

BULLETIN

SUPPLIQUE AU GOUVERNEMENT DE LA
TROISIÈME RÉPUBLIQUE

Livres et Instruments français

Le Canada a 13 millions d'habitants, et les Canadiens d'origine française résidant au Canada ne sont qu'environ 3,500,000. C'est dire qu'ils sont une minorité et que par conséquent malgré l'énergie qu'ils mettent à défendre leurs droits, ils sont quelquefois un peu négligés. Or, il n'est pas besoin d'insister sur toutes les raisons qui militent pour que la France les aide à rester eux-mêmes. Mais comme ils sont avant tout — et avec raison — Canadiens, ils ont quelque pudeur à mettre le reste du monde au courant de leurs difficultés intérieures. C'est pourquoi il n'est peut-être pas mauvais d'attirer si possible l'attention du Gouvernement français sur la situation particulière qui est faite aux médecins canadiens-français par le régime tarifaire actuel.

Jusqu'à ces derniers temps, les livres scientifiques, les instruments de chirurgie, les appareils à rayons X, les films radiologiques, les microscopes venant de France et destinés aux médecins et aux hôpitaux entraient en franchise.

En 1932, le traité de commerce franco-canadien fut dénoncé, puis à la suite de la conférence impériale d'Ottawa, lors de la discussion du budget canadien, fin 1932, l'article 476 du tarif fut modifié: une taxe de 10% grevait ces objets de toute provenance alors que l'importation britannique continuait à jouir de la franchise complète.

La France n'ayant pas d'accord en ce moment et tombant sous le tarif général, cette mesure lui était appliquée immédiatement. Une réaction canadienne très vive se produisit; sir Eugène Fiset, député de Kamouraska, et monsieur Bourassa, également député, dans une charge à fond à la Chambre des Communes, dénonçaient cette inégalité de traitement des Canadiens français vis-à-vis de leurs compatriotes anglais.

Les hôpitaux, par leur association officielle, faisaient ressortir que cette innovation ne rimait à rien puisqu'elle leur apportait une charge nouvelle alors que leurs finances déjà branlantes les mettaient en presque totalité à la charge de l'Etat.

La presse locale canadienne-française démontrait combien ce régime d'exception pour cette partie ethnique de la population était injuste, puisque le jeune médecin qui étudie dans des universités canadiennes-françaises, similaires aux universités françaises, lit revues et traités, utilise produits pharmaceutiques et appareils dans l'application de méthodes françaises que souvent il a appris à connaître à Paris même ou en France.

Devant cette levée de boucliers, le ministre des Finances a admis que cet argument avait une très grande valeur et qu'il ferait son possible pour donner satisfaction aux Canadiens français.

C'est à ce moment que se discutait le nouveau traité franco-canadien qui devait remplacer celui qui était arrivé à échéance au mois de juin 1932. Le 10 juin 1933, le nouveau traité est signé. Il admet en principe l'égalité de traitement pour tout ce qui touche directement à la culture française, mais par une... *naïveté* des négociateurs français il est accepté que la suppression des droits sera appliquée après la promulgation d'un "ordre en Conseil", sans qu'il soit spécifié une date ou un délai pour cette promulgation.

Le 15 du mois d'août 1933, un arrêté en conseil exonérait, à partir de ce moment, les instruments de chirurgie et les livres médicaux et d'enseignement. C'est un premier point acquis. Malheureusement, cet arrêté néglige la suite de l'article 476, c'est-à-dire les appareils de rayons X, leurs accessoires, les films radiologiques, le matériel d'électrothérapie et les microscopes. Il faut savoir que le matériel d'électro-radiologie, entre autres, est sous sa conception française inconnu sur ce continent en dehors de la province de Québec.

Fin novembre 1933, aucun ordre en conseil n'a été signé pour que cette injustice cesse. Les autorités françaises (Ministre de France à Ottawa, Attaché commercial de France à Montréal) font des démarches qui restent infructueuses.

Le Ministre des Douanes, consulté, se déclare incompétent: c'est le Sous-Secrétariat aux Affaires Etrangères qui seul peut provoquer cet ordre en conseil. Or, dans une lettre récente adressée à un importateur de Montréal, il déclare que cet ordre en conseil tardera probablement encore, et qu'en tous cas, pour le moment "il n'est pas pratique" qu'il soit signé.

Du côté canadien-français, on fait pression pour obtenir justice, mais tout le monde est d'accord pour accuser le Gouvernement français de faiblesse. Il doit non seulement exiger un terme, mais aussi savoir pourquoi cette solution tarde. Les difficultés proviennent-elles d'Ottawa, de Londres ou encore d'ailleurs?

En tous cas, le Gouvernement français a, s'il le voulait, de nombreux moyens de faire pression pour obtenir la réalisation d'une promesse signée.

Le côté financier est sans importance; d'une part actuellement, le change empêche toute commande en France et les achats se limitent forcément aux accessoires indispensables à l'entretien des installations d'origine française existant déjà dans la province de Québec; d'autre part, les appareils radiographiques ou les microscopes nécessaires à une population de 3 millions 500,000 ne seront jamais d'une importance assez considérable pour que les droits de douane les concernant forment un facteur notable dans les finances du pays.

Aussi, aux yeux du Canadien français, l'importance de ce débat est tout autre: l'industrie anglaise n'est pas un concurrent sérieux pour celle des Etats-Unis en ce qui concerne la radiologie. Forcer les gens de la province de Québec à ne pas acheter en France, c'est les forcer à acheter des Américains. Or, si le Canadien français est Français par sa culture, il est un très loyal sujet du roi d'Angleterre. Toute américanisation lui répugne (et lui répugne plus peut-être qu'au Canadien anglais).

Et puis, et surtout, ce Canadien français qui a lutté par tous les moyens et même par les armes pour se garder lui-même en conservant sa *pensée* française, considère que dans la mesure actuelle il y a un retour en arrière. Jusqu'ici il était sur le même pied que le Canadien anglais: il prenait ses moyens de travail intellectuel sans payer de droits à ce qu'il considérait comme le berceau de sa mentalité. Il est très heureux, alors que l'Anglais reçoit un Shakespeare sans rien acquitter à la douane, de pouvoir recevoir un Molière de la même façon, mais pour l'électroradiologie ou le microscope il considère qu'il n'est plus à égalité avec l'Anglais. Il voudrait ne pas laisser établir un précédent qui lui semble une atteinte à ses droits à l'individualité. C'est là une susceptibilité qui semble tout à fait légitime. Aussi le présent article a été écrit non pour venir en aide au commerce français — qui dans les circonstances actuelles est nul et que la franchise douanière ne saurait améliorer — mais pour inciter le Gouvernement français à prendre les mesures utiles afin de satisfaire les aspirations des Canadiens français. Mettant toujours en pratique leur devise "Je me souviens", ils tiennent à conserver le droit d'avoir une science inspirée de leur patrie d'origine et de posséder les instruments scientifiques inspirés par cette science.

A. LAQUERRIERE,

Electro-radiologiste en chef à l'hôpital
Notre-Dame.

MÉMOIRES

LE RHUMATISME TUBERCULEUX⁽¹⁾

La doctrine — Les faits.

Par **Albert LeSAGE**,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôpital Notre-Dame,
F. R. C. P. & S. (Canada).

NOTE. — Ce mémoire comprend trois chapitres.

Le premier est consacré à la question de doctrine, exposée par son auteur, le professeur Poncet, de Lyon, en 1908, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Nous avons fait de larges emprunts à son mémoire, afin de lui conserver toute son originalité, son mérite et son sens prophétique. Cette première partie est surtout une revue analytique ou textuelle. Elle mentionne aussi les opinions les plus accréditées sur le rôle du virus filtrant.

Le second chapitre réunit les observations types, dont l'une personnelle, les autres publiées par quelques auteurs dans des communications anciennes ou récentes et accompagnées de vignettes démonstratives.

Le dernier chapitre comprend quelques commentaires sur cette forme de rhumatisme; deux synopsis-clef, résumant succinctement la question, et les conclusions générales identiques à celles des auteurs précédents.

*
* *

Depuis les beaux travaux de l'Ecole Lyonnaise il y a plus de trente ans, nous savons que le rhumatisme tuberculeux existe, mais nous sommes surpris que l'on en fasse mention si peu souvent ou qu'on le confonde volontiers avec le rhumatisme goutteux, syphilitique ou gonococcique. Malgré certains points de ressemblance, la patho-

(1) Communication à la "Canadian Medical Association", congrès du 22 juin 1933, à Saint-Jean, Nouveau-Brunswick.

génie, le pronostic et le traitement diffèrent à ce point que nous devons nous efforcer de le reconnaître et de l'identifier dans chaque cas.

Notre but, en ce moment, est d'en démontrer une fois de plus l'existence indéniable non seulement du point de vue clinique, — moins évident et toujours discutable à cause de la lenteur de son évolution — mais du point de vue expérimental par la présence du bacille de Koch dans le liquide articulaire: signature véritable de la nature et de l'origine de la maladie.

I. Les preuves de son existence

Du moment que toutes les maladies infectieuses prennent l'allure fluxionnaire et créent un rhumatisme, la *tuberculose*, maladie infectieuse et fluxionnaire au premier chef, doit rentrer dans la règle commune. (Poncet.)

A. Preuves cliniques:

De toutes les lois qui régissent la clinique, la plus importante et la plus féconde est incontestablement la loi de *coïncidence* d'après laquelle les phénomènes pathologiques multiples relevés chez un même malade, chez un même infecté, dépendent de la même infection causale, en tenant compte, bien entendu, des exceptions, plutôt rares.

Donc, de même que, chez un blennorrhagique indemne de toute autre infection, une manifestation articulaire spontanée quelconque doit être considérée, *a priori*, comme de nature blennorrhagique, de même une arthrite survenant, sans raison, chez un tuberculeux, doit être rapportée à la tuberculose, avant tout.

Nous devons donc procéder envers la tuberculose comme envers toute autre maladie infectieuse.

Nous avons le droit et le devoir, du point de vue clinique, de faire une telle déduction, car elle est logique. Il est logique, de par la clinique, que le rhumatisme apparaisse comme primitif si le foyer initial se cache et n'est décelable que par des procédés de laboratoire. On sait, en effet, combien souvent, chez des sujets n'ayant pas succombé à la tuberculose, on relève, dans les ganglions thoraciques ou abdominaux, la moelle osseuse, etc., des bacilles de Koch latents. Nous savons, d'autre part, que les moyens de diagnostic expérimentaux sont révélateurs de l'infection bacillaire plutôt que des lésions tuberculeuses palpables. Une malade peut réagir à la tuberculine et ne montrer, à l'autopsie, aucune lésion macroscopique ou microscopique de tuberculose.

La partie pratique de ces considérations sommaires nous permet de croire qu'un rhumatisme banal puisse être l'unique manifestation anatomo-clinique d'une infection tuberculeuse, que les seuls procédés expérimentaux mettent en évidence. La typho-bacillose — de Landouzy — en est un autre exemple.

A ces considérations théoriques, d'après Poncet, se rattachent des faits d'observation :

1) Il est possible de voir succéder à une arthrite purement inflammatoire, d'apparence rhumatismale, des fongosités caractéristiques. On nous a appris, dit-il, à nous méfier des rhumatismes traînants qui se révèlent un jour *tumeurs blanches caractéristiques*. Il s'agirait, dans ce cas, d'un processus tuberculeux dès la première heure évoluant vers la tumeur blanche à la suite d'une augmentation locale de virulence. Nous devons écarter l'opinion d'un croisement de diathèses. d'un métissage : une infection faisant son lit à la suivante, un microbe chassant l'autre. La pathologie générale nous enseigne qu'il est commun de voir se changer la morphologie d'une même maladie. Il vaut mieux, croyons, admettre, pour expliquer un processus fluxionnaire, l'infection évoluant sous nos yeux, qu'une autre de nature inconnue.

Du point de vue clinique, considérons comme fonction de tuberculose la fluxion rhumatismale qui, petit à petit, se transforme en tumeur blanche.

2) Il est des cas où le balancement de lésions franchement tuberculeuses et des localisations rhumatismales est tel qu'on ne peut parler d'autre chose que d'une infection à type métastatique.

Nous pouvons citer le cas d'un pulmonaire caverneux dont on supprime brusquement la toux, un jour, à l'aide d'un sirop complexe. Immédiatement après, il est pris de douleurs violentes dans la hanche droite qui l'obligent à garder le lit ; les jambes, les chevilles, les petites articulations des pieds sont successivement frappées de fluxions rhumatismales aiguës. Evidemment, l'administration intempestive de bromoforme à hautes doses, en supprimant un émonctoire, avait favorisé la résorption des sécrétions bacillaires que le malade rejetait régulièrement auparavant. Ce rhumatisme erratique mit deux mois et demi à disparaître. (Poncet.)

Chez plusieurs malades, cet auteur a vu les localisations bacillaires se chasser l'une l'autre : le poumon allant bien quand les articulations étaient prises, et inversement. Nous avons vu, un jour, dit-il, une arthrite rhumatismale disparaître brusquement au moment où le malade prenait une hémoptysie.

Ce sont là des faits observés maintes fois par nous-même.

Le malade qui fait le sujet de notre observation a vu son iritis disparaître après l'envahissement fluxionnaire des deux articulations du cou-de-pied.

Tout cela s'enchaîne trop logiquement, trop simplement, pour prêter à la discussion. L'hypothèse d'une infection secondaire n'est guère vraisemblable puisque toutes les recherches bactériologiques sont relatives en pareil cas.

Ces faits suffisent, joints à ceux que nous connaissons tous, pour justifier la clinique de croire à l'existence du rhumatisme tuberculeux, — sachons y penser afin de le reconnaître.

B. Preuves expérimentales:

La clinique nous fournit des exemples qui ont toute la précision d'une expérience de laboratoire. On a publié, déjà, des observations d'arthralgie, de synovites aiguës après des injections sous-cutanées de lymphé de Koch. Dans un cas il s'agit d'un enfant atteint de lupus chez qui apparaissent des phénomènes rhumatismaux généralisés après une troisième injection de tuberculine.

Des auteurs ont rapporté certains faits importants à retenir: dans un premier cas, il s'agit d'un malade convalescent d'une astra-galectomie pour ostéo-arthrite fongueuse, suppurée, tibio-tarsienne, ayant présenté, en plus d'une conjonctivite intense, des douleurs rhumatoïdes erratiques à la suite d'une oculo-réaction, méthode abandonnée aujourd'hui. Chez un autre malade à qui on fait une injection de tuberculine dans un but de diagnostic on observe une réaction locale au niveau des articulations rhumatisantes: douleurs au niveau des jointures, indolores la veille, enflures, hydarthroses. Du point de vue strictement expérimental, notre collègue et ami, le professeur Courmont, de Lyon, a vu des injections intra-veineuses de tuberculose cutanée, faites à des lapins, donner naissance à des arthrites fongueuses, à des synovites à grains riziformes ou à des épanchements articulaires purement séreux.

Nous savons, d'autre part, qu'à l'autopsie de lapins vaccinés contre l'infection tuberculeuse par des injections répétées de cultures homogènes, le professeur Arloing, notre éminent collègue et ami, de Lyon, a trouvé, une fois, une arthrite fongueuse bénigne, et une autre fois des synovites hydropiques sans la moindre trace de lésions spécifiques.

Ces faits, joints à d'autres, personnels ou autres, suffisent pour démontrer l'existence du rhumatisme tuberculeux par la preuve expérimentale confirmant la preuve clinique.

C. Preuve anatomo-pathologique et bactériologique.

Ce chapitre est probablement le plus intéressant, à cause de la variété des types observés aux différentes étapes de la maladie, et des discussions qu'ils ont provoquées.

On peut classer les observations de rhumatisme tuberculeux sous trois chefs. (Poncet.)

1) RHUMATISME TUBERCULEUX avec RÉACTION SPÉCIFIQUE.

Il s'agit, dans ces cas rares, d'une éruption granulique des synoviales associée quelquefois à l'arthrite fongueuse ou à la pyarthrose tuberculeuse. Elle est connue de longue date grâce à l'observation rapportée jadis par Laveran d'un jeune soldat mort à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu portant sur le genou droit, et à l'autopsie duquel on trouva sur la synoviale une éruption granulique.

2) RHUMATISME TUBERCULEUX sans SPÉCIFICITÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE, mais avec SPÉCIFICITÉ BACTÉRIOLOGIQUE.

Dans le plus grand nombre des cas, les articulations frappées de lésions rhumatismales tuberculeuses n'offrent aucune lésion caractéristique de cette affection: follicule, cellule géante, bacille de Koch — que l'on n'a presque jamais retrouvée soit par un examen direct, soit en cultures.

Les recherches que nous avons poursuivies dans notre observation le démontrent. Elles ont été constamment négatives. Mais dans ces cas l'inoculation a, maintes fois, donné des résultats probants. Nous en fournirons la preuve dans un instant. Lorsque l'examen bactériologique a été négatif, nous pouvons réussir à tuberculiser des cobayes par injections sous-cutanées ou intrapéritonéales de liquides articulaires. Nous en avons fait nous-même la démonstration dans le cas relaté ici.

3) RHUMATISME TUBERCULEUX NE FAISANT LA PREUVE DE LEUR ORIGINE ni par l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ni par la BACTÉRIOLOGIE.

C'est le cas habituel, seule la clinique peut nous guider pourvu qu'on en suive l'évolution. Il s'agit, dans ce cas, de lésions très atténuées protéiformes, ayant l'aspect d'un rhumatisme banal où l'on

voit succéder la tumeur blanche à l'arthrite rhumatismale, ou bien ces jointures réagir vivement à la suite d'une injection de tuberculine. C'est de là qu'est née la conception de la *tuberculose inflammatoire, spécifique*, prônée par le Maître de Lyon, sorte de paratuberculose n'engendrant que des réactions banales des tissus. Cette doctrine, contrôlée par l'expérimentation, n'est plus contestée aujourd'hui.

La tuberculose — selon Poncet — ne peut plus tenir dans l'étroite formule du passé. *Nous ne pouvons plus admettre, de nos jours*, dit-il, *la notion si longtemps classique de la spécificité du follicule tuberculeux*. D'autres agents, animés ou inanimés, peuvent le produire et le bacille de Koch peut provoquer, par sa présence, les processus inflammatoires.

Nous savons, grâce à des publications nombreuses, que certains organes tels que le pancréas, le rein, l'endocarde, réagissent contre l'invasion tuberculeuse par des lésions de sclérose diffuse banale. Le follicule ne serait que "l'expression la plus haute, la plus différenciée mais nullement exclusive de réactions dues au bacille de Koch". Dans certains cas, on peut suivre toutes les figures de transition entre les follicules les plus typiques et les lésions inflammatoires les plus banales d'aspect. Il y a donc, selon l'auteur, des lésions non folliculaires de la tuberculose ne différant en rien de celles produites par d'autres infections et produisant :

a) *des réactions vasculaires* du type congestif le plus banal comme dans certains érythèmes noueux, dont nous avons observé un cas dans notre service à l'hôpital Notre-Dame, il y a quelques mois ;

b) *des réactions du tissu conjonctif* : infiltration embryonnaire dans le tissu conjonctif diffus ; exsudations séro-fibrineuses dans les séreuses ; hyperplasie simple dans le tissu adénoïde sans caractéristique anatomique ; succession hiérarchique des lésions dans certaines recherches expérimentales, depuis l'exsudat inflammatoire banal à la suite de l'inoculation bacillaire, jusqu'à l'agglomération cellulaire qui constitueront plus tard le follicule tuberculeux. Ces constatations ont pu être faites dans certains cas de tuberculose rhumatismale.

Le bacille de Koch peut donc s'accompagner dans les séreuses de réactions purement inflammatoires et banales au début. (Poncet.)

*
* *

Un dernier point de doctrine sur cette question se rapporte à son déterminisme exact. Le rhumatisme tuberculeux relevant d'une toxoinfection par le bacille de Koch, comment agit ce dernier pour en produire les différentes modalités ?

Selon Poncet, quatre hypothèses se présentent à l'esprit:

- 1° Action des toxines diffusibles;
- 2° Action des poisons adhérents;
- 3° Action directe du bacille;
- 4° Le virus filtrant.

I. Les TOXINES DIFFUSIBLES peuvent-elles engendrer des lésions inflammatoires semblables à celles que l'on rencontre dans le rhumatisme tuberculeux ? On l'a cru durant longtemps, parce que l'on refusait d'admettre que le bacille de Koch pût évoluer dans les tissus sans y traduire sa présence par des lésions anatomiquement définies. En voici la conception : des toxines seraient sécrétées par le bacille en un point quelconque de l'organisme, puis lancées dans la circulation. Elles viendraient se fixer sur certaines articulations pour y produire des lésions auxquelles manque la signature habituelle du bacille mais qui n'en sont pas moins une manifestation certaine de l'intoxication bacillaire.

Cette opinion est discutable, surtout depuis les travaux de Fontes, de Rio-de-Janeiro, et de Sergent, de Paris, sur le virus filtrant. Nous y reviendrons. Les toxines sécrétées à distance sont tenues pour incapables de produire une irritation suffisante des tissus pour engendrer des lésions dites spécifiques par les anatomo-pathologistes parce que leur action serait très faible et limitée.

II. Les POISONS ADHÉRENTS, isolés par Auclair, sont les attributs principaux du bacille de Koch. Extraits du bacille et injectés dans les tissus, ils produisent les altérations anatomiques de la tuberculose. L'extrait *éthéré* est *caséifiant*; l'extrait *chloroformé* est *sclérosant*. Celui-ci a peu de tendance à évoluer; il peut engendrer de la sclérose avec cellules géantes, mais il y aurait des degrés et on aurait de la peine, parfois, à mettre en évidence l'élément caractéristique. Selon cette hypothèse, le rhumatisme tuberculeux serait un rhumatisme toxinien, le bacille, dont la présence est nécessaire, agissant non point par ses produits solubles, mais par ses poisons adhérents.

Mais on objecte avec raison que les poisons adhérents ne sont pas toute la tuberculose et que les faits ne s'harmonisent pas toujours avec cette théorie. Le bacille de Koch possède, sans doute, d'autres poisons. Dans le rhumatisme tuberculeux, comme dans certaines manifestations de la tuberculose inflammatoire, le bacille n'a été que très rarement

ANTHEMA

SÉRUM SÉRIQUE ANTI-HÉMORRAGIQUE

des Docteurs Dufour et Le Hello

INDICATIONS:

HÉMORRAGIE, ÉTATS HÉMORRAGIQUES

HÉMOPHILIE, PURPURA

PRÉSENTATION:

en ampoules de 10 cc.

LABORATOIRES POULENC FRÈRES du CANADA, Limitée

(Licence Rhône-Poulenc).

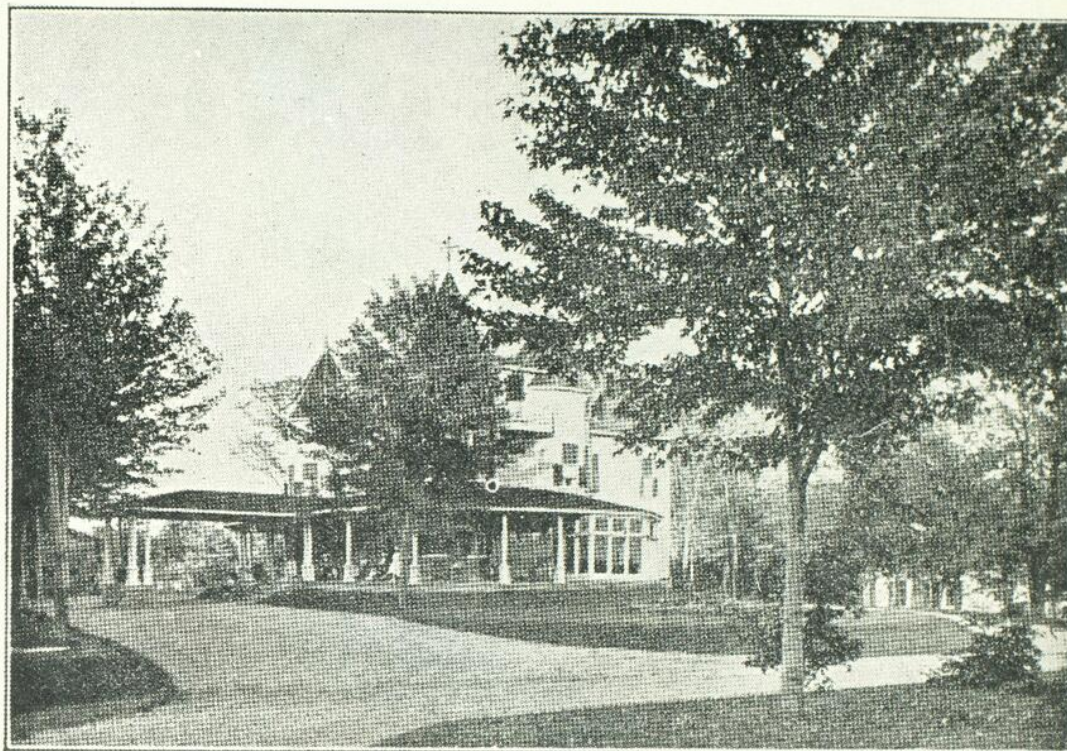
Distributeurs:

ROUGIER FRÈRES

MONTRÉAL

SANATORIUM PRÉVOST

INCORPORE



ETABLISSEMENT DE PSYCHOTHERAPIE

Magnifique situation au bord de la Rivière-des-Prairies, à proximité de Montréal. Parc de 600,000 pieds carrés. Tennis, billard, etc. Chambres pourvues de tout le confort moderne.

TRAITEMENT INDIVIDUEL DES AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

par trois médecins spécialistes et un personnel expérimenté. Cure de repos. Régimes. Electrothérapie. Rayons U. V. Hydrothérapie. Traitements spéciaux des toxicomanies (alcool, morphine, cocaïne). Malariathérapie et toutes pyrétothérapies. Prospectus sur demande.

Personnel médical: Dr Edgar Langlois, médecin-directeur; Dr Jean Saucier; Dr Roma Amyot; Dr Charles A. Langlois (électro-radiologie).

4455 Boulevard Gouin ouest,

Téléphone, BYwater 1240

rencontré. Ce n'est qu'exceptionnellement que les exsudats retirés des articulations ont tuberculisé le cobaye, et l'infection ne se réalise qu'au bout de deux à trois mois après l'inoculation.

Cette hypothèse ne satisfait pas davantage.

III. L'ACTION DIRECTE DU BACILLE semble, de plus en plus, rencontrer l'opinion générale. Il s'agirait, dans le rhumatisme tuberculeux sclérosant, d'un bacille dont la virulence est très atténuée. Mon éminent collègue et ami le professeur Arloing, de Lyon, a pu obtenir des bacilles humains peu virulents pour le cobaye et le lapin, et virulents pour le veau, grâce à des cultures sur pommes de terre et dans du bouillon glycérimé. Après inoculation, il provoque dans les viscères des formations tissulaires dont la disposition rappelle les lésions microscopiques débutantes.

Cet auteur émettait alors l'opinion que le rhumatisme tuberculeux était peut-être un type clinique de cette variété de tuberculose, obtenue expérimentalement. Il y aurait bacillémie passagère avec arrêt et colonisation dans certains points où il peut engendrer la banale inflammation sans trace de réaction spécifique. Le rhumatisme tuberculeux serait un rhumatisme *microbien*. C'est l'opinion que nous soutenons avec preuves à l'appui.

Le rhumatisme tuberculeux rentrerait dans le cadre des lésions non folliculaires de la tuberculose, c'est-à-dire *tuberculose inflammatoire causée par une dissémination des bacilles dans les tissus*. Ceux-ci s'y trouveraient isolés, répartis et disposés à l'état d'unités.

IV. LE VIRUS FILTRANT TUBERCULEUX vient, en dernier lieu, renforcer cette opinion. Dans un livre récent intitulé "Les révéls de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte", notre éminent collègue et ami Sergent, de Paris, nous annonce comment, en 1924, il a réussi, dans son laboratoire de la Charité, avec son collaborateur Durand, à isoler le virus tuberculeux du produit de broyage filtré de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux humains. A la suite d'une série de travaux très importants sur ce sujet où il constate la présence du virus dans les exsudats et les liquides articulaires, il discute le polymorphisme du bacille de Koch en marge de la phase antébacillaire et de la dualité du virus et du bacille tuberculeux. L'un n'exclut pas l'autre, dit-il. La constatation du seul virus dans un exsudat chez l'homme n'exclut, sous aucun prétexte, la présence de formes bacillaires. Il affirme qu' "on peut, dès maintenant, hardiment considérer comme d'authentiques tuberculoses — au sens infectieux du mot — des états dont on soupçonnait certes la relation avec la maladie, mais qui

étaient conçus comme préparatoires, alors qu'ils la traduisent déjà". C'est ce que Sergent appelle la période antébacillaire au sens clinique mais non au sens biologique. En effet, les accidents de cette période ne doivent pas être attribués à la seule présence du virus. *Celui-ci n'exclut pas, nous le répétons, la présence de bacille tuberculeux*, mais à cette phase ils sont très rares et ne s'extériorisent pas. Le contrôle clinique, ajoute-t-il, nous a maintes fois révélé l'association intime du bacille et du virus chez les tuberculeux.

La tuberculose — rhumatismale ou autre — est causée par un agent infectieux polymorphe qui peut exister sous des états différents dont deux au moins sont connus chez l'homme : le *virus filtrant* et les *formes acido-résistantes*. La pénétration dans l'organisme, héréditaire et transplacentaire, ou acquise, sa diffusion plus ou moins rapide, s'accompagnent d'accidents variés dont l'évolution dépend de la souche et du terrain. Le rhumatisme bacillaire appartient à cette catégorie d'accidents dus au virus dont la mutation vers le stage bacille évolue très lentement sans créer de signes cliniques évidents. Les lésions spécifiques apparaîtront plus tard à la période adulte et de *sortie* des bacilles.

Nous pourrions donc admettre, pour le rhumatisme tuberculeux, que virus et bacille sont associés, créant tour à tour des lésions primitives inflammatoires dont l'évolution révèle l'origine et la nature de l'agent causal. Peut-être pourrions-nous, bientôt, grâce à la méthode très sensible du milieu de Lowenstein, déceler plus facilement la présence des bacilles de Koch dans le sang et prévoir la nature dès leur apparition, de ces fluxions articulaires à la suite de décharges plus ou moins longues et virulentes des "bacilles de sortie" qui ne sont pas complètement éliminés par les émonctoires naturels. (Sergent.)

La doctrine de Poncet et de son Ecole, que nous faisons revivre, est donc pleinement d'accord avec la doctrine actuelle représentée par Sergent et ses élèves. Le Maître de Lyon a innové à une époque encore incertaine. Il a eu une étincelle de génie, comme autrefois Trousseau et d'autres grands cliniciens.

*
* *

II. Les observations

Permettez-moi, à l'appui ces opinions, de vous rapporter une observation originale, clinique, accompagnée du contrôle expérimental, jointe à trois autres publiées récemment en Europe. Je laisse de

côté d'autres observations cliniques pures, personnelles ou autres, toujours discutables malgré leur impressionnante évolution, pour n'en



Fig. I

Les deux genoux. Une ponction a été faite au genou droit pour inoculation.

citer qu'une seule qui se rapproche de la mienne, mais qui date de plusieurs années.

Observation.

A..., 35 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital le 21 juillet 1932, pour des douleurs aux membres, à la nuque et aux mâchoires, dont le début remonte à neuf années, soit en 1923.

Antécédents personnels: Maladies éruptives en bas âge; blennorrhagie à 20 ans.

Colonne vertébrale: En 1923, début par des douleurs vagues dans la colonne vertébrale avec irradiations plus ou moins tenaces dans le thorax et les membres. Les mouvements de la tête sont lents et douloureux.

Pied droit: Vers la même époque, une fluxion se déclare à l'articulation tibio-tarsienne du pied droit. Les mouvements sont limités; bientôt l'ankylose apparaît pour devenir presque complète.

1924: *Pied gauche:* Le pied gauche présente à son tour, au bout de quelques mois, le même aspect que le pied droit.

1925: *L'articulation temporo-maxillaire gauche* est tuméfiée, les mouvements de mastication sont douloureux. Le malade ouvre la bouche avec difficulté. La mobilisation devient de plus en plus difficile. L'alimentation liquide seule est possible.

Vers la même époque apparaît une névrite orbitaire gauche.

L'évolution continue, lentement progressive dans toutes ces articulations. Aucun signe de rétrocession.

1926: La maladie progresse à la colonne vertébrale. La région cervico-dorsale se soude peu à peu. La tête et le cou semblent empalés, le malade pivote sur le bassin pour regarder à gauche ou à droite.

A ce moment, les douleurs apparaissent dans la région lombaire de chaque côté, accompagnées d'une tuméfaction douloureuse limitant les mouvements de flexion et d'extension.

La maladie ne rétrocede nulle part. Elle envahit lentement, progressivement, toutes les articulations, en procédant toujours de la même façon. Un traitement par la radiothérapie et l'électrothérapie atténuée légèrement la douleur mais n'apporte aucune amélioration réelle.

1929. Aucun changement dans l'état général, très chétif, et l'état local stationnaire ou aggravé.

1930. Une tuméfaction apparaît au genou *gauche*, lequel devient gros et douloureux. La circonférence en est augmentée, les téguments présentant à la surface une légère circulation collatérale, avec choc rotulien. Fait important à signaler: chacune des poussées dans une nouvelle articulation s'accompagne d'une légère fluxion dans les autres.

1931. Névrite orbitaire gauche, ulcère cornéen, amaurose unilatérale.

1932. Le genou *droit* se prend à son tour en évoluant de la même façon que le gauche.

1933. Depuis quelques mois des signes d'arthrite ankylosante apparaissent *aux deux épaules*, surtout à droite. Les mains sont indemnes.

1933. *Etat actuel:*

Ankylose presque complète des articulations tibio-tarsiennes et temporo-maxillaires: mobilité partielle de l'articulation coxo-fémorale droite. Mobilisation relative des deux genoux, craquements. Nous sentons le choc rotulien

au genou droit. L'appareil ligamenteux est relâché, les loges antérieures des deux cuisses sont très atrophiées. On ne trouve pas d'adénite.

Radiographie: Pincement des interlignes articulaires, flou des extrémités osseuses, altération des contours épiphysaires, avec présence d'ostéophytes, décalcification de l'ensemble des extrémités osseuses.

