

51274

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 1

MARS 1936

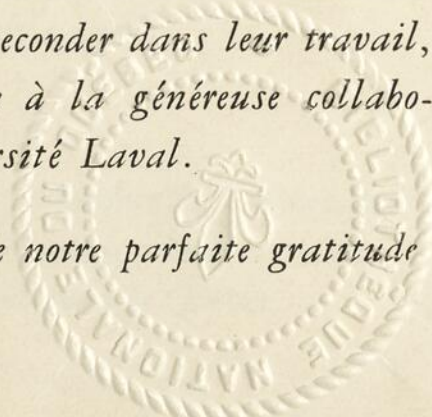
INTRODUCTION

La Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec fut fondée il y a quatre ans pour organiser à la Faculté de Médecine — en dehors des programmes officiels — un entraînement clinique supérieur, et pour accélérer, par une collaboration mieux comprise, les travaux de pathologie expérimentale.

Sous l'impulsion première de son créateur le professeur Arthur Rousseau, cet organisme a grandi rapidement. Très jeune encore, il manifeste une belle vitalité qui légitime l'espoir prochain d'une maturité précoce.

En face de nécessités de plus en plus précises et urgentes, pour répondre surtout au vœu unanime des membres de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires et les mieux seconder dans leur travail, LAVAL MÉDICAL paraît aujourd'hui grâce à la généreuse collaboration des Autorités supérieures de l'Université Laval.

Nous les prions d'agréer l'hommage de notre parfaite gratitude



LAVAL MÉDICAL n'est pas une revue nouvelle au sens strict du mot. Il est la continuation du Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec, qui a cessé de paraître avec le numéro de février dernier, dont il constituera la deuxième série.

Tout en lui conservant son caractère fondamental d'organe officiel de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires, les Directeurs de LAVAL MÉDICAL veulent faire de leur revue une publication d'intérêt général, plus variée et plus pratique.

Que LAVAL MÉDICAL soit à la fois le baromètre de la vie médicale à Québec, l'écho des progrès scientifiques réalisés à l'étranger et l'agent de liaison efficace entre le spécialiste et le praticien général, voilà l'ambition de ses fondateurs.

Cette tendance qui s'inspire d'un esprit nouveau ira s'accroissant. Elle apparaît dès à présent par la publication de notes thérapeutiques, de revues générales et d'analyses bibliographiques.

La Direction exprime l'espoir que le public médical lui saura bon gré de cette attention, et qu'il lui donnera sa reconfortante collaboration, en réservant à LAVAL MÉDICAL l'accueil le plus favorable.

LA DIRECTION.

PER
L-38
EM-2

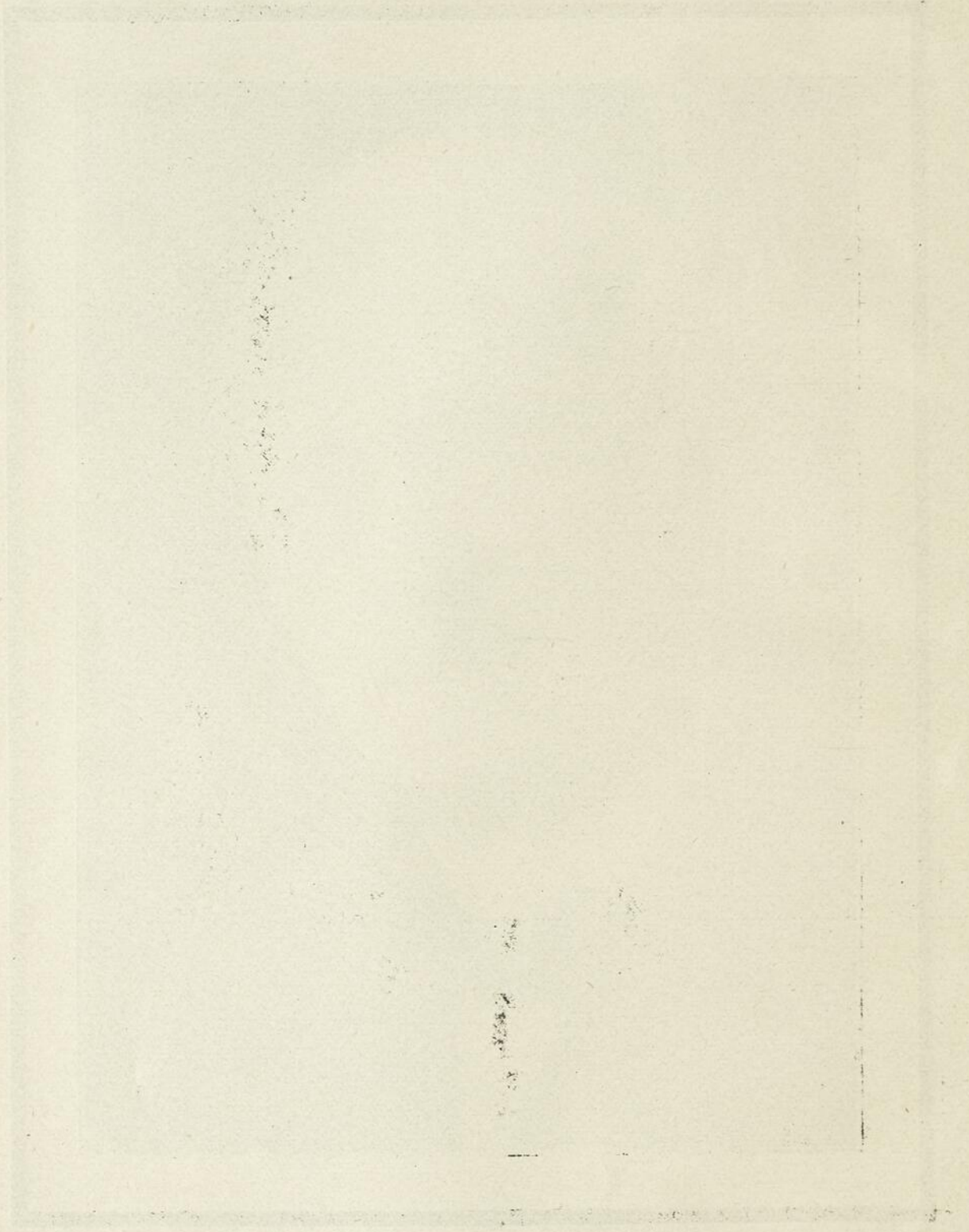




M. LE PROFESSEUR J. GUÉRARD

1865 — 1936

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu ; Membre du Collège Royal
des Médecins et Chirurgiens du Canada ; Ancien président de la
Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec.



le
dar
com
un
la
en

fut
ré
d'
ho
tie

pe
an
tic
ét

de
Sa
pr
ce
té
d'
G
d
n
c

IN MEMORIAM

Le 10 mars, après une brève maladie dont il avait dès le début confié le pronostic fatal à un de ses intimes, le docteur Joseph Guérard mourait dans sa 71^{ème} année, la 46^{ème} de sa profession médicale. Ceux de ses confrères qui ont été témoins de sa mort savent qu'elle a été comme sa vie, un exemple ; jusqu'à l'ultime moment ne se sont démentis ni l'aménité et la noblesse de son caractère, ni son stoïcisme, souriant parce que chrétien, en face de l'inévitable et de l'attendu.

