce sont les amygdalites, les coryzas, les traumatismes qui doivent être aussi recherchés.

Le premier symptôme c'est la douleur juxta-articulaire, non intra-articulaire, le frisson, la température élevée: 103, 104; souvent la radiographie est négative.

Le diagnostic différentiel est à faire avec la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite infectieuse.

Les bons résultats opératoires dépendent de la précocité du diagnostic et le traitement est d'autant plus simple que les malades sont vus dès le début de la maladie.

J. H. RIVARD.

OBSTÉTRIQUE

JARCHO JULIUS. — **La délivrance du placenta adhérent** ("Surgery, Gynecology and Obstetrics", février 1928).

L'extraction manuelle du placenta a été regardée de tout temps comme une cause d'infection des suites de couches. La main introduite entre le placenta et la paroi utérine vient en contact direct avec les vaisseaux fraîchement trombosés de la surface placentaire, excellent milieu de culture pour les bactéries qui ont toute opportunité d'être transportées à ce niveau au cours de l'intervention.

La méthode de Mojon-Gabaston est utilisée dans le but de prévenir toute exploration intra-utérine; elle consiste dans l'injection d'une solution saline dans le placenta par l'intermédiaire de la veine ombilicale. La méthode hydraulique fut décrite, pour la première fois, en 1826, par Mojon de Gênes et remise en honneur, en 1914, par Gabaston de Buenos-Aires.

La technique consiste à injecter 200 à 300 c.c. de sérum physiologique chaud dans la veine ombilicale au moyen d'une seringue d'une capacité de 20 à 100 c.c. Après que l'aiguille a été introduite dans la veine et retenue en place par une pince hémostatique, la solution est injectée lentement dans le placenta. En général, le décollement du placenta se produit dans les 10 à 40 minutes qui suivent.

Les résultats favorables de la méthode de Gabaston ont été confirmés par un grand nombre d'auteurs. Wagner de l'Université de Prague prétend que l'on diminue ainsi de 50% la nécessité de l'extraction manuelle du placenta.

L'auteur termine en citant trois observations de parturientes chez lesquelles la méthode hydraulique assura une délivrance rapide avec des suites de couches normales.

Donatien MARION.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Dr ROBT. F. RIDPATH (Philadelphie). — **La sinusite sphénoïdale et ses symptômes particuliers** ("The Laryngoscope", déc. 1927).

L'auteur fait une étude très précise et très claire d'une affection trop souvent négligée en oto-rhino-laryngologie ou trop souvent méconnue en médecine générale, affection qui est la cause de tant de troubles organiques et psychiques mal expliqués. Il ne dit que quelques mots sur la sinusite sphénoïdale aiguë, complication d'un coryza ou réchauffement des microbes latents du pharynx suites de maladies de l'enfance.

Cette sinusite n'est pas méconnue, heureusement, grâce à sa céphalée typique occipitale et son élargissement de la tache aveugle.

Il accorde plus d'attention à la sinusite sphénoïdale chronique, qui se manifeste pas des troubles subjectifs et objectifs qui varient avec chaque malade.

A—Ces symptômes objectifs, ce sont :

- 1° Un écoulement pharyngé jaune verdâtre persistant;
- 2° De la cacosinie;
- 3° De la parésie ou paralysie de la musculature extrinsèque d'un ou des yeux.

B—Les symptômes subjectifs :

- 1° La douleur à l'occiput avec raideur de la nuque, ou encore la douleur oculaire rétrobulbaire. Ces symptômes de compression sont exagérés par tout effort physique comme la course et la marche, ou par l'usage du tabac et de l'alcool.
- 2° Des symptômes cérébraux dus à l'intoxication connue: la perte de la mémoire, le "slow brain", la dépression générale, le vertige et un dégoût pour tout effort intellectuel.
- 3° Des symptômes oculaires: c'est la cécité brusque monoculaire passagère ou durable; c'est un élargissement de la tache aveugle, un scotome scintillant, de la diplopie, de l'exophtalmie; de l'insuffisance musculaire des droits internes ou des troubles d'accommodation.
- 4° Les troubles olfactifs sont manifestés par une diminution ou la perte de l'odorat.
- 5° Les troubles généraux, ce sont: les gastro-entérites à répétition, les crises de calculs du rein ou du foie; troubles dus à l'absorption ou la résorption du pus.