Du service d'électro-radiologie (prof. Laquerrière) nous vient le rapport suivant:

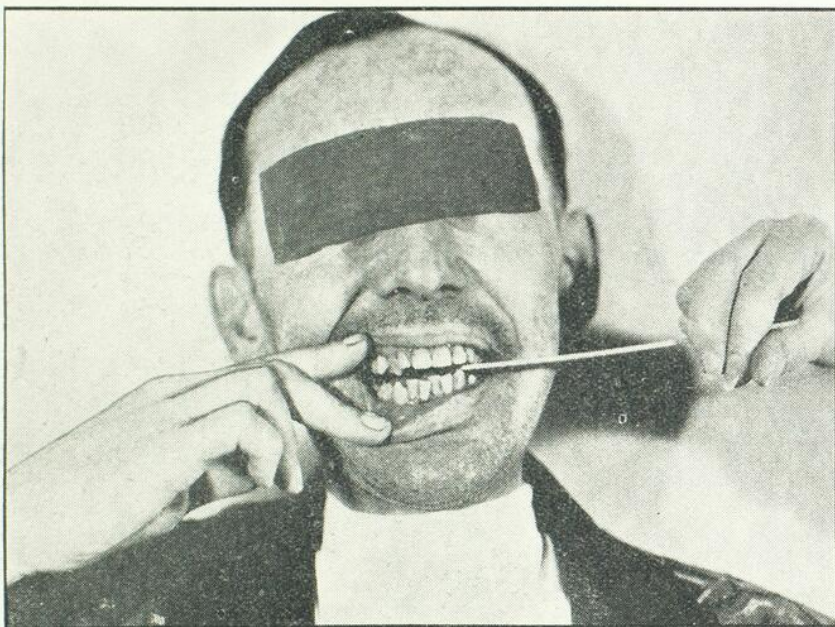


Fig. II

Ankylose partielle et bi-latérale de l'articulation temporo-maxillaire.

Pied droit.—Silhouette générale du squelette conservée, mais disparition complète des interlignes articulaires entre les métatarsiens et le tarse, et entre les différents os du tarse.

On distingue seulement la partie postérieure de l'interligne astragalo-calcanéen.

Exostose sous-calcanéenne, exostose à la partie antéro-supérieure de l'astragale.

Os trigone volumineux soudé à l'astragale.

Diminution considérable, presque disparition, de l'articulation tibio-tarsienne.

Pied gauche.—Présente le même aspect, mais les interlignes articulaires ne sont pas complètement disparus.

On devine la plupart d'entre eux sur la plus grande partie de leur trajet.

Genou gauche.—Raréfaction osseuse globale de l'extrémité du tibia et de l'extrémité du fémur.

Diminution considérable de l'interligne articulaire, qui, du côté externe, est devenu sensiblement nul, les surfaces osseuses étant en contact.

Très légères irrégularités (ostéophytes légers) des bords articulaires de l'os.

Raréfaction osseuse très marquée de la rotule, dont les bords sont légèrement irréguliers.

Crêtes osseuses à la face postérieure de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale.

Opacification marquée du tendon rotulien.



Les poumons.—Course respiratoire diminuée, zone d'alarme douloureuse. Inspiration rude et saccadée, expiration prolongée.

La radiothérapie révèle des taches ganglionnaires avec sclérose péri-hilaire dense et ossification des cartilages costaux. Sclérose pulmonaire évidente.

La colonne vertébrale présente évidemment des signes de spondylose rhizomélique.

III. Le Diagnostic

En présence d'une polyarthrite aussi tenace et envahissante, nous avons songé à la *syphilis*, à la *gonococcie* et à la *tuberculose*.

(a) LA SYPHILIS: aucune lésion cicatricielle ancienne ou récente ne nous justifiait d'y songer. B. W. —.

(b) LA GONOCOCCIE pouvait exister à l'origine de cette affection, à cause de sa blennorrhagie à 20 ans, mais le rhumatisme gonococcique n'évolue pas ainsi. Le processus aigu se refroidit peu à peu avec ou sans suppuration pour se terminer par une guérison ou une ankylose souvent unique. Là s'arrête son évolution. D'ailleurs, un examen très méticuleux des sérosités et de l'appareil génital pratiqué par le professeur Fournier nous autorise à éliminer complètement cette infection.

(c) LA TUBERCULOSE: nous avons bientôt rattaché à la tuberculose ce rhumatisme ankylosant progressif, à cause de son aspect, des signes cliniques et de son évolution. Si, du point de vue clinique pur, il revêt des formes apparemment variées, nous devons admettre, en tenant compte de ce que nous avons dit, qu'il s'agit d'une seule et même forme de rhumatisme chronique observé à des époques différentes de son évolution avec les caractères anatomo-pathologiques qui le distinguent. Qu'il s'agisse de polyarthrite déformante, de polysynovites sèches, plastiques, exsudatives, fongueuses ou à grains riziformes, de coxalgie, de rhumatisme ankylosant progressif, une seule étiologie est en cause: *la tuberculose*.

Durant de longs mois, chez notre malade, nous avons attendu l'occasion d'identifier le bacille que nous cherchions en vain. Bref, durant une poussée fluxionnaire du genou droit, nous avons réussi, un jour, à *retirer une certaine quantité de liquide articulaire que nous avons inoculé au cobaye le 2 décembre 1932*.

Le résultat, consigné dans le rapport du docteur Albert Bertrand, chef adjoint de laboratoire, se lit comme suit :

Inoculation le 2 décembre 1932. Autopsie le 7 mars 1933.

Chancre d'inoculation à la peau du ventre avec présence de bacilles de Koch.

Adénite inguinale de chaque côté avec présence du bacille de Koch.

Adénite des ganglions mésentériques.

Splénomégalie avec granulations miliaires.

Granulations miliaires au niveau du foie: présence de nombreux bacilles.

Le résultat de la preuve expérimentale démontrait l'évidence de l'origine tuberculeuse de ce rhumatisme, comme nous l'avions affirmé huit mois auparavant en nous basant exclusivement sur l'aspect clinique et l'évolution.

*
* *

IV. Les observations antérieures

Depuis cette époque, Laignel-Lavastine a publié trois observations (18 avril 1933), dont le début remonte: l'une à 1916, une autre à 1919, une troisième à 1930, et une quatrième concernant un malade qui devint complètement ankylosé avant de succomber, en 1914, soit 23 ans après le début de son rhumatisme en 1891.

La première de ces trois observations concerne une femme de 61 ans dont le début de la maladie remonte à 1916 par des anthralgies aux pieds.

Deuxième poussée en 1926, aux membres supérieurs, caractérisée par des fluxions articulaires qui durent cinq mois. En 1929, mêmes processus au genou gauche, qui reprennent en 1930 et nécessitent son entrée à l'hôpital.

Il n'existe aucune mention de tuberculose chez elle ou dans son entourage.

Après les examens radiographiques et autres, et une cuti-réaction à la tuberculine positive, on se décide à pratiquer une ponction du genou. Inoculation sous la peau d'un cobaye: adénite inguinale, frottis négatif.

Une hémoculture suivant la technique de Lowenstein *donne des colonies de bacilles de Koch virulents au bout de trois semaines*: preuve bactériologique.

La seconde observation concerne une femme de 53 ans vue en 1931 pour du rhumatisme sub-aigu. Pleurésie à 20 ans.

De 1916 à 1919, rhumatisme au genou gauche qui développe une tumeur blanche suivie de résection.

En 1920, poussée au genou droit. De 1924 à 1931, toutes les articulations sont atteintes de fluxions plus ou moins aiguës suivies d'amaigrissement.

Hémoculture négative, mais l'épreuve à la tuberculine — *cuti-réaction — est fortement positive*, accompagnée d'arthralgie des articulations les plus récemment touchées, avec *réactivation d'une scarification* pratiquée deux mois auparavant pour une cuti-réaction à la tuberculine: preuve biologique signalée plus tard.

Une troisième observation concerne une femme de 67 ans dont la maladie rhumatismale évolue depuis 1930. Elle est calquée sur les deux précédentes.

D'après ces observations, et la nôtre, nous constatons un fait important au point de vue clinique, et qui semble plus particulier au rhumatisme tuberculeux: c'est *l'existence des poussées, séparées par*

des rémissions de plus ou moins longue durée, et la ténacité des récurrences locales.

Une dernière observation (Menard) est impressionnante au point de vue de l'évolution.



Fig. IV
Ankylose généralisée. Rigidité cadavérique.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, chez qui les premières douleurs articulaires apparaissent en 1891, à 20 ans. Les poussées articulaires évoluent successivement en passant d'une articulation à une autre, suivies de raideur ou d'ankylose. Ce rhumatisme a mis 22 ans à évoluer. En 1913 — il a succombé en 1914 — ce malade est tout entier figé dans une rigidité cadavérique telle qu'on peut le soulever d'un bloc par la tête, et que, pour le changer, l'infirmier le prend dans ses bras, et le met sur une table comme on ferait d'un morceau de bois.

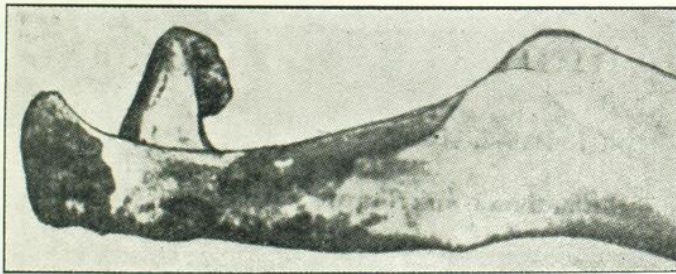


Fig. V
Les pieds du même malade.

Il a présenté tous les aspects du rhumatisme tuberculeux depuis la simple fluxion purement inflammatoire jusqu'à la suppuration froide, les fongosités et la fistulisation, la tumeur blanche, l'ankylose et la spondylose. La preuve bacillaire manque ici, mais le tableau est suffisamment complet.

Nous voudrions ajouter à cette liste importante deux autres formes cliniques de rhumatisme tuberculeux que l'on néglige trop souvent d'identifier.

1° *Arthrite chronique — Kyste à grains riziformes — Rétraction de l'aponévrose palmaire* (cas rapporté par Renther).

Il s'agit d'un homme de 43 ans souffrant depuis trois ans d'un gonflement au dos du poignet droit avec des signes d'arthrite déformante d'une des articulations du médus du même côté. Cette fluxion a donné naissance à une déformation très marquée reproduite sur cette photographie. C'est un kyste du poignet à grains riziformes siégeant sur la gaine des extenseurs avec une arthrite déformant phalango-phalangienne du médus.

Cette lésion rhumatismale chronique s'accompagne d'une *double rétraction de l'aponévrose palmaire* qui date de l'enfance.

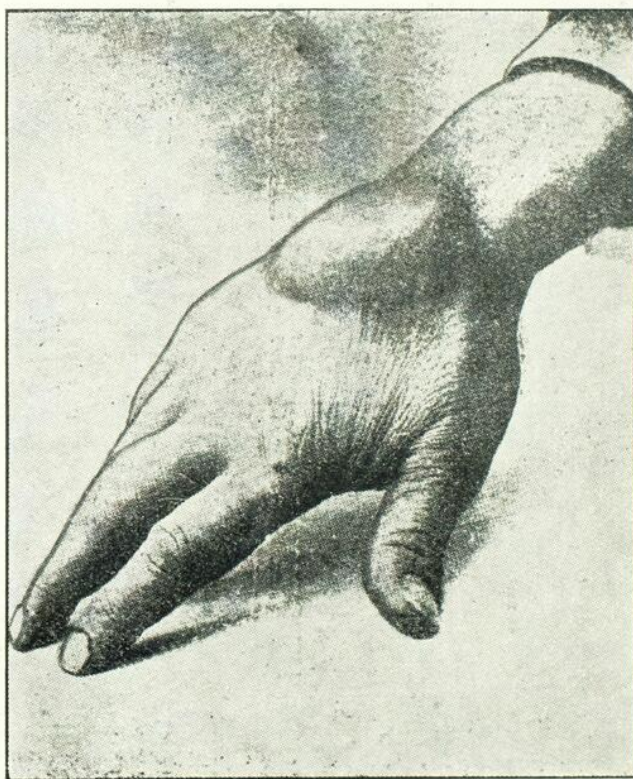


Fig. VI
Kyste à grains riziformes.

Chacune de ces manifestations est le plus souvent d'origine tuberculeuse. Ce sont des cas types de la tuberculose inflammatoire, où les lésions sont dépourvues de tout caractère spécifique. Cette main

droite est comme la synthèse d'un double processus hydropique et scléreux, sous la dépendance d'une même infection causale, l'*infection tuberculeuse*.

2° *Erythème noueux*. En 1913, le professeur Landouzy publiait un cas d'érythème typique avec arthralgies et endocardite probable chez une femme de 27 ans, domestique, suspecte de tuberculose. Une biopsie de l'un des nodules, pratiquée à ce moment, révéla l'existence de lésions inflammatoires aiguës, de type banal, sans aucune formation nodulaire, sans cellules épithélioïdes ni cellules géantes.

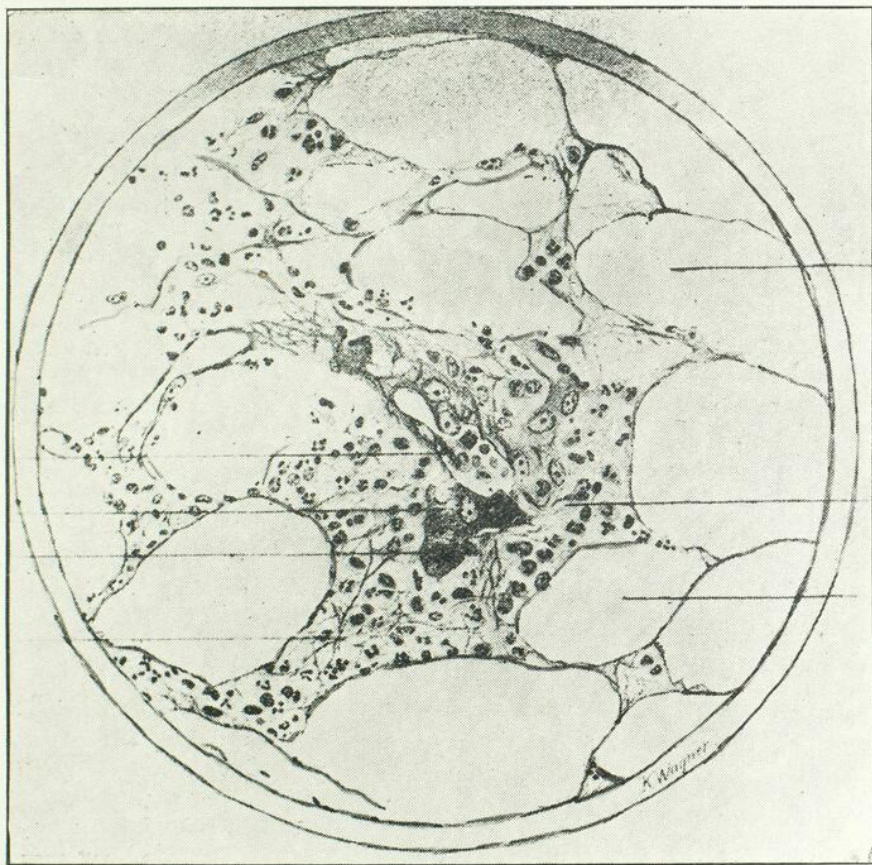


Fig. VII

Erythème noueux. Coupe du nodule cutané. Présence au centre d'une artère d'un bacille de Koch authentique. (Landouzy.)

Or l'examen bactériologique d'une coupe pratiquée au voisinage d'un des vaisseaux révéla, dans la lumière de l'un d'eux, la présence d'un bacille de Koch typique.

L'inoculation de la seconde moitié de ce nodule biopsié à un cobaye, sacrifié le 70ème jour, donna le résultat suivant: *chancre au point inoculé fourmillant de bacilles de Koch*; tubercules et granulations dans la rate, le foie et les poumons.

Ce résultat est tout à fait superposable au nôtre. Nous en avons observé un cas dans notre *service* à Notre-Dame; mais il manque la preuve expérimentale.

Voici donc quelques faits qui nous obligent à méditer plus longuement sur le grand nombre des rhumatisants qui défilent sous nos yeux. *Nous oublions trop souvent la tuberculose.*

V. Les conclusions

Ce sont celles des auteurs précédents:

1. — L'existence du rhumatisme tuberculeux est démontrée *par la clinique* où l'on voit souvent succéder à une arthrite purement inflammatoire des fongosités et des tumeurs blanches caractéristiques, *révélant un processus tuberculeux.*

D'autre part, le *balancement* des lésions tuberculeuses et des localisations rhumatismales est comme la signature d'une infection unique, à type métastatique: le poumon allant bien quand les articulations sont prises, et inversement.

2. — *Le laboratoire* démontre que des injections de tuberculine de Koch peuvent provoquer des synovites, des douleurs rhumatoïdes, des hydarthroses, des arthrites fongueuses, des synovites à grains riziformes, ou réveiller d'anciens foyers apparemment éteints, qui continuent d'évoluer ultérieurement.

3. — *L'anatomie pathologique* révèle: soit des lésions spécifiques, soit des lésions inflammatoires pures sans spécificité anatomique mais avec spécificité bactériologique, à la suite d'inoculations péritonéales de liquides articulaires; soit des réactions banales des tissus sans spécificité anatomo-pathologique, ni bactériologique. Il s'agirait d'une sorte de paratuberculose, que nous désignons sous le nom de *tuberculose inflammatoire*, s'accompagnant de réactions vasculaires du type congestif banal et d'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif.

4. — *Le déterminisme exact* de toutes ces lésions aux différents stades reposerait sur quatre hypothèses: l'action respective des toxines diffusibles et des poisons adhérents; l'action directe du bacille et du virus filtrant. Nous nous rattachons à cette dernière hypothèse.

Les lésions de tuberculose inflammatoire (période antébacillaire) relèveraient du virus filtrant, tandis que les lésions spécifiques seraient engendrées par le bacille de Koch. La tuberculose inflammatoire est une tuberculose authentique évoluant grâce à l'extériorisation du bacille de Koch. Le rhumatisme tuberculeux est causé par un agent infectieux polymorphe, dont l'existence se manifeste actuellement sous deux formes: le *virus filtrant* et les bacilles *acido-résistants*.

Son évolution dépend de la souche et du terrain, et ses formes si variées, décrites dans les manuels, ne sont autres que des aspects différents de l'évolution d'une seule et même maladie dont la cause unique est le bacille de Koch, soit à l'état de virus filtrant, soit à l'état adulte.

Les observations qui accompagnent le texte de ce travail, personnelle et autres, démontrent, croyons-nous, la vérité de nos assertions.

TABEAU SYNOPTIQUE

Rhumatisme tuberculeux

Loi générale:

- a) Identité de nature des lésions chez un sujet atteint d'une infection déterminée;
- b) Etat protéiforme des lésions pour une même infection, à cause de *quantité* et *qualité* des poisons et du *terrain*. (Le bacille de Koch pouvant aller du saprophytisme le plus pur à la plus grande virulence.)

Fréquence

17%
à 20%
des tuberculeux.

I—Preuves cliniques:

- 1) Coïncidence.
- 2) Alternatives pathologiques — Koch (Ganglions post-mortem).
- 3) Arthrite fongueuse succédant à une arthrite inflammatoire.
- 4) Rhumatismes traînants qui se terminent par une tumeur blanche.
- 5) Balancement des lésions tuberculeuses et des localisations rhumatismales.

II—Preuves expérimentales: Apparitions de douleurs articulaires avec phénomènes inflammatoires à la suite d'une injection de tuberculine ou ophthalmo-réaction. Synovite granulique confluyente dans rhumatisme apparemment aigu. (Laveran.)

Chez les animaux. — Arthrite fongueuse à la suite d'injections S. C. de tuberculoses cutanées ou de cultures tuberculeuses homogènes.

III—Preuves anatomo-pathologiques:

Type congestif dans réactions vasculaires; (érythème noueux).

Tissu conjonctif — infiltration embryonnaire.
Ebauche vers la spécificité dans rhumatisme tuberculeux.

L'inoculation bacillaire est un phénomène inflammatoire. L'agglomération de cellules irritées constituera le follicule.

Variétés:

- 1° *Rhumatisme tuberculeux* avec réaction spécifique: éruption granulique confluyente.
- 2° *Rhumatisme tuberculeux* sans réaction anatomique, mais avec spécificité bactériologique (Koch — inoculation du liquide articulaire dans le péritoine avec tuberculose lente).
- 3° *Rhumatisme tuberculeux* sans spécificité anatomique ni bactériologique (tumeur blanche succédant à une infection rhumatismale simple en apparence).

Conclusion:

Il y a une tuberculose inflammatoire sans lésion spécifique; le follicule est l'expression la plus haute, la plus différenciée, mais non exclusive de la tuberculose.

La tuberculose inflammatoire, le rhumatisme tuberculeux sont fonction du virus tuberculeux. Le bacille de Koch peut engendrer dans les tissus la banale inflammation sans trace de réaction spécifique.

Ce tableau synoptique résume succinctement les formes cliniques évolutives de ce rhumatisme.

FORMES CLINIQUES

- 1° *Arthralgies*: Articulations.
Colonne vertébrale.
- 2° *Aiguë ou sub-aiguë*: Plus, articulations — fièvre — avec restitutio ad integrum ou non — ou évolution vers arthrite fongueuse ou tumeur bl.
- 3° *Chronique*: Polyarthrite déformante: Fluxion articulaire.
Laxité articulaire, rétraction tendons et aponévrose palmaire.

Polysynovites: Sèches.

Plastiques.

Exsudatives.

Fongueuses.

Grains riziformes.

Arthrite sèche de la hanche (Coxalgie).

Rhumatisme tuberculeux Variable dans son aspect et son
ankylosant: évolution.

A la colonne vertébrale.

Spondylose rhizomélisque mono-
articulaire — ankylose.

4° *Ab-articulaire*: Endocardite — péricardite — symphyse — névralgies —
camptodactylie — (rétraction aponévrose palmaire).

BIBLIOGRAPHIE

- PONCET. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. Société médicale des
hôpitaux de Paris, juillet 1908.
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. 1 vol., 1908.
- BERARD et DESTAT. — Poly arthrite tuberculeuse déformante. Conf.
de chir., 1897.
- BERARD et MAILLARD. — Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Société
de Médecine de Lyon 1900 et Gazette Hebdomadaire 1900.
- LESET. — Thèse de Lyon. Le rhumatisme tuberculeux ankylosant, 1902-
1903.
- MONTET. — Thèse de Lyon, 1903-1904.
- GUERSGACHER. — Contribution à la spondylose rhizomélisque d'origine
tuberculeuse. Thèse de Lyon 1903.
- MARTIN. — Transformation d'arthrites rhumatismales en tumeurs blanches.
Thèse de Lyon 1906.
- MENARD. — Rhumatisme ankylosant généralisé, d'origine tuberculeuse.
Gazette des hôpitaux de Paris, juin 1913.
- RENTHER. — Tuberculose inflammatoire; un cas de rhumatisme tuber-
culeux articulaire et ab-articulaire. Lyon médical, 1908.
- PONCET. — La tuberculose inflammatoire. Société de Chirurgie, Paris juil-
let 1908.
- PONCET. — Histoire du rhumatisme tuberculeux et de la tuberculose in-
flammatoire. Société de médecine. Progrès médical, juillet 1907.
- LANDOUZY. — Erythème noueux et septicémie à bacilles de Koch. La Presse
Médicale, 19 novembre 1913.
- GRENET. — Maladie rhumatismale et infection tuberculeuse. Gazette des
Hôpitaux, 2 novembre 1932.
- SERGEANT. — Les réveils de la tuberculose chez l'adulte. 1 vol., 1933.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux.
Méthodes biologiques de diagnostic, Paris Médical, 8 avril 1933.
- N.B. Cette bibliographie est incomplète, mais elle est suffisante pour obtenir
les renseignements les plus importants sur cette question.

RECUEIL DE FAITS

CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS D'HÉMORRAGIE GASTRIQUE PROFUSE

Par **Mercier FAUTEUX**,
Chirurgien en chef de l'hôpital Général de Verdun.

Tout récemment, le 12 novembre dernier, on admettait dans mon Service de l'Hôpital Général de Verdun, un homme âgé de 50 ans qui, le matin même brusquement, sans aucun prodrome, avait vomi une très grande quantité de sang. Lorsque je le vis pour la première fois, il venait d'avoir un second vomissement important de sang rouge; la face était angoissée, anxieuse, d'une extrême pâleur; les extrémités étaient refroidies; le pouls, rapide; la tension artérielle, basse; la température, au-dessous de la normale.

Un interrogatoire rapide, afin de ne pas fatiguer davantage un malade déjà profondément touché, montra qu'il s'agissait d'un alcoolique avéré, ayant un passé gastrique patent, qui, deux jours auparavant, s'était livré à des libations excessives. D'autres semblables abus antérieurs n'avaient jamais entraîné de telle conséquence; c'était la première fois qu'il vomissait du sang bien que déjà, à différentes reprises, il avait remarqué que ses selles étaient noires et poisseuses.

Nous étions en présence d'un sujet trapu, obèse, à peau flasque, à ventre de batracien. L'abdomen indolore n'était pas sillonné de réseaux veineux superficiels, ne présentait pas de signes d'ascite; le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés. Etant donné le passé gastrique, les périodes de méléna, l'idée de rattacher cette hématémèse abondante à un ulcus semblait justifiable, mais comme l'alcoolisme est une cause fréquente de cirrhose et que l'hémorragie profuse en est souvent le signe révélateur et la manière non la moins rare de mourir du cirrhotique, il y avait lieu d'hésiter. D'autre part, le foie n'était ni hypertrophié, ni atrophié, n'ayant pas de grosse rate, pas d'ascite, aucun signe d'hypertension portale, nous nous sommes crus en droit de maintenir notre première impression, qui devait être légitimée d'ailleurs, quelques jours plus tard, par la radiographie. Il s'agissait bien d'un ulcus duodéno-pylorique.

Ce malade fut traité par des moyens médicaux; il est actuellement hors de danger, en pleine convalescence.

*
* *

Cette observation ne présente guère d'intérêt par elle-même. Il s'agit, en somme, d'un cas d'hémorragie gastrique profuse typique dont le tableau clinique a été maintes et maintes fois décrit et sur lequel il n'y a pas lieu d'insister. Toutefois, il me semble qu'elle nous autorise à étudier quelle conduite on doit tenir en présence de ces hémorragies dramatiques qui ne sont pas sans rendre le médecin, et avec raison, très perplexe et parfois fort embarrassé. Comme l'écrit Bevalot, comment savoir à quel point en est cette hémorragie? Le lieu exact en est inconnu; inconnus aussi les facteurs qui pourraient dicter une ligne de conduite: l'abondance, la rapidité, la continuation ou l'arrêt de l'écoulement sanguin. Sans doute on peut supposer qu'une hémorragie est faible ou abondante d'après la quantité de sang rejetée. Mais bien souvent on n'a pas assisté à son début; l'entourage du malade, toujours impressionné par la vue du sang, a tendance à exagérer l'importance de cette perte sanguine. De plus, une certaine quantité de sang peut stagner dans l'intestin; des caillots peuvent se former momentanément, puis l'hémorragie reprendre ensuite, alors qu'on espérait qu'elle était arrêtée. Il est donc impossible de trouver dans les signes cliniques ou de laboratoire une indication sûre pour pronostiquer l'évolution.

Doit-on prendre une chance, traiter médicalement, espérer l'arrêt spontané de l'hémorragie, surveiller attentivement le malade et le diriger vers le chirurgien, s'il ne s'améliore pas? Doit-on opérer immédiatement, c'est-à-dire à un moment où toutes les sources d'énergie et de vitalité ne sont pas encore entièrement disparues? Ces questions troublantes ne sont pas nouvelles; à maintes reprises, au cours de ce dernier demi-siècle, des voix nombreuses se sont élevées pour y répondre; ces réponses malheureusement n'ont pas été toutes dans le même sens et manquent, pour la plupart, de conviction et d'assurance absolue.

Tout dernièrement, en octobre, ce sujet faisait l'objet d'un rapport important au Congrès de Chirurgie de Paris; enfin l'entente allait-elle être réalisée? Ce ne fut que l'occasion du réveil du débat et, dès le mois suivant, en novembre, un article, basé sur une expérience très vaste et signé de Finsterer, paraissait dans le *Journal de Chirurgie* de Paris; les conclusions ne sont pas celles généralement admises et elles laissent le problème toujours profond et elles portent à se demander si nous sommes plus avancés dans cette question que l'étaient nos prédécesseurs d'il y a une soixantaine d'années. C'est ce que je me propose d'étudier en guise de commentaires sur l'observation que je viens de présenter.

Tout d'abord, reconnaissons que si, dans le passé, l'on avait toujours jugulé ces hémorragies par un traitement médical, l'idée de tenter un traitement chirurgical, chez ces malades toujours très affaiblis et mauvais risques opératoires, ne serait venue à personne. C'est donc que l'on s'est parfaitement rendu compte que les moyens médicaux n'étaient pas toujours très efficaces. Il importe de rappeler dès le début cette notion banale.

Les premières tentatives chirurgicales remontent à 1880 et 1882. C'est un Allemand, von Eiselberg, qui, le premier, essaya l'hémostase d'un ulcère calleux de la petite courbure. Ce fut un échec complet. Deux ans plus tard, van Kleef obtint, dans une tentative identique, un succès.

Il était difficile à cette époque, en se basant sur quelques faits isolés, de déterminer la valeur exacte des procédés chirurgicaux; d'autres cas suivirent, des statistiques furent publiées, des opinions furent émises. Ainsi, quinze ans après l'intervention heureuse de van Kleek, Leube et Mikulicz, au Congrès allemand de Chirurgie de 1897, émettaient la proposition suivante que l'hémorragie aiguë de l'estomac peut être traitée uniquement par des moyens médicaux, tandis que l'hémorragie récidivante, chronique, avec anémie secondaire, était une indication absolue de l'opération. En 1906, Kronlein écrit que le risque du traitement médical et du renvoi de l'intervention au moment où le malade s'est rétabli, est moins grand que celui de l'opération immédiate. En 1920, Gosset dit qu'un fait est aujourd'hui admis: la grande hémorragie guérit le plus souvent par les moyens médicaux; au contraire, les résultats opératoires sont peu brillants, quelle que soit d'ailleurs l'opération tentée. Depuis, cette manière de voir a été admise de la plupart des médecins et chirurgiens du monde entier.

Cependant, dès 1918, Finsterer n'admettait pas ces conclusions, qu'il qualifiait basées plus sur des apparences que sur des réalités, et se faisait le champion autorisé de l'intervention chirurgicale précoce, attitude qu'il occupe encore aujourd'hui avec autant de foi et de sincérité et forte de quinze ans d'observation impartiale et minutieuse. Sa doctrine se fonde avant tout sur une critique serrée des résultats du traitement médical. Il s'est attaché à démontrer que les statistiques médicales restent toujours très au-dessous de la mortalité réelle, que les statistiques chirurgicales ne peuvent pas renseigner exactement sur la valeur de l'intervention, vu qu'elles portent sur des cas opérés la plupart du temps en désespoir de cause, lorsque le

traitement médical avait échoué. Les résultats du traitement médical et du traitement chirurgical ne peuvent être comparés, dit-il, que si, d'une part, le médecin seul traite ses cas jusqu'à la fin et sans envoyer aucun de ses malades à l'opération, même si elle s'impose et si, d'autre part, le chirurgien reçoit tous les cas pour opération sans avoir perdu un temps précieux avec un traitement médical. Il reconnaît que ces conditions ne sont guère réalisables mais affirme que pour former un jugement sûr, nous devons exiger qu'au moins dans les cas traités chirurgicalement, seuls soient considérés ceux qui ont été opérés immédiatement, sans traitement médical préalable, c'est-à-dire les résultats de l'opération immédiate. Envisagées de cette façon, les statistiques montreraient que le traitement chirurgical donne des résultats bien meilleurs que les meilleures statistiques médicales n'en montrent jusqu'à présent. Cette manière de voir, opposée à l'opinion généralement admise jusqu'ici, mérite notre attention.

Est-il vraiment certain que les statistiques médicales restent très au-dessous de la mortalité réelle?

Hurst affirme que la mort est très rare, et il base ce jugement sur le fait qu'il n'en a jamais vu et que, d'après les recherches de Conybeare, sur 6,302 autopsies pratiquées au Guy's Hospital, il n'y a pas plus que 0.37 p. 100 de mortalité en l'absence de cirrhose hépatique. Ramond, Jacquelin et Chêne disent que la mort est une éventualité en somme exceptionnelle. Bulmer, se basant sur les statistiques du General Hospital de Birmingham de 1902 à 1931, trouve une mortalité de 15 p. 100. Chiesman indique une mortalité de 25 p. 100.

Ces statistiques sont loin de concorder; elles mettent bien en évidence leur valeur très relative et montrent qu'il ne faut pas s'empresse de porter un jugement en se basant uniquement sur les chiffres qu'elles donnent. D'ailleurs, elles ne portent que sur des cas observés dans les hôpitaux; ceux observés en clientèle, traités à domicile, sont, de l'avis général, beaucoup plus nombreux. Qu'advient-il de ces cas? Comme nous l'ignorons et que les statistiques d'hôpitaux donnent une mortalité variant de 15 à 25 p. 100, il semble exagéré de proclamer que la plupart du temps les grandes hémorragies gastriques guérissent d'elles-mêmes et il est plus que probable que la mortalité réelle est beaucoup plus élevée que tentent de le prouver les chiffres.

Est-il exact que les statistiques chirurgicales ne peuvent pas renseigner sur la valeur de l'intervention vu qu'elles portent sur des cas opérés, la plupart du temps, en désespoir de cause?

La plupart des auteurs, croyant à la mortalité plutôt rare des grandes hémorragies gastriques, devaient, pour être logiques avec eux-mêmes, admettre par déduction que le traitement de choix doit être médical; ils n'ont pas manqué de le faire et de le recommander; qu'il en soit résulté un acquiescement quasi universel ne doit pas nous surprendre; ces hémorragies sont d'abord traitées par la médecine.

Dans quelles conditions se trouve alors la chirurgie? Elles sont plutôt lamentables! Haberer adopte la ligne de conduite suivante: recourir au traitement médical comme premier temps et n'adopter le traitement chirurgical que si les hémorragies se répètent, se renouvellent à intervalles de quelques heures ou de quelques jours et ne cèdent pas aux moyens médicaux. C'est la ligne de conduite la plus répandue. Il ne faut donc pas être surpris de constater que le matériel sur lequel portent les statistiques chirurgicales est plutôt un matériel de moribonds qui grève fortement de mortalité les résultats opératoires. Avons-nous le droit, en présence de telles constatations, de déclarer que la méthode chirurgicale est inférieure à la méthode médicale? Ou plutôt doit-on reconnaître, comme Finsterer, que ces statistiques sont suspectes, n'ont aucune valeur et déforment la vérité?

Conclusions

1° La mortalité, dans les hémorragies gastriques profuses, est certainement plus élevée qu'on l'admet généralement.

2° L'on ne doit pas juger de la valeur du traitement chirurgical en se basant sur des statistiques d'opérés en désespoir de cause.

3° En réalité, la thérapeutique médicale et la thérapeutique chirurgicale ont leurs indications respectives. Dans les grandes hématoméses d'origine extra-gastrique, le traitement médical conserve toute sa valeur dans la plupart des cas; dans les gastrorragies dues à un ulcus gastrique ou duodénal — et 9 fois sur 10 tel serait le cas, d'après Pauchet — il y a lieu de discuter les avantages d'une intervention immédiate. S'il s'agit d'un obèse, d'un hépato-rénal ou d'un cardiaque, mieux courir la chance d'une hémastase spontanée que le risque d'une intervention; si au contraire le malade est jeune et présente un cœur et des reins normaux, l'intervention précoce trouve une indication et donnera des résultats heureux en autant qu'elle soit pratiquée, comme l'écrivent Papin et Wilmoth, par un chirurgien possédant l'union d'un sens clinique avisé et d'une technique certaine.