Né à Saint-Laurent, Ile d'Orléans, le 26 décembre 1865, Joseph Guérard fut élevé dans une région et dans une famille où se développèrent tout naturellement, dans une ambiance patriarcale, ses qualités natives de droiture, d'affabilité et d'intransigeante honnêteté. Selon le mot de Mgr le Recteur, la vie du docteur Guérard, sa carrière médicale et universitaire, sont un hommage à la classe rurale, saine mère de notre race ; les plus évolués y tiennent encore, à leur insu, par les racines d'une profonde hérédité.

Élève au Séminaire de Québec, de 1879 à 1886, il y fut, à sa manière si personnelle, modestement et constamment, un « premier », un travailleur aussi soucieux de cacher ses succès que de les obtenir. Il n'a jamais mentionné, et la plupart l'ont ignoré, qu'en 1886, il terminait brillamment ses études classiques par l'obtention du prix du Prince de Galles, en Physique.

Étudiant en Médecine à l'Université Laval, « premier » encore sans faire de bruit ni de jaloux, il reçut en 1890, son diplôme de Docteur en Médecine *Summa cum laude*. Puis commence pour le jeune médecin, le demi-siècle de pratique médicale dans le quartier Saint-Roch qu'il n'a jamais quitté. Seuls ceux de son temps connaissent les conditions d'alors ; le tramway, l'auto, le téléphone en ont depuis atténué les difficultés et le mérite. Pendant que d'autres de sa génération, de sa promotion, devenaient les vedettes du jour, Guérard, sans réclame même légitime, sans éclat extérieur, sans heurts déontologiques, se faisait le praticien aussi érudit que dévoué, le consultant recherché de ses confrères, pour son expérience sans cesse affinée par de continuelles études. Sans y prétendre il construisait ainsi, pierre à pierre, sa

réputation de savant modeste et mal connu, laquelle va bientôt s'imposer à l'attention, durer et lui survivre.

Collaborateur dévoué de la première heure à la belle œuvre de la Goutte de lait, médecin du Dispensaire Anti-Tuberculeux, médecin des Dispensaires de l'Hôtel-Dieu pendant plus de 20 ans, il se vit nommer par l'Université, en 1911, Professeur *Honoris Causa*,— pour l'honneur des Dispensaires, disait-il avec finesse.

Mais dès ce moment, la carrière universitaire s'ouvre largement devant lui et va le conduire aux charges les plus importantes ; il est juste de dire que son extrême modestie et sa grande timidité, bien plus qu'un ostracisme voulu, l'en avaient jusque-là tenu éloigné.

Assistant du docteur Edwin Turcot, à l'Hôtel-Dieu, nommé Professeur de Thérapeutique en 1914, il succédait au docteur Brochu en 1918, à la Chaire de Pathologie Interne. A la mort du docteur Odilon Leclerc, il devenait directeur médical de l'Hôpital Laval, de 1923 à 1928. Le docteur Art. Rousseau étant passé à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le docteur Guérard était tout désigné pour prendre la direction du Service Médical de l'Hôtel-Dieu et la chaire de Clinique Médicale. C'est dans cette charge importante, à laquelle toute sa vie l'avait préparé, qu'il extériorisa pleinement ses fines qualités d'esprit et de cœur, sa haute culture médicale et scientifique faite de traditions médicales éprouvées, de riche expérience personnelle et vivifiée par l'adaptation aux progrès incessants des méthodes cliniques. Ses élèves et les nombreux médecins qu'il a formés connaissent l'érudition toute simple de ses leçons, la justesse de son flair clinique et l'honnêteté de son esprit préférant le doute à la gloriole facile d'un diagnostic pour la galerie.

Ancien Président de la Société Médicale de Québec, il venait d'être, pendant deux ans, Président de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires, où sa régularité exemplaire et l'encouragement prodigué aux jeunes ont maintenu l'impulsion donnée par son fondateur, le docteur Arthur Rousseau. L'Université l'avait appelé, depuis quelques années, à faire partie du Conseil Universitaire.

Dans une fête restée mémorable, que ses confrères lui faisaient en décembre dernier à l'occasion de ses 70 ans, il résumait avec une pointe de malice volontairement émoussée, la grande leçon de sa vie. « Savoir attendre », disait-il aux jeunes anxieux de succès rapides, et il ajoutait : « être préparé

quand votre tour viendra ». Volontiers eut-il fait sienne la devise de Montalembert : « Plus d'honneur que d'honneurs ».

Avec Guérard disparaît une figure attachante, un des derniers représentants d'une génération médicale boudée par quelques arrivistes modernes, incapables de saisir la beauté de certains anachronismes. Il était un type de médecin, de professeur, de confrère, de gentilhomme intégral dont la redingote traduit la correction intérieure.

« C'est moralement, moi, que j'ai mes élégances » (ROSTAND).

L'influence de pareils hommes ne s'arrête pas avec leur vie ; dans l'âme de leurs élèves, de leurs assistants, de leurs confrères, leur exemple a laissé des reflets et des empreintes d'idéal professionnel, d'altruisme universitaire, de délicatesse déontologique qui prolongent chez les générations montantes, l'enseignement des grands disparus.

A.-R. POTVIN.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1936

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. P.-C. DAGNEAU, Doyen de la Faculté de Médecine.

Vice-Président : M. S. ROY.

Secrétaire général : M. R. DESMEULES.

Trésorier : M. G. DESROCHERS.

MM. A. VALLÉE, A.-R. POTVIN et Chs VÉZINA.

LISTE DES MEMBRES

MM. BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
BOUCHARD, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUCETTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, S.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DAGNEAU, P.-C.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de la Maternité.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, J.-P.,	en disponibilité.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.	à l'Hôtel-Dieu.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital de la Maternité.
GARNEAU, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.

GAUMOND, E.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, M.,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GARANT, O.,	à l'Hôtel-Dieu.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
HUARD, J.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôpital de la Maternité.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
LACERTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Maternité.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEBLOND, S.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôpital Laval.
MAYRAND, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-C.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
NADEAU, H.	à l'Hôpital du St-Sacrement.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PAQUET, Achille,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.

PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
RACINE, Georges,	à l'Hôtel-Dieu.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, F.-J.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital St-Michel Archange.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
VAILLANCOURT, J.,	à la Faculté de Médecine.
VALLÉE, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
VERRAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE COMPARÉE DES COURBES DE LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE ET DU POIDS DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

Henri MARCOUX

La séparation des hématies et des leucocytes du plasma sanguin ou sédimentation globulaire est un phénomène physiologique qui se produit à la stricte condition qu'on ajoute au sang un anticoagulant.

Normalement, chez l'homme, la vitesse de sédimentation est, au bout d'une heure, de six à huit millimètres. Elle est de huit à dix millimètres pour la femme et de deux à trois millimètres chez l'enfant.

En clinique, les variations pathologiques de cette réaction sanguine sont surtout intéressantes dans les infections microbiennes aiguës ou chroniques, dans les maladies du sang et dans certains états neurologiques. Au cours de la tuberculose, la sédimentation globulaire devient, dans beaucoup de cas, un véritable élément de pronostic, à condition qu'on l'associe aux signes stéthacoustiques et radiographiques.

Une des conclusions d'un travail fait récemment à ce sujet par Louis Béthoux et Roger Gémier, a particulièrement attiré mon attention. « Il est presque de règle », écrivaient-ils, « d'observer une concordance entre l'abaissement vers la normale de l'index de sédimentation et l'augmentation de poids du sujet. Cette concordance traduit une réaction favorable de l'organisme vis-à-vis l'infection bacillaire. Assez souvent, cependant, il y a discordance. »

Rappelons aussi que le fléchissement de l'organisme au cours de la tuberculose pulmonaire évolutive est généralement marqué par une augmentation de la vitesse de sédimentation.

Ce n'est pas mon habitude d'opposer aux signes cliniques une réaction humorale, car je suis convaincu que les réactions humorales, même les meilleures, sont des symptômes inférieurs à ceux que fournissent la percussion, l'auscultation et la radiographie. J'ai l'intention de vous donner les résultats que nous avons obtenus, à l'Hôpital Laval, en utilisant la sédimentation globulaire comme une aide précieuse dans l'établissement du pronostic. Je ne pouvais mettre en graphique tous les éléments du diagnostic de la tuberculose pulmonaire évolutive ou active. Les signes généraux et fonctionnels sont nombreux ; et il est, en outre, difficile de bien dissocier toujours l'évolution et l'activité d'une lésion tuberculeuse. Pour simplifier ma tâche, j'ai établi, pour les comparer aux signes cliniques, les courbes de sédimentation et de poids de 54 de nos malades. (306 sédimentations).

La technique que j'ai suivie pour la sédimentation est très simple : prise de sang par ponction veineuse en mettant dans la seringue d'abord 0.c.c.4 de citrate de soude puis 1.c.c.6 de sang. La lecture du résultat a été faite après une heure.

Les malades que je veux vous présenter étaient atteints de différentes affections tuberculeuses du poumon.

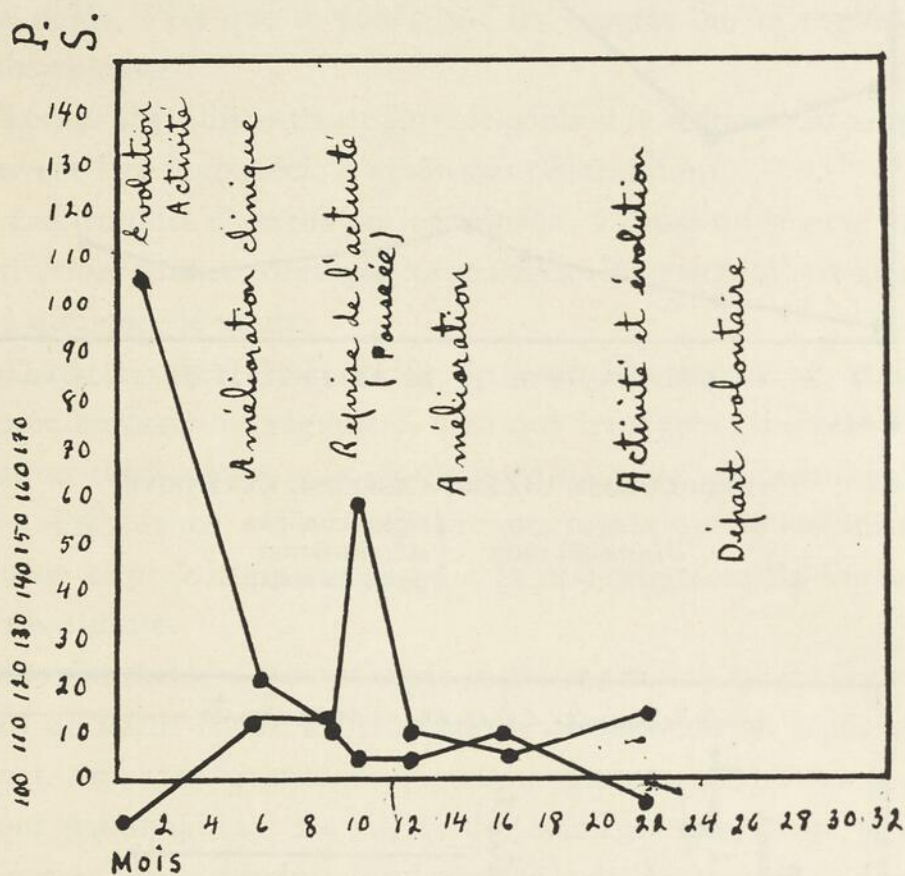
- 1.— Emphysème tuberculeux : un cas.
- 2.— Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive : 36 cas.
- 3.— Pleurésie tuberculeuse avec tuberculose rénale et épидидymaire : un cas.
- 4.— Tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse : 10 cas.
- 5.— Tuberculose pulmonaire fibreuse : 1 cas.
- 6.— Tuberculose ganglio-pulmonaire : 2 cas.
- 7.— Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséo-fibreuse : 3 cas.

Les conclusions que m'a suggérées cette étude me font croire qu'une seule sédimentation globulaire ne peut servir d'appoint ni au diagnostic ni au pronostic de la tuberculose. Il est nécessaire, pour avoir une idée convenable du pronostic, de faire la sédimentation au moins tous les deux ou trois mois, et, surtout, toutes les fois qu'il y a dans l'état du malade un changement important.

En adoptant cette manière de faire aussi fidèlement que possible, j'ai constaté :

I.— Que l'on peut trouver une *concordance* parfaite ou presque entre le poids et le chiffre de la sédimentation et les signes cliniques quand le poids

diminue en même temps que s'accélère la vitesse de sédimentation au cours des poussées tuberculeuses évolutives ou actives. Il y a concordance aussi lorsque le poids augmente et que la sédimentation s'abaisse. La concordance a été retrouvée chez 57.4% des malades que j'ai observés.