6° Enfin il y a des complications terribles telles que: la thrombophlébite du sinus caverneux; la névrite rétrobulbaire et la méningite de la base.

Tous ces troubles sont amendés par l'intervention chirurgicale seule.

François BADEAUX.

NEURO-PSYCHIATRIE

SICARD. — **Le Ballotement du Pied.** (Signe de la série pyramidale.) ("Presse Médicale", 26 février 1927.)

Depuis que M. Babinski a montré toute la valeur diagnostique de l'extension du gros orteil, au cours des syndromes d'irritation de la voie pyramidale, les épreuves cliniques tendant au même but, se sont multipliées.

C'est le procédé d'Oppenheim, celui de Gordon, celui de Schaefer. Aucun de ces procédés ne fut capable d'activer ou de réactiver l'extension du gros orteil, lorsque le chatouillement plantaire, exécuté dans de bonnes conditions, restait muet.

On s'est ensuite efforcé de déceler d'autres signes pouvant également être les témoins de l'excitation du système pyramidal. Ce sont ces réflexes dit de défense ou d'automatisme médullaire.

Le procédé clinique envisagé par M. Sicard n'a pas encore été mentionné. Cependant, il semble qu'il soit de même ordre pathogénique que ceux déjà étudiés. Voici comment on le recherche. Le membre inférieur est légèrement fléchi dans son ensemble. On saisit à pleine main le tiers inférieur de la jambe et on s'efforce de secouer le pied en provoquant le ballotement latéral et non antéro-postérieur de ce segment de membre. Les secousses doivent être brèves, d'un rythme rapide, et d'une durée totale d'une demi-minute environ. Le pied peut être maintenu au-dessus du plan horizontal ou au contraire laissé au contact même du lit. L'arrêt du ballotement ainsi provoqué doit se faire brusquement. Si le signe est positif, on observera pendant un court instant, soit l'extension seule du gros orteil, soit l'extension en masse des orteils, soit l'extension de l'orteil et la flexion des quatre autres, soit le réflexe dit de défense. Toutes les combinaisons sont possibles.

Ce qui fait l'intérêt de ce signe, c'est qu'il a été trouvé positif dans plusieurs cas de paraplégie, où soit le chatouillement plantaire, soit la flexion brusque des orteils, soit le pincement dorsal du pied, ne provoquent aucune réponse.

Ce signe, par contre, a paru donner des renseignements beaucoup moins précis que ceux obtenus par les autres procédés, au cours des hémiplegies cérébrales, avec contracture. Il reste toujours négatif à l'état normal ou dans les affections d'origine para-pyramidale.

Emile LEGRAND.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

R. BERNARD. — **Aide-Mémoire de Syphiligraphie comparée et de Thérapeutique** ("Imprimerie Médicale et Scientifique", rue Botanique, Bruxelles).

Voici un excellent livre où l'auteur, mettant délibérément de côté toute phrase inutile, a réussi à dresser des tableaux synoptiques très précis de diagnostic différentiel.

Ces schématisations diagnostiques en peu de mots mettent en relief les principaux signes des lésions syphilitiques, selon leur période et selon leur localisation, pour leur opposer en regard les différentes affections avec lesquelles on serait parfois tenté de les confondre.

Bernard étudie successivement en différents schémas le chancre syphilitique, les syphilides cutanées, les syphilides muqueuses, les lésions osseuses, musculaires et articulaires, la syphilis cardiaque et vasculaire, la syphilis des voies respiratoires, la syphilis des voies digestives et annexes, des voies respiratoires, la syphilis uro-génitale, la syphilis de l'œil et de l'oreille, la syphilis des glandes endocrines, les syphilis nerveuses.