BIBLIOGRAPHIE

- BEVALOT, Jean. La transfusion sanguine dans les hémorragies du tube digestif. — Thèse du Doctorat, Paris, 1931, 68 pages.
- BULMER, E. La mortalité des hématomés. The Lancet, vol. CCXXIII, no 5692, octobre 1932, p. 720-722.
- CHIESMAN, W. E. La mortalité dans les grandes hémorragies des ulcères. The Lancet, vol. CCXXXIII no. 5692, p. 722-723.
- FINSTERER, H. — Traitement chirurgical de l'hémorragie profuse aiguë de l'estomac. Journal de Chirurgie de Paris, t. XLII, no 5, novembre 1933, p. 673-688, avec 2 figures.
- HURST, A. F. Le traitement des hémorragies graves gastriques et duodénales. — The Lancet, vol. CCVI, no 5257, mai 1924, p. 1095-1099.
- PAPIN et WILMOTH. — Le traitement chirurgical des grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. Les indications cliniques. — Rapport présenté au XLIIe Congrès français de Chirurgie, Paris, 9-14 octobre 1933.
- PAUCHET, Victor. — Traitement des gastrorragies profuses. — Bull, et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris, t. XIX, No 16, décembre 1927.
- RAMOND, JACQUELIN et CHENE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus. Observation et commentaires. Communicat. à la Soc. de Gastro-Entérologie de Paris, séance du 7 juillet 1930, (voir Arch. Mal. App. Digest., t. XX, no 8, octobre 1930, p. 958-963.)



LES SUPPURATIONS PULMONAIRES.

LEUR TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ALCOOL⁽¹⁾

Par Paul-René ARCHAMBAULT,
de l'hôpital Saint-Luc.

Cette méthode des injections intraveineuses d'alcool à 33% nous vient de Thursz, qui l'employa d'abord contre le cancer, puis, il y a plus de cinq ans, contre les infections générales telles que la fièvre puehpérale, l'endocardite à streptocoques, et sans succès probants. Mais là où les résultats sont meilleurs, c'est dans les complications purulentes des voies respiratoires. On explique cette réaction favorable par le fait que le tissu réticulo-endothélial des poumons possède des propriétés phagocytaires. L'alcool injecté par la voie veineuse est retenu par ce tissu avant de passer à travers la glande hépatique; ainsi l'alcool ne subit pas de modifications cliniques et agit de façon directe sur le foyer lésé.

M. Virenque (*Le Progrès Médical* du 7 octobre dernier) nous parle de ses propriétés lymphagogues, favorables dans la lutte contre l'infection. Cette action exalterait les moyens de défense de l'organisme par l'apparition d'anticorps dans le sérum. Le pneumotropisme de l'alcool développerait ainsi une action bactéricide, peut-être même directe, sur les microbes.

Fejgin, dans la *Presse Médicale* du 11 avril 1931, nous avertit que nous ne connaissons pas encore très bien tous les secrets de cette médication; il en est encore ainsi aujourd'hui. Son hypothèse est celle-ci: l'alcool serait retenu par les cellules du système réticulo-endothélial du poumon et agirait *in situ* sur la cause de l'infection en diminuant la virulence des microbes d'une part, en excitant l'activité de la production des anticorps par le tissu réticulo-endothélial, d'autre part. Il est à noter l'effet bienfaisant qu'a l'alcool sur le système circulatoire et sur l'état général de nos malades, traités par cette méthode. Les forces reviennent rapidement, une sensation

(1) Travail du service de médecine de l'hôpital Saint-Luc: Prof. R. Boucher.

d'euphorie survient peu de temps après chaque injection, le pouls ralentit, l'odeur fétide disparaît rapidement, l'expectoration diminue de même, pour complètement se tarir. Le poids augmente; la température descend à la normale; enfin le malade devient un sujet regaillard, trop rapidement pour croire à une simple coïncidence. A part l'état général, l'état local, cela va de soi, subit la même transformation, confirmée d'ailleurs par les méthodes auscultatoires et radiographiques. Au cours d'une discussion rapportée dans les "Bulletins et Mémoires des Hôpitaux de Paris", 1er juillet 1932, le professeur Sergent nous met en garde: "La guérison radicale, dit-il, des suppurations pulmonaires collectées (aiguës, à pyogènes putrides chroniques) ne peut être admise que si un long délai s'est écoulé sans qu'aucune rechute ne soit survenue. Des périodes d'accalmie et de réactivation, ajoute-t-il, peuvent survenir, accalmies trompeuses; d'autre part, parmi ces abcès, nombreux sont ceux qui guérissent spontanément (surtout au début)". C'est pourquoi il nous conseille de ne pas considérer la pneumectomie ou pneumotomie comme un épouvantail, car il y a danger de faire perdre un temps précieux. Enfin, Sergent conclut comme suit: "Sans rejeter systématiquement les divers modes de traitement qui ont été préconisés contre les abcès du poumon, nous pensons que ces tentatives ne doivent pas faire différer le recours à l'action chirurgicale directe, si les signes évidents d'une guérison radicale (clinique et radiologique) ne peuvent être constatés après un délai de six semaines à deux mois, à dater du début; passé ce délai l'intervention sera d'autant plus délicate et dangereuse que le temps écoulé sera plus grand, parce que le processus de broncho-pneumonie chronique ulcéro-nécrosante qui se développe progressivement autour du foyer primitif, sera d'autant plus étendu".

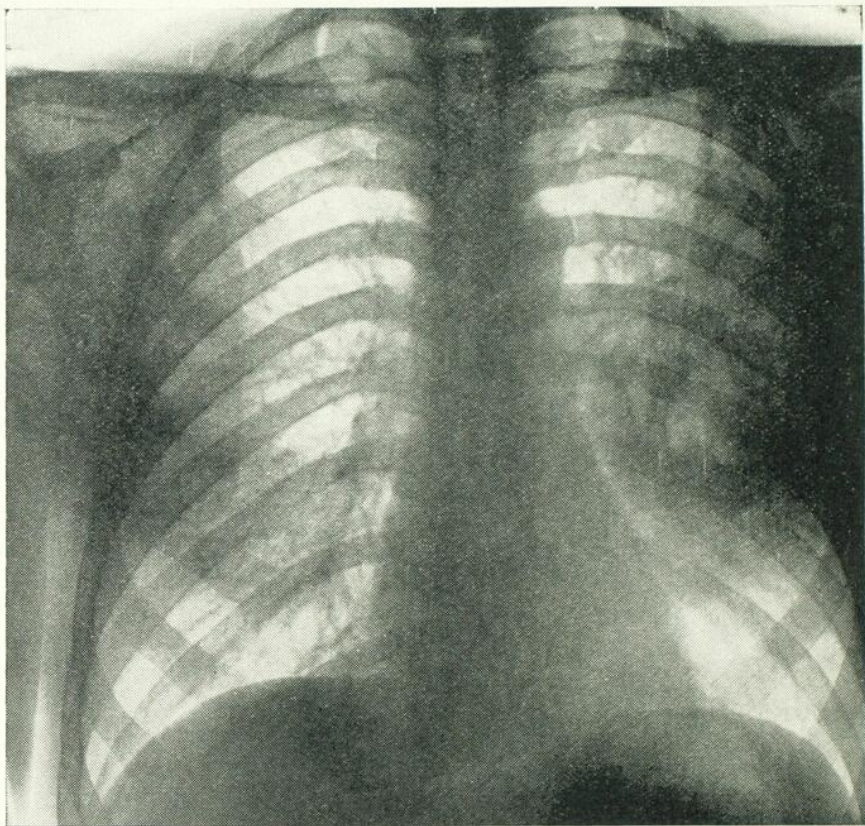
Au point de vue posologique, on injectait autrefois, en une seule injection, de 150 à 200 cc. de la solution alcoolique. Aujourd'hui, on fait quotidiennement ou tous les jours des injections de 15 à 20 cc. de la solution à 33 pour 100, et cela aussi longtemps que l'état pulmonaire ne s'est pas amélioré.

Nous avons eu l'avantage de traiter, dans notre service de l'hôpital Saint-Luc, quatre cas d'abcès pulmonaire et cela avec guérison évidente.

Premier cas:

M. L. T., 33 ans, chauffeur d'auto, se présente à notre consultation externe des affections pulmonaires. Depuis plus d'un mois, le malade se plaint d'une expectoration nauséabonde, surtout le soir, avec quintes de toux fréquentes. La fétidité de l'haleine est telle que tout le monde le fuit; le malade maigrit rapidement malgré son appétit conservé. Poussées de fièvre fré-

quentes et transpiration profuse la nuit. Les doigts sont en baguettes de tambour. A gauche, le tiers moyen du poumon est mat et on y entend de petits craquements. Les examens radiologiques nous montrent une image hydroaérique du poumon gauche au 1/3 moyen avec niveau de liquide. On fait hospitaliser le malade et, huit jours après son entrée on commence les injections quotidiennes d'alcool à 33%. Rapidement la température baisse, l'état général s'améliore, et, surtout, l'expectoration fétide disparaît.

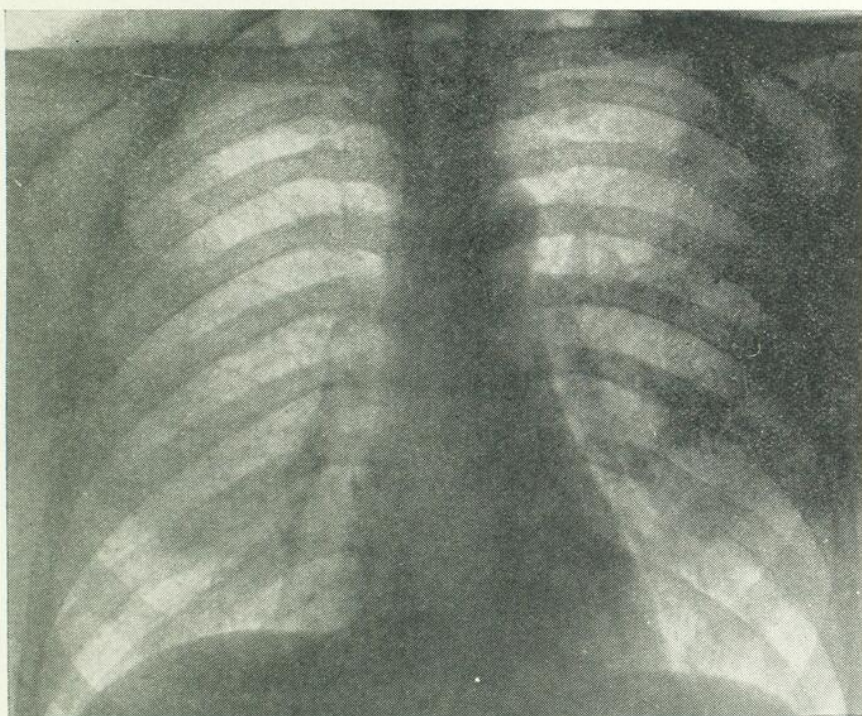


Radiographie des poumons avant le traitement. Elle appartient à notre premier cas.

Deuxième cas:

J. L., 50 ans. C'est un malade qui se présente pour céphalée presque continuelle depuis un coup de soleil reçu il y a six mois. Il ajoute que depuis ce temps il tousse et expectore beaucoup des crachats à odeur fétide. L'examen pulmonaire nous donne une matité de la moitié postéro-inférieure droite avec petits craquements intermittents et murmure vésiculaire diminué. Ces signes se modifient beaucoup par la suite, mais les radiographies prises en série, nous donnent d'abord une obscurité floue de la base droite, puis plus tard on voit une image hydro-aérique de la base droite (vers la 9^e côte) avec réaction en pourtour. Au début, on lui donne de l'émétine et toutes

les médications usuelles. Le malade va de plus en plus mal, même il fait des hémoptysies graves. Koch en série est négatif, mais il y a présence de pneumocoques et de staphylocoques. Or, le trente-huitième jour on injecte de l'alcool durant 24 jours consécutifs à 33%. On arrête durant douze jours et on lui en introduit durant six autres jours après ce repos. Le malade va mieux. Nous étions à la veille de lui donner son congé lorsqu'il commence à faire deux hémoptysies (150 c.c. et 250 cc.) Quarante-huit jours après ces hémoptysies le malade part guéri. Les examens radiologiques confirment la clinique. Il ne tousse plus ni ne crache; l'expectoration et l'haleine fétide sont disparues depuis plusieurs jours. Devant les échecs des autres médications cette thérapeutique a été la cause d'une véritable résurrection.



Radiographie des poumons après le traitement.

Troisième cas:

C. B., 49 ans. Depuis l'extraction de huit dents, il y a un mois, le malade tousse et expectore des crachats qui goûtent mauvais. Il perd l'appétit à tel point qu'il a maigri de 15 livres depuis un mois. La radiographie nous montre une petite image hydroaérique de la partie moyenne droite. On lui fait sept injections d'alcool. Quinze jours après son entrée, le rapport de la radiographie se lit comme suit: disparition complète de l'image hydroaérique. Il va sans dire que les signes cliniques, la toux, l'expectoration fétide, l'inappétence, la faiblesse, sont aussi disparus.

Quatrième cas:

H. C., 40 ans. Deux mois avant sa réadmission notre malade est opéré pour ulcus gastrique. Douze jours après sa première réadmission il part guéri. Mais 20 jours plus tard il ressent une douleur autour de la région cicatricielle; il consulte le chirurgien qui l'a opéré; celui-ci ouvre un abcès qui venait compliquer l'intervention pour gastrectomie partielle. Une semaine après l'ouverture de cet abcès, le malade ressent une douleur vive, subite, à l'hémithorax droit. Le patient tousse et crache abondamment. Les crachats présentent une odeur fétide. Nous trouvons aux poumons une matité franche de la base droite, une abolition des vibrations, un souffle plutôt expiratoire. La radiographie nous indique que le tiers inférieur du poumon droit est obscurci par une ombre homogène à limite supérieure horizontale: niveau liquide. En face de cet état, nous tentons le traitement à l'alcool. Le malade part guéri.

Y a-t-il des dangers à donner l'alcool en injections intraveineuses? Pour notre part, nous n'avons jamais eu le moindre accident. Au contraire, même parfois au cours de l'injection, les malades ressentent un bien-être qui s'accroît de jour en jour. Le seul ennui, c'est la sclérose des veines, et encore sa plus ou moins rapide apparition varie suivant les sujets. Notre deuxième malade en a reçu 30 et on aurait pu lui en injecter davantage si on l'avait jugé nécessaire. Deux autres malades souffrant d'abcès pulmonaire sont morts parce que leurs veines, sclérosées d'avance, n'ont pu en permettre l'injection.

Devant des résultats si encourageants, nous ne pouvons que vanter les effets merveilleux de cette médication, enregistrés par nos nombreux devanciers.

Notre premier cas est sorti depuis 15 mois. Il se présente régulièrement à notre consultation externe des affections pulmonaires et il jouit d'une parfaite santé. Il travaille très fort et personne ne le fuit à cause de l'odeur nauséabonde qu'il exhalait autrefois. Radiographie et radioscopie montrent une image normale. Il a été hospitalisé 40 jours. Il a reçu 22 injections intraveineuses d'alcool à 33%, à la dose de 25 cc. à la fois.

Notre deuxième cas était un sujet désespéré, même trop avancé pour recourir aux ressources chirurgicales. Aucune médication n'avait produit la moindre amélioration après trois mois d'hospitalisation. Sorti de l'hôpital au bout de six mois, nous revoyons notre malade en bonne santé un an après. Il a reçu 30 injections intraveineuses d'alcool à 33%.

Notre troisième malade se porte à merveille après onze mois de congé. Avant son traitement, à cause de son état pulmonaire, il était

porté à la neurasthénie. Aujourd'hui, il se sent un homme nouveau. Hospitalisé durant 18 jours, il a reçu 7 injections d'alcool à 33%.

Notre quatrième est plus récent. Il est sorti guéri depuis trois mois seulement. Nous le suivons et la guérison se maintient. Hospitalisé 45 jours, il a reçu, en tout, 14 injections quotidiennes d'alcool, dont les 4 premières à 25% et les 10 autres à 20%. La dose de chaque injection était de 20 cc. Nous avons eu les mêmes résultats avec la même rapidité. Seulement les veines semblent se scléroser moins vite quand l'alcool est plus dilué.

Chez tous nous avons pu suivre, au moyen de radiographies et de radioscopies, le nettoyage des plages pulmonaires, en même temps que s'amendaient les signes cliniques. Nous nous en voudrions de terminer cette courte étude sans rapporter les conclusions d'un travail de MM. Landau, Fejgin et Bauer, travail publié dans la *Presse Médicale* d'avril 1931. Ils concluent comme suit:

"En observant la résurrection pour ainsi dire merveilleuse des malades qu'on considérait à peu près comme perdus, en constatant cette rapidité d'amélioration croissant après chaque injection, il est difficile de résister à l'impression qu'il y a là quelque chose de plus qu'une coïncidence. Nous ne voulons pas et nous ne pouvons pas affirmer que l'alcool est un agent thérapeutique efficace dans la totalité des cas pour tous les effections purulentes graves et gangréneuses des poumons, puisque l'issue définitive de la maladie peut dépendre de beaucoup de facteurs accessoires, parmi lesquels la précocité de la période d'application joue un grand rôle: *bis dat qui cita dat*. Selon nous, toutefois, il faut, dans ces cas, administrer l'alcool le plus tôt possible, sans attendre. Nous le faisons avec d'autant plus d'audace que nous n'avons jamais enregistré d'échec sur un matériel de plus en plus riche et nous avons maintes fois pu constater les grands et réels bienfaits de cette méthode thérapeutique."

BIBLIOGRAPHIE

- E. AZERAD et Gilbert DREYFUSS. — Le traitement des pneumopathies aiguës par les injections d'alcool. "L'Hôpital", mars 1933.
- A. LANDAU, M. FEJGIN et J. BAUER. — Sur le traitement efficace des processus purulents pulmonaire à l'aide d'injections intraveineuses d'alcool à 33 pour cent. "La Presse Médicale", décembre 1931.
- M. VIRENQUE. — Suppurations pulmonaires et injections intraveineuses d'alcool. "Le Progrès Médical", octobre 1933.

- M. FEJGIN. — Observations ultérieures sur l'application d'injections intraveineuses d'alcool. "La Presse Médicale", 11 avril 1931.
- LANDAU et KAMINECK. — Sur le traitement des affections purulentes par des injections intraveineuses d'alcool. "La Presse Médicale", 10 août 1932.
- Les injections d'alcool dans les suppurations pulmonaires. — Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris, 1er juillet 1932.
- LAIGNEL-LAVASTINE et Paul GEORGE. — Action favorable des injections intraveineuses d'alcool dans les suppurations pulmonaires. Rapport du Congrès de Médecine, Paris 1932, p. 213.
- M. FEJGIN. — Autres observations sur le traitement des suppurations pulmonaires par les injections d'alcool. "La Presse Médicale", 30 décembre 1931.

* *

UN CAS DE PÉRICARDITE PURULENTE, SIMULANT UNE AFFECTION ABDOMINALE⁽¹⁾

Par PAUL MORIN,
Médecin de l'hôpital Saint-Luc.

Il n'est pas rare de rencontrer au cours d'affections thoraciques un syndrome abdominal assez net pour masquer la lésion causale et même induire en erreur, si l'on se contente d'un examen superficiel. Cette erreur est assez coûteuse, puisqu'elle entraîne assez souvent une intervention inutile et même dangereuse pour le malade. Qui n'a entendu parler des cas de pneumonie, surtout chez les enfants, des infarctus, du myocarde, etc., qui ont été opérés pour une supposée lésion abdominale.

Nous rapportons dernièrement un cas de péricardite purulente à l'assemblée scientifique à l'hôpital Saint-Luc. Les douleurs abdominales étaient tellement marquées que nous nous demandions si nous ne devions pas pratiquer une laparotomie. A la suite de cette communication, le docteur H. Charbonneau rapporta deux cas semblables et le docteur Rhéaume, un autre, qu'ils avaient failli faire opérer pour affection abdominale. En présence de ces cas, j'ai pensé qu'il serait bon de rapporter notre observation, qui, je crois, en plus d'être intéressante, nous rappellera qu'il est prudent de faire un examen assez complet d'un malade avant de se prononcer, surtout s'il s'agit d'intervention.

Paul R., âgé de 18 ans, se présente à l'hôpital pour des douleurs précordiales et abdominales, de la dyspnée et des vomissements, qui ont commencé cinq jours avant son arrivée à l'hôpital.

Il nous raconte qu'il ne pouvait se coucher et qu'il a dû passer la nuit dans une chaise. Il se plaint d'une dysphagie assez marquée, d'une toux sèche et de hoquet. Les selles sont normales.

Antécédents héréditaires: Père âgé de 39 ans en bonne santé. Mère âgée de 39 ans en bonne santé. Un frère et trois sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels: Aucune maladie antérieure. Pas d'abus de boissons.

A l'examen, nous sommes en présence d'un malade dyspnéique et cyanosé, présentant une dilatation excessive des juguaires, et un pouls paradoxal de Kussmaul manifeste. La température est à 103. Le pouls à 100.

La pression digitale exagère la douleur qu'il ressent au niveau du mamelon gauche. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal, si ce n'est quelques frottements fugaces à la partie antéro-externe et inférieure du poumon gauche.

(1) Travail du service de médecine de l'hôpital Saint-Luc.

leurs précordiales violentes qui l'empêchent de se coucher et l'obligent à rester assis. Le pouls paradoxal de Kismaul, les bruits du cœur assourdis et entendus nettement au-dessus de la matité cardiaque trouvée par la percussion. La compression des veines caves et de l'oreillette droite expliquant la dilatation excessive des jugulaires et les douleurs abdominales par congestion viscérale passive. La dysphagie, les vomissements et le hoquet dus à la compression de l'œsophage et du phrénique.

L'orthodiagramme révèle un cœur très dilaté chez un patient qui n'a pas eu de passé cardiaque et une absence complète des battements.

Et enfin, l'électrocardiogramme montre une onde coronarienne, qu'on rencontre le plus souvent au cours de l'infarctus du myocarde, mais parfois aussi au cours de l'épanchement péricardique. En raison de son âge, on élimine naturellement l'infarctus.

Nous nous croyons autorisé à tenter une ponction du péricarde, surtout que le patient se cyanosait de plus en plus et était très dyspnéique. La ponction épigastrique retire 300 cc. d'un liquide sanguinolent et soulage grandement le malade. A l'analyse, on trouve du staphylocoque, du pus et 100% de polynucléaires.

L'état du malade empirant, nous suggérons une péricardotomie. Le docteur Bernard fait l'opération. A l'ouverture du péricarde, il sort un liquide sanguinolent peu abondant, qui par la suite devint franchement purulent et très abondant. Le péricarde est très adhérent et le myocarde, bosselé. Malgré l'intervention, le patient se cachectise de plus en plus et fait une asystolie irréductible avec épanchement séro-purulent dans les cavités pleurale et abdominale. La maladie avait duré deux mois et demi.

Nous n'avons pu trouver ni par la clinique, ni à l'autopsie l'origine de cette péricardite. Bien qu'elle soit exceptionnelle, il semble que nous ayons affaire ici à un cas de péricardite à frigore. Les auteurs ne partagent pas le même avis sur ce sujet, mais voici ce qu'en dit Laubry: "Le froid est un facteur banal des infections. Après en avoir exagéré l'importance, on en a nié l'importance d'une façon trop absolue. Il n'est pas douteux cependant qu'il exerce sur les séreuses en général une action égale au moins à celle du traumatisme. En sous-entendant que le froid intervient à titre de cause adjuvante, la péricardite à frigore mérite d'être mentionnée."

Il semble que le froid a favorisé l'atteinte de la séreuse péricardique par le staphylocoque, et qu'il faille attribuer aux infections buccales (amygdales, dents) ou à des lésions cutanées ou autres, dont il n'existe souvent aucune manifestation, l'origine de cette maladie.

LES ANGIOMES ET LA RADIOTHERAPIE

Résultats éloignés.

Par le Dr J. E. PANNETON,

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

Dans le numéro du mois d'août de l'Union Médicale nous vous avons présenté un cas d'angiome cutané veineux du nez d'une enfant de trois mois, à croissance extrêmement rapide, qui avait fait disparaître complètement la forme de cet organe, qui en avait détruit toute la peau et qui menaçait d'envahir rapidement toute la figure. Cette petite malade avait été amenée au Dr Bourgeois pour le seul traitement connu alors: l'exérèse chirurgicale ou la cautérisation.

En face de l'étendue de cette lésion le Dr Bourgeois se refusa naturellement et nous confia la petite patiente pour un traitement électrique ou radiothérapique. Ceci se passait en 1912 à une époque où la radiothérapie commençait à donner des preuves sérieuses de ce qu'elle était susceptible de faire dans les cas où elle était indiquée.

Nous vous référons aux photographies que nous avons publiées le mois dernier, montrant l'état de notre petite malade au début de son traitement, vers le milieu de ce traitement et aux âges de 7 ans et de 20 ans. Ces vignettes sont plus éloquentes que des paroles pour démontrer l'efficacité de la radiothérapie et ses effets durables.

Encouragé par ce beau résultat, notre regretté collègue, feu le Dr O.-F. Mercier, en octobre 1913, nous confiait une petite cliente, Marie-Jeanne L... âgée de 7 mois, à qui il avait fait subir six séances d'électrolyse qui était le traitement recommandé alors, mais sans aucun résultat. Au contraire cet angiome semblait augmenter dans l'intervalle des séances.

Il s'agissait dans ce cas d'un gros angiome sous-cutané de la paupière inférieure droite ayant atteint le volume d'un bon jaune d'œuf.

En dehors des cicatrices causées par l'aiguille ayant servi à faire l'électrolyse, la peau était saine. Elle avait une coloration bleuâtre empruntée à la lésion vasculaire vue par transparence en raison de sa minceur.

L'action curative de la radiothérapie fut dans ce cas-ci moins rapide que dans celui que nous présentions le mois dernier, mais elle fut graduelle et constante jusque vers le milieu du mois de juin suivant. Comme il persistait alors un léger soulèvement de la paupière nous fîmes une application d'électrolyse, plutôt comme traitement de consolidation afin de prévenir toute récurrence possible.

Les photographies, que nous vous présentons, vous permettent de constater une fois de plus les résultats brillants et durables de la radiothérapie dans les angiomes, et de vous étonner que dans des ouvrages de chirurgie de

date assez récente on n'y mentionne pas ce merveilleux moyen curatif, esthétique et surtout indolore, ce qui a une grande importance chez les tout jeunes enfants.

Nous venons de vous présenter deux formes différentes d'angiomes veineux: l'un cutané ayant complètement démoli ce tégument, l'autre sous-cutané n'intéressant nullement la peau, — guéris tous deux par les rayons X, le premier avec régénération intégrale d'une peau de texture macroscopiquement normale.

Nous avons traité avec un égal succès un grand nombre d'an-



Marie-Jeanne L..., à l'âge de 7 mois. Marie-Jeanne L..., à l'âge de 18 mois.

giomes artériels, de coloration rouge vif, saillants, durs, d'aspect un peu rugueux, quelquefois lisses et siégeant le plus souvent sur le cuir chevelu, quelquefois sur la peau de la figure, plus rarement sur la peau du dos ou de la poitrine, quelquefois aussi sur les membres.

Ces petits angiomes artériels débutent en général par un petit point rouge vif (angiome ponctiforme), visible dès la naissance, ou quelques jours après.

Le petit point peut rester stationnaire et disparaître spontanément, mais en général il s'agrandit plus ou moins rapidement et il acquiert les dimensions d'une pièce de cinq sous, de vingt-cinq sous, de cinquante sous, ou plus. Il peut s'ulcérer, présenter des croûtes, s'infecter. Nous en avons eu dans toutes ces conditions et chaque fois la radiothérapie en a eu raison. Quelques années plus tard nous avons eu l'heureuse surprise de voir que les cheveux avaient poussé sur le site d'anciens angiomes artériels ainsi guéris.

REVUE GÉNÉRALE

LA CLASSIFICATION DE RANKE⁽¹⁾

Par **Albert JOANNETTE**,
Service Provincial d'Hygiène.

La nécessité de classer, nécessaire à toutes sciences, l'est aussi à la phthisiologie. A peine Robert Koch eut-il identifié le bacille de la tuberculose et solidement étayé la thèse de l'Unicisme soutenue par Laënnec que, devant la multiplicité des manifestations morbides dues au microorganisme récemment découvert, l'on se sentit désorienté et, le premier, Turban subdivisa cette maladie en trois périodes: la première, comprenant les lésions limitées à un lobe; la seconde, à celles ne dépassant pas deux lobes; la troisième, embrassant les formes plus étendues. Trop vague pour l'esprit observateur et précis, cette subdivision donne une importance exagérée à l'extension apparente des lésions et pas du tout à leur allure clinique. Cette tentative méritoire ne satisfait pas longtemps la profession médicale et, dès 1898, Bard exposa cette belle classification que l'on retrouve encore, plus ou moins modifiée, au moins dans presque tous les milieux phthisiologiques tenant de l'école française. Depuis une quinzaine d'années, elle présente cependant l'important désavantage d'avoir été conçue et réalisée avant l'ère radiologique. Le nier, ce serait nier les données d'une précision indiscutable que nous apporte la pratique courante des Rayons-X en tuberculose.

Puis ce fut celle proposée par Aschoff, plus ou moins liée au phénomène de l'allergie, après laquelle on ne parla plus, dans l'école allemande et ses adeptes nombreux, que des formes productive et exsudative. Le reproche fait à Bard, d'une part de beaucoup trop forte faite à la clinique, devint pour Aschoff celui d'une base trop exclusivement anatomique. Il apparut bien vite d'ailleurs que si les mots avaient changé, le fonds restait identique: les deux grandes formes parenchymateuse et interstitielle correspondant, à peu de chose près, aux formes exsudative et productive, celles-ci se rapprochant des tuberculoses infiltrée et folliculaire de Laënnec.

C'est subséquemment que l'on parle de la classification de Ranke. Pathologiste et biologiste, celui-ci crut qu'il fallait chercher ailleurs que dans la clinique et la pathologie pures les éléments d'une classi-

(1) Aperçu présenté à la Société de Phthisiologie de Montréal.

fication capable de rallier le suffrage général, et c'est à la biologie qu'il s'adressa. Von Pirquet avait constaté qu'un organisme déjà sensibilisé réagit différemment à la tuberculine qu'un organisme vierge. Ranke reprit donc l'étude des variations humorales en rapport avec l'évolution des lésions, c'est-à-dire la réaction de la lutte initiale locale sur l'organisme entier et, par retour, celle de l'organisme devenu sensibilisé sur l'organe malade. Ce fait observé par Pirquet lui permit encore de rapprocher la tuberculose, maladie infectieuse de longue durée, d'autres maladies, des fièvres éruptives par exemple, à évolution aiguë, où également l'organisme réagit différemment après une première atteinte. Ici, après une incubation d'une latence parfaite, la sensibilité à l'infection se manifeste par les signes de l'invasion, puis elle augmente, atteint son paroxysme à la période d'état, en l'occurrence l'éruption, pour s'atténuer à la période de convalescence et faire place à une immunité plus ou moins complète. Cette succession ordonnée de phénomènes réactionnels se précipite en quelques jours, dans la rougeole, pour un exemple, tandis que dans la tuberculose, ces étapes ne se suivent qu'à de longs intervalles, s'échelonnant sur toute une vie.

Le point de vue particulier à Ranke est précisément d'élargir la conception de la tuberculose et de "la considérer comme une maladie cyclique dont l'évolution est fonction de l'état humoral et de son degré d'immunité vis-à-vis le virus tuberculeux". Il en vint ainsi à subdiviser l'évolution générale de la tuberculose en trois phases, chacune avec son état humoral, facteur en quelque sorte du mode de propagation, et son type de lésion:

Phase de *primo-infection* dominée par la formation du complexe primaire et l'apparition de la sensibilité de l'organisme à l'infection tuberculeuse;

Phase *secondaire* d'hypersensibilité et de généralisation par voie vasculaire, dominée par les lésions inflammatoires banales périlésionnelles;

Phase *tertiaire* d'immunité relative et de propagation par voie endobronchique, dominée par le caractère local de l'évolution.

L'importance du contagé — soit en virulence, soit en quantité — déterminera la durée de l'incubation variant jusqu'à trois mois environ: à noter, sa latence absolue. Il n'y a aucun signe clinique ou radiologique, aucune réaction biologique témoin, aucune lésion visible à l'autopsie. Ce mutisme ne signifie pas inactivité, il marque au contraire une activité bien grande du processus tuberculeux. "Quelle que soit la voie d'introduction du bacille, il se fait une dissémination

précoce et rapide à tout l'organisme avant toute apparition de lésion." Debré a nommé cette période "anté-allergique". Sa durée correspondrait donc à celle de la formation de l'allergie. Dès l'existence de cette dernière, apparaissent le chancre d'inoculation, le ganglion satellite, et naturellement la cuti-réaction à la tuberculine. Jusqu'à ce moment il peut se former plusieurs chancres d'inoculation; après, évidemment, point; le chancre multiple étant le témoin d'infections simultanées ou précocement successives.

Au poumon, le chancre débute par un petit foyer lobulaire de pneumonie miliaire, donc exsudatif, lequel s'entoure d'une capsule de tissu tuberculeux, donc productive, avec tendance à la caséification. Il peut se localiser n'importe où, mais plutôt dans les régions qui respirent fortement, les couches sous-pleurales périphériques lobaires. La caséification du ganglion ou de la chaîne ganglionnaire est presque simultanée, n'intéressant qu'une portion de l'organe. C'est là la formation du complexe primaire, répondant à la vieille loi de Parrot: Il n'y a pas d'adénopathie médiastine sans nodule pulmonaire d'inoculation.

L'ombre que donne cette lésion primaire à la radiologie est unique, à contours flous, habituellement isolée de celle de la lésion ganglionnaire médiastine. Elle se résorbe complètement à moins de calcification ou d'ossification. Chez le jeune adulte, lorsque la réaction lymphatique est faible ou imperceptible, le chancre d'inoculation ressemble, à s'y méprendre, à l'infiltrat précoce de Redeker, propre au début du stade tertiaire. C'est alors l'évolution qui permettra la différenciation clinique: apparition d'expectoration bacillifère, extension par voie endobronchique, caractère de la cuti-réaction, etc.

La plupart du temps, là s'arrêterait l'infection, bien que l'organisme en demeure comme imprégné pour toujours, tel que le démontre le pourcentage de cuti-réactions positives à la tuberculine, augmentant avec l'âge jusqu'aux environs de 95%, dans nos pays. Sinon, l'évolution continue avec la période secondaire. Cette étape, qui présente des lésions essentiellement résolutes d'une part, est d'autre part celle de la possibilité constamment menaçante de généralisation granulique. C'est la période des états congestifs locaux d'une ampleur extrême autour d'un foyer peu important. L'intra-dermo-réaction elle-même s'amplifie et devient d'une intensité telle que mon maître Morin la qualifiait parfois de féroce.