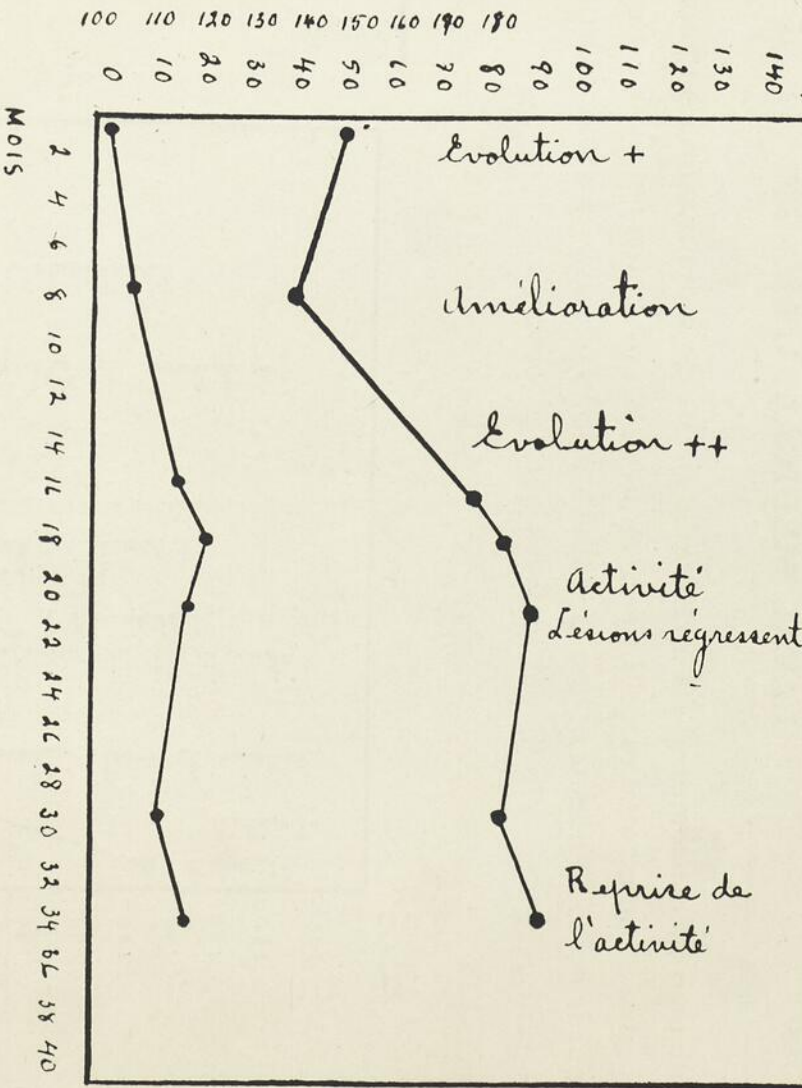
TUBERCULOSE ULCÉRO-CASÉEUSE EXTENSIVE

Concordance des { signes cliniques
sédimentation
poids du malade.

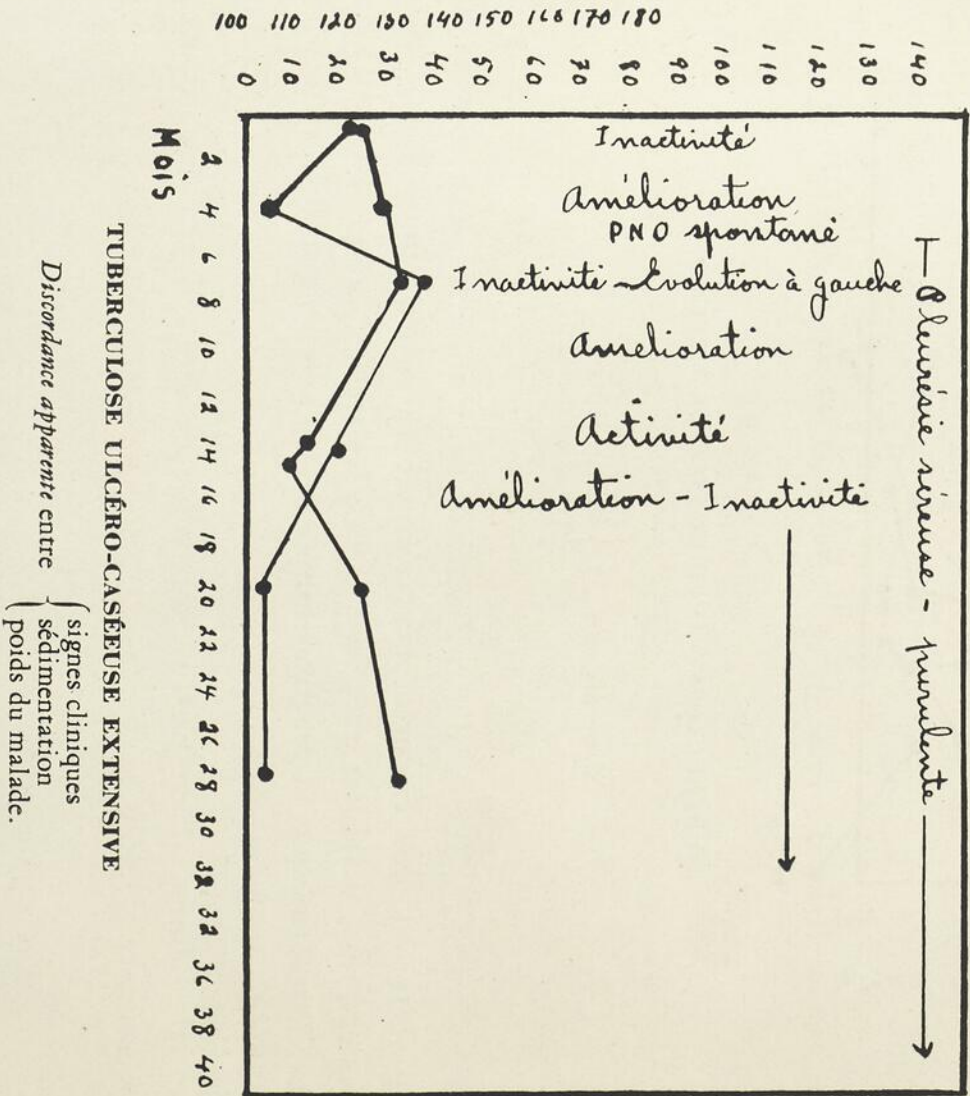
II.— Chez d'autres, il y a *discordance* nette entre les deux courbes. La sédimentation, par exemple, peut s'élever en même temps que le poids. Je m'empresse d'ajouter que, dans ce cas, les signes cliniques sont beaucoup plus instructifs que la réaction humorale. J'ai vu cette discordance chez 35.2% des malades.