Dans une deuxième partie, l'auteur schématise les directives générales pour le traitement de la syphilis et la surveillance du syphilitique. Il indique la technique et la posologie des cures arsénicales, des cures mercurielles, bismuthiques et iodurées. Les indications et contre-indications des divers médicaments sont données, ainsi que le traitement des complications qui peuvent surgir en cours de route.

La première partie ayant trait au diagnostic est particulièrement intéressante. Au lieu de codifier les accidents syphilitiques en suivant un ordre chronologique (1ère, 2ème et 3ème période) Bernard décrit les lésions suivant qu'elles se présentent sur le revêtement artéro-muqueux ou sous forme de syndromes profonds et viscéraux.

Comme le malade offre d'abord à l'examen une lésion, c'est celle-ci qu'il importe de situer afin de remonter par elle à la cause même.

"Ces accidents peuvent facilement être confondus avec des aspects cliniques qui n'ont rien de commun avec la syphilis — et cela nonobstant le secours du laboratoire. Inversement des affections non spécifiques peuvent éclore chez des syphilitiques et alors le Wasserman est sans valeur. Il faut donc savoir les différencier."

En somme, c'est un petit livre de grand intérêt, de lecture facile et agréable, que nous recommandons aux praticiens. Ceux-ci y puiseront de précieuses indications pour individualiser les cas douteux que l'on rencontre si fréquemment.

Albéric MARIN.

MEDECINE LEGALE

MM. EMILE et RAYMOND SOREL. — **Arthrites syphilitiques et traumatisme** (XIe Congrès de méd. lég., Paris 1926).

Les auteurs font une esquisse claire et méthodique des divers syndromes articulaires de la syphilis depuis l'arthralgie articulaire de la syphilis secondaire jusqu'à l'ostéo-arthropathie déformante de la syphilis héréditaire et ils montrent qu'indépendamment des cas où syphilis et tuberculose sont associées, les arthropathies syphilitiques sont le fait du tréponème.

Le traumatisme peut jouer un rôle dans la localisation de l'agent spécifique; ce dernier reste à l'état de saprophyte dans les organes hématopoïétiques (ganglions et moëlle osseuse) d'anciens syphilitiques et est susceptible d'être mis en liberté par le traumatisme et causer la lésion ostéo-articulaire syphilitique.

De tout temps on a cru à l'influence du traumatisme sur la syphilis; de hautes personnalités médico-chirurgicales et médico-légales l'admettent. Si parfois le traumatisme est antérieur à l'infection, l'accident traumatique survient habituellement chez un sujet déjà en puissance de syphilis acquise ou héréditaire et joue un rôle tantôt révélateur, tantôt localisateur ou aggravateur. Clinique, réactions humorales, radiographie, traitement d'épreuve permettent aisément le diagnostic. La syphilis articulaire d'origine traumatique n'est pas une rareté; les auteurs estiment que la syphilis a une part au moins égale, sinon supérieure à la tuberculose dans la production des ostéo-arthrites survenant à l'occasion d'accidents du travail.

R. FONTAINE.

M. COUTELA (Paris). — **Arthrite syphilitique du genou par traumatisme** (XIe Congrès de méd. lég., Paris 1926).

L'auteur signale le cas suivant: une enfant de douze ans, apparemment bien portante, fait une chute qui provoque une plaie superficielle dans la région prérotulienne. Quelque temps après apparaît une hydarthrose du genou qui étant donné sa persistance insolite fait penser à la tuberculose. Mais trois mois après le début de cette hydarthrose la fillette présentant des troubles oculaires, l'auteur constate une kératite interstitielle typique; le B. W. du sang était positif. Tous les accidents cédèrent au traitement spécifique. Il s'agissait donc bien d'une arthrite syphilitique du genou à l'occasion d'un traumatisme survenant chez une hérédo.

R. FONTAINE.

ELECTRO-RADIOLOGIE

MM. H. CASTELLS et V. CARULLA. — **La Roentgenthérapie profonde dans la paralysie infantile** ("Archives d'Electricité Médicale", juillet 1927).