Grâce à la radiologie, c'est aux poumons que nous pourrions suivre un type de cette réaction propre au deuxième stade de Ranke. A

cause de son importance clinique, arrêtons-nous y quelque peu. L'ombre apparaît comme pulmonaire ou hilo-pulmonaire. La première se présente sous l'aspect d'un obscurcissement étendu à tout un hémithorax ou à un lobe; sous la figure d'une large bande, voire d'un triangle, et la seconde sous l'aspect d'une ombre dense hilare s'estompant dans le champ pulmonaire formant autour d'un ganglion ou d'un foyer parenchymateux à projection hilare. Sachons que dans la grande majorité des cas, ces lésions passent inaperçues, tant les symptômes sont frustes et vagues et les signes de l'examen thoracique inconstants. Comme question de fait, le film ou l'écran révèlent les images les plus inattendues correspondant bien peu aux modifications de la résonance et de la respiration, quand il y en a. Pour un grand nombre cependant, elles sont marquées par des signes d'allure banale et bien souvent seule la pratique de la cuti permet de les rapporter à la tuberculose. En somme, c'est à l'examen radiologique qu'il faut se rapporter pour des renseignements de certitude. Ces lésions régressent lentement de la périphérie vers le hile; elles sont essentiellement résolutes, relevant du traitement général de la tuberculose. "C'est ce caractère dominant de l'infiltration circumlésionnelle qui donne le type du stade que Ranke a nommé anaphylactique en raison de la grosse réaction banale pour une lésion spécifique minime." C'est durant ce stade que surviennent donc les métastases par voie vasculaire, et pour Ranke, toutes les localisations non-pulmonaires: la pleurésie secondaire, la péricardite, la péritonite, le méningite, l'adénite secondaire, la granulie, l'érythème noueux, le lupus, la néphrite, l'ostéite, l'essaimage pouvant se faire à tous les organes; ces métastases évoluent conjointement ou successivement. Ces lésions du type secondaire se rencontrent jusqu'à la fin de la seconde enfance: c'est la raison de leur fréquente appellation "forme ou tuberculose de l'enfance". En ce sens aussi, qu'au point de vue thérapeutique on enseigne: "Chez l'enfant pas de collapsothérapie". Elle est ici inutile, puisque cette forme est essentiellement résolutive. Des cliniciens prétendent que le pneumothorax, par exemple, peut même favoriser l'apparition de foyers dans d'autres organes, comme si cette thérapeutique déplaçait seulement la localisation de la lutte entre la maladie et l'organisme. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agirait d'une infiltration inflammatoire sans caractère spécifique avec forte hyperhémie, riche en cellules petites et en lymphocytes.

Cette phase secondaire est donc une période de généralisation et surtout d'hypersensibilité toxique que l'on pourrait dénommer anaphylactique par opposition au stade tertiaire qui serait immunitaire.

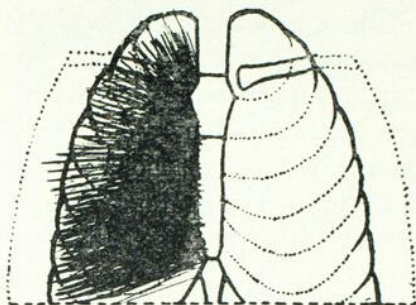


Fig. 1

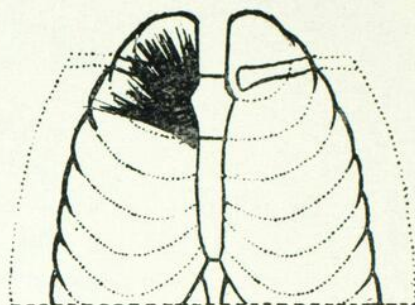


Fig. 4

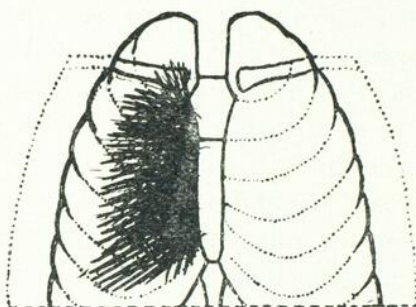


Fig. 2

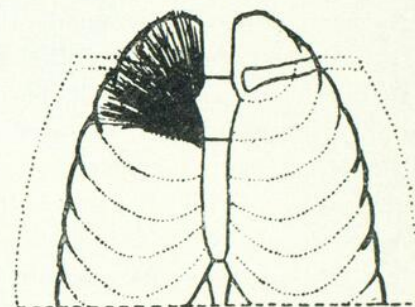


Fig. 5

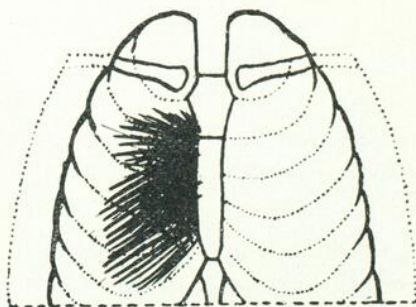


Fig. 3

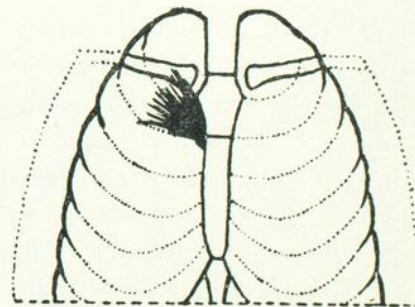


Fig. 6

Ces figures montrent schématiquement l'apparence des lésions d'infiltration inflammatoire propre au stade secondaire. A remarquer: l'ombre dense s'estompant à mesure qu'elle gagne la périphérie de l'organe, et régressant, en bloc, de périphérie vers le hile.

Celui-ci survient après un laps de temps assez prolongé: cinq, dix, quinze ans. C'est la tuberculose localisée, pulmonaire chronique, la plus connue, pain quotidien de nos dispensaires et de nos sanatoriums. Le réveil se fait le plus souvent dans l'un des lobes supérieurs. La propagation s'effectue par voie endobronchique sans plus de métastases

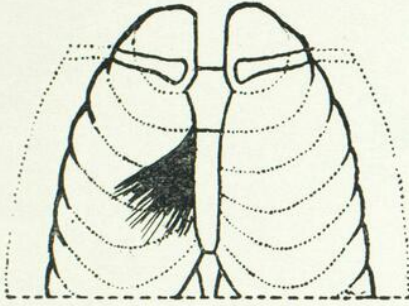


Fig. 7

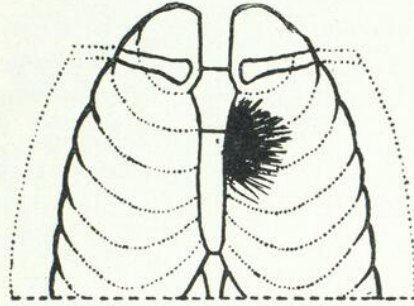


Fig. 10

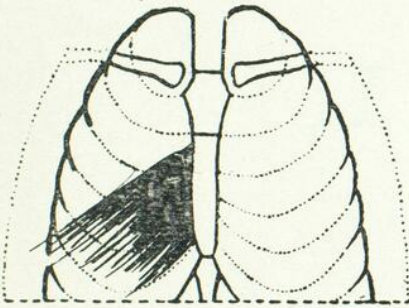


Fig. 8

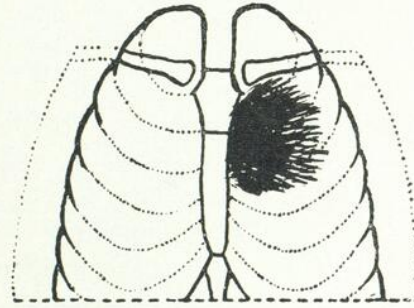


Fig. 11

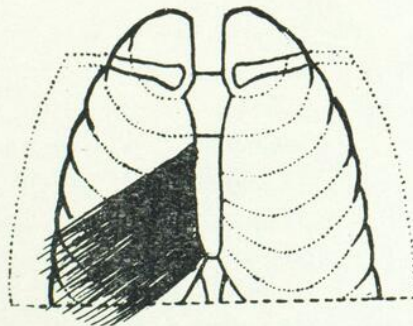


Fig. 9

sanguines à partir de la lésion pulmonaire, même dans les formes les plus graves et bien que l'on puisse mettre en évidence la présence de bacilles dans le courant circulatoire. L'évolution est lente, sans adénopathie de la chaîne ganglionnaire dont le territoire lésé est

tributaire. Il y a beaucoup moins de tendance à la régression spontanée ainsi qu'au *restitutio ad integrum*. Enfin il y a des bacilles dans les sécrétions; et ceci est un caractère à noter. En effet, l'absence constante de bacilles dans une expectoration de provenance pulmonaire, chez une malade que l'on a toutes raisons de considérer en activité, doit nous inciter à revérifier le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

A cette période il semble que ce soit à la lésion pulmonaire que l'agent infectant doit vaincre ou disparaître; là que se livre la lutte de tout l'organisme. Si celui-ci l'emporte, c'est la guérison, non pas seulement la guérison locale, mais la guérison complète, comme si là se trouvait le dernier retranchement de la morbidité. Il est vrai, nous le soulignons encore, que l'individu restera tuberculisé, mais il ne sera plus tuberculeux, et théoriquement en sortira plus immunisé qu'avant sa maladie. L'immunité, relative toujours, et non superposable à celle de la diphtérie par exemple, se manifeste par cette absence de phénomènes congestifs périlésionnels et l'incapacité à former d'autres foyers métastatiques par voie sanguine. A l'hyper-sensibilité focale et locale de la période secondaire s'oppose ici l'hyper-sensibilité générale de l'organisme, témoin de troubles toxiques: fièvre, tachycardie, asthénie, sudation... A ce moment il est intéressant de noter que l'injection de tuberculine reproduit fidèlement le même ensemble symptomatique, et cela à dose minime. Expérimentalement, chez le cobaye préalablement tuberculisé, une dose même forte de bacilles intra-abdominale ne déterminera aucune lésion du péritoine, mais une réaction générale intense, un réveil ou une poussée dans les foyers anciens.

En fait, ce que je viens de décrire comme caractères propres à chaque stade n'est pas toujours aussi précisément classé en clinique. Les formes de transition abondent. Entre autres le stade secondaire peut être à son paroxysme et le chancre d'inoculation encore en pleine activité de transformation. L'organisme peut brûler les étapes, un bébé peut mourir phtisique comme, par opposition, des adultes ayant toujours vécu dans des agglomérations urbaines présenter une forme particulière à l'enfance: ce qui n'est ni pour surprendre, ni pour désorienter des médecins habitués à la variabilité des manifestations pathologiques selon les individus.

Pour résumer, le bacille de Koch, pénétrant dans un organisme vierge, y détermine une maladie à évolution type cyclique et, parallèlement à elle, la formation de propriétés humorales nouvelles se modifiant elles-mêmes au cours de la lutte, dans le sens immunitaire. Cette

évolution peut se subdiviser en trois périodes ayant chacune des caractères propres; la troisième étant le réveil tardif de lésions ayant évolué antérieurement. L'économie en demeure comme imprégnée pour la vie entière, après la guérison. Cette notion permet d'isoler certains types cliniques et de tracer des directives thérapeutiques que l'on peut résumer ainsi: "forme et évolution généralisées demandent traitement général; forme et évolution localisées demandent traitement local". Et voilà ce qu'est la classification de Ranke ramassant des faits jusque là épars et les groupant par un lien logique. Dans l'ensemble, ces idées sont tout à fait séduisantes. Cette synthèse lumineuse de faits cliniques divers rapportés à un processus unique éclaire d'un jour nouveau nos notions générales sur la tuberculose, en soulignant la succession des phases bien différentes de la maladie, depuis la contamination jusqu'à ses réveils tardifs et les séquelles de sa guérison.

Elle n'est cependant pas reconnue par tous comme reposant sur une base inattaquable. Elle ne rend pas non plus compte de tous les faits cliniques en tuberculose. Comme exemple, la granulie terminant une phthisie pulmonaire typique du stade tertiaire que Ranke explique par une hypersensibilité toxique paradoxale dans un état d'hyperimmunité anormale. Certains auteurs dénomment stade quatrième cette forme secondaire terminant parfois une tuberculose pulmonaire commune. On peut surtout lui reprocher de ne proposer aucune classification de la tuberculose pulmonaire chronique, même s'il isole quelques types intéressants, et c'est ce que réclament les cliniciens.

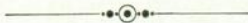
Comme nous y faisons allusion il y a un instant, les stades un et deux chevauchent souvent l'un sur l'autre, le complexe primaire continuant son évolution pendant la période secondaire, à ce point qu'il est difficile d'affirmer à quel moment précis finit le premier ou commence le second. Lévesque, dans son livre, les unit et divise l'évolution de la tuberculose en deux phases seulement: "La première, commençant à la contamination, se continue avec le chancre et se termine avec la cessation de la tendance à la généralisation: c'est la période de *primo-infection*; la deuxième, dans laquelle ne se voient que des épisodes à tendance locale, pulmonaires ou périphériques qui caractérisent la phase de *réinfection* tuberculeuse". Ce qui nous amène à parler de la conception de Ranke qui tend à définir le stade secondaire par la voie de propagation vasculaire. Elle n'est pas acceptée par tous. Liebermeister, entre autres, rappelle que le bacille peut circuler dans le sang à toutes les périodes de la maladie; c'est

aussi ce qui existe dans la syphilis. Aussi caractérise-t-il la période secondaire par l'évolution des lésions. "La généralisation hémato-gène a essaimé dans tous les organes des bacilles contre lesquels l'organisme se défend diversement selon son état immunitaire: s'agit-il du stade troisième, cette défense se traduira par un apport leucocytaire, la formation de tissu tuberculeux, et la caséification. Si, au contraire, l'organisme est en état d'hypersensibilité, la réaction spécifique sera minime ou nulle et prendra dans sa majeure partie le type histologique de l'œdème inflammatoire. La limite entre ces deux formes telle que l'établit Liebermeister est non pas seulement la voie hémato-gène, mais la caséification. Si une lésion hémato-gène d'un viscère quelconque évolue vers la caséification et localise dans cet organe la lutte contre la tuberculose, il n'y a aucune raison de ne pas la classer dans le stade tertiaire."

Cette thèse donne une explication plausible de ce fait que si peu de tuberculeux pulmonaires présentent subséquemment des métastases non pulmonaires, et encore tant de tuberculeux porteurs d'ostéites multiples, d'abcès froids interminables, ne présentant jamais de localisation pulmonaire. Il serait intéressant de savoir si dans ces formes tertiaires non pulmonaires de Liebermeister la granulie survient aussi rarement que dans les formes pulmonaires chroniques.

Comme on le voit par ces quelques critiques et beaucoup d'autres encore que renferme la littérature, la classification de Ranke ne doit pas être présentée comme parfaite, mais le nombre et la valeur des hommes remarquables qui la considèrent comme un pas en avant dans nos connaissances, nous font un devoir de n'en pas ignorer au moins les données fondamentales.

N. B. Les données de cet aperçu sur la classification de Ranke ont été puisées largement, pour ne pas dire complètement, dans les enseignements et les écrits de mes deux maîtres de Leysin, MM. Jean Morin et Fernand Cardis. Je leur conserve la vive admiration reconnaissante d'un disciple qu'ils honorent de leur amitié.



PETITE CLINIQUE

LE BOTRYOMYCOME DE LA BOUCHE

Par Albéric MARIN,

Chef du Service de Dermato-syphiligraphie à l'hôpital Notre-Dame,
Professeur agrégé de Dermato-syphiligraphie.

Ce granulome pyogénique peut parfois susciter certaines difficultés de diagnostic et provoquer de graves inquiétudes à celui qui en est porteur. Chez des gens d'un certain âge et qui ont la hantise du cancer, il suscitera des craintes sérieuses, particulièrement lorsqu'il siège aux lèvres ou à la langue.

Et cependant cette néoplasie bénigne, reconnue à temps et convenablement traitée, ne causera aucun des multiples ennuis qu'entraîne l'épithélioma. Elle survient à tout âge, chez les deux sexes et se rencontre sur différents points de la peau ou des muqueuses.

A la peau, nous l'observons plus communément aux mains, aux doigts où se produisent de ces petites plaies infectées qui en sont le point d'éclosion. Son apparition habituelle survient à la suite d'une légère excoriation ou d'une piqûre qui a quelque peu suppuré.

Aux muqueuses buccale et labiale, il est fréquent d'en observer à la suite de mordillements par dents cariées.

Le botryomycome est de nature inflammatoire et due à des pyocoques.

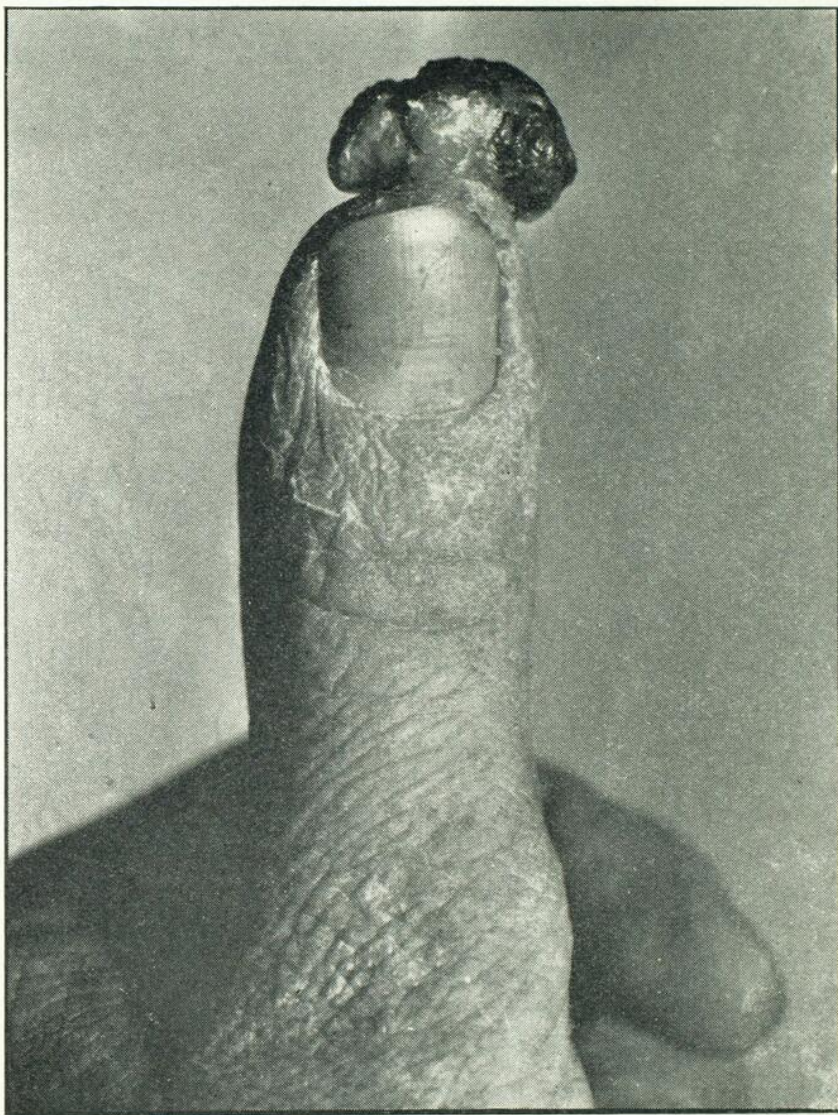
Il se présente histologiquement comme le bourgeon charnu et cliniquement sous forme d'une petite tumeur de volume variable, d'un pois à une cerise.

Un bourgeonnement s'observe d'abord, qui grossit peu à peu. En une quinzaine de jours, à sa période d'état, c'est une élévation molle, facilement saignotante, croûtelleuse ou d'un rouge vif. Sa surface, non recouverte d'épiderme, est parfois lisse, parfois granuleuse comme celle d'une framboise.

L'aspect mûriforme est plus caractérisé à la peau sous la croûte qui le recouvre, tandis qu'aux muqueuses il est plus net (à cause des

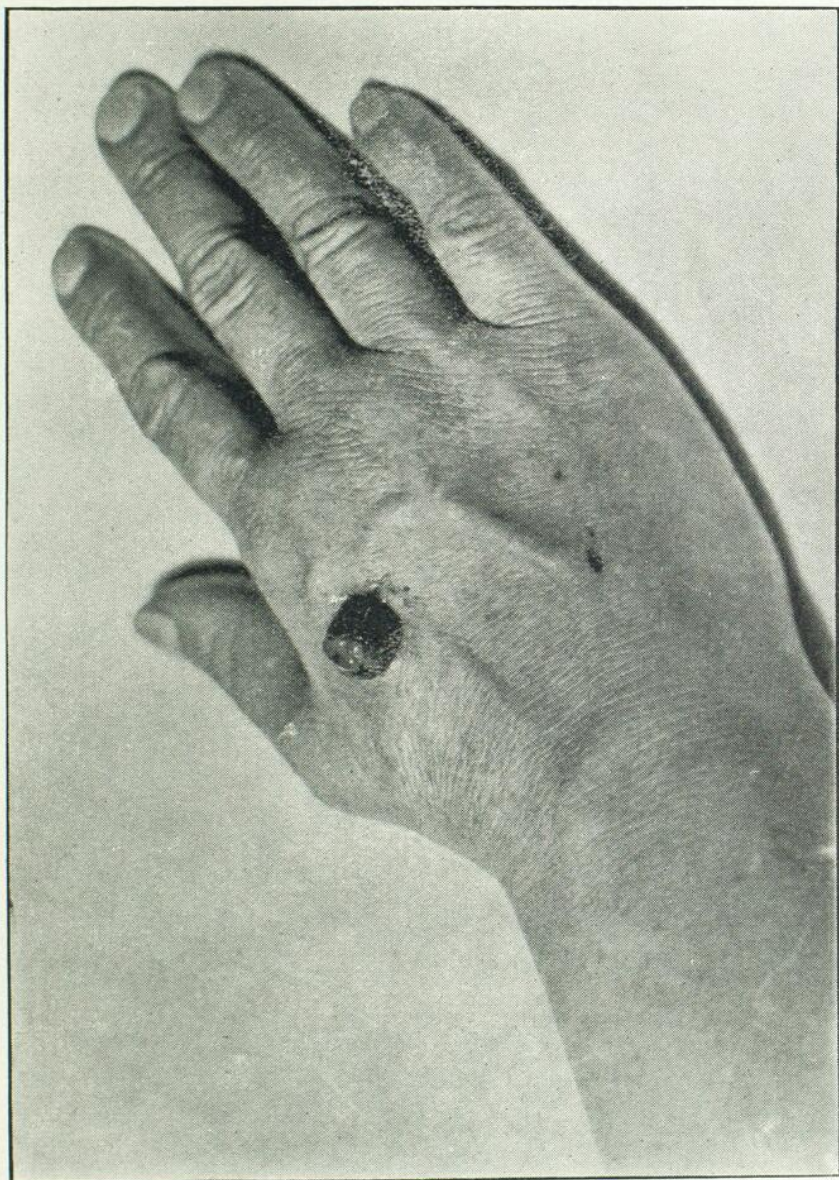
sécrétions qui le détergent) et moins grenu (à cause de la compression qu'il endure).

Mais quelle que soit sa localisation (muqueuse ou cutanée) et l'aspect qu'il présente (lisse ou framboisiforme, nette ou croûteuse)



cette croissance offre à l'examen un signe caractéristique du côté de son implantation. Sa base est en effet étranglée, parfois franchement pédiculée. Cette masse ne repose pas directement sous le tissu sous-jacent mais y est comme reliée par l'intermédiaire d'une tige.

Ce pédicule n'est pas toujours très apparent d'emblée. La tumeur peut être aplatie par frottement, pansement, compression, ou défigurée par des cautérisations. Mais la pointe d'un stylet introduite sous le granulome permet de mettre en évidence cet étranglement de son assise.



L'aspect non pédiculé, sessile s'observe plus souvent à la bouche qu'ailleurs (à cause du tassement continu), mais il est facile par le stylet de découvrir le pédicule.

A la bouche, cette tumeur peut se localiser un peu partout. Nous l'avons déjà trouvée, mais plus rarement, au palais dur et à la partie antérieure de la muqueuse jugale.

Le plus souvent elle se rencontre à la lèvre inférieure, au tiers antérieur de la langue, sur ses côtés ou à sa surface dorsale.

A la lèvre inférieure, il sera facile de ne pas confondre le botryomycome avec le cancer. Celui-ci offre à l'examen une tumeur dure, à la fois plongeante et saillante, en pastille, avec bords cornés bien marqués.



A la langue, il sera aussi facile d'éviter pareille méprise.

Du reste, l'épithélioma spino-cellulaire de ces régions, outre son aspect bien caractéristique, débute et évolue de façon différente.

Il s'agit dans la vaste majorité des cas de malades relativement âgés et porteurs depuis longtemps de lésions leucoplasiques.

La leucoplasie, dont le siège habituel est le segment antérieur de la face dorsale de la langue, la face interne et le bord libre de la lèvre

inférieure et la portion juxta-commissurale de la face interne des joues, la leucoplasie s'installe peu à peu par un état lisse de la muqueuse (effacement des papilles et des sillons) qui s'accompagne d'une coloration blanchâtre.

Elle évolue durant des années, en îlots ou placards irréguliers dont certains donneront un enduit corné considérable avec érosions, crevasses, fissures qui deviendront le point de départ d'un épithélioma à surface érodée, bourgeonnante, masse sessile à bourrelet périphérique kératosique.

*
* *

Divers traitements ont été préconisés: chirurgicaux, physiothérapiques, médicamenteux.

Les caustiques chimiques obtiennent une nécrose des assises superficielles seules, obligent à des applications multiples et douloureuses, lèsent la peau saine avoisinante, laissent une large cicatrice.

Le curettage seul est d'ordinaire inopérant s'il n'est immédiatement suivi d'autres mesures: cautérisations chimique, physique, irradiation.

L'exérèse chirurgicale exige une ablation assez large et profonde afin de ne pas exciser en territoire infecté. En dépit de cette précaution la réunion est rarement de première intention ou bien une récurrence survient qui conduit à une nouvelle intervention dont les résultats ne seront pas plus heureux. Et il subsistera une cicatrice des plus marquées.

La galvano- ou thermo-cautérisation est passible des mêmes reproches que la cautérisation chimique: séances multiples, douloureuses, cicatrice apparente.

L'électro-dessication ou mieux *l'électro-coagulation*, si elle est faite massivement, peut détruire le granulome en une seule séance. Mais la guérison en est lente et souvent la cicatrice, exubérante.

Les rayons ultra-violets ont bien peu de pénétration pour agir sur cette tumeur dont la base d'implantation a quelque peu de profondeur. Cette méthode exige plusieurs séances avec des résultats aléatoires.

Les rayons X et le radium donnent ici des effets supérieurs aux autres procédés. Aux endroits facilement accessibles (peau et orifices) nous utilisons les rayons X, réservant le radium aux cavités naturelles.

Dans le cas d'une lésion siégeant au bord libre de la lèvre inférieure une dose de 15 à 20 H nus, d'un rayonnement modérément pénétrant, est couramment utilisé.

A l'intérieur de la bouche nous pratiquons la radiumpuncture: aiguille de 5 milligrammes, paroi de $\frac{1}{2}$ mm. d'acier chromé, laissant passer environ 17% de rayons bêta.

L'aiguille, transfixant le pédicule, et laissée en place de 5 à 10 heures.

Nous avons aussi fait des applications de radium en surface avec une plaque de 10 milligrammes (filtration de 2 mm. de cuivre) laissée en contact une quinzaine d'heures.

Chez tous nos malades, après environ une semaine de silence nous avons vu la tumeur se ratatiner peu à peu, se dessécher, s'aplatir, pour enfin se résorber dans environ 4 ou 6 semaines.

Il ne subsiste qu'une cicatrice punctiforme. Ce point cicatriciel, blanchâtre et plan, n'est que fort peu apparent, beaucoup moins visible que les traces laissées par les autres procédés. Cette considération esthétique a son importance lorsque la lésion siège aux parties découvertes.

Nous n'avons jamais été tenu de répéter la dose, n'ayant nulle part enregistré d'échec, ni observé la récurrence.

Nous n'avons noté aucune différence entre les rayons X et le radium quant à la rapidité de la guérison et à la qualité de la cicatrice consécutive.

Nous annexons à cet article quelques photographies de malades que le hasard de la clinique nous a récemment donné d'observer.



MOUVEMENT MÉDICAL

TEST STANDARDISÉ POUR ÉVALUER LES VARIATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE: SA SIGNIFICATION COMME INDICE DE LA PÉRIODE PRÉ-HYPERTENSIVE⁽¹⁾

Par Edgar A. HINES, Jr, M.D., et George E. BROWN, M.D., F.R.C.P.,
Rochester, Min.

Il existe, à l'état de santé, un équilibre entre les diverses parties du système nerveux autonome qui varie suivant les besoins physiologiques normaux. Il est probable que des facteurs phylogénétiques et anatomiques, ainsi que les besoins fonctionnels des organes, aient déterminé certains degrés permanents d'activité dans le contrôle sympathique des différents organes. La persistance des battements du cœur aux environs de 70 à la minute, le contrôle de la température du corps dans des limites connues, l'activité fonctionnelle des glandes sudoripares et le contrôle de la tension artérielle démontrent cet équilibre physiologique. La suractivité des éléments constitutifs du système nerveux sympathique et parasympathique autonome produit fréquemment des symptômes ou syndromes si caractéristiques qu'on peut leur reconnaître des entités cliniques telles que: éréthisme cardiaque ou syndrome d'effort; ou lorsqu'elle affecte les vaso-moteurs des vaisseaux périphériques en les contractant ou les dilatant elle produit d'autres troubles fonctionnels cliniques bien connus. Toute perturbation dans le fonctionnement des glandes sudoripares se manifeste par de l'hypo ou de l'hyperhydrose. Si l'instabilité du système vaso-moteur affecte une étendue assez considérable du réseau périphérique il peut survenir des modifications de la tension artérielle dans tous les systèmes de l'économie.

(1) "A Standard Test for measuring the variability of blood pressure: its significance as an index of the prehypertensive state". (Travail présenté devant les membres de l'American College of Physicians à leur réunion tenue à Montréal en février 1933, et publié dans "Annals of Internal Medicine", août 1933.) Traduction faite par le Dr J. E. Dubé, avec l'autorisation des auteurs et du Dr Maurice C. Pincoffs, éditeur de "Annals of Internal Medicine".

L'hypotension orthostatique représente une perturbation du système nerveux sympathique exprimée par la tension artérielle et causée probablement par des lésions des branches terminales du sympathique. On peut expliquer l'hypertension essentielle par un manque d'équilibre dans le système vaso-moteur, déterminant une vasoconstriction à un degré anormal. Le principe qui préside aux activités des différentes parties du système nerveux autonome est inconnu; il peut être de nature constitutionnelle ou biologique. On rencontre par exemple un manque d'équilibre dans le fonctionnement du système sympathique déterminant des névroses viscérales chez des individus de constitution anormale. Des troubles psychiques, des émotions d'origine traumatique peuvent en être le point de départ. La thyroïde et les surrénales, par leurs hormones, exercent une influence sur le sympathique et peuvent provoquer de l'hypertonie artérielle. Les personnes souffrant d'hypertension essentielle sont d'habitude des sujets de constitution adéquate présentant une grande irritabilité psychique, avec une augmentation évidente de l'influence du système nerveux sympathique beaucoup plus considérable que celle du système nerveux parasympathique. Le problème à résoudre dans la pathogénie de l'hypertension essentielle consiste à savoir si la cause relève d'un mécanisme central ou périphérique. Existe-t-il un centre vaso-moteur hypersensitif, ou la cause efficiente se trouve-t-elle dans les nerfs sympathiques, le système circulatoire ou dans le système endocrinien? Monakow et d'autres auteurs prétendent que les centres vaso-moteurs sont plus irritables et d'une sensibilité très élevée. Les centres régulateurs de la température présentent des perturbations analogues au cours des maladies fébriles avec troubles nerveux. Les expériences plus récentes de Raab apportent des éclaircissements sur cette question. Il a constaté que l'inhalation de sous-oxyde de carbone par des hypertendus essentiels provoquait une hypertension artérielle beaucoup plus considérable que chez les personnes à tension artérielle normale. Il est intéressant de noter que le sous-oxyde de carbone augmentait normalement la tension artérielle chez les néphritiques hypertendus.

Causes de l'hypertension

Premièrement, il existe une cause première ou principale de l'hypertension consistant en un mécanisme d'hyperactivité du système sympathique vaso-moteur, dépendant d'un état constitutionnel anormal ou manque d'équilibre.

Deuxièmement, un facteur auxiliaire de fatigue ou de surmenage provoqué par les événements quotidiens de la vie, qui modifie ou exagère ou réactive le facteur constitutionnel (tableau 1). Il est possible que ce mécanisme d'hyperactivité s'acquière.

Tableau I

Etiologie de l'Hypertension Essentielle

1. Facteurs constitutionnels ou facteurs inconnus, tels que:
 - Hypersensibilité du centre vaso-moteur
 - Mécanisme de réaction anormale
 - Paroi artérielle
 - Terminaison des nerfs sympathiques
 - Les endocrines.
2. Causes auxiliaires ou accélératrices d'usure et de fatigue
 - L'entourage
 - Les effets d'intoxication ou d'infection.

Le noir primitif de l'Afrique ne souffre pas d'hypertension. Cette affection, cependant, est très commune dans la première et deuxième générations des noirs transplantés dans d'autres pays, et parfois à un degré beaucoup plus élevé que chez les blancs avec qui ils sont en contact.

S'il existe un état biologique capable de déterminer plus tard une augmentation de la tension artérielle, il devrait être théoriquement possible de reconnaître chez l'individu cette anormalité dans les premières années de la vie ou à l'époque de la puberté, plusieurs années avant l'apparition des premiers signes cliniques de l'hypertension. Pour prouver cet avancé il est nécessaire de trouver un moyen standardisé capable de déterminer le mode de réaction du système vaso-moteur.

Le test de stimulation par le froid

Pour employer le test du froid le sujet examiné doit être au repos et couché pendant 15 minutes au moins, c'est-à-dire jusqu'à ce que la tension artérielle ait atteint son niveau réel ou basal. Il faut attendre au moins 45 minutes chez les hypertendus avant de procéder à l'examen. Pendant qu'une main du malade est plongée dans de l'eau glacée à 4 ou 5 degrés centigrades, la tension artérielle est prise sur le bras opposé après 30 secondes et de nouveau après 60 secondes. La main est ensuite retirée de l'eau glacée et la tension artérielle est prise toutes les deux minutes jusqu'à son retour au chiffre basal normal. Le chiffre de la tension artérielle trouvé le plus élevé durant cette

expérience représente le degré de réaction propre à chaque sujet examiné. Le chiffre de la tension artérielle ainsi obtenu pendant le test du froid retombe dans l'espace de deux minutes au chiffre de la tension trouvé avant le test, sauf dans quelques cas d'hypertension. Cette réaction n'est nullement influencée par les modifications du pouls. La réaction influence les deux pressions, systolique et diastolique, mais un peu moins et d'une façon plus variée la pression diastolique.