III.— Enfin, il est parfois impossible de dire s'il y a discordance ou concordance : 7.4.%

P.
S.



P.
S.



Explication du troisième diagramme : Après le pneumothorax spontané, pleurésie séro-fibrineuse qui a comprimé le poumon droit et empêché l'évolution. Essaimage dans l'autre poumon.

Le liquide pleural, à droite, est une véritable culture de bacilles de Koch ; mais l'organisme, cliniquement, résiste très bien à l'intoxication tuberculeuse.

CONCLUSIONS

1.— Quand la courbe de sédimentation est en concordance avec la courbe du poids, c'est que le poids suit les progrès ou les régressions des lésions tuberculeuses.

2.— Lorsqu'il y a discordance entre le poids et la sédimentation, plusieurs causes peuvent être invoquées, d'après mes observations.

A.— Les troubles digestifs ou intestinaux, à cause du régime nécessaire et des restrictions alimentaires que les malades s'imposent d'eux-mêmes, ont tendance à diminuer le poids.

B.— Dans la tuberculose floride, le poids du malade se maintient à une moyenne normale ou augmente, bien que les signes cliniques indiquent une évolution tuberculeuse. Le poids reste haut, la sédimentation s'accélère : il y a discordance. C'est peut-être une preuve que le mécanisme de la sédimentation tient à la résistance ou à la non-résistance de l'organisme à l'infection bacillaire.

C.— Certains malades très amaigris et plus ou moins miséreux ne laissent leur travail qu'à leur entrée à l'Hôpital où ils sont mis au repos absolu et bien nourris. En conséquence, leur poids augmente malgré les progrès de leurs lésions pulmonaires. La vitesse de sédimentation, haute pendant au moins un certain temps, produit une discordance des deux courbes, discordance qui finit souvent par disparaître.

D.— L'apparition, au cours d'une tuberculose pulmonaire peu évolutive ou d'une pleurésie, d'un pyopneumothorax ou d'une infection intercurrente peut diminuer le poids et élever la sédimentation qui fait une courbe ascendante en cloche. Très vite la sédimentation revient à son chiffre antérieur ; mais le poids reste stationnaire et, assez souvent, s'abaisse. Il semblerait que la maladie nouvelle, quelque brève qu'elle ait été, a accentué le fléchissement de l'organisme qui, dès lors, résiste plus mal à la toxi-infection tuberculeuse.

E.— Enfin, dans certains cas, je n'ai trouvé aucune explication clinique à la discordance. Dans la majorité des cas, la sédimentation trop rapide ou trop lente ne suit franchement ni l'extension ni la régression des lésions tuberculeuses tandis que le poids paraît refléter l'activité toxique du bacille de Koch.

3.— J'ai, en dernier lieu, vu des malades chez lesquels le poids ou la sédimentation suivent une courbe fantaisiste, tout à fait indépendante de la maladie tuberculeuse.

Comme mot de la fin, permettez-moi d'ajouter que ces quelques faits me convainquent de plus en plus qu'une réaction humorale n'a pas de signification propre et qu'elle s'explique par les signes cliniques qui l'accompagnent.

Ce travail n'est que l'amorce d'une étude plus approfondie de la sédimentation globulaire et les réflexions qu'il comporte sont sujettes à discussion et à révision.

BIBLIOGRAPHIE

LÉON BERNARD.— Activité et évolution de la tuberculose pulmonaire. *Annales de médecine* 1931, **XXIX**, No 4, 345-360.

LOUIS BÉTHOUX et ROGER GÉMIER.— La sédimentation globulaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique dans la pratique sanatoriale et préventoriale. *Revue de la Tuberculose*, 1935, **I**, No 2.

(Travail du Laboratoire de l'Hôpital Laval.)

LE TRAITEMENT DES ENTORSES PAR LA NOVOCAÏNE

par

Charles VÉZINA et Ls-Ph. ROY

Nous laissons délibérément de côté les traumatismes articulaires accompagnés de fractures ou de déchirures ligamentaires importantes et nous réservons l'injection de novocaïne aux entorses récentes ou éloignées ordinaires.

C'est en 1930 que Leriche a montré que l'anesthésie des ligaments articulaires à la novocaïne supprime d'habitude la douleur de l'entorse, et enlève très vite la gêne fonctionnelle de nombreux traumatismes articulaires sans fracture, que l'effet thérapeutique obtenu dure beaucoup plus qu'une simple anesthésie locale.

Depuis six ans, nombreux sont ceux qui ont utilisé ce mode de traitement et qui en ont confirmé l'excellence. Cependant il n'est pas encore très répandu et c'est pourquoi nous avons voulu attirer l'attention sur ce mode de traitement de l'entorse.

Définir l'entorse n'est pas facile. « Tout le monde, dit Leriche, sait de quoi il s'agit quand on prononce ce mot. Il semble que cela suffise. »

Dans tous les livres, on ne trouve aucune précision. TIXIER définit l'entorse « l'ensemble des lésions que détermine dans une articulation l'exécution brusque et brutale de mouvements portés au-delà de leur limite physiologique ». Selon LERICHE l'entorse est la conséquence réflexe d'un traumatisme par distorsion de l'appareil nerveux ligamentaire d'une articulation.

En effet, le rôle joué par l'appareil nerveux sensitif articulaire est considérable dans la physiologie pathologique articulaire. Les anatomistes et les histologistes nous ont appris le développement important des terminaisons nerveuses sensibles au niveau des articulations. En 1866, SAPPEY écrivait : « les ligaments articulaires sont aussi abondamment pourvus de nerfs que la peau. Quelques-uns sont même plus richement dotés que la peau du tronc et des membres ». RAUBER a compté quinze corpuscules de Ruffini autour de l'articulation interphalangienne du pouce, quatre-vingt-

seize au coude. Leriche considère les ligaments autant comme des porteurs que comme des moyens d'attache.

Les troubles vaso-moteurs : hyperthermie locale, œdème, les troubles musculaires et douloureux qui caractérisent l'entorse ne seraient que la traduction d'un traumatisme du système nerveux interligamentaire. Ce n'est pas l'état de l'os qui déclenche ce qui aboutit au tableau clinique de l'entorse. Ce n'est pas la synoviale non plus car elle réagit en produisant de l'hydarthrose et l'entorse évolue très souvent sans en produire.

Il reste les ligaments. LERICHE enseigne que l'entorse est un traumatisme ligamentaire sans rupture ; il a pu vérifier à l'opération l'intégrité des ligaments par deux fois. SÉNÈQUE de son côté, sur la table opératoire, a cependant constaté une déchirure ligamentaire dans une entorse du cou-de-pied.

Un examen clinique attentif, aidé d'une radiographie s'il y a doute, est indispensable.