Dans ce mémoire original les auteurs reconnaissent que la paralysie infantile est certainement la maladie la plus ingrate pour le médecin, et qu'il y a autre chose à faire pour celui-ci qu'à se croiser les bras en se bornant à indiquer le triste pronostic. En effet, dans ces dernières années, celui-ci a beaucoup varié. En général, en s'y prenant à temps, il n'y a plus à craindre le sombre avenir du membre paralysé, ni la difformité osseuse secondaire, ni la séquelle obligatoire des béquilles et appareils.

Pour atteindre ce résultat le traitement radiothérapique doit être institué de bonne heure, c'est-à-dire, aussitôt que la période aiguë de l'infection est terminée et que l'état général du malade est rétabli.

Ce sont les travaux de Bordier et après lui de Ghilarduci, qui incitèrent ces auteurs à recourir à ce mode de traitement. Ils emploient des rayons très pénétrants et très filtrés appliqués perpendiculairement sur le segment médullaire intéressé. Les doses varient suivant l'ancienneté de la lésion — 40% à 50% de la dose érythème, quand la date de l'attaque est inférieure à un mois ou à un mois et demi. Cette dose est étalée en trois ou quatre jours afin qu'elle soit mieux tolérée.

Si la date de l'envahissement est plus ancienne la dose devra être de 75% à 85% de la D. E. Il est nécessaire de faire trois ou quatre séries à un ou deux mois d'intervalle. Sept mois après le début de l'infection le traitement doit aussi être institué mais seulement à titre d'essai.

Les contre-indications à l'emploi de la radiothérapie sont peu nombreuses: état accidentel d'anémie, mauvaises conditions de la peau à irradier. Les vomissements, l'anorexie, les élévations de température occasionnés par l'irradiation doivent être considérées comme des accidents bénins qui disparaissent facilement. Quant au danger de la stérilisation chez les jeunes filles lorsque la région lombo sacrée est irradiée, les auteurs n'en sont pas convaincus et concluent que les résultats obtenus par la radiothérapie sont très importants, puisque l'extension et l'intensité de la paralysie sont notablement et constamment diminuées et réduites.

Albert COMTOIS.

LABORATOIRE

RIENHOFF W. FRANCIS. — **Transformations histologiques dans le goître exophtalmique traité par l'iode.** (The histological changes brought about in cases of exophtalmic goitre by the administration of iodine.) ("Bulletin of the Johns Hopkins Hospital", vol. 37 i, No 5, Nov. 1925).

L'auteur a étudié trois cas en particulier de la façon suivante. Examen clinique des trois malades: métabolisme au-dessus de 50 dans tous les cas et signes évidents de goître toxique; ablation d'une partie supérieure d'un lobe en conservant soigneusement l'artère thyroïdienne supérieure afin de provoquer des troubles vasculaires minimes. — Examen histologique. Administration de Lugol: métabolisme descend progressivement jusqu'à 6,—5,—4,—.

Ablation complète de la glande et examen histologique (fixation au Zenkerformol, hermalun, éosine, paraffine, celladine).

L'examen histologique de la biopsie montre dans tous les cas une image identique et typique du goître toxique: aspect charnu, papillomateux intra-vésiculaire, avec très peu de colloïde, infiltration lymphocytaire, sclérose peu marquée, vascularisation sanguine et lymphatique accentuée, état cylindrique des cellules, etc.

L'examen histologique de la glande après traitement à l'iode montre: 1° une augmentation du volume de la glande; 2° diminution de la vascularisation; 3° augmentation de la substance colloïde; 4° augmentation du tissu fibreux capsulaire et interlobulaire; 5° la présence de petites tuméfactions ressemblant à une adénome au début; 6° l'aplatissement général des cellules épithéliales; 7° vaisseaux sanguins et lymphatiques affaissés; 8° acini distendu par de la colloïde se colorant également; 9° diminution marquée des figures de mitoses; 10° absence à peu près complète de desquamation épithéliale dans les acini.

Conclusions :

1° L'iode produit des transformations étonnantes et précises sur la structure histologique des goîtres exophtalmiques.