Le principe de la réaction au test du froid. Il est possible que la réponse du test du froid ne soit qu'un réflexe nerveux à cause de la rapidité de la réaction qui est trop hâtive pour que l'on puisse songer à l'intervention d'un facteur hormonal ou chimique. Un tourniquet produisant de la stase sanguine dans le bras plongé dans l'eau glacée n'empêche pas la réaction de se produire.

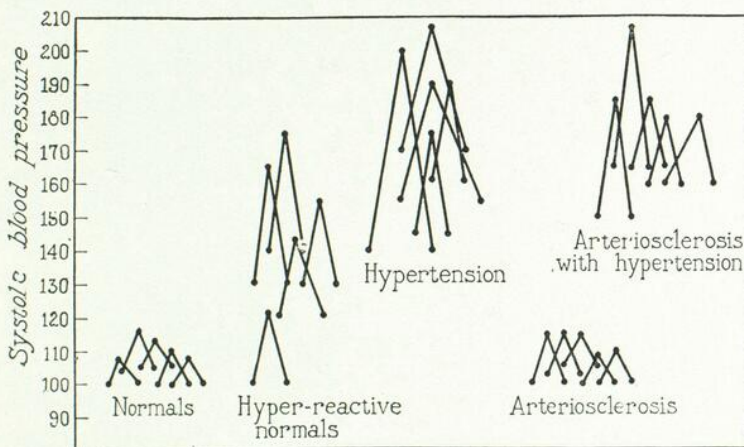
Résultats expérimentaux. Sur 230 personnes examinées il y en avait 69 normales; 41 atteintes de maladies n'intéressant nullement le cœur et les vaisseaux; 26 porteurs de lésions bien caractérisées du système cardio-vasculaire; 76 souffrant d'hypertension, et 18 sans hypertension, paraissant bien portantes et qui donnèrent cependant des réactions anormales. Parmi les sujets examinés il y en avait un nombre à peu près égal des deux sexes.

Les hypertendus furent groupés (suivant qu'ils présentaient ou non des lésions organiques évidentes des artérioles rétinienne) de façon à démontrer l'existence des types organiques ou préorganiques de la maladie. Le tableau 2 est un résumé des résultats obtenus

Tableau II
Réactions de la tension artérielle au test du froid

Types	Sujets		Moyenne d'élévation de tension	
	Nom- bre	Age	Systolique	Diastolique
Normal	69	15-55	8.62 ± 0.181	8.14 ± 0.182
Hypersensibles; "normal"	18	17-40	29.33 ± 1.21	23.33 ± 1.05
Hypertension				
organique	49	24-64	36.68 ± 1.27	24.38 ± 0.978
préorganique	21	24-64	37.15 ± 2.07	25.04 ± 1.52
Artério-sclérose avec hypertension	6	68-91	35.00 ± 4.99	20.08 ± 0.735
Affections diverses sauf affections vasculaires	41	18-45	8.15 ± 0.277	7.27 ± 0.192
Affections vasculaires sans hyper- tension	26	22-82	9.77 ± 0.477	8.47 ± 0.353

d'après l'examen des personnes sous observation. Conformément au résultat obtenu sur la tension artérielle par le test du froid, deux groupes bien définis furent établis: le groupe 1 représenté par les sujets avec une réaction moins marquée au test du froid; et le groupe 2 comprenant les sujets avec une réaction deux fois plus forte ou davantage à ce même test. Le premier groupe comprend les sujets normaux et ceux souffrant de toute autre maladie que l'hypertension. Chez ces sujets l'élévation de la tension artérielle systolique fut en moyenne de 8.8 mm. hg., et de 7.93 mm. hg. pour la tension artérielle systolique. Les chiffres obtenus pour la tension artérielle variaient de 5 à 15 mm. hg. pour la tension artérielle systolique, et de 5 à 12 mm. hg. pour la tension artérielle diastolique. Ceux parmi ces sujets dont l'élévation de la tension artérielle atteignit jusqu'à 15 mm. h. furent considérés arbitrairement comme donnant le chiffre maximum de la tension artérielle normale. Le groupe 2 comprend



Réaction de la tension artérielle au test du froid

Fig. 1. Réaction de la tension systolique au test du froid.

tous les sujets dont la réaction au test du froid fut assez élevée pour qu'on puisse les considérer comme atteints d'hypertension essentielle et les 18 jeunes sujets des deux sexes en bonne santé avec tension artérielle normale, et sans aucun autre symptôme pouvant faire soupçonner l'hypertension essentielle, mais dont la réaction au test du froid était anormale. La moyenne des réactions au test du froid dans ce groupe fut de 34.5 mm. hg. pour la tension artérielle systolique, et de 23.2 mm. hg. pour la tension artérielle diastolique. Les chiffres obtenus variaient de 20 à 90 mm. hg. pour la tension systolique, et de 15 à 65 mm. hg. pour la tension diastolique (fig. 1). 97 pour cent des

sujets atteints d'hypertension donnèrent une réaction minimale pour la tension artérielle systolique et diastolique plus élevée que la réaction maximale obtenue chez l'un ou l'autre des sujets normaux du groupe 1. La réaction obtenue dans le groupe 2 fut trouvée deux fois et davantage plus forte que dans le groupe 1, à l'exception de deux cas chez lesquels existait cependant la tension artérielle très élevée de l'hypertension maligne. Les chiffres de la tension artérielle normale ne furent pas atteints. La réaction au test du froid était à peu près la même dans toutes les formes organiques et préorganiques de l'hypertension. Dans le groupe des hypertendus existait une corrélation significative entre les chiffres de leur tension basale et les chiffres très élevés obtenus par le test du froid pour la tension systolique et la tension diastolique.

Constance de la réaction. La répétition de ce test, à des intervalles rapprochés et éloignés, donna toujours les mêmes résultats chez les mêmes individus examinés dans des conditions semblables.

Les effets de l'âge. Nous n'avons pas encore de données suffisantes pour pouvoir démontrer les effets de l'âge sur les réactions du froid. Chez les sujets âgés avec légère hypertension d'origine artérioscléreuse, les réactions furent exagérées. De plus amples recherches sur les effets de l'âge, en particulier chez les enfants et les vieillards, devraient être continuées.

Résultats obtenus par le repos. L'étude de la tension artérielle, faite d'heure en heure, a démontré que le repos mental et physique sous contrôle, produit un abaissement dans les hautes variations et dans le niveau moyen des tensions systolique et diastolique chez les hypertendus essentiels. De courtes périodes de repos (24 à 48 heures) n'ont eu aucun effet signalé sur la réaction de la tension artérielle au test du froid. De longues périodes de repos (une à deux semaines) pourraient diminuer manifestement la réaction des vaso-moteurs. Avec la reprise des activités la réaction revient à son degré antérieur.

Effet des médicaments. Les médicaments de la série barbiturique diminuent la réaction au test du froid. Le "sodium amytal", aux doses de 3 à 6 grains (0.2 à 0.4 grammes) diminue le degré de la réaction de 50 à 100 pour cent, et cette réduction persiste de 3 à 12 heures. L'effet produit sur la tension artérielle pourrait s'obtenir sans qu'il se produise un ralentissement apparent des réactions

psychiques (fig. 2). Les bromures furent beaucoup moins effectifs. Le sous-nitrate de bismuth, donné aux doses de 30 grains (2 grammes) tous les jours pendant une période de 15 jours même, restèrent sans effet sur la réaction. Le chlorure de calcium en injections intra-veineuses aux doses de $7\frac{1}{2}$ grains (0.50 centigrammes) produisit une

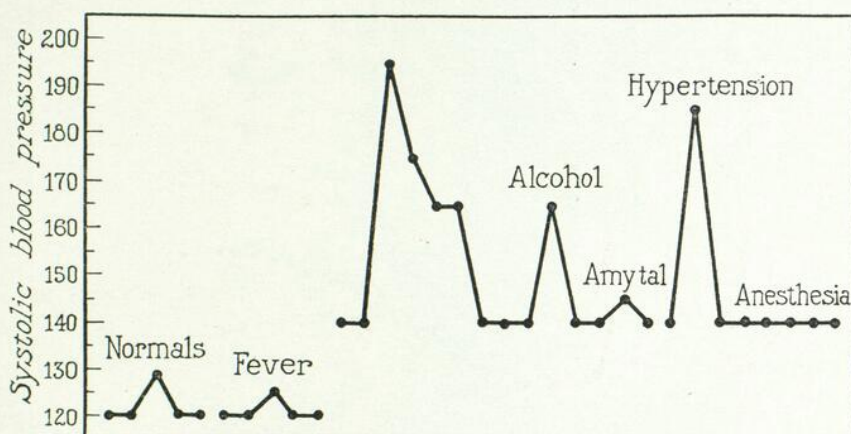


Fig. 2. Effets des différents agents sur la réaction de la tension artérielle au test du froid.

réaction plus vive au test du froid, et un retard marqué (30 à 60 minutes) dans le retour de la pression artérielle à la normale. L'alcool éthylique, bu aux doses de 0.5 cc. pour chaque kilogramme de poids, diminua la réaction au test du froid; la réduction moyenne fut de 40 pour cent, et la durée de la diminution fut de 2 à 12 heures. L'effet réductif de l'alcool fut démontré également sur les niveaux moyens des tensions systolique et diastolique.

Effet de l'anesthésie. L'anesthésie générale entraîna un manque absolu de réaction. La rachi-anesthésie produisit une réaction moindre à peu près en rapport avec la hauteur de l'anesthésie, et le niveau de la tension artérielle systémique. Avec la rachi-anesthésie au niveau de la ligne mamelonnaire la réaction des vaso-moteurs fut plus faible que la normale. En abaissant graduellement la hauteur de la rachi-anesthésie la réaction vaso-motrice s'accrut en intensité jusqu'au niveau pré-anesthésique (fig. 3).

Effet de la résection quantitative du système nerveux sympathique. La réaction des ganglions sympathiques thoraciques ou lombaires ou des deux à la fois chez l'homme avec tension artérielle normale ne modifie pas la réaction vaso-motrice au test du froid. La réaction au froid chez deux sujets avec tension artérielle élevée transi-

toirement, fut augmentée temporairement pour plusieurs semaines après l'opération.

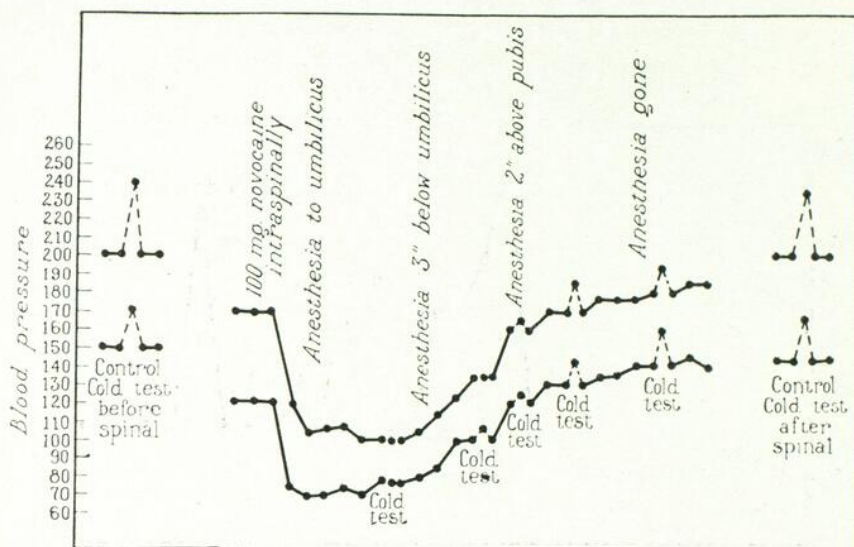


Fig. 3. Effet de la rachi-anesthésie sur la réaction de la pression artérielle par le test du froid.

La résection bilatérale des septième au douzième ou treizième ganglions thoraciques chez le chien fut suivie d'une diminution graduelle de la réaction vaso-motrice au test du froid et de l'excitabilité psychique (fig. 4). Au cours de cette intervention les fibres

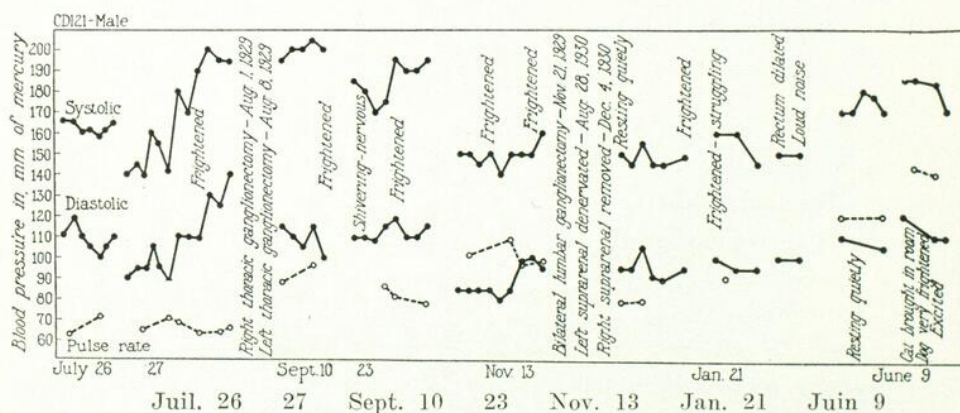


Fig. 4. Effet de la réaction du sympathique thoracique sur la variation de la tension artérielle chez le chien.

nerveuses phéganglionnaires qui forment le grand et le petit nerfs splanchniques sont réséquées. Le contrôle splanchnique est séparé de celui des centres supérieurs. Ces recherches expérimentales montrent

que la résection probablement complète, du contrôle sympathique des vaso-moteurs de la région splanchnique, diminue d'une façon signalée, mais incomplète, la réaction de la tension artérielle à tout stimulant. Cet état de dépression présente une durée de plus d'une année. Les niveaux pré-opératoires des tensions systolique et diastolique ne sont pas modifiés après l'opération. Les centres nerveux qui président à la tension artérielle sont affaiblis.

Rôle joué par les glandes surrénales. Aucune diminution marquée dans la réaction de la tension artérielle au test du froid ne fut constatée après surrénalectomie chez les chien maintenu vivant par des injections d'extrait de substance corticale (Kendall). Si les injections d'extrait de substance corticale étaient suspendues la réaction des vaso-moteurs au test du froid persistait jusqu'à l'apparition des niveaux dangereux de la tension artérielle.

Commentaires

Du point de vue étiologique, l'hypertension essentielle relèverait tout d'abord d'un état constitutionnel anormal. Il est important de savoir, du point de vue pathogénique, si cette condition anormale est d'origine centrale ou périphérique. Les recherches expérimentales chez l'animal, avec destruction progressive des nerfs sympathiques vaso-moteurs, montrent que la réaction vaso-motrice diminue en intensité à mesure que l'on élimine des régions de plus en plus grandes du territoire sous contrôle des vaso-moteurs. Ce qui semblerait démontrer l'origine centrale de l'hypertension essentielle. Il est probable que chez les hypertendus essentiels les centres vaso-moteurs réagissent considérablement aux stimulants qui produisent, chez les sujets normaux, des réactions de peu d'intensité. Le même phénomène se produit chez les malades atteints de la maladie de Reynaud, chez lesquels la réaction thermique (le froid) provoque une contraction excessive des vaisseaux périphériques. Au début des formes non compliquées de la maladie de Reynaud, les faits constatés indiquent l'hyperexcitabilité des centres nerveux vaso-moteurs. Les chiffres de la tension artérielle ne sont guère modifiés par le test du froid dans la plupart des cas de la maladie de Reynaud.

Si l'hyperexcitabilité de l'hypertension essentielle est due à un trouble biologique constitutionnel, son existence devrait, théoriquement, être démontrée dès le bas âge. La réaction au froid qui en fournit la preuve est vraisemblablement d'une grande valeur. Quelques sujets ont réagi avec intensité avant la puberté. Plusieurs

enfants, de tous les âges, devraient être examinés et les résultats obtenus comparés au type de réaction vaso-motrice constaté chez leurs parents. Ce serait là un excellent moyen d'étudier le facteur héréditaire ou familial. Notre présent travail a montré que les sujets apparemment normaux peuvent être divisés en deux groupes: les hypo-sensibles et les hyper-sensibles. Il reste à déterminer la signification de cette hypersensibilité. Il n'est pas encore permis d'affirmer que les sujets normaux qui réagissent fortement au test du froid seront éventuellement atteints d'hypertension. L'opinion qui veut qu'ils soient plus tard atteints de cette affection est basée sur les considérations suivantes: (1) 75% de ceux qui présentaient une hyper-réaction avaient une forte hérédité au point de vue hypertension et apoplexie; cette proportion eut été plus forte si les morts par

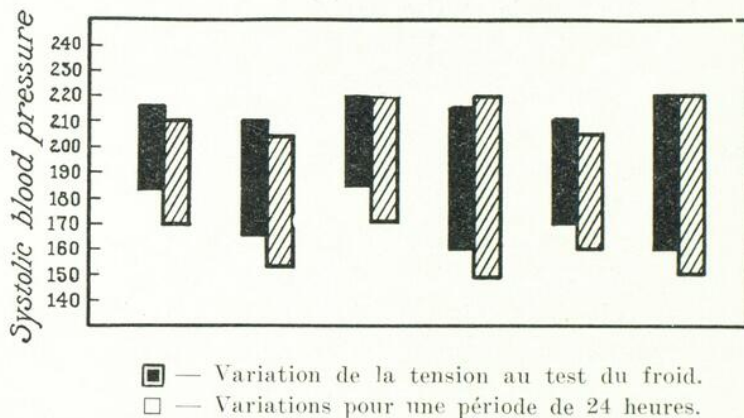


Fig. 5. Corrélation des effets sur la pression artérielle causés par les stimulants de l'environnement et la stimulation par le froid.

affections du cœur et des reins avaient été ajoutées, et (2) au moins 98% des malades atteints d'hypertension essentielle présentaient une forte réaction au test du froid. Ce n'est qu'après plusieurs années d'observation suivie de ces sujets qu'il sera possible de fournir la preuve définitive de ces avancées.

On peut se demander si les sujets hypersensibles réagissent aussi fortement à d'autres stimulants qu'à l'application locale du froid. Il existe entre ces derniers un parallélisme assez étroit, tel que démontré par la fig. 5. Il est probable que tous les stimulants sensoriels et psychiques donnent lieu à des réactions excessives chez les hypersensibles. On n'a pu en trouver aucun de plus sensible que l'application locale du froid. Nous n'avons pu découvrir d'autres maladies que l'hypertension essentielle où existaient des réactions excessives,

exception faite de l'hyperthyroïdisme. On peut constater des réactions diminuées chez les sujets atteints de maladies fébriles. La réaction fut trouvée normale dans deux cas de maladie d'Addison. Des réactions normales furent constatées chez huit sujets présentant de l'hypertension systolique intermittente, accompagnée de tachycardie consécutive à des efforts. Des réactions normales furent trouvées dans deux cas d'insuffisance aortique avec une forme secondaire d'hypertension systolique. Les réactions furent normales dans deux cas de néphrite avec hypertension secondaire.

Nous croyons que les hyper-réactions de la tension artérielle systémique sont d'une grande importance dans la détermination de la longévité artérielle. Il existe, au cours de la période ascendante de la vie, une intermittence excessive dans la tonicité des artérioles, associée à une tension et à un effort anormal et intermittent du système circulatoire interne. On peut présumer qu'il en résulte l'usure pathologique des tissus vasculaires. Le premier effet de ce travail exagéré de la musculature des artérioles est semblable à celui qui survient au cœur, c'est-à-dire l'hypertrophie, conséquence physiologique. Par suite de l'hypertrophie de leur tunique moyenne les artérioles présentent une réelle diminution de leur calibre. On peut s'attendre à une élévation croissante des niveaux des tensions systolique et diastolique comme conséquence de cette diminution organique du calibre des artérioles périphériques. Il s'agit, à ce moment, d'hypertension clinique probablement irréductible, comme le prouve les échecs qui accompagnent tous les efforts thérapeutiques.

Il est hors de doute qu'il est très important de pouvoir diagnostiquer l'hypertension dans sa période fonctionnelle ou préorganique. Pour que les moyens thérapeutiques soient utiles ils doivent être employés avant l'apparition de la dégénérescence organique. Nous croyons que les "réactions intenses" sont des signes précurseurs et ont une signification étiologique en mettant en évidence l'état d'hypertension. Si cette présomption est admise, la thérapeutique en devient alors plus simple. Les facteurs d'usure et de fatigue prennent alors une grande signification, et l'effet produit par la diminution des réactions vaso-motrices deviendrait salulaire. La régularité dans le travail et les plaisirs est importante. Un vaste champ de thérapeutique expérimentale est ouvert aux savants. Notre travail n'a fait que toucher cette partie intéressante du sujet; cependant, les résultats obtenus sont suffisants pour permettre d'espérer que des moyens adéquats de contrôle, soit médicaux, soit chirurgicaux, de l'hyper-excitabilité des vaso-moteurs soient proposés à l'avenir.

Conclusions

Il semble assez évident que certains individus ont une anormalité constitutionnelle ou biologique qui conduit au développement de l'hypertension essentielle. Il devrait être possible de faire, théoriquement, la preuve de cet état potentiel plusieurs années avant l'éclosion des signes cliniques de l'hypertension artérielle. Les individus peuvent être groupés suivant que leur tension artérielle réagit légèrement ou fortement aux excitants sensoriels et psychiques. Une épreuve ou test standard a été imaginée qui permet d'indiquer ces réactions. Il existe de fortes preuves que les individus soi-disant normaux chez qui l'on constate cette hyperexcitabilité souffriront éventuellement d'hypertension, à moins qu'ils ne soient déjà arrivés à cet état.

Au moins 98% de tous les sujets souffrant d'hypertension dans sa forme essentielle présentent une réaction très forte à l'application locale du froid. Les individus atteints de maladies diverses ont des réactions normales ou légères.⁽¹⁾ Le test du froid est utile pour déterminer l'efficacité des moyens thérapeutiques dans le contrôle de l'irritabilité vaso-motrice.

BIBLIOGRAPHIE

- CRAIG, W. M., and BROWN, G. E.: Experiments on the control of blood pressure by operation on the sympathetic nervous system, *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 1932, vii, 61-64.
- DONNISON, C. P.: Blood pressure in the African native; its bearing upon etiology of hyperpiesia and arteriosclerosis, *Lancet*, 1929, i, 6-7.
- Von MONAKOW, P.: Blutdrucksteigerung und Niere, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1920, cxxxiii, 129-152.
- MUELLER, S. C., and BROWN G. E.: Hourly rhythms in blood pressure in persons with normal and elevated pressures, *Ann. Int. Med.*, 1930, iii, 1190-1200.
- PATEK, A., and WEISS, S.: The tonus of the autonomic nervous system in arterial hypertension, *New Eng. Jr., Med.* 1931, ccv, 330-334.
- RAAB, W.: Funktionsprüfung des zentralen Vasomotorenapparates in verschiedenen Lebensaltern, *Ztschr. f. klin. Med.* 1931, cxviii, 618-629.
- SCHWAB, E. H., and Schulze, V. E.: The incidence of heart disease and of the etiological types in a southern dispensary, *Am. Heart Jr.*, 1931, vii, 223-234.

(1) Briggs et Oerting (*Minnesota Med.* 1933, xvi, 481-486) ont confirmé nos recherches sur le test du froid. Ils ont constaté des réactions hypertensives chez 8 sujets atteints de lésions spécifiques du système nerveux central. Leur travail d'observation est important et demande une étude subséquente.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

NOUVEAUX ANTIDOTISMES.

BARBITURIQUES — STRYCHNINE.

La Coramine.

Par Jean SAUCIER,
Service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame.

En cherchant expérimentalement chez le chien et le rat un contrepoison à la strychnine, les Américains Haggard et Greenberg eurent l'idée d'administrer du phénobarbital soluble avant que les convulsions n'aient déclenché les phénomènes asphyxiques et hémorragiques. Leurs expériences démontrèrent que les doses *cinq fois mortelles* de strychnine pouvaient être neutralisées par une dose de phénobarbital ne représentant que *le tiers de la dose mortelle*. Renversant l'expérience, ils découvrirent que des doses *mortelles* de phénobarbital étaient neutralisées par des doses *simplement mortelles* de strychnine. (1)

Dans les conclusions de leur travail original, les originateurs de cet antidotisme s'expriment à peu près identiquement :

"Phenobarbital sodium controls strychnine convulsions in rats and dogs. Recovery follows the administration of five times the lethal dose of strychnine. Rats and dogs that have received amounts of phenobarbital as high as three times the lethal dose may be saved by the administration of amounts of strychnine which by themselves would be fatal. (2)"

Il semble toutefois y avoir une certaine contradiction en ce qui concerne la dose de strychnine à employer contre la dose minima mortelle de phénobarbital, puisque les mêmes auteurs disent ailleurs,

1. Ide. Antidotisme gardénal-strychnine. Gazette Médicale de France 1er juin 1933.

2. Haggard et Greenberg. J.A.M.A., 2 avril 1933.

dans le même article, que pour neutraliser une dose minima mortelle de phénobarbital on doit administrer 4 à 5 fois la dose mortelle de strychnine.

La contradiction n'est qu'apparente car lorsque les auteurs parlent de quantités simplement mortelles de strychnine, ils ne mentionnent pas de chiffres. Ils pèchent peut-être là par imprécision. Il est évident de par le contexte que ces doses doivent être mortelles 4 ou 5 fois. Nous entendons, en effet, avec Harvier (3) qu'il ressort des expériences des auteurs américains, qu'une seule dose mortelle de barbiturique est neutralisée par une dose 3 à 5 fois mortelle de strychnine, et que pour neutraliser des doses considérables de strychnine, il faut avoir recours d'emblée à 2 fois la dose mortelle de phénobarbital.

*
* *

Les toxicologues distinguent la dose *minima mortelle qui peut tuer*, mais qui ne tue pas nécessairement, et la dose *toujours mortelle* fatalement irrémédiable. Pour Ide (1), les minima mortelles en pathologie humaine sont les suivantes: strychnine, 3 centigrammes; phénobarbital (gardénal), 1.5 gramme; barbital (véronal), 3 grammes.

L'écart entre la minima mortelle et la fatale est très variable. Il existe des susceptibilités spéciales qui abaissent le seuil fatal, comme des tolérances excessives qui élèvent considérablement ce même seuil. Ces susceptibilités et tolérances peuvent être naturelles ou acquises. Récemment, Harvier (3) a pu injecter d'emblée chez des alcooliques 4 centigrammes de strychnine sans noter la moindre réaction. Il s'agissait ici d'une tolérance bien connue chez les éthyliques, dont on sait, depuis les travaux de Chauffard, la remarquable impassibilité devant la strychnine. Pour le phénobarbital (gardénal) la dose de 80 centigrammes peut être donnée sans aucun danger. Quant au barbital (véronal) la marge qui sépare la minima mortelle de la fatale est très large. Quinze grammes n'ont pas toujours tué!

En pratique médicale, les intoxications, soit par la strychnine, soit par les barbituriques sont volontaires ou accidentelles. Les premières constituent la très grande majorité. Le médecin est le plus souvent appelé auprès d'un mélancolique qui a fait une tentative

3. Harvier et Antonelli. Note sur le trait. par la Strych. des intoxications barbituriques. Bull. et Mém. de la S. M. des H. de P. 6 nov. 1933.

de suicide. La facilité avec laquelle on peut se procurer dans les pharmacies des doses mortelles de barbituriques n'est pas faite pour atténuer ce mode si simple de s'enlever la vie ! Tant que des lois ne réglementeront pas la vente de ces produits les désespérés de la vie ne sont pas à l'abri de leurs néfastes impulsions.

Habituellement, le *suicidant* a choisi les barbituriques et il n'a pas avalé la dose sûrement mortelle. Le tube ou le flacon révélateurs renseignent les enquêteurs et quand le médecin est avisé suffisamment tôt il est aisé de sauver la vie de ces malades. S'il est trop tard pour tenter les vomitifs et les lavages de l'estomac, on se guidera sur la dose présumée que le sujet a dû avaler. Dans les cas où les 2 ou 3 grammes ne sont pas dépassés, la strychnine sera administrée à la dose de un centigramme toutes les heures en injections sous-cutanées jusqu'à effet, comme le recommande Ide; dans les cas où l'on ne connaît pas la dose ingérée et où le coma est profond, il faudra administrer le double et même le triple des doses indiquées par Ide, soit 2 à 3 centigrammes toutes les heures ou demi-heures jusqu'à effet.

Tout dernièrement, Mme Bertrand-Fontaine et A. Class (4) ont obtenu le réveil chez une jeune femme intoxiquée par l'énorme dose de 17 grammes de véronal en injectant en piqûres intraveineuses 39 centigrammes de strychnine en 64 heures.

Le cas inverse d'une intoxication par la strychnine est moins fréquent. L'antidotisme est ici tout aussi manifeste. On rapporte partout la série des onze cas d'Indianapolis (5), tous très graves mais amenés dès la première heure et guéris par l'*amytal*, dont les doses et les effets sont les mêmes que ceux du phénobarbital. Chez ces malades, huit avaient pris plus de 10 centigrammes de strychnine; deux avaient dépassé les 50 centigrammes. Les doses d'*amytal* intraveineux ont varié entre 50 centigrammes et 3 grammes.

Ide prévoit les excellents effets de l'emploi des barbituriques dans deux autres états convulsifs aigus: l'éclampsie gravidique et le tétanos. Il avertit le praticien de ne pas se laisser leurrer par l'abus théorique des doses énormes de sérum antitétanique et par les essais de thérapie dite pathogénique de l'éclampsie. Il s'agit de syndromes convulsifs; or, le danger constant contre lequel il importe de lutter avant tout

4. Mme Bertrand-Fontaine et A. Class. Intoxication par une dose massive de véronal. Traitement strychnique intensif. Guérison. Bull. et Mémoires de la S. M. des H. de P. 6 nov. 1933.

5. Kempf, MacCallum et Zerfas, J.A.M.A., 25 fév. 1933.

est l'asphyxie, et l'on sait maintenant l'influence quasi-miraculeuse des barbituriques sur les phénomènes spasmodiques. Ide conseille de ne pas dépasser 20 cc. de sérum antitétanique par jour; cette dose sera diminuée graduellement tandis que les convulsions seront combattues par les barbituriques. Dans l'éclampsie ceux-ci devraient constituer la médication de base de la crise convulsive.

La preuve de l'antidotisme strychnine-barbiturique est faite. Nous en verrons d'ici peu de nouvelles applications. Peut-être les narcoses par inhalations seront-elles supprimées?

*
* *

Des travaux récents poursuivis en Allemagne sur la *coramine*, il ressort que ce produit injecté à la dose de 1 à 2 cc. intraveineux diminue considérablement le sommeil des malades endormis à l'avertine et qu'il lutte avantageusement contre les accidents de collapsus cardio-respiratoire qu'il prévient le plus souvent. (6) Dans quelques cas d'intoxication grave à la suite d'anesthésies à l'avertine, les malades ont pu être réveillés par l'injection intraveineuse de 5 à 15 cc. de coramine. Les effets de la coramine sont presque immédiats, mais ils sont fugaces; il est bon d'en renforcer l'action par l'injection concomitante de 5 à 10 cc. dans les muscles.

Ces faits démontrent admirablement les bons offices de la coramine vis-à-vis de l'avertine. S'agit-il d'effets de stimulation cardio-respiratoire intense ou d'antidotisme véritable au sens pharmacodynamique du mot? Nous n'avons pas autorité pour trancher la question.

Les auteurs allemands affirment que l'emploi de la coramine a été suivi de véritables résurrections dans des intoxications par le luminal, la morphine et le véronal. Un malade d'Altmann a été guéri après avoir ingéré l'énorme dose de 270 grains de véronal. Ludwig et Hortnagel rapportent une autre guérison par la coramine chez un sujet qui avait bu 20 grammes de teinture d'opium.

Killian (7) corrobore ces faits et il souligne en outre nombre d'autres indications de l'emploi des propriétés antitoxiques de la coramine. Sur 25 cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, 21

6. Paul M. Wood. Coramine in denarcotization and resuscitation. The Am., Jour. of Surgery, Oct. 1933.

7. H. Killian. Klin. Woch. 4 fév. 1933 n. 192.

ont été guéris par les injections intraveineuses de coramine. Des malades intoxiqués par la scopolamine, par le lusoforme, par le chloral, par le nembutal, par le phanodorn ont été sauvés par de fortes doses de coramine. Dans le coma diabétique, dans l'éclampsie, dans l'intoxication alcoolique, des succès ont été rapportés.

La toxicité de la coramine étant très faible, on a pu injecter jusqu'à 28 cc. en 16 heures. Il ne s'agit plus ici d'un antidotisme aussi clairement démontré que pour la strychnine et les barbituriques. Les doses mortelles de ce médicament ne sont pas bien établies. Il semble que cet agent doive être temporairement classé, d'abord, comme un stimulant énergétique, et secondairement, comme un antitoxique polyvalent agissant, agissant indubitablement à la manière d'un antidote, mais dont le mode d'action n'est pas encore connu. Il n'en reste pas moins acquis que la coramine paraît très maniable, et que selon toute vraisemblance, ses propriétés antitoxiques seront utilisées dans de nouveaux domaines.



LE TRAITEMENT DU STRABISME CHEZ LES ENFANTS PAR LE MÉDECIN DE FAMILLE

Par J.-A. DARCHE et Lionel DARCHE,
Sherbrooke.

Le médecin de famille aperçoit, au cours de ses visites à domicile, des enfants qui louchent depuis peu. Bon Samaritain dans le soulagement de tant de misères de l'enfant, ne semble-t-il pas passer trop souvent devant celle-là sans la voir? Ces petits sont pourtant en train de perdre un œil et de développer une disgracieuse infirmité.

Nous croyons être d'accord avec nos collègues de l'ophtalmologie en faisant appel à la coopération des médecins de famille pour sauver de nombreux enfants de cette misère évitable qu'est le strabisme convergent concomitant.

Car cette perte de la vue, souvent complète d'un côté et partielle de l'autre, ralntit le développement normal de l'intelligence et le progrès à l'école. Et ces victimes ont un sentiment d'infériorité et de timidité qui met souvent obstacle au plein succès de leur carrière.

Beaucoup d'enfants de 7 à 8 ans, louchant depuis l'âge de 2 à 4 ans, sont conduits chez l'oculiste avec l'espoir que des lunettes ou une opération guérira tout le mal. C'est une erreur trop répandue, hélas ! Tout ce que l'oculiste peut faire à cet âge, c'est d'ajuster le meilleur verre possible au bon œil. La chirurgie redresse bien l'œil dévié, mais elle est impuissante à le rétablir dans sa fonction. Les exercices pour recouvrer la vision simple et binoculaire sont trop longs à cet âge, pour la courte patience des enfants et les frais trop lourds pour la bourse dégarnie des parents.

L'amblyopie est ancienne. Le mauvais œil s'est habitué, depuis assez longtemps, à supprimer les sensations visuelles et c'est la reprise de la fusion des images qui constitue la grosse difficulté.