L'infiltration anesthésique de l'appareil ligamentaire d'une articulation traumatisée en bloquant les terminaisons centripètes, arrête les excitations anormales, empêche le réflexe de s'établir.

La technique consiste à injecter dans la région périarticulaire, de préférence sur le trajet des ligaments ou à leur insertion au contact de l'os, quelques centimètres cubes de novocaïne. La mobilisation nous indique de suite si l'injection est suffisante. Si la gêne persiste, nous ajoutons encore quelques centimètres cubes dans la région douloureuse. Nous n'avons pas encore dépassé 20 c.c.

Au bout de quelques instants, le malade fait mouvoir son articulation. Il est même généralement étonné de voir son articulation lui permettre des mouvements presque normaux.

Si l'infiltration de novocaïne est faite dans les premières heures après l'accident, une ou deux injections suffisent à faire disparaître les douleurs et l'impotence fonctionnelle. Si l'entorse date de quelques semaines et qu'il y a épanchement, il y a encore grande amélioration mais l'épanchement ne disparaît pas.

Voici, brièvement résumées, quelques observations d'entorses vues aussitôt après l'accident ou dans les semaines suivantes seulement.

PREMIÈRE OBSERVATION. Monsieur L., 57 ans, ouvrier, en se retournant un peu brusquement durant son travail perçoit une douleur assez forte

à la face interne de son genou gauche. Il continue à travailler péniblement mais le lendemain la douleur et la gêne fonctionnelle l'immobilisent pour deux semaines. Pas de gonflement. Il consulte trois semaines après l'accident. A l'examen, genou froid, non hydarthrosique, pas de mouvements anormaux ; boiterie, douleur sur le trajet du ligament latéral interne. Radiographie négative. Nous lui faisons une injection de douze c. c. de novocaïne sur le trajet de son ligament interne. Presqu'aussitôt le malade peut marcher sans boiter ni souffrir. Le soulagement dure huit heures. Une seconde injection à la même dose et au même endroit est pratiquée le lendemain. Il laisse l'hôpital cinq jours après son entrée ne boitant plus et ne ressentant aucune douleur.

DEUXIÈME OBSERVATION. Mademoiselle C., 22 ans, nous raconte qu'elle s'est « tordu le genou droit » il y a 4 mois. Il y a gonflement du côté interne et douleur vive au point qu'elle demeure 4 jours sans marcher.

Elle reprend alors ses occupations tout en ressentant de la douleur. Elle constate quelques semaines plus tard un gonflement de tout le genou. Il y a des antécédents bacillaires dans sa famille ; on lui conseille l'hôpital. A l'examen fait à son entrée dans le Service, genou froid mais contenant un peu de liquide. Aucune limitation des mouvements. Pas de boiterie, douleur peu forte à la face interne presque à l'interligne articulaire. Radiographie négative. Nous lui faisons, à deux jours d'intervalle, trois injections de 10 c. c. de novocaïne. Elle laisse l'hôpital deux semaines après son entrée, soulagée quant à sa douleur mais conservant son hydarthrose.

Voilà donc deux cas anciens dont l'un a été guéri, l'autre un peu amélioré. Et voici quelques cas *d'entorses récentes*, dont quatre du cou-de-pied et une du poignet.

PREMIÈRE OBSERVATION. Monsieur B., 23 ans, journalier, tombe sur le côté externe du pied gauche. Quelques instants après, gonflement marqué en plus d'une douleur très vive à la malléole externe. Mouvements limités et douloureux. Nous le voyons une heure après l'accident. Radiographie négative. Une injection de 20 centimètres cubes de novocaïne est faite dans la région péri-malléolaire externe au point le plus douloureux. Aussitôt la douleur disparaît et il marche sans boiter. Le soulagement complet

dure six heures. Nous répétons la même quantité de novocaïne le lendemain. Le malade laisse l'hôpital peu d'heures après cette seconde injection. Les deux injections ont produit un effet bienfaisant de beaucoup plus long que la simple anesthésie. Voilà de quoi à noter.

DEUXIÈME OBSERVATION. Jeune médecin qui se fait une entorse classique du cou-de-pied gauche en faisant du ski. Gonflement, douleur, boiterie. Une injection de 15 centimètres cubes de novocaïne sur le pourtour de la malléole externe. Le soulagement est immédiat et la guérison définitive. La malléole externe est encore un peu gonflée cependant. C'est notre meilleur succès.

TROISIÈME OBSERVATION. Autre jeune médecin qui se renverse le pied en descendant du tramway. Gonflement bi-malléolaire. Douleur très marquée. Mouvements limités. Trois heures après l'entorse, injection bi-malléolaire de 15 centimètres cubes de novocaïne, car la radiographie est négative. La douleur disparaît, les mouvements redeviennent quasi normaux pour une dizaine d'heures. Nous répétons 10 centimètres cubes le lendemain. Marche possible mais avec douleur cependant.

QUATRIÈME OBSERVATION. Entorse du cou-de-pied droit, côté externe, avec gonflement et douleur très vive. C'est le proche parent d'un interne qui lui pratique 5 injections de novocaïne de 20 centimètres cubes. Le malade vaque à ses occupations. Cependant l'entorse a été assez forte pour qu'il survienne des cloches d'eau sur la malléole.

CINQUIÈME OBSERVATION. Monsieur T., 31 ans, tombe sur le poignet gauche. Aussitôt gonflement et douleur à la face dorsale côté radial du poignet. Mouvements enraidis. Une injection de 15 centimètres cubes lui enlève toute douleur et le malade continue à travailler.

Nous concluons donc en disant que :

1° La sensibilité d'une articulation est surtout une sensibilité péri-articulaire et que l'injection de novocaïne dans les ligaments, contre les os, arrive à supprimer la douleur.

2° Toute entorse doit être traitée intensivement dès les premières heures par le massage, la marche, de la compression qui évite le gonflement, ceci après infiltration novocaïnique.

3° Le repos n'est que palliatif, il tend à diminuer la circulation et à laisser le muscle et les tissus péri-articulaires moins contractiles, moins élastiques. La marche agit dans le sens contraire et c'est un peu à ses effets que les « rabouteurs » doivent parfois leur succès. Elle donne des résultats excellents chaque fois que la lésion articulaire ne compromet pas la statique du membre.