2° Transformations histologiques citées dans l'analyse précédente.

3° L'amélioration cliniquement et l'abaissement du métabolisme basal sont en rapport et associés directement à la transformation histologique d'une image type en celle du goître colloïde.

4° En comparant la structure histologique de la glande dans 30 cas de goître toxique, parmi lesquels 30 avaient reçu de l'iode et les 30 autres rien du tout, l'auteur remarque que l'image histologique examinée après administration d'iode était constante et comparée à l'image des cas qui n'avaient rien reçu, correspondait exactement aux transformations microscopiques des 30 cas chez lesquels un examen avait précédé et suivi l'administration d'iode.

5° L'état colloïde cliniquement et histologiquement est moins actif que l'état hypertrophique et hyperplasique.

6° Une rémission artificielle est produite par l'iode.

7° Une rémission dans un cas de goître exophtalmique est associé à une transformation de l'état hyperplasique en l'état colloïde, malgré la persistance d'un certain degré d'hyperplasie. C'est une question d'hyperplasie relative. Cette observation tend à éclairer les images histologiques confuses des cas de goîtres toxiques examinés en série.

L. C. SIMARD.

SOCIÉTÉS

La Société Médicale de Montréal

Séance du 6 mars 1928

Présidence du Professeur Baril

- 1.—Lecture et adoption du procès-verbal.
- 2.—Correspondance.
- 3.—Mise en nomination.
- 4.—Election de Membre. MM. J. DELAGE, P. LATOUR, H. LACHARITE.
- 5.—Communications :
 - Enucléation des adénômes thyroïdiens à l'anesthésie locale. Présentation de malade. M. R. DORE.
 - Insuffisance aortique chez un enfant. Présentation de malade. M. P. LETONDAL.
 - Kératoses séniles multiples et épithéliomatose de la face. Présentation de malade. M. A. MARIN.
 - Un cas de malformation congénitale de la face. M. A. FERRON.
 - Corps jaune hémorragique rupturé. Observation. Présentation de pièce. M. E. GARIEPY.
 - Grande insuffisance surénalienne par thrombose vasculaire. Observation. Présentation de pièce. M. le Prof. A. LeSAGE.
 - Elephantiasis de l'appendice. Présentation de pièce. M. A. BELLEROSE.
 - Deux cas d'ictère. M. R. BOUCHER.
- 6.—Affaires de routine.
- 7.—Avis de Motions. Motions.

Le Secrétaire,

L. C. SIMARD.

— 0 —

NOUVELLES

LE COMITE DES COURS DE PERFECTIONNEMENT DE L'ASSOCIATION MEDICALE DE LA PROVINCE DE QUEBEC

Comme par les années passées, le Comité des Cours de Perfectionnement continuera cette année ses journées cliniques à travers la Province. Déjà certains centres plus considérables nous ont fait des demandes, pour organiser des conférences durant les mois d'avril et mai. Nous nous sommes rendus à leurs demandes, mais nous n'oublions pas que ce seront surtout les centres ruraux, éloignés des grandes villes, qui bénéficieront de ces causeries.

L'été est encore loin, et les routes, impassables. Cependant il n'est pas trop tôt pour penser à quelques sujets intéressants qui pourront être traités durant la belle saison, devant les membres de la Profession Médicale de la Province de Québec. Aussi lançons-nous un appel à tous les présidents et secrétaires des Sociétés médicales régionales pour qu'ils nous fassent tenir le plus tôt possible des dates de réunions, des titres de sujets, ou des noms de conférenciers.

De même les médecins praticiens, les médecins des hôpitaux ou de laboratoires qui se sentent des dispositions pour transmettre à leurs confrères éloignés les acquisitions récentes qu'ils font dans leur pratique journalière, seront les bienvenus auprès du secrétaire du Comité des Cours de Perfectionnement.

Nous ne pouvons dépasser le montant alloué, et nous ne croyons pas pouvoir organiser plus de deux réunions cliniques par centre rural. Nous demandons aux secrétaires des Sociétés désireuses de profiter de ces conférences de nous faire tenir le plus tôt possible les détails ordinaires: date probable (semaine ou mois) de la réunion, nombre de conférenciers désirés, ou titres des sujets à traiter.