Il en aurait été autrement si le médecin de famille avait commencé à mettre dans le meilleur œil, des gouttes d'atropine à 1% tous les deux jours, peu après l'apparition des premiers symptômes de cette infirmité. Au cours de ses visites, il aperçoit ces cas, quelquefois avant l'âge de deux ans, mais au moins avant 5 ans, alors qu'il est encore temps de sauver le mauvais œil et de le protéger contre l'habitude de la suppression permanente des sensations visuelles. Le

médecin de famille est plus près de ces malades. Il lui est facile de faire l'éducation des parents, de commencer lui-même le traitement et de le poursuivre sans relâche, avec le concours de l'oculiste, jusqu'au retour de la vue normale binoculaire simple. Ce traitement consiste à obliger l'enfant à ne plus dépendre que de son œil le plus faible pour voir, soit en couvrant l'autre, ou mieux, en mettant dans le meilleur des gouttes d'atropine, tous les deux jours. Il n'y a pas d'inconvénient pour le bon œil de rester au repos physiologique, pendant plusieurs mois. Mais il est de la plus haute importance pour le plus faible d'être forcé à reprendre le travail de son évolution anatomique et physiologique. L'œil en travaillant a tendance à se débarrasser de ses imperfections physiques. La fonction développe l'organe s'il ne le crée pas. La salution d'atropine est la suivante :

Sulphate d'atropine	2 grains
Eau bouillie	4 drachmes

Sig: Une goutte dans le bon œil tous les deux jours jusqu'à ce que l'autre soit devenu le meilleur et ait pris l'habitude de fixer les objets. Alors il faut changer d'œil et pendant un mois, mettre les gouttes dans celui qui n'en avait pas encore reçu et changer ainsi alternativement tous les mois. Au cours de ce traitement, aussitôt que les parents peuvent être persuadés de conduire l'enfant chez l'oculiste pour ajustage de verres, il faut recourir à ce chemin de raccourci vers la guérison. C'est, chez les enfants, à l'âge de trois ans que la plupart des défauts oculaires peuvent être ajustés, approximativement d'abord, puis plus parfaitement dès que l'œil aura développé une meilleure acuité visuelle.

Pendant la semaine qui précède la visite à l'oculiste, l'enfant devra recevoir quotidiennement une goutte d'atropine dans chaque œil. Ceci assurera une correction plus complète de l'hypermétropie, et en réprimant tout l'effort accommodatif possible, diminuera d'autant la convergence inutile. Les verres, il est bien entendu, devront être portés constamment.

Ensuite, l'emploi des gouttes d'atropine sous la surveillance du médecin de famille devra se continuer jusqu'à ce que les yeux soient devenus normaux. Cela prend un temps variable, suivant que l'enfant se développe plus ou moins rapidement. Le succès de ce traitement est retardé ou empêché par un mauvais état de santé ou des conditions hygiéniques défavorables. Tout ce qui peut se corriger à ce point de vue doit l'être dès le début du traitement.

Le strabisme vient d'un retard dans le développement du sens de la fusion. Ce retard est souvent dû à l'hypermétropie plus prononcée d'un côté. L'enfant naît hypermétrope. L'axe antéro-postérieur de ses yeux est trop court. Si pendant les premières années de sa vie, le crâne ou les yeux n'ont pas eu un développement normal et symétrique, l'hypermétropie, la difformité d'un œil reste plus prononcée. La vision s'y développe plus lentement. L'impression des images extérieures, ce vif stimulant des mouvements coordonnés des yeux, fait défaut. Et alors la répugnante vue double fait accepter le malheureux remède de la suppression des images dans l'œil faible. Tout frein à la convergence exagérée disparaît, l'œil faible dévie. Le strabisme convergent concomitant unilatéral s'est développé. Le sens de la fusion a cessé d'évoluer.

Le bon œil est seul à travailler. L'autre devient de moins en moins sensible aux images extérieures. C'est à cette tendance de l'œil faible à supprimer les impressions visuelles qu'il faut résister, en forçant l'autre au repos jusqu'à ce que l'œil faible devienne aussi fort que l'autre. Il s'agit de gagner du temps afin que l'innervation arrive à la solution d'un équilibre qui permette l'usage des deux yeux restaurés à temps pour réaliser la vue simple. Cet apprentissage prend plus ou moins de temps, mais finit bien souvent par se faire. Dans le plus grand nombre des cas, l'œil faible stimulé par la fonction devient plus normal, même dans sa forme, à cet âge de croissance active, et devient celui qui fixe les objets. C'est à ce moment que les gouttes doivent être mises dans l'autre œil. C'est aussi à ce point que l'amblyoscope de Worth trouve sa place pour l'apprentissage rapide de la fusion, quand les conditions s'y prêtent. C'est bien le plus pratique et le plus simple de tous les instruments pour abréger l'apprentissage de la fusion; mais avec de la persistance, le médecin de famille obtient souvent, sans y avoir recours, la guérison du strabisme convergent concomitant.



ACTUALITÉS

CONFÉRENCES DES DOCTEURS CHEVALIER JACKSON

Le 21 novembre dernier, la Société Médicale de Montréal⁽¹⁾ recevait les docteurs Chevalier Jackson, père et fils. Grâce à l'heureuse initiative du professeur J.-N. Roy, qui avait invité ces deux conférenciers, nous avons eu le plaisir de passer une soirée intéressante et captivante, en écoutant ces deux maîtres de la broncho-cesophagoscopie nous parler, le premier de la gastroscopie, et le second, des obstructions bronchiques d'origine néoplasique. Dans la nombreuse assistance nous avons remarqué la présence de plusieurs confrères anglais.

La séance était sous la présidence du docteur O.-A. Gagnon, dont voici l'allocution d'ouverture :

"Messieurs,

"En ouvrant cette séance extraordinaire de votre société, il m'appartient, à titre de président, de remercier les membres et leurs amis d'être venus, ce soir, en aussi grand nombre, entendre nos invités d'honneur, les docteurs Chevalier Jackson, qui par leurs travaux scientifiques sont universellement connus et dont la réputation n'a pas manqué d'arriver jusqu'à nous.

"Les autorités de l'Université de Montréal ont droit à notre gratitude pour avoir mis comme toujours à notre disposition ses murs et ses salles, hospitalité d'autant plus gracieuse qu'elle vient d'une institution dans le besoin.

"Nous devons, encore une fois, à l'un de nos anciens présidents, le docteur J.-N. Roy, ce régal; il a été le grand organisateur de cette séance. Nous l'en remercions en votre nom. Il a bien voulu accepter, de plus, l'agréable tâche de présenter nos invités qu'il vous tarde de connaître."

Le docteur Gagnon ajouta quelques mots en anglais :

"Gentlemen:

"It is my duty and privilege, as president of "La Société Médicale de Montréal", to welcome at this extraordinary meeting, the members of the "Medico-Chirurgical Society" who have responded in such a number to our invitation.

(1) Séance de la Société Médicale de Montréal du 21 novembre 1933.

"I am sure you will enjoy the two scientific lectures from the two scientific and universally known men. I have named Dr. Chevalier Jackson and his son."

Le professeur J.-N. Roy nous présenta ensuite ses invités dans les termes suivants:

"Messieurs,

"Vous m'avez demandé, monsieur le Président, de vouloir bien présenter à cet auditoire les deux hôtes très distingués que nous aurons le grand plaisir d'entendre ce soir. Si j'ai accepté avec empressement, je me suis toutefois rendu compte que ma tâche serait plutôt honorifique, car la réputation internationale du professeur Chevalier Jackson — réputation que vous connaissez tous — le précède toujours dans les différents endroits où il peut se trouver, et par le fait même me prive de l'occasion que j'aurais eue de vous dire plus amplement tout le bien que je pense de lui. En effet, le Dr Chevalier Jackson est sans aucun doute le maître incontesté de la broncho-œsophagoscopie, aussi bien en Europe qu'en Amérique. Les méthodes personnelles qu'il a décrites avec précision, dans de très nombreux articles et monographies, sont des plus intéressantes et instructives. Son livre, "Bronchoscopie-Oesophagoscopie", préparé avec tant de soin et de science, peut être considéré comme étant la bible à l'usage des médecins qui désirent se spécialiser en thérapeutique pérorale. Enfin, l'instrumentation de Chevalier Jackson a atteint un degré de perfection telle qu'elle est maintenant adoptée dans les principales cliniques européennes.

"Depuis une dizaine d'années environ, sur invitation spéciale de la Faculté de Médecine de Paris, le Dr Chevalier Jackson donne des cours tous les étés, non seulement aux Français, mais aussi à un nombre considérable d'étrangers qui viennent d'un peu partout pour recueillir son enseignement. Ses leçons sont tellement prisées que pour avoir l'avantage de les suivre, il faut s'inscrire deux ou trois ans d'avance. Je puis dire aussi que lorsqu'un auteur de toute nationalité écrit un article sérieux sur un sujet de broncho-œsophagoscopie, il lui est pratiquement impossible de ne pas citer l'opinion de notre éminent collègue de Philadelphie.

"Le Dr Chevalier Lawrence Jackson, que je suis heureux de saluer ici ce soir, marche dignement sur les traces de son père. Quoique jeune encore, il jouit d'une réputation d'endoscopiste fort enviable, et ses travaux lui méritent déjà l'admiration de ses lecteurs.

"Messieurs, comme je sais que nos hôtes non seulement comprennent, mais parlent bien le français, j'ai cru devoir m'exprimer en cette langue. De plus je présumais que nos confrères anglais, qui ont bien voulu accepter l'invitation de la Société Médicale de Montréal, pourraient également me comprendre. En agissant ainsi, j'avais cependant une arrière-pensée: je voulais profiter de cette occasion pour rendre hommage à la mémoire de Jean Morange, ancêtre français de MM. Chevalier Jackson, qui s'embarqua à Bordeaux, en 1805, pour aller s'établir définitivement aux Etats-Unis.

"Comme je suis certain, Messieurs, que vous êtes tous anxieux d'entendre nos conférenciers, je prierai monsieur le professeur Chevalier Jackson de prendre immédiatement la parole."

Le docteur Chevalier Jackson, après quelques mots de remerciement à l'adresse des docteurs O.-A. Gagnon et J.-N. Roy, commença sa conférence en nous parlant de la gastroscopie. Illustrant sa causerie à l'aide de projections à l'écran, le docteur Chevalier Jackson nous parla de l'exploration pérorale de l'estomac. La gastroscopie trouve son utilité et surtout son indication dans la recherche des corps étrangers de l'estomac et dans l'extraction de ces derniers. C'est ainsi que par ce procédé d'examen il fut possible de déceler à l'intérieur de ce viscère des corps étrangers produisant des troubles organiques, et qui y avaient séjourné depuis quelquefois au delà d'un an et même deux ans, et dont la présence n'avait pu être reconnue par les autres moyens d'exploration.

De même, la gastroscopie trouvera une indication nette et précise chaque fois que l'on aura diagnostiqué par les rayons X la présence d'un corps étranger dans l'estomac. Plutôt que de recourir à la gastrotomie, opération toujours ennuyeuse et pouvant être suivie de complications, comme toute intervention légère du reste, il faudra dans ces cas tenter l'extraction du corps étranger par voie pérorale. On n'aura recours à l'ouverture de l'estomac que dans les cas exceptionnels.

Dans certaines maladies de l'estomac: spasmes, ulcères ou néoplasmes, la gastroscopie pourra être utile comme moyen adjuvant et de contrôle, alors que les examens cliniques et radiologiques ne seront pas suffisants pour permettre au médecin de poser un diagnostic précis. Mais ce mode d'exploration de l'estomac, nous dit Chevalier Jackson, ne peut en aucune façon se substituer à l'examen clinique et radiologique. Du reste, bien que le maître ne le dise pas d'une façon explicite, la gastroscopie, dans l'étude des lésions organiques de l'estomac, est un mode d'examen très récent, encore très peu expérimenté et qu'il est difficile d'apprécier à sa juste valeur.

Le docteur Chevalier Lawrence Jackson fit la seconde partie de la conférence; il nous parla de la bronchoscopie en rapport avec les obstructions bronchiques.

Les obstructions bronchiques sont occasionnées tantôt par un corps étranger, ou par une lésion inflammatoire, ou encore par un tissu de néoformation. La conférencier nous a entretenus surtout des occlusions bronchiques par néoformations. Tous polypes à implantation pédiculée ou sessile, papillomes ou fibromes, néoplasmes malins, en particulier épithéliomas, peuvent par leur développement déter-

miner une obstruction partielle ou complète d'une bronche, et de ce fait, produire des symptômes cliniques pulmonaires qui sont en corrélation avec le genre d'obstruction.

Comme nous l'expliqua Chevalier Lawrence Jackson, avec grande clarté, et ce, grâce à ses magnifiques projections à l'écran, les tissus de néoformation au niveau des bronches, lorsqu'ils n'obstruent ces dernières que partiellement ou qu'à un seul temps de la respiration, agissent à la façon d'un clapet, c'est-à-dire d'une soupape. Ce clapet, formé par le tissu de néoformation, agira différemment suivant la direction de développement de ce tissu, particulièrement si c'est un polype. Il obstruera la bronche soit au moment de l'inspiration et produira une atélectasie en rapport avec la bronche obstruée, soit au moment de l'expiration et déterminera ainsi de l'emphysème pulmonaire.

Si le néoplasme a une implantation sessile ou annulaire, il diminuera graduellement la lumière bronchique pour en arriver à une obstruction complète et à une atélectasie pulmonaire correspondante.

Nous ne chercherons pas à expliquer plus longuement les différents genres d'obstructions bronchiques et leurs relations avec les symptômes pulmonaires qu'ils produisent. Rappelons-nous seulement que les néoplasmes, malins ou bénins, localisés aux bronches peuvent, par l'obstruction mécanique qu'ils provoquent, déterminer de l'atélectasie ou de l'emphysème pulmonaire, ou encore une simple diminution de l'inspiration et de l'expiration, ou des deux à la fois.

Le docteur Chevalier Lawrence Jackson nous démontra comment la bronchoscopie peut venir en aide aux médecins dans le diagnostic de la nature des obstructions bronchiques, en permettant d'examiner la lésion *de visu* et de faire une biopsie au besoin.

Le bronchoscopiste fera dans bien des cas plus qu'un diagnostic et un pronostic; il pourra souvent, et ce dans des obstructions bronchiques par néoplasme bénin, faire l'ablation de ce dernier et guérir son malade.

Le docteur Chevalier Lawrence Jackson termina cette causerie en faisant défiler devant nous un film cinématographique qui nous transporta dans la clinique de Philadelphie de nos savants conférenciers et nous permit d'assister à une exploration bronchoscopique pratiquée par eux-mêmes sur une jeune fille de 16 ans. La bronchoscopie nous parut dès lors chose des plus simples, tant ils l'avaient habilement pratiquée.

Le professeur G. E. Hodge, chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Général de Montréal, ancien élève du docteur Chevalier Jackson, remercia les conférenciers au nom des médecins anglais présents. Il rappela l'excellent souvenir qu'il avait gardé de son séjour à la clinique de bronchoscopie de Philadelphie, et l'enseignement si pratique qu'il avait puisé auprès du maître incomparable qu'est le docteur Chevalier Jackson.

Il eut aussi des mots fort aimables à l'adresse du docteur Chevalier Lawrence Jackson.

Le professeur B. Bourgeois, parlant au nom de ses collègues canadiens-français, félicita les docteurs Chevalier Jackson, père et fils, de leur jolie conférence et de leur contribution à l'avancement de la science, spécialement en broncho-œsophagoscopie. Il émit des vœux pour que l'étude de la gastroscopie soit poussée plus à fond et qu'elle puisse dans un avenir rapproché prêter main-forte aux médecins et aux chirurgiens dans le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac.

Le professeur Bourgeois, se faisant l'interprète de tous, eut des paroles émues à la pensée d'un cher disparu, Edmond Aucoin; il exprima toute sa gratitude envers le maître qui avait donné le meilleur de sa science et de son savoir à l'un des nôtres.

Tous les auditeurs furent intéressés et charmés par les conférenciers, tant oto-rhino-laryngologistes, que médecins et chirurgiens. Et à vrai dire plusieurs médecins, en écoutant cette conférence, sentirent un appel vers l'étude de la broncho-œsophagoscopie, mais il était maintenant trop tard pour la plupart d'entre eux pour y songer. Et tous regrettèrent alors, plus vivement que jamais, la fin tragique et prématurée de notre confrère et ami Edmond Aucoin, devenu maître dans l'art de la broncho-œsophagoscopie, après un séjour de cinq années chez Chevalier Jackson. Aucoin, en effet, est mort au moment où il allait récolter le fruit de ses laborieuses années de travail et au moment où il allait rendre d'innombrables services à nos hôpitaux et à ses concitoyens.

Espérons que la conférence des docteurs Chevalier Jackson portera des fruits, qu'elle fera naître des vocations et que l'un des nôtres, sinon quelques-uns d'entre nous, ira chez ces maîtres étudier leur science.

Jules BRAULT.



REVUE DES LIVRES

Le Traitement des Névralgies Sciatiques. Essai d'indications thérapeutiques, par le Dr Pierre MOLLARET, ancien chef de clinique à la Salpêtrière. 1 vol. gr. in-8 de 72 pages: 8 fr. Collection Les Thérapeutiques Nouvelles. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris, 6e.

L'auteur est bref sur les éléments bien connus du diagnostic positif et sur l'examen habituel d'un malade suspect de névralgie sciatique. Mais au contraire il discute longuement sur les éléments qui fondent le diagnostic différentiel et le diagnostic étiologique. La banalité des névralgies sciatiques recèle en effet un danger pratique, celui de se contenter de l'étiquette trop simpliste de névralgie essentielle, à laquelle ferait suite la prescription quasi automatique d'un traitement également banal. Or s'il est permis au malade de se satisfaire de cette étiquette, le médecin doit au contraire s'en méfier à l'extrême, car dans ce domaine une erreur ou une insuffisance d'examen pourrait avoir des conséquences graves. Et se plaçant à ce point de vue, l'auteur distingue trois étapes successives à franchir dans l'établissement d'un traitement précis, chacune tendant un piège particulier à la patience et à la sagacité du médecin.

Dans un premier chapitre il rappelle rapidement les erreurs de diagnostic proprement dites, elles constituent le groupe des fausses névralgies sciatiques.

Un second chapitre beaucoup plus important est consacré aux insuffisances de diagnostic. Il réunit les types de plus en plus nombreux de névralgies sciatiques symptomatiques avec les indications thérapeutiques correspondantes.

Le dernier chapitre tente de définir les limites actuelles du diagnostic et soulève le problème, toujours posé, des névralgies sciatiques dites essentielles. C'est à leur propos que sont indiquées les diverses modalités du traitement symptomatique, le seul qui puisse leur être ordinairement appliqué.

Le Traitement de l'Asphyxie, par le Professeur Léon BINET, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 44 pages, avec 8 figures: 6 fr. (franco: France, 7 fr; Etranger, 8 fr. 50). Collection Les Thérapeutiques Nouvelles. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris, 6e.

Autant par la fréquence avec laquelle elle s'observe en clinique, que par les problèmes capitaux qu'elle pose en thérapeutique, l'asphyxie est une question d'extrême urgence, qui touche à toutes les branches de la médecine.

L'état d'un asphyxié demande des soins immédiats et appropriés; faute de décision, faute de savoir-faire de la part de l'entourage, la partie est perdue.

Quelle est donc l'attitude que doit avoir le médecin pour lutter avec des chances de succès contre les états asphyxiques? Tel est l'objet d'étude de cette monographie.

L'auteur y envisage successivement:

1° Les causes de l'asphyxie;

2° Les données générales sur l'asphyxie (aperçu expérimental);

3° Le traitement de l'asphyxié qui conserve une respiration spontanée.

Etude de l'oxygénothérapie, de la carbogénothérapie, des agents pharmacologiques broncho-dilatateurs, de la saignée.

Considérations sur l'intoxication oxycarbonée;

4° Le traitement de l'asphyxié qui n'a plus de respiration spontanée. La respiration artificielle (manœuvres et appareils). L'excitation réflexe du centre respiratoire;

5° Les agents pharmacologiques capables d'exciter le centre respiratoire (la réanimation du centre respiratoire).

La Collection "*Les Thérapeutiques Nouvelles*" comprend les volumes suivants:

<i>Les Régimes chlorurés et déchlorurés</i> , par le Professeur Rathery	8 fr.
<i>Le traitement des Ulcères digestifs</i> , par le Dr Frément, assistant de clinique médicale de la Pitié	
<i>Le traitement des Asphyxies</i> , par le Professeur Binet	6 fr.
<i>Le traitement de l'Asthme</i> , par le Dr Dérot	6 fr.
<i>Le traitement des Colites</i> , par le Dr Maurice Rudolf	6 fr.
<i>Le traitement des Périviscérités</i> , par le Dr E. Boltanski, chef de clinique,	6 fr.
<i>Les Stéroïds irradiés en thérapeutique</i> , par le Dr Germaine Dreyfus-Sée, chef de clinique	6 fr.
<i>Le traitement des Abscès du poumon</i> , par le Dr Kourilsky, chef de clinique	6 fr.
<i>La Chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire</i> , par le Dr Julien Marie, chef de clinique	6 fr.
<i>Le traitement de la Paralysie générale</i> , par le Dr Mollaret, ch. de clinique,	8 fr.
<i>Le traitement des Albuminuries juvéniles</i> , par le Professeur F. Rathery	6 fr.
<i>Les traitements médicaux des Goîtres exophtalmiques</i> , par le Dr Sainton	6 fr.
<i>Le traitement des Rhumatismes chroniques</i> , par le Dr J. Forestier	
<i>Le traitement des Anémies</i> , par le Dr Aubertin	
<i>Le traitement chirurgical du Goitre exophtalmique</i> , par le Dr Velti	
<i>Le traitement des Sciatiques</i> , par le Dr Mollaret	8 fr.
<i>Le Sucre, agent thérapeutique</i> , par le Dr Sigwald	6 fr.
<i>Les Cho'agogues</i> , par le Dr Chabrol	
<i>Le Choc en thérapeutique</i> , par le Dr Harvier	
<i>Le traitement de la Syphilis rénale</i> , par le Dr Sézary	6 fr.

Le Traitement des Cardiopathies par l'Association sucre-insuline, par le Dr N. KISTHINIOS, lauréat de l'Académie de Médecine de Paris. Préface de M. le Professeur VAQUEZ, membre de l'Académie de Médecine, 1 vol. in-16 de 103 pages avec 6 figures: 12 fr. (franco: France, 13 fr., Etranger, 14 fr.), — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs: 19, rue Hautefeuille, Paris, 6e.

La méthode thérapeutique qu'étudie l'auteur sort du laboratoire. Certes on n'ignore pas que le sucre est un puissant reconstituant des organismes défaillants et qu'il est sous diverses formes d'un usage courant, au moins comme médication d'appoint.

Son emploi dans le traitement du cœur est plus récent. Les travaux multiples et concordants ont montré le rôle primordial du glucose dans le fonctionnement du cœur, et aussi que la consommation du sucre par cet organe est sous la dépendance de certaines glandes endocrines, le pancréas notamment, représenté par son extrait: l'insuline.

Mais, comme il arrive toujours, dans les circonstances semblables, l'annonce d'un fait nouveau suscite autant de sceptiques que d'adeptes. Pour douter ou pour nier, les premiers ont la partie belle; il leur suffit, puisque la méthode doit, dit-on, guérir l'insuffisance cardiaque, de l'appliquer indistinctement à tous les cas et de constater, ce à quoi il faut s'attendre, qu'elle échoue parfois, pour conclure à son inefficacité totale.

Aussi M. Kisthinos s'est-il appliqué à spécifier les cas où l'association sucre-insuline devra être et sera en effet inactive, ceux dans lesquels il sera logique d'avoir recours à elle et les bénéfices souvent incalculables que l'on en obtiendra.

La lecture de ce petit ouvrage est recommandée à tous les médecins; elle leur procurera le plaisir d'acquérir à peu de frais, en raison de la clarté de l'exposition, des notions très complètes sur un sujet neuf ou, dans la pratique, d'obtenir des succès là où d'autres auront peut-être échoué.



ANALYSES

MEDECINE

Frank A. HARTMAN (Buffalo, N. Y.). — **Etudes sur les fonctions et les applications cliniques de la cortine.**

On possède de nouvelles preuves que la cortine est une hormone de tissu en général. Des expériences de Lockwood Hartman et Hartman, indiquent que la cortine joue un rôle dans l'utilisation des vitamines anti-scorbutiques, vitamines "C".

Les cobayes privés de cette vitamine, résistent plus longtemps au rachitisme, s'ils reçoivent de la cortine. Les animaux qui reçoivent cette vitamine en quantité insuffisante, résistent au rachitisme beaucoup mieux, si on les injecte avec la cortine. La richesse en adrénaline de la vitamine "C", chez les animaux normaux et les changements qui se produisent dans le rachitisme, indiquent bien quel est le rôle de ces glandes dans l'utilisation de la vitamine "C".

Comme la cortine est une substance essentielle à la vie, produite par la substance "adrénalinique", l'auteur a recherché quelles relations pouvaient exister entre ces deux substances. La cortine est retirée de la vitamine "C" par l'extraction à l'éther, laquelle est insoluble.

Entre autres fonctions, la cortine semble jouer un rôle dans le transport des humeurs, si essentiel dans les réactions aux fièvres élevées ou l'hémorragie. Sans cortine, le passage de l'eau des espaces lacunaires au sang et finalement aux régions d'évaporation, qui abaisse la température, peut être à tel point réduit que la température du corps devient dangereusement haute, quand il est exposé à la chaleur.

La cortine semble souveraine dans la prévention des faiblesses ou asthénie des systèmes nerveux, musculaire et circulatoire. Parmi ceux-ci l'action sur le système nerveux, à cause de son pouvoir de commande, est de première importance.

Par conséquent il n'est pas surprenant de constater que parmi les premiers symptômes précoces d'insuffisance "cortinique", nous trouvons des troubles fonctionnels du système nerveux.

Jean LeSAGE.

Geo. Morris PIERSON (Philadelphie, Pa.). — **La valeur du test au galactose dans le diagnostic et le pronostic de l'ictère par obstruction des voies hépatiques.**

Le test consiste à faire ingérer le galactose à la dose de 40 grammes. Le principe est le suivant: si ce sucre n'est pas utilisé par suite de l'insuffisance du foie à l'assimiler, il est excrété dans les urines et peut y être décelé. Une excrétion de 2 grammes est considérée comme normale; une excrétion de 2 à 3 grammes devient anormale et une excrétion de plus de 3 grammes est considérée comme franchement pathologique.

L'épreuve fut pratiquée dans 18 cas d'ictère par obstruction dans 5.5% des cas; dans 23 cas d'ictère catarrhal elle a été positive, 78.3% et dans 13 cas d'hépatite toxique (inflammation aiguë du foie) elle s'est montrée positive dans 54% des cas. On n'a pas trouvé de relation entre les degrés d'ictères et la quantité du sucre excrété.

On a pu trouver une atteinte diffuse du foie et obtenir une épreuve négative dans 54% des cas. On n'a pas trouvé de relation entre les degrés d'ictères et les fonctions hépatiques.

D'autre part on a trouvé l'épreuve positive là où le foie avait conservé une grande partie de ses fonctions.

L'auteur insiste sur la nécessité de faire appel à plusieurs épreuves pour évaluer la capacité fonctionnelle du foie.

Jean LeSAGE.

Wallace M. YATER et Laurence S. OTELL (Washington, D. C.). — **Diagnostic différentiel des maladies du foie et de la rate au moyen de la radiographie après injection intraveineuse de thorotraste (solution de bioxyde de thorium).**

Voici une nouvelle méthode d'opacité du foie et de la rate à la lumière d'études tentées à la suite des expériences de Radt, Oka et Kadrinka. Elle consiste à pratiquer une injection intra-veineuse de bioxyde de thorium, qui imprègne toutes les cellules réticulo-endothéliales du corps humain.

C'est une épreuve de laboratoire et elle ne doit pas supplanter les méthodes cliniques de diagnostic; elle semble inoffensive; les contre-indications sont sans importance. Les réactions sont rares et sans gravité. Cette épreuve nous permet de reconnaître différents points:

- 1° — L'augmentation du volume du foie et de la rate.
- 2° — On peut trancher le diagnostic à propos d'une masse dans la partie supérieure de l'abdomen, en faveur du foie, de la rate ou autres organes.
- 3° — La présence de métastase dans le foie.
- 4° — La présence d'une tumeur, d'un kyste ou d'un abcès dans le foie.
- 5° — En bien des cas la nature et l'étendue de maladies du foie, telles que, hépatite subaiguë ou sclérose diffuse du foie par la syphilis.
- 6° — L'évolution de ces maladies dans le foie.
- 7° — La présence d'ascite dans l'abdomen.
- 8° — L'existence dans la rate de lésions telles que tumeur, infarctus, abcès, sclérose et peut-être leucémie et xanthomatose, ou la maladie de Gaucher.
- 9° — L'existence d'une rupture du foie ou de la rate. Cette nouvelle méthode de diagnostic marque un grand progrès et est d'une valeur incontestable. Avec le temps l'expérience nous apprendra la valeur réelle, les finesses, les limites de cette méthode.

Jean LeSAGE.

Lea A. RiELY (Oklahoma City, Okla.). — Les complications du diabète.

Sir William Cull, médecin de la reine Victoria, disait: "Quel crime Pavie, ou son père avant lui, a-t-il commis pour être condamné à passer sa vie à la recherche de la guérison d'une maladie incurable?".

C'était sans doute une allusion au diabète, et maintenant nos diabétiques survivent, et grâce à l'insuline leur survie s'est prolongée; nous sauvons les enfants de mort subite, tout en les condamnant à vivre vieux et diabétiques.

Le surmenage nerveux et la suralimentation sont des apports étiologiques importants du diabète, à tel point qu'on évalue à un million les diabétiques habitant aux Etats-Unis, la mortalité s'étant élevée dans l'ordre des maladies de la 20ème à la 10ème classe, mais le coma a été supplanté par les complications indirectes du diabète, à cause même de la prolongation de la survie. Les tissus du diabétique ont moins de résistance à l'infection générale et sont plus facilement producteurs de dégénérescence artérielle. L'immunité elle-même disparaissant, les complications apparaissent en plus grand nombre.

Le diabète a de multiples aboutissants et demande à être traité par quelqu'un constamment préoccupé de la conduite toute spéciale du traitement. Le spécialiste en cette matière ne doit être considéré que comme un consultant; c'est au chef de tout service médical qu'incombe le soin de traiter ces malades.

Il semble que le diabète soit plus néfaste à la grossesse que la grossesse au diabète.

L'oculiste ne peut améliorer les troubles oculaires d'un diabétique sans traiter le diabétique. Le chirurgien a besoin de la coopération du médecin et les liens qui rattachent le spécialiste au diabète ne ressemblent-ils pas à ce que John C. Saxe nous disait dans son poème des sept aveugles de l'Hindoustan, qui "sages à l'excès, furent allés voir l'éléphant, alors qu'aucun d'eux n'avait la vue"; sans avoir pu concevoir l'éléphant, n'en avaient-ils pas la perception? Ainsi la conception du diabète doit être considérée par le praticien général qui envisage le corps comme un ensemble harmonieux et non pas comme un faisceau de rouages indépendants. C'est en somme en quoi consiste le nœud du problème dans la conduite du traitement des complications chez un diabétique.

Jean LeSAGE.

C. H. BEST (Toronto, Ont.). — Du métabolisme des hydrates de carbone et des corps gras.

Ces expériences furent conduites sur des chiens, les animaux mêmes qui ont servi à l'étude originale sur l'insuline. L'auteur a trouvé que l'insuline stimule la formation du glycogène dans tout le corps et prévient la transformation des protéines en hydrates de carbone.

Le foie riche en glycogène est mieux protégé contre une infiltration graisseuse; cette infiltration paralyse ses fonctions et le rend moins résistant aux infections.

Le Dr Best a aussi trouvé que l'insuline aide le métabolisme des muscles en faisant la synthèse du glycogène dans les tissus; ils sont par conséquent beaucoup plus aptes à remplir leur fonction normale.

Comme corollaire à ses expériences, l'auteur a découvert que certaines substances préviennent ou renforcent le métabolisme des corps gras dans le corps humain. Ainsi une substance connue sous le nom de choline semble empêcher la formation des dépôts graisseux dans le foie, à tel point que les animaux soumis à un régime riche en choline ne peuvent avoir le foie gras alors que toute addition de cholestérol, dans le même régime, produirait l'effet opposé.

Jean LeSAGE.

Geo. ROSENTHAL. — Conduite à tenir devant l'abcès du poulmon.
Paris Médical, 26 août 1933.

Au dernier Congrès de médecine (octobre 1932), "désinfecter, aplatir sinon détruire", telle est la conduite que doit tenir le médecin en présence d'un abcès du poulmon. Pour mettre en œuvre ces axiomes, il faut passer en revue les différentes thérapeutiques:

- 1) Les injections intraveineuses d'alcool dilué. Guérison ou amélioration ont été obtenues. Méthode à tenter.
- 2) Guérison par l'arsénobenzol (action antispirillaire).
- 3) L'émétine, toujours efficace dans les abcès amibiens.
- 4) Pour aplatir, le pneumothorax artificiel est indiqué dans les cas où il n'y a pas d'adhérences. Le siège de l'abcès est aussi à considérer.
- 5) La bronchoscopie et la trachéofistulisation sont des agents de désinfection. Une grande dilacération pulmonaire ne se comblera pas par la trachéofistulisation même prolongée. Une coque conjonctive ne cédera pas à la bronchoscopie. Devant son innocuité, la bronchoscopie maniée par des mains habiles réserve d'heureuses surprises, fût-ce à titre préparatoire.
- 6) La méthode chirurgicale de Sauerbruck, Graham, Baumgartner, Robert, Lardennois, etc., soutenue et dirigée par la haute autorité d'Emile Sergent, a sa place. Seule la chirurgie peut détruire le foyer devenu chronique, surtout s'il est limité par une coque de pyoscérose. Hésitation facile à comprendre devant une mortalité opératoire de 20 à 30 pour cent. Il est bon cependant de tenter les autres méthodes auparavant.

Désinfection soit par trachéofistulisation, soit par bronchoscopie. L'aplatissement est essentiel puisque toute cavité même désinfectée mais non collabée est venue à la récurrence. La pyoscérose est du domaine chirurgical exclusivement.

Résumé de la conduite à tenir:

A) Période médico-chirurgicale (d'attente de six semaines): Médications spécifiques, émetine, arsénobenzol, vaccinations, injections d'alcool. Puis bronchoscopie avec ou sans trachéofistulisation. Après six semaines, persévérer si l'amélioration s'accroît et s'il n'y a pas de pyoscérose.

B) Période chirurgicale: Ne doit jamais être mise en œuvre sans désinfection par voie trachéo-bronchique effectuée par trachéofistulisation et bronchoscopie. La trachéofistulisation, méthode passive, convient aux grands infectés.

Paul-René ARCHAMBAULT.

A. CLERC, J. STERNE et René PARIS. — **Sur le traitement de l'hypertension artérielle par les injections intraveineuses d'alcool octylique.**
La Presse Médicale, 25 novembre 1933.