BIBLIOGRAPHIE

- TUCKER, W. E. The Treatment of recent injuries. *Brit. Med. Jour.* 1933, **1**, 135-137.
- SMART, M. Pathology and treatment of sprains. *Brit. Med. Jour.* 1934, **2**, 673-675.
- BRITOW, W. R. Acute and chronic sprains. *Brit. Med. Jour.* 1934, **2**, 669-673
- LERICHE, R. Recherche sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. *Presse Médicale*, 1930, No **24**, 417-418.
- LERICHE, R. Le paradoxe de la sensibilité osseuse. *Presse Médicale*, 1930, No **63**, 1059-1060.
- LERICHE, R. Qu'est-ce qu'une entorse? *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirur.* 1934, **LX**, 365-373.
- GRINDA, J.-P. A propos du traitement des entorses par la méthode de Leriche. *Le Monde Médical.* 1935, No **872**, 962-967.
- ARNULF, G. et FRICH, Ph. Traitement immédiat des traumatismes articulaires sans fracture par les injections intraligamentaires de novocaïne. *Presse Médicale.* 1934, No **30**, 597-599.

(Travail du Service Chirurgical de l'Hôtel-Dieu.)

SYNDROME LEUCÉMIQUE AU COURS D'UN LYMPHO-SARCOME DU MÉDIASTIN (1)

par

Édouard MORIN, R. LEMIEUX et S. LEBLOND

Le 15 novembre 1935, le docteur Catellier nous adressait une malade âgée de vingt-quatre ans, et dont il nous fournissait l'observation jusqu'à son entrée à l'Hôpital. Voici les données aussi précises que possible de toute cette anamnèse, les constatations anatomo-pathologiques et les considérations pathogéniques de l'affection qui a emporté notre malade.

La maladie remonte au mois de juin dernier. L'épisode initial semble avoir été une intolérance digestive brusque : vomissements, douleurs épigastriques, etc... A partir de ce jour, des troubles à forme hyperchlorhydrique, avec vomissements, surviennent de temps à autre, l'incommodant.

Dès lors, cette institutrice devient dyspnéique. Il existe une dyspnée constante qui s'exagère au moindre effort. Parler en classe, voyager à l'école l'essoufflent, et cet essoufflement, loin de régresser ou de s'atténuer, s'accroît graduellement. Elle n'a plus faim, maigrit et perd progressivement ses forces : elle doit quitter ses occupations habituelles.

En septembre, des œdèmes apparaissent au bras gauche. Elle éprouve une sensation de gêne rétro-sternale et précordiale.

La déglutition est moins facile, elle a l'impression que les aliments s'arrêtent au pôle inférieur de l'œsophage.

Elle ne tousse pas cependant, ne fait pas de température et ne crache pas, mais sa dyspnée devient de plus en plus pénible.

Le médecin consulté constate un épanchement pleural bilatéral qu'il ponctionne. Cette évacuation pleurale soulage un peu sa dyspnée mais n'atténue ni les œdèmes ni les autres malaises.

Au bout de quelques jours le liquide s'étant reconstitué, le médecin répète les ponctions. Pendant ce temps les œdèmes augmentent, s'étendent

(1) Vu l'extrême rareté d'un tel syndrome, une étude plus approfondie en sera faite prochainement dans le *Bulletin du Cancer de Paris*.

au bras droit, aux membres inférieurs, à l'abdomen et aux lombes. Elle ne peut plus marcher ni se coucher ; les menstruations s'arrêtent.

Au début de novembre, le 9, son médecin envoie au Dr Morin un échantillon de liquide pleural. Celui-ci est frappé par la présence, dans ce liquide d'exsudat, d'un grand nombre de lymphocytes, dont quelques-uns très monstrueux ; et il émet l'hypothèse d'une tumeur d'origine sarcomateuse dans la région thoracique.

Comprenant tous les avantages que peut offrir un milieu hospitalier à cette malade, son médecin l'adresse au Service de Médecine le 15 novembre dernier.

A son arrivée elle est excessivement dyspnéique, anhéante. Elle ne peut se coucher sur le dos ni se pencher en avant. Elle doit rester assise en permanence pour ne pas asphyxier. Elle est œdématiée des pieds au cou. Seule sa tête a résisté à l'envahissement des œdèmes et sa figure, placide et souriante, contraste avec l'anasarque qu'elle présente. Ses membres inférieurs, semblables à ceux d'un néphritique, sont gros, ronds, gonflés par un œdème du type chlorurémique, mou, indolore, blanc, laissant un godet à la pression.

Les membres supérieurs présentent un œdème semblable, très marqué, prédominant surtout à gauche.

Au thorax, l'œdème est moins intense quoique apparent. Une circulation collatérale le tapisse en avant, à région supérieure, des deux côtés. La paroi abdominale porte l'empreinte des couvertures, mais le ventre n'est pas très gonflé. On révèle cependant la présence d'une petite quantité de liquide dans le péritoine. Les deux cavités pleurales sont remplies par un épanchement qui remonte au tiers supérieur. Le foie est gros, déborde d'un travers de main les fausses côtes droites, mais il est un peu refoulé vers le ventre par le liquide pleural. La rate est hypertrophiée et son bord inféro-interne atteint le niveau de l'ombilic.

Au cœur on entend un petit souffle systolique à la pointe, petit souffle discret qui meurt sur place.

On ne peut déceler nulle part la moindre trace de ganglion hypertrophié.

La température rectale oscille entre 99° et 101° et le pouls se tient aux environs de 110.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni corps biréfringents, ce qui élimine la néphrite et la néphrose.

Une première azotémie, faite le 16 novembre, est de $0.34^0/_{00}$. Une deuxième, le 26 novembre est de $0.32^0/_{00}$. Le B. W. est négatif.

L'évacuation des plèvres soulage la malade qui dès lors respire mieux. Un nouvel examen cytologique de ce liquide le 23 novembre, permet au Dr Morin de retrouver des éléments semblables à ceux qu'il constatait le 9 novembre. Le 21 novembre une formule sanguine donne 4,200,000 globules rouges, 57,000 globules blancs et 95% de lymphocytes.

On se trouve alors en présence d'un état subleucémique à forme lymphoïde, et les ganglions hypertrophiés du médiastin pourraient être la cause pour le moins, des œdèmes thoraciques. La radiographie d'ailleurs, le 16 novembre, outre les épanchements pleuraux, avait démontré la présence d'une ombre triangulaire, médiane, surmontant le pédicule cardiaque.

Sans tarder, la malade est soumise au traitement radiothérapique. Elle reçoit dix séances effectuées tous les deux jours à des doses d'environ 550 R (Solomon). On administre cinq séances sur la rate et cinq sur la région thoracique gauche. On lui donne en même temps du neptal pour essayer de mobiliser les œdèmes. En quelques jours ceux-ci fondent. La masse urinaire passe de 200 à 500 cc. par jour à 2,000 et 2,800 c. c. La malade perd 43 livres de poids.

Mais sa rate bouge peu et la masse médiastinale pas davantage. Tout de même elle va beaucoup mieux. Elle a reçu également du benzoate de soude.

Les globules blancs tombent à 7,150 le 26 novembre, et 3,750 le 11 décembre avec 82% de lymphocytes dans le premier cas et 84% dans le deuxième.