Le Comité des Cours de Perfectionnement a toujours son siège social à 3553 avenue du Parc, et le Dr Léon Gérin-Lajoie en est le secrétaire. Toutes demandes de renseignements devront être adressées à celui-ci.

IN MEMORIAM

DOCTEUR ALPHONSE D. AUBRY, Lieutenant-colonel (1849-1928)

La profession médicale canadienne-française vient de perdre dans la personne du docteur A. D. Aubry un de ses membres les plus distingués.

Né à St-Hermas le 14 août 1849 de J. B. Aubry et de Elmire Larose de Guire, il fit ses études classiques au séminaire de Ste-Thérèse, et ses études médicales à l'Ecole de Médecine et de Chirurgie Victoria de Montréal où il gradua en 1873. Après quelques années de pratique à Ellenburgh, N.Y., il vint s'établir dans la municipalité de la Côte St-Paul où il demeura jusqu'en 1891, alors qu'il s'établit définitivement à Montréal.

En 1873 il épousa Mlle M. Howens de Ellenburgh dont il eut trois enfants, deux fils et une fille. M. A. J. Aubry de New-York est le seul survivant. Sa femme mourut en 1890, et deux ans plus tard il épousa en secondes noces Mlle Margaret V. Connolly de New-York, dont il eut deux filles qui lui survivent. Sa seconde femme mourut en 1922.

Le docteur Aubry, qui avait toujours été très bien portant, fit une première maladie en 1922 dont il ne se rétablit jamais parfaitement, et d'année en année il montra moins d'activité jusqu'à sa mort survenue le 7 février dernier après plusieurs mois de réclusion chez lui.

Dans sa longue carrière professionnelle le docteur Aubry donna l'exemple d'une probité et d'une honorabilité qui pourraient servir d'exemple aux générations futures.

Il fut pendant près d'un demi-siècle le médecin des Dames Religieuses de la Congrégation de Notre-Dame, et je sais quelle estime ces religieuses avaient pour lui, pour l'avoir accompagné moi-même assez souvent aux lits de ses chères malades dans la grande infirmerie de cette communauté. Il fut également pendant plusieurs années médecin des religieuses de l'Immaculée-Conception d'Outremont.

Le docteur Aubry était non seulement un bon médecin, mais il était également un excellent conseiller, et ceux de ses clients qui en parlent conservent de sa paternelle direction des souvenirs réconfortants.

Le plus grand témoignage d'admiration que je puisse rendre à cet homme de bien c'est de dire avec quel empressement il chercha toujours à se tenir au courant des nouvelles découvertes scientifiques. Esprit ouvert et intelligence vive, il comprenait aussitôt dans ses lectures ce qui avait réellement une valeur pratique. Confiant dans son art il avait foi dans la thérapeutique prescrite, et il savait impressionner ses malades en les intéressant au plus haut point dans leur traitement.

J'ai toujours été frappé du soin que ce praticien, très occupé, donnait néanmoins à l'examen clinique de ses malades dont il inscrivait tous les détails sur ses fiches. Il accordait une attention toute particulière à leur alimentation.

Il fut pendant plusieurs années un des membres assidus de la Société Médicale de Montréal. Il était un des fidèles au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, et il ne négligeait jamais de demander l'aide de nos distingués hommes de science pour éclairer ou confirmer ses diagnostics. Le docteur Aubry fut un des médecins de service de l'Hôtel-Dieu de 1899 à 1924. Il donna à ses collègues l'exemple d'une ponctualité et d'une grande bonté envers les pauvres malades des salles publiques de cette institution. On sentait que chez lui que ses mouvements étaient coordonnés vers un but qui fut toujours le devoir professionnel.