Les auteurs se demandent si, en abaissant la tension superficielle du sang, ordinairement élevée dans les cas d'hypertension, ils ne pourraient pas obtenir une réduction des chiffres sphygmomanométriques. Pour cela, ils se sont adressés aux injections intraveineuses d'alcool octylique ou octonol primaire (C₈H₁₇OH), en solution dans l'eau distillée à 1/100,000.

Dix-huit hypertendus furent soumis à ce traitement et contrôlés soigneusement. Chez dix de ces malades, l'octonol primaire s'est montré, à très faible dose et sans causer de trouble réel, un réducteur progressif et parfois durable de l'hypertension, diurétique et générale sédative, propriétés que ne possède, réunies et à un pareil degré, aucun agent hypotensif.

Le traitement reste symptomatique et doit être renouvelé à des intervalles plus ou moins distants.

Les solutions doivent être rigoureusement purifiées et leur stabilité soigneusement surveillée.

Paul MORIN.

Victor PACHON et R. FABRE. — **Exploration fonctionnelle cardiovasculaire, 1933 (analyse de la pression artérielle).** Doin, éditeurs.

Les auteurs passent en revue les différentes méthodes sphygmomanométriques: la méthode palpatoire (Riva-Rocci), la méthode auscultatoire (Korotkow) et la méthode oscillométrique. Pour la détermination de la maxima, les deux premières méthodes sont défectueuses et sous-estiment sa valeur. Comme preuve, ils apportent l'épreuve cruciale (pression prise par ponction artérielle) et l'épreuve de la capillaroscopie (observation directe de la circulation capillaire à l'aide du microscope), qui confirment, disent-ils, la maxima donnée par l'oscillométrie. Quant à la minima, les différences sont minimes, l'oscillométrie donnant des chiffres légèrement inférieurs. La méthode oscillométrique, en plus de donner une pression maxima et minima exacte, permet aussi la détermination de la pression efficace (pression moyenne), qui correspond à la plus haute oscillation. L'oscillométrie constitue donc la méthode de choix au point de vue sphygmomanométrique; elle permet en outre l'étude du pouls, de l'impulsion cardiaque, de la perméabilité artérielle, des réactions vasomotrices, de l'élasticité artérielle.

Il est préférable de faire l'exploration au poignet plutôt qu'au bras, ce qui réduit au minimum l'erreur due à la résistance élastique propre des tissus et d'obtenir des valeurs se rapprochant le plus possible des valeurs réelles de la pression artérielle.

Par la technique du double brassard employé par Gallavardin, on obtient des valeurs analogues à celles obtenues par la méthode palpatoire ou auscultatoire; elles sont donc inexactes.

La valeur de la pression sanguine ne saurait en elle-même apporter un élément suffisant d'information clinique. Par exemple, dans l'insuffisance aortique, la minima est inférieure à la normale, dans la néphrite chronique, la pression maxima et la pression minima sont supérieures à la normale.

C'est une bonne indication de l'état cardio-vasculaire, mais qui ne suffit pas pour juger de son état de suffisance. Ce qui traduit un état de suffisance ou d'insuffisance cardiaque, c'est bien exactement un débit circulaire suffisant ou insuffisant pour les besoins actuels ou éventuels de l'organisme.

La valeur du débit circulaire est liée à celle de la pression efficace; mais une même pression efficace ne donnera pas, dans des conditions différentes (mécaniques, physiques, chimiques) du liquide circulant un même débit circulaire. Par exemple, une pression efficace de 11 traduira un débit suffisant, si la pression maxima et minima est de 16/7, mais au contraire un débit insuffisant si la maxima et minima est de 13/11. La considération exclusive de la pression efficace ne saurait donc se suffire pour juger, en toute éventualité, de l'état de suffisance ou d'insuffisance circulaire, quoi qu'en pensent certains auteurs.

Nous avons établi deux lois qui, chez l'homme, à l'état normal ou pathologique, permettent d'apprécier la valeur relative du débit circulaire, c'est-à-dire de suffisance ou d'insuffisance circulaire.

Première loi:

Lorsqu'il existe, dans un régime circulaire donné, des troubles d'origine périphérique (élasticité artérielle, calibre des vaisseaux, viscosité du sang, etc.), il faut, pour l'établissement d'un débit circulaire suffisant, que la réaction cardiaque soit telle que les pressions artérielles et la viscosité satisfassent à la relation suivante:

$$Pe = Mn + (K \times Mn \times \frac{V}{4} \times \frac{65}{R})$$

Pe, Mn, V et R représentent la pression efficace, la minima, la viscosité et le nombre de pulsations par minute.

Le coefficient K, déterminé par la statistique chez les sujets normaux, est égal à environ 0.4.

Deuxième loi:

Lorsque, dans un régime circulaire donné, se produisent des modifications d'origine cardiaque (rythme, puissance systolique), les éléments périphériques restant constants, il faut pour un débit circulaire suffisant que:

$$Pe = Mn + (\frac{Mn}{K} \times \frac{R}{65})$$

$$K' = 20.$$

Dans la première loi (modification d'ordre périphérique) entrent la plupart des cas d'hypertension; dans la deuxième loi entrent les cas de défaillance cardiaque sans modifications périphériques.

Il sera bon de pratiquer ces épreuves au repos et après exercices qui peuvent déceler parfois des insuffisances latentes.

Les auteurs terminent en proposant cette classification:

Hypotendu (Mn —)	Eusystolique	Pe suffisante
	Hyposystolique	Pe insuffisante
Entendu (Mn =)	Eusystolique	Pe suffisante
	Hyposystolique	Pe insuffisante
Hypertendu (Mn +)	Eusystolique	Pe suffisante
	Hyposystolique	Pe insuffisante

Paul MORIN.

CHIRURGIE

L. DELOYERS. — **Le traitement des ulcères gastro-duodénaux humains.**
Arch. Mal. App. Digestif, t. XXIII, No 9, nov. 1933, p. 913-944.

Les nombreuses hypothèses pathogéniques relatives à l'ulcère gastro-duodénal, ont entraîné le chirurgien à accepter des traitements en réalité empiriques; les acquisitions récentes dans la pathogénie et la physio-pathologie de cette question justifient, d'après l'A., la révision du problème de la thérapeutique chirurgicale de cette affection. Considérant d'abord la pathogénie de l'ulcus, il croit que nous ne devons pas rejeter intégralement toutes les hypothèses qui ont été émises et, qu'au contraire, il y a des indications précieuses à déduire des notions expérimentales accumulées. Les expériences de "dérivation" paraissent être valables parce que, reproduites un nombre considérable de fois par des expérimentateurs différents, elles ont donné des résultats positifs dans un pourcentage de cas remarquable et ont fait apparaître des états morbides très comparables à l'état ulcéreux rencontré chez l'homme. On ne pourra conclure à l'identité parfaite du processus expérimental et du processus pathologique qu'à partir du moment où l'on aura établi de nouveaux points de comparaison qu'il faut chercher dans l'étude des caractéristiques humérales de l'homme ulcéreux. Considérant ensuite les théories émises sur la pathogénie de l'ulcère, l'A. constate qu'elles possèdent toutes une idée commune relative à l'action corrodante des sucs acido-peptiques. Le problème de la thérapeutique actuelle est donc toujours ramené à la définition de ou des moyens permettant de diminuer de façon permanente le taux de chlorhydrie gastrique. Quels sont les territoires qui élaborent l'acide chlorhydrique et par quels mécanismes se forme l'acide chlorhydrique? L'acide chlorhydrique est élaboré uniquement au niveau du fondus par un mécanisme intime qui n'est pas encore définitivement établi. Quelle valeur ont les interventions préconisées en thérapeutique de l'ulcus pour diminuer l'acidité gastrique? Les conclusions de l'A., après recherches personnelles, sont qu'en matière de thérapeutique chirurgicale de l'ulcus gastro-duodénal il faut avoir recours à la résection, réduite à l'ablation de l'ulcère et des régions atteintes par la gastrite. Il n'y a aucun intérêt à ce qu'elle soit exagérément étendue. Elle doit être complétée par une bouche large. Les interventions qui répondraient le mieux à ces desiderata sont la gastrectomie du type Billroth II à bouche large ou celle de Polya. L'A. donnant sa préférence à cette seconde technique.

Mercier FAUTEUX.

T. G. ORR. — **De l'action de la morphine sur l'intestin grêle et de ses applications cliniques dans le traitement de la péritonite et de l'obstruction intestinale.** Annals of Surg., vol. XCVIII, No 5, nov. 1933, p. 835-840.

La morphine et les dérivés de l'opium donnés en injection hypodermique stimulent le tonus, le rythme et les contractions de l'intestin grêle. Afin de prévenir la dilatation intestinale, la morphine d'après l'A., est indiquée dans le traitement de la péritonite aiguë, l'obstruction intestinale et l'iléus paralytique. Le maximum de son effet serait obtenu seulement si l'on administre une dose suffisante pouvant produire un état de sommeil continu.

Mercier FAUTEUX.

H. FINSTERER. — **Traitement chirurgical de l'hémorragie profuse aiguë de l'estomac.** Journal de Chirurgie, Paris, t. XLII, No 5, novembre 1933, p. 673-688.

L'A. rappelle d'abord qu'autrefois l'on admettait couramment qu'en face d'une hémorragie grave le risque du traitement médical était moins grand que celui de l'opération immédiate. En 1918, dans une communication à la Société des Médecins de Vienne, l'A. déclarait, en s'appuyant sur une expérience de 18 cas, qu'il faut opérer le plus tôt possible dans l'hémorragie aiguë profuse d'un ulcère, avant les symptômes graves de l'anémie. Pauchet, en 1924, recommandait le traitement médical avec transfusion de sang; mais cinq ans plus tard, il écrivait qu'il fallait opérer immédiatement et dans tous les cas. Parmi les chirurgiens qui, par la suite, se sont ralliés au traitement opératoire, se trouvent Delore et Girardier, John, Pannett, Pototschnig, etc. En 1927, Balfour se prononçait contre l'intervention précoce et immédiate qui donnerait des résultats encore p'us mauvais que ceux du traitement médical. D'après l'A., les résultats du traitement médical et du traitement chirurgical ne peuvent être comparés que si, d'une part, le médecin seul traite ses cas jusqu'à la fin et sans envoyer aucun de ses malades à l'opération, même si elle s'impose et si, d'autre part, le chirurgien reçoit tous les malades pour opérations sans avoir perdu un temps précieux avec un traitement médical. Malheureusement ces conditions ne sont guère réalisables. Tout de même, pour se former un jugement sûr, l'on doit exiger qu'au moins dans les cas traités chirurgicalement, seuls soient considérés ceux qui ont été opérés immédiatement sans traitement médical préalable. Envisagées de cette façon les statistiques montrent, écrit-il, que le traitement chirurgical donne des résultats meilleurs que le traitement médical. L'A. examine ensuite les raisons que l'on a pu soutenir contre l'intervention précoce. La mort par hémorragie est extrêmement rare, donc qu'il vaut mieux attendre et ajourner l'opération jusqu'à ce que le malade soit remis de la perte de sang. Il n'admet pas cette proposition et cite plusieurs cas qui la contredisent entièrement. Aussi, croit-il, qu'il faut opérer le plus tôt possible en cas d'hémorragie d'un ulcus. Il recommande la résection de l'ulcère qui saigne et la ligature du vaisseau qui donne dans le fond de l'ulcère. Le succès de cette intervention dépend en première ligne de la durée de l'hémorragie. Les résultats de l'opération immédiate sont les meilleurs. Il indique une mortalité de 2,5 p. 100.

Mercier FAUTEUX.

OBSTETRIQUE

V. LE LORIER. — **Prophylaxie et traitement des colibacilloses de la puerpéralité.** Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 1932, XXVII, 276.

Il arrive souvent que la grossesse aggrave une infection à colibacille, ignorée, qui existait depuis l'enfance. La cause la plus fréquente d'une telle infection chez l'enfant est le lait infecté. Les parasites intestinaux en lésant la muqueuse de l'intestin favorisent le passage du colibacille dans la circulation générale, d'où s'ensuivent des complications génito-urinaires et biliaires.

La grossesse, mécaniquement, par compression sur l'intestin et l'appareil urinaire, aggrave les lésions préexistantes. Le colibacille pourra dans les suites de couches causer une phlébite ou une septicémie. Le traitement prophylactique consiste à favoriser l'élimination rénale et intestinale et à augmenter la résistance de l'organisme contre le colibacille. Traitement curatif: Anti-septique urinaire (l'urotropine agit bien) vaccin anti-coli par la bouche ou en injection.

S'il y a infection du système urinaire, le traitement chirurgical ne devra être essayé qu'après échec du traitement médical.

Alfred Le ROY.

A. CANTAROW, Harry STUCKERT et Raymond C. DAVIS. — **La composition chimique du liquide amniotique.** Surgery, Gynecology and Obstetrics, LVII, 63.

Il existe plusieurs hypothèses sur l'origine du liquide amniotique-urine du fœtus, transudation du sérum maternel, sécrétion des cellules épithéliales de l'amnios.

Afin de jeter un peu de lumière sur la question les auteurs ont fait une étude comparative du liquide amniotique et du sang maternel — cette étude porte sur 36 cas et donne comme moyenne les chiffres suivants.

	Dans le sang	Dans le liquide
Protéine	6060.	530.
Azote non protéique	23.9	27.
Acide urique	3.05	4.54
Sucre	84.	19.
Calcium	9.82	5.46
Phosphore inorganique	4.3	3.1

Ces chiffres indiquent les milligrammes par 100 c.c.

En étudiant ces données il semble que le liquide amniotique soit un produit de dialyse pour maintenir l'équilibre des liquides de la mère et du fœtus; à la fin de la grossesse le liquide serait dilué par l'urine du fœtus.

Alfred Le ROY.

PEDIATRIE

Helen MacMURCHY, M.D. — **Poliomyélite antérieure.** La Revue de la Santé Nationale, Ottawa, janvier 1933.

La poliomyélite antérieure d'après les travaux de Landsteiner et Pepper en 1909, et de Flexner et ses collaborateurs immédiatement après, a été reconnue comme une infection du système nerveux causée par un virus filtrant spécifique qui a échappé jusqu'à nos jours à toute identification.

La virulence de ce virus a été démontrée par le Dr. W. H. Park qui cite la présence de ce virus après un séjour de 125 jours dans le lait. On le retrouve dans les sécrétions du nez et de la gorge, de même que dans les fèces comme l'a prouvé le Dr Toomey.

Hurst et Fairbrother ont prouvé que la poliomyélite est une infection de tout le système nerveux, dont la propagation à la moelle épinière se fait par les cylindre-axes et suivant Hurst le liquide céphalo-rachidien servirait d'intermédiaire dans la dissémination du virus.

Dans l'opinion du Dr. Draper, les enfants gras, potelés, bien développés, au front et au visage larges, sont plus aptes à contracter la paralysie infantile. D'où il conclut que la constitution quant au pronostic, a plus de valeur que le virus lui-même.

Diagnostic:

Couché, l'enfant peut bien mouvoir son bras, alors qu'il lui est impossible s'il est assis, de même que pour les membres inférieurs. Le genou est en hypertension, le pied en rotation interne ou externe; tous signes de faiblesse ou paralysie musculaire. De tels cas ont déjà dépassé la période dite, pré-paralytique. Si la fièvre et la paralysie n'existent pas depuis plus de 24 heures, le sérum doit être donné.

Un ou plusieurs des symptômes suivants, doivent nous rappeler la poliomyélite. Céphalée, rougeurs, soif, fièvre, prostration, perte d'appétit, rhume, toux, coryza, mal de gorge, tachycardie, vomissements, ou convulsions, diarrhée du début, constipation, oligurie, même anurie. Caractère irritable maussade inquiet, anxieux, agité ou triste, maladroit, yeux ternes, demi-somnolent, sans diminution de l'intelligence; myalgies et raideur de la nuque et du dos. L'impossibilité de plier le menton sur le thorax ou la tête sur les genoux, a fait donner à ce signe le nom de "Spine Sign". Pour s'asseoir l'enfant doit s'appuyer sur ses mains, (signe d'Amos). On note une paleur et une sudation péri-buccale. — Sommeil agité, tremblements des mains, photophobie, diplopie. — C'est alors que le danger de paralysie est menaçant, les cellules des cornes ant., sont affectées mais non encore sérieusement endommagées.

La période d'incubation varie entre 5 à 8 jours — 7 à 17 ou 6 à 20 jours. A ces signes d'invasion des méninges, la ponction lombaire est indiquée d'emblée. Le liquide est clair ou trouble, les cellules sont augmentées, la globuline quelque peu augmentée, les chlorures non diminués.

Traitement:

Isoler l'enfant afin de protéger les autres. Il est justifiable de donner le sérum des convalescents en dedans de 24 heures après l'installation de la paralysie. Donné plus tard le sérum n'est d'aucune utilité. Il est donc essentiel que le sérum des convalescents soit donné dans la période pré-paralytique.

L'Obtention et la préparation du sérum exigent une attention toute spéciale, comme il est cité par le docteur Macnamara, dans la sélection des donneurs; alors que sur cent personnes s'offrant comme telles et prétendant avoir été atteintes de poliomyélite, environ quinze furent trouvées comme ayant souffert d'autres maladies. Ceci doit nous prévenir contre l'emploi de sérum dangereux.

Macnamara et Morgan donnent une dose moyenne de 30 cc. (intra-rachidien) de sérum qui a été chauffé à 37° C., et donné lentement après avoir fait au préalable une ponction lombaire. Une deuxième ou troisième dose alors intra-veineuse peut-être donnée si nécessaire.

Quand, comment et dans quels cas le sérum doit-il être donné?

Les seules contre-indications sont:

- A) Le diagnostic précis d'une autre maladie pouvant simuler ces symptômes.
- B) Une paralysie marquée avec une chute de température montrant qu'il est déjà tard pour le sérum.

Mode d'administration:

L'injection intra-musculaire quoique très bonne présente ce désavantage suivant le Dr Macnamara, d'être lente d'absorption et ainsi les cellules nerveuses peuvent mourir. Alors que l'avenir du patient dépend de la course entre le développement d'une immunité passive et la mort des cellules nerveuses, il est donc plus sage d'user de la voie intra-veineuse. Mais la voie intra-rachidienne nous paraît la meilleure, et devrait suivre immédiatement la ponction lombaire afin de donner tous les avantages possibles au patient.

Dose:

Comme le fait remarquer le Dr Macnamara, 30 cc. ne sont pas suffisants, on doit considérer non seulement le potentiel du sérum, mais aussi l'état épidémique, les symptômes, le patient et le type de maladie.

La preuve d'une dose adéquate nous est fournie lorsqu'il y a chute de température vers la normale en dedans de 18 à 24 heures, et que l'état général s'est grandement amélioré.

Quoique la dose varie, les meilleurs résultats obtenus en Australie, le furent avec des doses d'environ 60 cc. La plus haute dose fut de 115 cc.

Traitements subséquents: traitement orthopédique.

La prévention d'une invalidité en donnant aux muscles la chance de recouvrer leurs forces à l'aide d'un relâchement complet, d'une immobilisation confortable et d'un très long repos.

Prophylaxie:

On ne doit pas permettre aux enfants les jeux violents, ou de s'exposer sous un soleil ardent. Un enfant dès l'apparition des premiers signes ci-haut mentionnés doit être mis au lit.

La maladie est contagieuse durant trois semaines et véhiculée par les sécrétions nasales et buccales, mais les trois ou quatre premiers jours sont les plus dangereux.

D'où stérilisation des déjections, de tous les ustensiles, instruments, vêtements etc., au service du patient.

De là l'importance de renseigner le public en général sur la nécessité de faire examiner l'enfant par le médecin de famille chaque printemps s'il y a lieu de soupçonner de vagues symptômes de poliomyélite présents chez quelques membres de la famille, surtout chez les enfants en bas de 5 ans.

J. Alcide MARTEL.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

E. L. ELIASON. — **Les fractures pathologiques (Pathological Fractures).**
Surgery, Gynecology and Obs., No 6, 1933.

Les fractures pathologiques reconnaissent des causes multiples; les tumeurs, telles que les carcinomes, les sarcomes, les kystes, les endothéliomes: les infections comme les ostéomyélites, la syphilis, la tuberculose, la maladie de Paget: les troubles de la nutrition, comme la rachitisme, l'ostéomalacie, le scorbut et des causes diverses, comme l'hyperthyroïdie, les atrophies, les empoisonnements peuvent assez fréquemment produire ces variétés de fractures.

Ces lésions se rencontrent presque toujours sur les os longs et particulièrement sur le fémur.

Toutes ces fractures doivent être traitées d'une façon particulière, toujours en tenant compte de la cause. L'immobilisation doit être rigoureuse; dans l'ostéomyélite, le curettage est souvent indiqué. Lorsque la syphilis et la tuberculose sont en cause, ces deux maladies doivent être traitées avec soin.

Dans tous les cas, à l'exception des fractures consécutives à des tumeurs malignes, les résultats sont satisfaisants. L'évolution est plus longue mais la consolidation est la règle.

Edmond DUBE.

COLP et MAGE. — Le traitement des fractures articulaires (The Treatment of Joint Fractures). Annals of Surgery, No 47, 1933.

Les fractures articulaires sont beaucoup moins fréquentes que les fractures de la diaphyse, parce qu'en général, l'articulation est assez bien protégée par les masses musculaires; les extrémités sont plus exposées.

Ces fractures doivent être réduites avec soin et toujours sous anesthésie; la réduction manuelle non sanglante est presque toujours suffisante. Les complications secondaires, tel qu'un cal exubérant gênant l'articulation, les épanchements extra-articulaires, sont possibles mais rares.

Le déplacement est rarement important; la mobilisation active et passive doit être commencée le plus tôt possible mais la marche doit être différée tant que la consolidation ne sera pas solide.

Dans les fractures compliquées, dans les grands déplacements de fragments, il sera souvent nécessaire d'intervenir pour obtenir une réduction suffisante; dans ces cas, l'articulation sera nettoyée avec prudence. En conclusion, les auteurs sont d'avis que chaque cas doit être envisagé séparément, car il est impossible de fixer une ligne de conduite déterminée.

Edmond DUBE.

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

L. M. PAUTRIER. — Dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick Herxheimer) généralisée à la quasi-totalité des téguments, sauf... etc.
Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, juillet 1933.

Cette affection que Civatte (1908) le premier a fait connaître en France, a été l'objet d'un remarquable travail de Pautrier en 1921.

C'est le 47^e cas de dermatite chronique atrophiante que l'auteur présente à la Société Française de Dermatologie. Ce cas est intéressant à plus d'un titre.

Tout d'abord de par la localisation des lésions: alors que les extrémités des membres sont à peu près toujours prises, ce sont, avec la face, les seules régions indemnes chez le malade; par contre, hors ces régions, tous les téguments du corps sont envahis. Le malade, qui est d'une intelligence supérieure, déclare expressément que ce n'est que depuis quelques années que

sa peau s'est progressivement atrophiée et est devenue érythémateuse, et que ce n'est guère que depuis un an "qu'il voit des veines sur tout le corps". Auparavant, déclare-t-il avec beaucoup de netteté, sa peau était brunâtre ou blanchâtre, dure, ne se laissant pas prier, le gênait dans ses mouvements et avait perdu presque tous ses poils." On ne saurait mieux faire la description d'une sclérodémie.

Dans la région du cou et la région sus-claviculaire et également au-dessous du mamelon on voit la peau amincie et atrophiée former par endroits de petits soulèvements blanchâtres; au palper existe à ce niveau la sensation de petites concrétions, qui roulent sous le doigt, qui ne font pas partie du tableau de Pick-Herxheimer, mais bien de celui de la sclérodémie.

L'examen histologique fut fait de l'une de ces concrétions sous-cutanées.

C'est un bloc compact de callagènes ayant certainement subi une modification considérable dans sa structure histo-chimique.

Cet élément est très important puisqu'il vient à l'appui de l'opinion que défend l'auteur, à savoir que: sclérodémie et atrophie cutanée ne sont que des troubles du métabolisme du callagène et que les aspects cliniques sont réversibles de l'un dans l'autre.

A. SEZARY. — Les ictères des syphilitiques traités par les arsénobenzènes. La Presse Médicale, 25 octobre 1933.

Cette question des ictères parathérapeutiques est loin d'être élucidée. Néanmoins elle semble s'éclaircir de jour en jour.

L'auteur, qui apporte à toutes les questions le sens pratique tiré de la lumière des faits, n'a pas été le dernier à en tirer des conclusions pour le moins fort vraisemblables et tout près d'être scientifiques.

Quatre théories peuvent être mises en parallèle pour expliquer la cause de ces jaunisses survenant au cours du traitement.

1° La théorie toxique

On ne peut facilement, selon l'auteur, accuser le médicament de produire l'ictère. D'abord, les accidents de ce genre sont rares en comparaison du nombre de traitements arsénicaux donnés. En plus, son apparition possible après des doses vraiment très faibles ne peut mettre en faute la médication. Le fait que l'ictère peut ne débiter que quelques semaines après la fin d'une série d'injections alors que le médicament est en grande partie éliminé. Le fait que le même accident arrive après les traitements bismuthiques ou mercuriels ne prouve pas que l'arsenic soit plus toxique qu'un autre.

2° Théorie de la réactivation syphilitique

Contre cette théorie, l'auteur a constaté que dans les deux tiers des cas, la complication est survenue chez d'anciens syphilitiques, qui généralement avaient reçu un traitement suffisant et dont les séro-réactions non seulement

étaient depuis longtemps négatives, mais encore ne sont pas redevenues positives après le début de l'ictère. Et chez les malades infectés plus récemment, elle survient après l'injection d'une quantité d'arsenic capable d'enrayer les lésions hépatiques discrètes qui pouvaient exister. Bien plus, un tel ictère s'observe chez des sujets non syphilitiques traités par les arséno-benzènes. Et la guérison est constante quand on supprime tout traitement spécifique. S'il s'agissait de syphilis, il faudrait déplorer sans doute plusieurs fois des accidents dus à la fâcheuse tendance qu'ont des ictères syphilitiques d'évoluer vers l'ictère grave.

3° *Théorie allergique.*

Il ne semble pas que cette pathogénie puisse être applicable à l'ictère. Tout d'abord, une réaction allergique survient en général au cours du traitement, en tout cas au plus tard une dizaine de jours après l'action du produit nocif. Elle ne saurait expliquer les ictères qui surviennent plusieurs semaines après la fin de la série d'injections. Et si cet ictère était allergique, la continuation des injections aggraverait les lésions hépatiques. Et comment expliquer cette théorie, à savoir que, l'ictère une fois guéri, on puisse impunément reprendre l'arsenic? Le propre des réactions allergiques est de pouvoir récidiver quand l'organisme est mis de nouveau au contact de la substance nocive. Et nous savons que si l'on recommence plus tard le traitement, l'ictère arsénobenzolique ne récidive pas plus que l'ictère catarrhal.

4° *Théorie biotrope*

C'est la théorie la plus vraisemblable, c'est celle qui soulève le moins d'objections et elle s'appuie sur des constatations cliniques indiscutables. Ces ictères seraient dus à un germe dont la virulence s'exalte sous l'influence de l'arsenic et provoque alors une hépatite. Tout d'abord la fréquence des ictères thérapeutiques paraît suivre une courbe parallèle à celle des ictères catarrhaux dont on sait le caractère épidémique. La fréquence plus grande de l'ictère chez les sujets traités par l'arsenic montre seule le rôle que joue la médication dans leur production. Sans cela on ne saurait plus parler de coïncidence. D'autre part, cette doctrine explique la variabilité de la date d'apparition de l'ictère au cours du traitement arsénical dont aucune des autres théories ne saurait donner la raison. Elle s'accorde enfin avec les résultats de la thérapeutique. Que cette jaunisse guérisse par les moyens employés usuellement dans l'ictère catarrhal, ceci cadre parfaitement avec elle. Que cette même jaunisse supporte le plus souvent le traitement arsénical, ceci se comprend également, car l'atteinte hépatique est superficielle et l'action toxique des arsénobenzènes n'est pas très grande.

Paul POIRIER.

PHTISIOLOGIE

BOULINS. — **Pleurésie et tuberculose pulmonaire.** Acta Medica Scandinavica, No 5-6. (Stockholm), 1933.

L'auteur étudie 23 cas de pleurésie séro-fibrineuse pure, c'est-à-dire non compliquée d'autres infections. Ces pleurétiques furent traités et suivis de 1912 à 1921. De ce nombre, 36 pleurétiques n'ont pu être retrouvés après 7 ans. Des 194 cas étudiés, 23 (12%) sont décédés de TBP dans l'intervalle, 5 (2.6%) de tuberculose extrapulmonaire. Parmi les décès dus à la tuberculose, 36% se sont produits dans les 3 années consécutives à la pleurésie et 55% dans les 5 années subséquentes.

Des 142 survivants, 102 furent examinés: 5 sont traités pour tuberculose pulmonaire; 6 sont diagnostiqués tuberculeux pulmonaires et 21 révèlent à l'examen une affection tuberculeuse quelconque.

La pleurésie séro-fibrineuse est responsable de la morbidité tuberculeuse pour 39.8%; les tuberculeux et les suspects post-pleurétiques fournissent à la "peste blanche" un contingent de 66%.

Boulins en arrive donc aux conclusions que nous avons déjà formulées dans l'*Union Médicale du Canada*, No 7-8, 1932: "Dès qu'un malade est diagnostiqué pleurétique, il doit être soumis à un examen clinique, bactériologique et radiologique: un résultat négatif n'exclut pas une observation complète et périodique, poursuivie durant plusieurs années."

André DUMONTIER.

GARIN, TREPPOZ et BOUQUIN (Lyon). — **Les bilatéralisations précoces au cours du Pneumothorax artificiel.** Presse Médicale, No 73, 1933.

Parmi les complications graves du PNO artificiel, la plus fréquente et la plus mortelle est certainement la bilatéralisation. Cette éventualité problématique se produit 25 fois sur 100, d'après les statistiques piézo-thérapiques.

La bilatéralisation est tardive ou précoce:

1° *Tardive*, la bilatéralisation se manifeste à un moment où le PNO avait donné son plein effet: alors rechute ou poussée nouvelle, évoluant pour son propre compte.

2° *Précoce*, la bilatéralisation survient immédiatement après l'instauration du PNO: alors la même poussée évolutive semble se poursuivre de l'un à l'autre poulmon.

Cette dernière éventualité se rencontre surtout dans les formes nodulaires. Malgré la piézothérapie unilatérale, efficace en apparence, 9 fois sur 10, la tuberculose pulmonaire évolue et apparaît du côté opposé, en quelques mois.

Cependant, il ne faut pas condamner le pneumothorax qui se révèle plus inefficace que nuisible, car ces lésions sont particulièrement sévères de par leur nature.

Quelle conduite faut-il tenir dans ces cas de bilatéralisations précoces? Au début: l'immobilisation au lit, la cure d'air et l'entretien du pneumo-

thorax sous faibles pressions; adjoindre la crysothérapie qui, dans ces cas de lésions jeunes, donne le maximum de succès. Il n'y a pas lieu d'instituer un pneumothorax bilatéral dans les cas de bilatéralisations précoces à lésions nodulaires: le PNO est non seulement inutile mais désastreux.

Ces formes ne sont justifiables que de la crysothérapie. Beaucoup plus tard, si les lésions se fixent, en particulier s'il se forme une caverne localisée, le phthisiologue pourra instituer un pneumothorax *bilatéral*, qui reste, dans ces cas, une *thérapeutique d'urgence*.

André DUMONTIER.

LABORATOIRE

CHIRAY et ROBERT. — **Les faux calculs biliaires en coprologie.** La Presse Médicale, 18 novembre 1933, page 1846.

La découverte de sable ou de concrétions calculeuses dans les matières est habituellement considérée comme un argument en faveur de la lithiasie biliaire.

Il faut se rappeler, cependant, qu'il existe de faux calculs biliaires et il importe de les distinguer des vrais.

Le sable biliaire se différencie du sable intestinal par les points suivants: il est rendu à intervalles assez espacés et en quantité médiocre; il est de coloration jaunâtre et se présente sous forme d'agglomérats amorphes.

Le sable intestinal, au contraire, est éliminé de façon presque continue et prolongée en grande quantité; il est de couleur grise et d'aspect anguleux, presque cristallin. Il ne contient ni cholestérine, ni pigments biliaires, mais est composé de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie teintés par les substances colorantes des matières fécales. Le sable biliaire vrai doit encore se distinguer de certains débris végétaux de fraises ou de framboises, graines de groseilles, de tomates ou de figues, spore de truffes, cellules pierreuses des poires.

A côté du faux sable biliaire, il faut signaler également les faux calculs biliaires. Ce sont surtout les faux calculs médicamenteux constitués par des médicaments peu ou pas solubles, tels le soufre, les sels de chaux, de magnésie, le benzonaphtol, le salol, administrés sous forme de cachets dont seule l'enveloppe a été désagrégée. Le médicament lui-même reste congloméré et peut se retrouver dans les selles. L'analyse chimique en détermine la nature.

Il existe aussi des pseudo-calculs produits par ingestion immodérée d'huiles végétales ou de corps gras variés, pseudo-calculs de couleur vert franc ou vert brunâtre de densité inférieure à celle de l'eau, sur laquelle ils flottent.

Il faut signaler enfin la présence d'entérolithes et de corps étrangers ajoutés accidentellement ou non aux fèces.

Les calculs intestinaux véritables ne peuvent que rarement jouer le calcul biliaire, car ils sont éliminés en dehors de toute crise douloureuse. Ce sont des concrétions friables, irrégulières, dont le volume peut atteindre celui d'un pois ou d'une noisette. Ils sont composés de sels de chaux ou de magnésie. La présence de stercobiline et l'absence de cholestérine et de biliverdine les caractérisent chimiquement.

A. BERTRAND.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTREAL

PROCES VERBAL DE LA DOUZIÈME SEANCE

Tenue à l'Institut Bruchési, le 7 novembre 1933

Présidence de M. O.-A. Gagnon

Correspondance.

- 1° Lettre de M. Montpetit donnant des explications au sujet du récent congrès des entrepreneurs de funérailles.
- 2° Lettre de l'ACFAS remerciant la Société Médicale pour sa participation aux dernières réunions.

Travaux scientifiques.

- 2° **L'influence du chlorure de calcium sur les épanchements.** — MM. CHOLETTE et LAMARCHE.

Les rapporteurs discutent des épanchements qui font suite à l'institution d'un pneumothorax. Cette réaction pleurale serait de cause septique et se présenterait dans 40 p. 100 des cas. A titre de traitement, les doses de chlorure de calcium employées sont les suivantes: 5 cc. d'une solution à 5% chaque 2ème jour, en injection. Les rapporteurs suggèrent d'employer cette méthode comme préventif.

En discussion:

Le professeur DUBE: Selon M. Blum, l'on doit supprimer le chlorure de sodium de la diète afin d'augmenter l'action du chlorure de calcium.

M. L.-H. GARIEPY: Y a-t-il avantage à traiter tous les épanchements?

Professeur LEGER: L'excès de soude augmente l'épanchement, le calcium augmente la diurèse.

M. VERSCHELDEN croit qu'il y a importance à différencier exsudat et transsudat.

MM. JARRY et DUMONTIER prirent aussi part à la discussion.

- 2° MM. BERTRAND et LENOIR présentent **trois cas d'abcès pulmonaire**: le premier à la suite d'amygdalectomie, le second à la suite d'extraction dentaire, et le troisième à la suite d'une sinusite.

M. BETHUNE, de l'hôpital Victoria, complète cette présentation intéressante en donnant une description de la lobectomie, qui peut se pratiquer dans certains de ces cas.

3° Spécificité avec atteinte pulmonaire. — MM. BOULAIS et MOREAU.

M. BOULAIS fait la lecture d'une histoire de cas très intéressante: il s'agit d'une sclérose pulmonaire dont l'étiologie peut se discuter. Il y a à considérer la spécificité pulmonaire ou une bacillose évoluant sur un terrain spécifique. Le malade a présenté plusieurs hémoptysies sans que l'on puisse déceler le bacille de Koch.

M. MOREAU donne une description des différentes lésions spécifiques broncho-pulmonaires et insiste sur le fait que l'on doit tout de même toujours rechercher la bacillose.

En discussion:

M. LENOIR suggère l'emploi de l'inoculation au cobaye d'une façon systématique.

M. SAINT-JACQUES cite deux cas de guérison de spécificité pulmonaire, à la suite d'un traitement approprié.

M. JARRY: La spécificité pulmonaire doit être considérée comme une entité distincte de la bacillose.

4° Diagnostic de la tuberculose chez les enfants. — MM. JARRY et CORRIGAN.

Les rapporteurs font ressortir l'importance d'une classification uniforme dans le diagnostic de la tuberculose et suggèrent que les enfants venant à la consultation pour examen soient divisés en deux catégories: 1° les *non contaminés*, n'ayant eu aucun contact et dont la réaction à la tuberculine est négative; 2° les *contaminés*, classe A: les enfants qui ne présentent pas de signes cliniques de lésions et dont la radiographie est négative, mais qui présentent une réaction positive à la tuberculine; classe B: ceux dont la radiographie démontre une imprégnation trachéo-bronchique et dont la réaction à la tuberculine est positive; classe C: ceux dont les lésions pulmonaires sont manifestes et dont la radiographie démontre une imprégnation plus prononcée. Ces derniers présentent aussi une réaction à la tuberculine positive. Les classes A et B doivent être examinés périodiquement et la classe C relève du sanatorium.

5° MM. ROUX et BLAIS présentent un cas qui démontre très bien la possibilité d'une guérison rapide dans les affections suppuratives pulmonaires. Il s'agit d'une guérison par vomique.

MM. VIDAL et BERTRAND firent quelques remarques concernant ce cas.

Motion:

Il est proposé par M. A. Léger, secondé par M. de Bellefeuille, que la Société Médicale appuie le Comité des professeurs qui s'occupent de la question universitaire. — *Adopté à l'unanimité.*

M. GAGNON remercie les autorités de l'Institut Bruchési et la séance est levée à 11.20 hrs.

Louis FORTIER,

Secrétaire des séances.

PROCES VERBAL DE LA TREIZIEME SEANCE**Tenue à l'Université de Montréal, le 21 novembre 1933**

Présidence de M. O.-A. Gagnon

La Société avait l'avantage, en séance extraordinaire, de recevoir MM. Chevalier Jackson, père et fils, qui, à la demande du professeur J.-N. Roy, avaient accepté de venir donner une causerie sur les indications de la bronchoscopie et de la gastroscopie. La séance était sous la présidence de M. O.-A. Gagnon et le nombre des membres et invités dépassait 300.

M. CHEVALIER JACKSON, père, traita surtout de l'emploi de la gastroscopie dans le traitement des corps étrangers intrastomacaux. M. Jackson illustra sa conférence par de nombreux schémas et projections radiographiques.

M. CHEVALIER LAWRENCE JACKSON fit la seconde partie de la conférence. Il parla de la bronchoscopie en rapport avec les obstructions bronchiques. Au moyen de dessins animés, il fit ressortir très clairement le mécanisme de la production d'emphysème ou d'atélectasie pulmonaire selon la variété d'obstruction bronchique.

M. le professeur G.-E. HODGES, de l'Hôpital Général, ancien élève de M. Chevalier Jackson, remercia les conférenciers au nom des médecins de langue anglaise.

M. le professeur B.-G. BOURGEOIS, se faisant l'interprète des médecins de langue française, félicita MM. Chevalier Jackson de leur intéressante conférence.

Une étude plus détaillée de cette conférence sera publiée par le Dr Jules BRAULT dans un prochain numéro de "L'Union Médicale".

A l'issue de cette séance scientifique, un punch d'honneur fut servi, au Cercle Universitaire.

Louis FORTIER,

Secrétaire des séances.

PROCES VERBAL DE LA QUATORZIEME SEANCE**Tenue à l'Hôtel-Dieu, le 5 décembre 1933.**

Présidence de M. O.-A. Gagnon

Présence: 105

La lecture des minutes de la dernière séance est remise à la prochaine assemblée.

Correspondance.

Lettre de remerciement de M. Chevalier Jackson.

Nomination de membres.

MM. Jean Champeau et Moïse Clermont.

Nomination du Comité de la Société Médicale pour 1934.

Les membres suivants sont proposés:

Président: M. Eugène Dufresne.

Vice-président: M. Guy Hamel.

Secrétaire-trésorier général: M. Léon Gérin-Lajoie.

Secrétaire des séances: M. Louis Fortier.

Travaux scientifiques.

1° Un cas de streptococcie à syndrome abdominal du début. — M. Charles NADEAU.

Il s'agit d'une malade qui présentait des signes d'appendicite aiguë et fut opérée. Aucune lésion ne fut décelée. La température persistant, une anémie progressive s'installa et des signes endocarditiques apparurent. Une hémoculture révéla la présence de streptocoques. M. Nadeau discute alors les possibilités de traitement de cette affection presque toujours fatale.

En discussion:

M. Charles BERTRAND demande s'il y avait atteinte pulmonaire.

M. LEGENDRE croit qu'il serait intéressant de connaître l'état du liquide céphalo-rachidien.

M. Nove JOSSERAND souligne la présence fréquente de nodules d'Osler dans cette affection.

M. Jean LeSAGE cite un cas chez lequel le foyer initial était gingivodentaire.

2° La chirurgie et l'ulcère pyloro-duodéal. — M. Ernest PRUD'HOMME.

M. Prud'homme donne une description de la duodéno-sphinctérectomie antérieure. Il insiste sur l'importance de la résection partielle du sphincter afin d'empêcher la persistance d'un spasme post-opératoire.

MM. Jean LeSAGE et Albert JUTRAS appuient sur l'importance de l'étude radiologique du fonctionnement pyloro-duodéal.

3° Hémorragie profuse d'origine stomacale. Intervention d'urgence. — M. Armand PARE.

Le cas présenté fait ressortir d'une façon peu discutable l'opportunité de l'intervention d'urgence dans l'ulcère stomacal compliqué d'hématémèse prolongée.

En discussion:

M. SAINT-JACQUES approuve les conclusions interventionnistes de M. Paré.

4° Résection endo-urétrale du col de la vessie (prostate). — M. Oscar MERCIER.

Le rapporteur présente quelques cas faisant ressortir les avantages de cette méthode à titre palliatif. Cette méthode n'est toutefois pas toujours sans danger. L'intervention se fait en vase clos et l'infection est facile. Le docteur Mercier donne alors une démonstration de l'instrumentation employée dans ce genre d'intervention.

En discussion:

M. Maxime BRISEBOIS: On ne peut que très rarement atteindre une cure définitive en employant la voie endo-urétrale.

5° Cas de résection de la tête humérale. — MM. TROTTIER et MARCHILDON.

Dans les fractures du col anatomique, on doit toujours tenter la conservation de la tête humérale, mais si la lésion est trop prononcée, il faut pratiquer la résection. Les rapporteurs présentent les radiographies d'un cas avant et après résection de la tête humérale. Ils insistent sur la mobilisation précoce afin de conserver la fonction de cette nouvelle articulation.

M. Trottier répondit alors à quelques questions du professeur LeSAGE et de M. Gagnon.

6° La polysérite. Présentation de malade. — Professeur DUBE.

Le rapporteur fait ressortir la fréquence de l'atteinte des séreuses par le virus tuberculeux. Dans le cas particulier, il y avait atteinte des plèvres et du péritoine. M. Dubé fait ressortir l'importance de la cure hygiéno-diététique.

En discussion:

M. Albert JUTRAS: La radiothérapie profonde est indiquée dans les épanchements péritonéaux.

M. Charles BERTRAND conseille l'introduction d'oxygène dans le péritoine.

M. ROBICHAUD a vu des épanchements abdominaux se résorber complètement à la suite de quelques ponctions.

M. DUMONTIER croit que la preuve bacillaire devrait toujours être faite dans ces cas.

Aucune affaire nouvelle n'étant au programme, la séance est levée à 11.30 heures.

Louis FORTIER,

Secrétaire des séances.

RAPPORT ANNUEL DU SECRETAIRE DES SEANCES

— 1933 —

Monsieur le Président,

Messieurs,

La Société Médicale de Montréal termine ce soir sa 37ème année d'études scientifiques. On peut considérer 1933 comme une année de progrès. La Société Médicale, par l'intérêt des travaux présentés, a su attirer un nombre toujours croissant de confrères et la prochaine année s'annonce par d'excellents augures.

Au cours du dernier terme, la Société a convoqué ses membres à 7 séances hospitalières et 8 séances universitaires, dont 2 extraordinaires.

Voici un résumé des communications et des présentations cliniques:

1° Séances universitaires

<i>Le docteur Urgel Gariépy:</i>	Sympathicotrophie de l'avant-pied.
<i>Le docteur Antonio Barbeau:</i>	Nouvelles considérations sur le traitement de la paralysie générale par la malaria.
<i>Le docteur Antonio Barbeau:</i>	Données sommaires anatomiques, histologiques, physiologiques et chimiques de la thyroïde.
<i>Le docteur Gaston Lapierre:</i>	Tétanie et parathyroïde.
<i>Le docteur Jean Saucier:</i>	La thyroïde — Clinique et thérapeutique.
<i>Le docteur Réal Doré:</i>	Thyroïde et parathyroïde au point de vue chirurgical.
<i>Le docteur Hervé Lacharité:</i>	Radiothérapie des états thyroïdiens.
<i>Le docteur Antonio Bellerose:</i>	Méthode personnelle d'arthrodèse de la colonne vertébrale.
<i>Le professeur E.-G. Asselin:</i>	Discussion anatomique et physiologique de la surrénale.
<i>Le docteur Paul Letondal:</i>	Existe-t-il une chorée rhumatismale?
<i>Le docteur Maxime Brisebois:</i>	L'emploi de l'artériographie rénale comme moyen de diagnostic.
<i>Le docteur Gérin-Lajoie:</i>	Considérations sur un cas de sarcome utérin.
<i>Le professeur Eugène St-Jacques:</i>	De l'emploi du carbone intraveineux dans les infections variées. Rapport de 90 malades.
<i>Le docteur Pierre Smith:</i>	Le lever précoce en chirurgie abdominale.
<i>Les docteurs Paul Ranger et Léglus Gagnier:</i>	Deux cas de lobe accessoire de la veine azygos.

Il y eut deux séances extraordinaires, la première en février:

Le docteur Eastman Sheehan,
professeur à l'Univ. Columbus: La chirurgie plastique et restauratrice.

La seconde, en novembre:

MM. Chevalier Jackson, de Philadelphie: Les indications de la gastroscopie et de la bronchoscopie.

2° Séances cliniques

1° Séance: *Hôpital de Verdun.*

Présence: 105.

Présentations cliniques par Messieurs: H. LeBel, L.-A. Bourbeau, Yves Lefebvre, Eug. Thibault, Jules Lussier, Mercier Fauteux, Maxime Brisebois, MM. Daviault et Joubert.

2° Séance: *Hôpital de la Miséricorde.*

Présence: 95.

Présentations cliniques par Messieurs: Hervé Lacharité, Hector Sanche, Pacifique Gauthier, Jean Champeau, Stéphane Langevin et A. Bertrand.

3° Séance: *Hôpital Saint-Luc.*

Présence: environ 300 membres et invités.

Présentations cliniques par Messieurs: Rupert Derome, Charles Lefrançois, P.-R. Archambault, T. I. Hoen, Jean LeSage, Roméo Boucher, A. Frappier et Gustave Lafrenière.

4° Séance: *Saint-Jean-de-Dieu.*

Présence: 72.

Présentations cliniques par Messieurs: Paul Larivière, J.-C. Larose, G. Loignon, Eugène Dufresne, Emile Legrand, G. Ravenelle et M. de Bellefeuille.

5° Séance: *Hôpital Notre-Dame.*

Présence: 110.

Présentations cliniques par Messieurs: Henri Gélinas, Godin, A. Bertrand, Charles Simard, B.-G. Bourgeois, D. Marion, Albert LeSage, J.-N. Roy, J.-A. Mousseau, Doriva Léonard et L.-R. Dionne.

6° Séance: *Institut Bruchési.*

Présence: 62.

Présentations cliniques par Messieurs: Cholette, Lamarche, Charles Bertrand, Lenoir, Boulais, Moreau, Jarry, Corrigan, Roux et Blais.

7° Séance: *Hôtel-Dieu.*

Présence: 105.

Présentations cliniques par Messieurs: Charles Nadeau, Ernest Prud'homme, Oscar Mercier, Armand Paré, Trottier, Marchildon, J.-E. Dubé.

Ainsi, pendant l'année, 15 médecins ont présenté des communications aux séances théoriques, et 58 médecins prirent part aux séances cliniques à titre de rapporteurs.

49 médecins ont demandé leur admission dans la Société.

Ces chiffres dénotent une augmentation dans l'activité scientifique de notre profession canadienne-française à Montréal.

Louis FORTIER,
Secrétaire des séances.



NOUVELLES

La Société Médicale de Montréal a élu pour le terme 1934 les officiers suivants:

Président: M. Eugène DUFRESNE.

Vice-président: M. Guy HAMEL.

Secrétaire-trésorier général: M. Léon GERIN-LAJOIE.

Secrétaire des séances: M. Louis FORTIER.

Nos félicitations aux nouveaux élus.

La Société de Chirurgie de Montréal a élu, à sa séance de terme, les officiers suivants pour le terme 1934:

Président: M. Eugène DUFRESNE.

Vice-président: M. Alphonse FERRON.

Secrétaire général: M. Léon GERIN-LAJOIE.

Trésorier honoraire: M. J.-H. RIVARD.

Secrétaire annuel: M. Mercier FAUTEUX.

Bibliothécaire-archiviste: M. L.-P. SENECALE.

Nos félicitations.

BULLETIN DE L'ACADEMIE DE MEDECINE

Séance du 31 octobre 1933

M. Emile Sergent: PRESENTATION D'UN OUVRAGE IMPRIME.

J'ai l'honneur de présenter à l'Académie le livre que vient de publier sous le titre: "*Les médecins ou Canada français*" le docteur J. GAUVREAU, registraire du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec. Ce livre constitue le vade-mecum de l'étudiant en médecine et du jeune médecin. "Par la haute portée de son enseignement moral, ainsi que l'écrit dans la préface notre collègue Rousseau, doyen de la Faculté de Médecine de Québec, le livre du docteur Gauvreau est une magnifique contribution à l'avenir de la médecine canadienne". Il a pour but essentiel en effet d'améliorer la sélection médicale dans le vieux pays de Québec, si fidèle à la France et à ses traditions intellectuelles.

Le docteur Gauvreau, organisateur des hôpitaux canadiens volontaires installés en France au cours de la guerre, apôtre de toutes les œuvres sociales, honore la profession médicale. L'Académie ferait une bonne action en inscrivant ce livre sur la liste des prix qu'elle décerne chaque année.

BIBLIOGRAPHIE

Rapport du Service de Santé de la Cité de Montréal, 1932, Dr S. Boucher, D.H.P., directeur.

Nous accusons réception de ce volumineux et intéressant rapport, qui doit être conservé dans toutes les bibliothèques afin de le consulter chaque fois qu'il sera question de l'Unité Sanitaire et du mouvement démographique de la cité de Montréal.

L.

TABLE ALPHABETIQUE DES ANNONCES

Abbott Laboratories Ltd, (<i>Huile de foie de morue</i>) ..	XII
Angier Chemical Co., (<i>L'Emulsion Angier</i>)	XLI
Anglo-French Drug Cie., (<i>Valerianate Gabail</i>)	XXII
Ayerst, McKenna & Harrison, Limited (<i>Digitalis Folium</i>)	XLVI
Bilhuber-Knoll Corp., (<i>Theocalcin</i>)	XXXII
Blanchette, Ernest, (<i>Infirmier diplômé</i>)	II
Boulet R. & Brault Jules, (<i>Maladies des yeux, etc.</i>) ..	L
Breitenbach Co., M. J., (<i>Gude's Pepto-Mangan</i>)	I
Bristol-Myers Co., (<i>Sal Hepatica</i>)	XXIV
British Drug Houses (Canada), Ltd, The, (<i>S. U. P. 36</i>)	XLI
Canada Drug Company, (<i>Paveral</i>)	I
Canada Pond Tampon Co., (<i>Les Tampons Pond</i>)	XLVIII
Cardinaux, Paul, (<i>Gaiffe, Gallot & Pilon et Ropiquet, Hazard & Roycourt</i>). <i>Diathermie, Rayons X, Electrologie</i>	XI
Casgrain & Charbonneau, Ltée, (<i>Thyvacrine No 10 C & C</i>)	XX
Casgrain & Charbonneau, Ltée, (<i>Neurocrine No 5 C & C</i>)	XX
Casgrain & Charbonneau, Ltée, (<i>Diacrine No 6 C & C</i>)	XX
Casgrain & Charbonneau, Ltée, (<i>Les Stérilisateurs "CASTLE"</i>)	Troisième page de la couverture
Casgrain & Charbonneau, Ltée, (<i>Appareillage à Rayons X et d'Electricité Médicale</i>),	Troisième page de la couverture
Chapman Ltée, La Cie J. H., (<i>Instruments de Chirurgie</i>)	XXIV
Ciba, Compagnie Limitée, (<i>Prokliman "Ciba"</i>)	VII
Denver Chemical Manufacturing Co., (<i>Antiphlogistine</i>)	IX
de Passillé, H. B., (<i>Bronchodermine</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Charbon Tissot</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Sirop Guilliermond</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>"Yse"</i>)	XXVIII

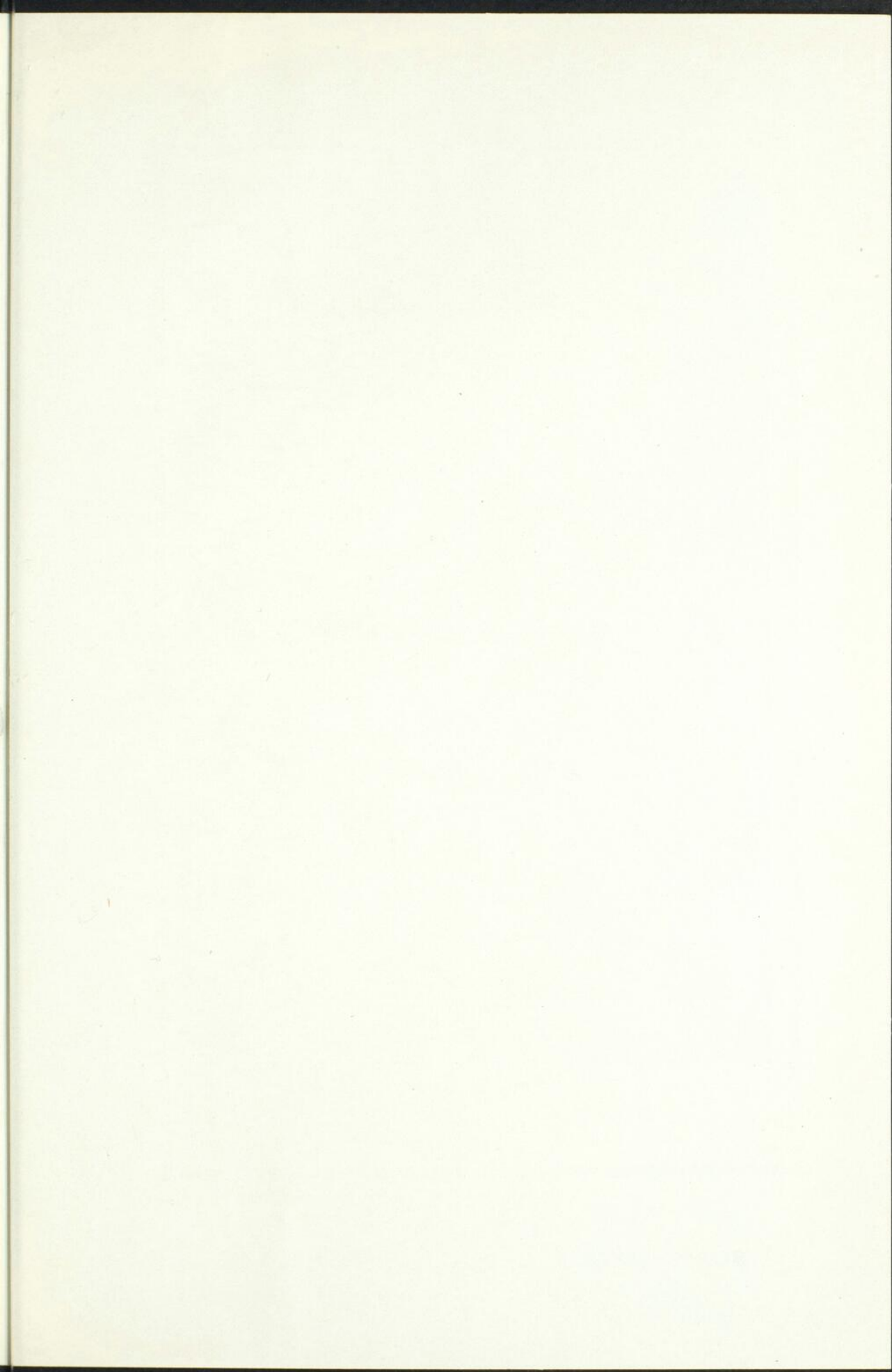
Lejeune, A., (Laboratoire)- (<i>Indhameline Lejeune</i>) ..	LII
Librairie Beauchemin Limitée, (<i>Linguaphone</i>)	LXX
Listers Limited, (<i>Listers</i>)	II
Lyman Agencies, Limited, (<i>Pineoleum</i>)	XXXII
Merck & Co. Limited, (<i>Theocalcium</i>)	XXXII
Merck & Co. Limited, (<i>Pyridium</i>)	LIII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Codoforme Bottu</i>)	XLVII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Archemapectol</i>)	XLVII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Digibaïne</i>)	XLVII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Solucamphre Delalande</i>) ..	XLVII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Opocalcium</i>)	LII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Septicémine</i>)	LIX
Parke, Davis & Cie., (<i>Ventriculin</i>)	
<i>Quatrième page de la couverture</i>	
Pineoleum Co., The., (<i>Solutions huileuses</i>)	XXXII
Rougier Frères, (<i>Hepathemo</i>)	XVII
Rougier Frères, (<i>Opobyl</i>)	XVIII
Rougier Frères, (<i>Spectrol</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Ouabaïne Arnaud</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Calcifixine Irradiée</i>)	XXIII
Rougier Frères, (<i>Arhéol Astier</i>)	XXV
Rougier Frères, (<i>Seidlitz Chanteaud</i>)	XXVI
Rougier Frères, (<i>Sténol Chanteaud</i>)	XXVI
Rougier Frères, (<i>Rami</i>)	XXVI
Rougier Frères, (<i>Hémoglobine Deschiens</i>)	XXXI
Rougier Frères, (<i>Carnine Lefrancq</i>)	XXXIV
Rougier Frères, (<i>Dragées Gélinau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Le Sirop Gélinau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Elixir Ducro</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Sirop Famel</i>)	XLIV
Rougier Frères, (<i>Uraseptine Rogier</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Lactolaxine Fydau</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Nitium Buisson</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Névrosthénine Freyssinge</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Chloramine Freyssinge</i>)	LIV

Rougier Frères, (<i>Capsules Dartois</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Iodalose Galbrun</i>)	LVII
Rougier Frères, (<i>Prothénase</i>)	LVII
Sanatorium de Blois	VIII
Sanatorium du Lac Edouard	X
Sanatorium Prévost	XIV
Schering (Canada), Ltd., (<i>"Medinal-Elixir"</i>) .. .	III
Squibb & Sons of Canada, Ltd., E.R., (<i>Huile de Foie de Morue Squibb</i>)	V
Trouette-Perret, (<i>Aphloïne</i>)	XXVII
Western Distributors Ltd., (<i>Les Tampons Pond</i>) .. .	XLVIII
Westinghouse X-Ray Co., Inc., (<i>Appareillage à Rayons X et d'Electricité Médicale</i>), Troisième page de la couverture	
Wilmot Castle Company, (<i>Les Stérilisateurs "CASTLE"</i>) Troisième page de la couverture.	
Wingate Chemical Co. Ltd., (<i>Emulsion Angier</i>) .. .	XLI
Wyeth & Brother, Inc., John, (<i>Wyanoïds</i>)	XXX

DEMANDES D'INTERNES

On demande des Internes à l'Hôpital Pasteur, pour le service des maladies contagieuses.

S'adresser au Docteur Pierre-Z. Rhéaume, Hôpital St-Luc, 1058, rue St-Denis.



NOUVELLES

La Société Médicale de Montréal a élu pour le terme 1934 les officiers suivants:

Président: M. Eugène DUFRESNE.

Vice-président: M. Guy HAMEL.

Secrétaire-trésorier général: M. Léon GERIN-LAJOIE.

Secrétaire des séances: M. Louis FORTIER.

Nos félicitations aux nouveaux élus.

La Société de Chirurgie de Montréal a élu, à sa séance de terme, les officiers suivants pour le terme 1934:

Président: M. Eugène DUFRESNE.

Vice-président: M. Alphonse FERRON.

Secrétaire général: M. Léon GERIN-LAJOIE.

Trésorier honoraire: M. J.-H. RIVARD.

Secrétaire annuel: M. Mercier FAUTEUX.

Bibliothécaire-archiviste: M. L.-P. SENECALE.

Nos félicitations.

BULLETIN DE L'ACADEMIE DE MEDECINE

Séance du 31 octobre 1933

M. Emile Sergent: PRESENTATION D'UN OUVRAGE IMPRIME.

J'ai l'honneur de présenter à l'Académie le livre que vient de publier sous le titre: "*Les médecins ou Canada français*" le docteur J. GAUVREAU, registraire du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec. Ce livre constitue le vade-mecum de l'étudiant en médecine et du jeune médecin. "Par la haute portée de son enseignement moral, ainsi que l'écrit dans la préface notre collègue Rousseau, doyen de la Faculté de Médecine de Québec, le livre du docteur Gauvreau est une magnifique contribution à l'avenir de la médecine canadienne". Il a pour but essentiel en effet d'améliorer la sélection médicale dans le vieux pays de Québec, si fidèle à la France et à ses traditions intellectuelles.

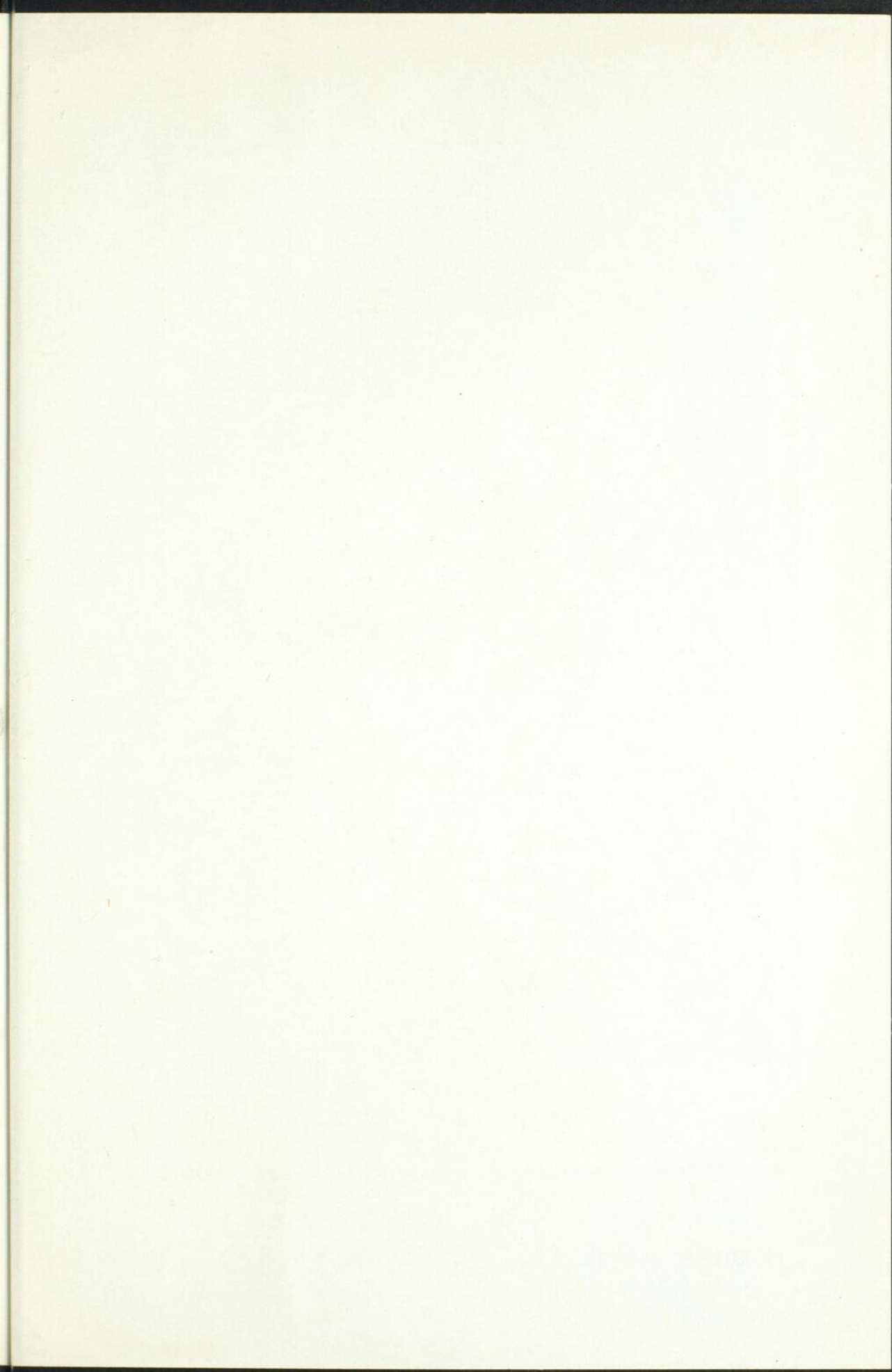
Le docteur Gauvreau, organisateur des hôpitaux canadiens volontaires installés en France au cours de la guerre, apôtre de toutes les œuvres sociales, honore la profession médicale. L'Académie ferait une bonne action en inscrivant ce livre sur la liste des prix qu'elle décerne chaque année.

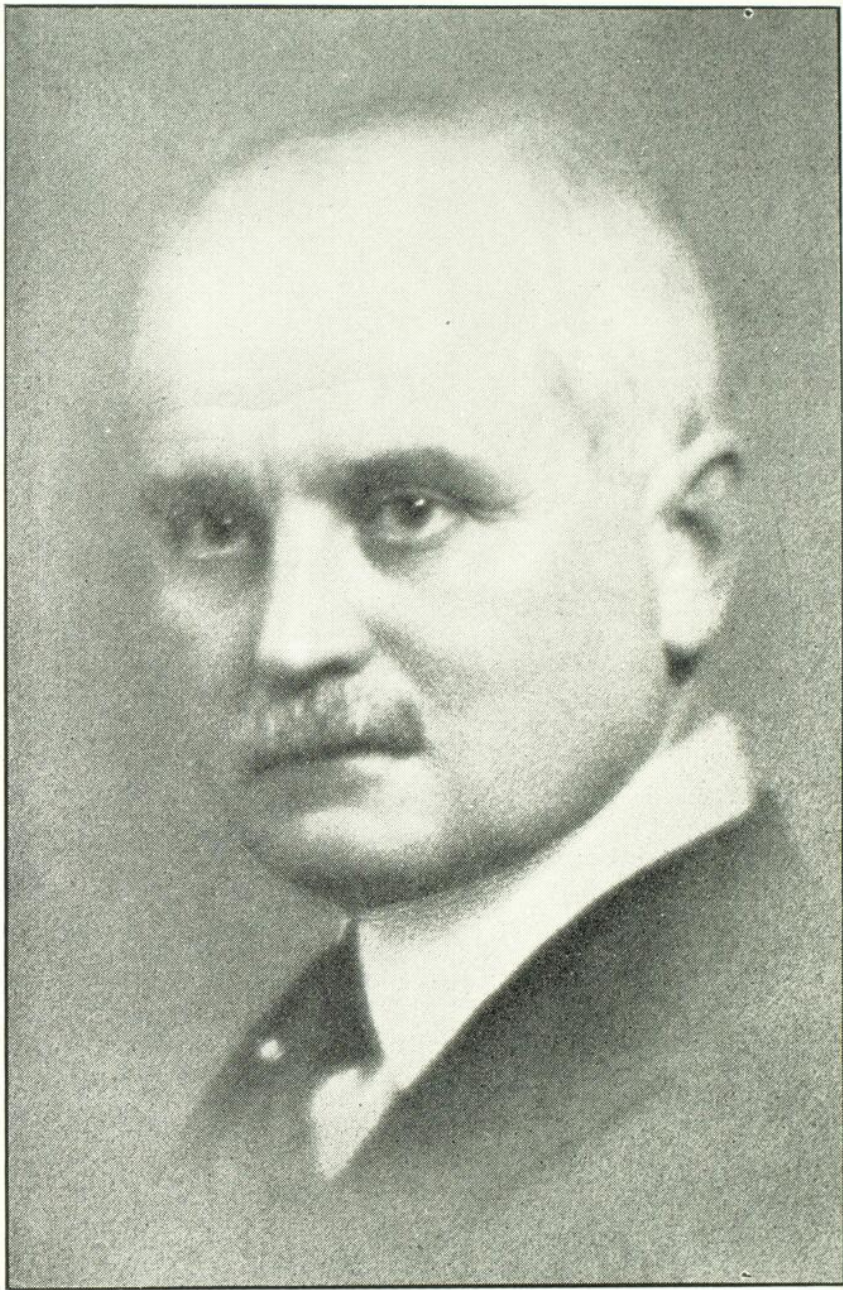
BIBLIOGRAPHIE

Rapport du Service de Santé de la Cité de Montréal, 1932, Dr S. Boucher, D.H.P., directeur.

Nous accusons réception de ce volumineux et intéressant rapport, qui doit être conservé dans toutes les bibliothèques afin de le consulter chaque fois qu'il sera question de l'Unité Sanitaire et du mouvement démographique de la cité de Montréal.

L.





LE PROFESSEUR ARTHUR ROUSSEAU

1871 - 1934