En 1869 il reçut le grade de lieutenant-colonel dans l'armée canadienne et fit du service actif lors du soulèvement des Fenians. Plus tard il prit le commandement du "vieux régiment de Maisonneuve", le 85ième bataillon, avec le grade de lieutenant-colonel. Il aimait à consacrer ses vacances au service des camps militaires de chaque été. De haute stature, il portait fort bien l'habit militaire.

Il s'est éteint dans son appartement de la rue DeLorimier où j'aimais à lui faire visite de temps à autre. Sa chère fille Marguerite fut d'un dévouement inlassable, et lui donna ses soins jour et nuit pendant toute la durée de sa longue maladie.

Le cortège funèbre fut accompagné par un grand nombre de parents, de confrères, de militaires et d'amis. La messe de requiem fut célébrée dans la chapelle privée des Dames Religieuses de la Congrégation de Notre-Dame, qui voulurent sans aucun doute donner un dernier témoignage d'estime de reconnaissance à celui qui leur consacra pendant 42 années la moitié de son temps.

Le Colonel Aubry est un des derniers représentants de cette vieille génération de médecins dont les d'Orsonnens, les Rottot, les Laramée et tant d'autres sont restés dans notre souvenir.

Nous prions ses chers enfants et tous ses parents d'agréer l'expression de notre profonde sympathie.

J. E. DUBE,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

XLI^e Congrès — Mai 1928

On me prie de faire connaître au corps médical que la Société Française d'Ophtalmologie tiendra son XLI^e Congrès à la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 14 mai et jours suivants.

Le Comité attire votre attention sur les points suivants :

Le Rapport d'usage sera présenté par le Docteur Mawas, de Paris, sur "la Biomicroscopie de la Chambre Antérieure et de l'Iris à l'état normal et pathologique". Ce travail constituera le second fascicule de l'Atlas de Biomicroscopie, dont la publication a été décidée il y a deux ans. Le beau Rapport de Gallemaërts, en 1926, en forme la première partie; la Biomicroscopie du Cristallin, et la Biomicroscopie du Vitré suivront en 1930 et 1932. Les ophtalmologistes canadiens-français sont particulièrement invités à prendre part à ces agapes scientifiques françaises qui leur offriront l'occasion de puiser à leurs sources toute une série de faits et de point de vue nouveaux sur les dernières actualités ophtalmologiques.

Toute demande de renseignements au sujet du congrès recevra notre attention le plus immédiate.

Veillez agréer, Monsieur et Cher Collègue, l'expression de mes sentiments dévoués.

Pour le Comité de la S. F. O.,

J. P. E. BOUSQUET,

Délégué pour le Canada.

Poste de Médecin

A l'Épiphanie. Occasion unique pour un jeune médecin d'acheter un excellent poste: propriété, ameublement, bibliothèque, instruments, pharmacie. Belles recettes assurées. S'adresse à Madame Dr S. Pleau, L'Épiphanie, Co. L'Assomption.

L'Union Médicale du Canada

Comité de Direction

MM. Archambault, Benoît, Boulet, Bourgeois, Bruneau, DeCotret, Derome, Desloges, Dubé, Harwood, Lassalle, Latreille, Leduc, LeSage, Marien, Masson (D.), Masson (R.), Mercier, Pariseau (L.), Pariseau (T.), Rhéaume, Roy, Saint-Jacques.

Président: D. Masson; Secrétaire-trésorier: G. Archambault.

Comité de Rédaction

MM. Badeaux, François; Bellerose, A.; Bertrand, A.; Boucher, R.; Brault, Jules; Comtois, A.; Dubé, E.; DeGuise, A.; Fontaine, R.; Gérin-Lajoie, L.; Lapierre, G.; Legrand, E.; Letondal, P.; Marin, A.; Marion, D.; Mercier, Oscar; Mercier-Fauteux; Mousseau, J. Alfred; Paré, Louis; Pepin, R.; Rivard, J.; Simard, Ls C.; Trottier, E.; Vidal, J. A.

Président: A. LeSage; Vice-Président: A. Marin;
Secrétaire: O. Mercier.

Prix de l'abonnement pour 1928

Canada et Etats-Unis	\$3.00
Etranger (pays faisant partie de l'Union Postale)	4.00
Etudiants	1.50
Prix du numéro	0.25

Conditions de Publication

L'Union Médicale du Canada paraît tous les mois par fascicules de 60 pages. Chaque numéro contient des mémoires originaux, des faits cliniques, une revue générale, un mouvement médical, des notes de pharmacologie, des analyses et des nouvelles médicales.

Le Comité de Rédaction accepte des articles de tous les médecins à condition que ceux-ci n'aient pas déjà été publiés dans un autre journal. Les Mémoires Originaux ne devront pas excéder 15 pages; les Faits Cliniques auront un maximum de 5 pages et les Revues Générales comprendront au plus 10 pages.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adresse franco

Pour la médecine: au Dr Roméo Boucher, 5130 Avenue du Parc. Tél.: Crescent 5800.

Pour la Chirurgie: au Dr Oscar Mercier, 54 rue Cherrier. Tél.: Est 1213.

Administration

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé franco à M. T. Valiquette, comptable, 3705 rue St-André, ou Boîte Postale 3026.

SUITE DU SOMMAIRE

ANALYSES

MEDECINE

Cignoline, Etude radiologique et clinique sur les concrétions calcaires de la pinéale et leurs rapports avec les états hypogénitaux (p. 297). — Timlal, L'arythmie du gros intestin (p. 297). — Marcel Labbé, Technique du traitement du diabète par l'insuline (p. 298).

CHIRURGIE

Neill, Ligature de l'artère fémorale au-dessous de l'origine de la fémorale profonde dans le traitement de l'endarterite oblitérante de la jambe (p. 299). — Gaudier, Perforation du duodénum, péritonite généralisée, drainage à la Miculicz comme seul traitement. Guérison (p. 300). — Gatellier, Oberlin, Une technique d'opération élargie du cancer du sein (p. 300). — Juvera, Contribution au traitement ostéosynthétique des fractures des diaphyses (p. 301). — Baillat, Iléus et shock toxique post-opératoire (p. 302).

PEDIATRIE

Variot, La réduction de l'industrie nourricière en France depuis la grande guerre (p. 302). — Marfan, Le mongolisme (p. 304).

TUBERCULOSE PULMONAIRE

André Jacquelin, Le poumon opposé au cours du pneumothorax artificiel. Problèmes du diagnostic (p. 305).

UROLOGIE

Patel et Peycelon, Un cas de ligature totale de la veine cave inférieure pour une blessure opératoire survenue au cours d'une néphrectomie (p. 306).

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE

Henderson et Fortin: La tuberculose du genou chez l'adulte (p. 306). — Vienne, Stabilisation de l'articulation de l'épaule pour luxation récidivante (p. 307). —

Lowman, L'extension continue dans le traitement des affections de la colonne vertébrale, notamment dans la scoliose (p. 307). — Eikenbary, Méthode pour la réparation des ligaments croisés de l'articulation du genou (p. 308).

GYNECOLOGIE

Mowbray, Le traitement des fibromes utérins (p. 308). — Douay, La stérilité d'origine tubaire (p. 308). — Chatillon, La stérilité d'origine utérine (p. 309).

OPHTALMOLOGIE

Gallemaerts, Tunique vasculaire du cristallin et lampe à fente (p. 309).

NEURO-PSYCHIATRIE

Juster, Le réflexe cutané hypothénarien, signe de Babinski de la main (p. 310).

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

Strauss, Curiéthérapie d'hémangiomes caverneux et d'epulis (p. 311). — Schmidt, Le traitement des angiomes caverneux siégeant au-dessous d'une peau normale (p. 312).

MEDECINE LEGALE

Durand, Le diabète traumatique au point de vue médico-légal (p. 313).

ELECTRO-RADIOLOGIE

Delherm, de Brancas et Beau, Résultats obtenus dans 113 cas de fibromyomes utérins traités par la Roentgenthérapie (p. 314).

LABORATOIRE

Reinhoff, Involutions ou transformations régressives de la glande thyroïde dans des cas de goître exophtalmique (p. 314).