Les choses s'annoncent donc bien quand le 11 décembre le cou se gonfle rapidement. La malade se plaint d'un mal de gorge. Ce gonflement n'est pas fait d'une hypertrophie ganglionnaire mais d'un œdème à envahissement rapide.

Le Dr Frenette qui la voit alors soupçonne une agranulocytose et la malade meurt le 17 décembre, asphyxiée par cet œdème envahissant et cette angine ulcéro-nécrotique qui n'est pas d'origine diphtérique.

L'autopsie pratiquée par le Dr Morin nous fournit les renseignements suivants :

PROTOCOLE No 230. I. L. 24 ans.

Cadavre du sexe féminin, normalement constitué. La rigidité est complète, lividités étendues dans toutes les parties déclives. Les membres

inférieurs et supérieurs sont légèrement œdématisés. L'abdomen est distendu par du liquide. Le cou et la face sont gonflés et tendus. On ne décèle aucune masse ganglionnaire dans la région cervicale. La dentition est très mauvaise. La muqueuse buccale, les amygdales et l'arrière-gorge sont recouvertes de fausses membranes épaisses ; sur certains points, on aperçoit des lésions ulcéro-gangréneuses. (Stomatite ulcéro-gangréneuse, considérée comme de l'agranulocytose par le Dr O. Frenette).

Les organes du cou : Tous les tissus sont gonflés par l'œdème. Malgré une attention toute spéciale, on ne peut déceler aucune tuméfaction ganglionnaire sous-maxillaire ni cervicale. Les muqueuses laryngées et trachéales sont fortement congestionnées. Le corps thyroïde ne présente rien de particulier ; il est pâle et de consistance ferme.

A l'ouverture du thorax, on éprouve une grande difficulté à dégager le plastron sternal, qui fait corps avec une masse très dure sise dans le médiastin antérieur. Il existe un double épanchement pleural de 500 à 600 c. c. dans chacune des cavités. Ce liquide jaune citrin, est riche en fibrine. Les deux feuillets pleuraux sont couverts de dépôts fibrineux facilement détachables. Les bords internes des lobes moyen et inférieur, sont accolés à la masse médiastinale et au péricarde. Le parenchyme est rouge-violacé par la stase.

Le poumon gauche présente sensiblement les mêmes caractères que le droit. La languette antérieure est accolée à la tumeur ; même lésion de stase à la base.

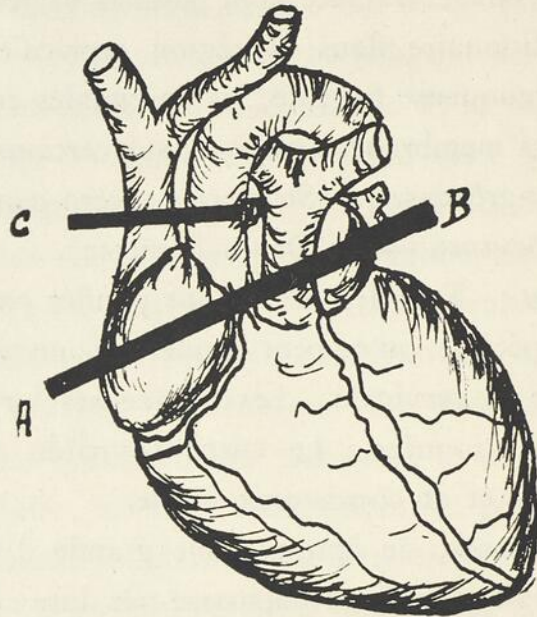
Oesophage : Sans particularité.

Médiastin, Cœur et Vaisseaux : En écartant les deux poumons, on constate une large tumeur du médiastin antérieur, de forme pyramidale, qui s'étend depuis l'articulation sterno-claviculaire jusqu'à la pointe du cœur. Elle est composée par une masse blanc-grisâtre, dure comme du fibrome, qui enrobe la trachée et les deux grosses bronches ; elle encercle et envahit également la veine cave inférieure. Elle fuse vers les deux feuillets péricardiques qui mesurent, à la base du cœur, 0.95 m.m. d'épaisseur.

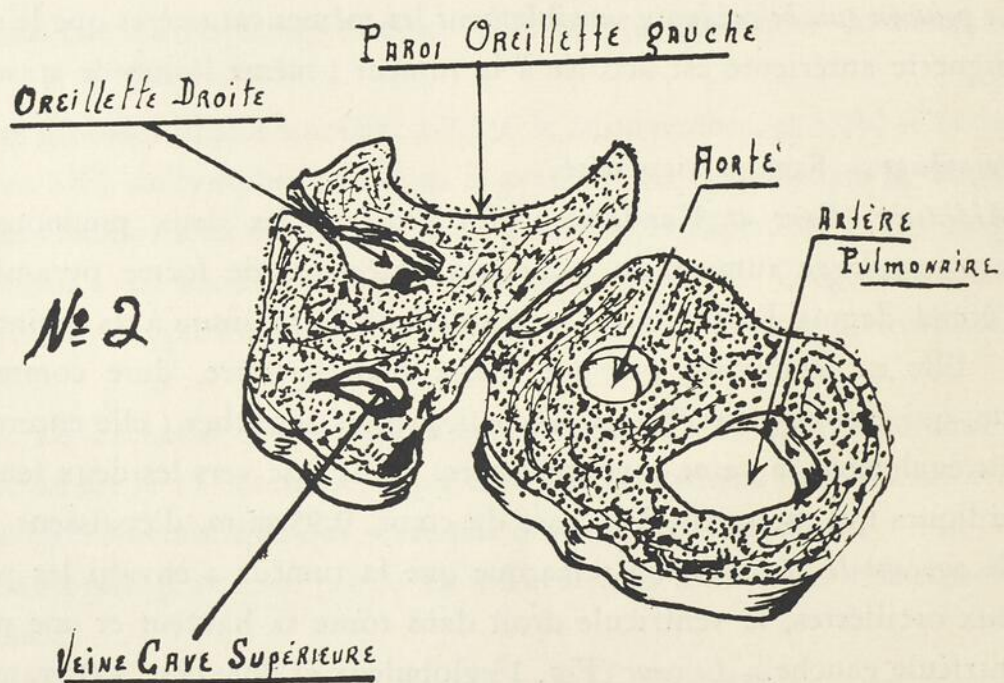
En ouvrant le péricarde, on remarque que la tumeur a envahi les parois des deux oreillettes, le ventricule droit dans toute sa hauteur et une partie du ventricule gauche. *Le cœur* (Fig. 1) globuleux et d'ur, pèse 300 grammes.

A la section de celui-ci, à l'origine de ses gros vaisseaux efférents et afférents (C-D), on constate que la tumeur a envahi la lumière de la veine

FIGURE. 1

COEUR

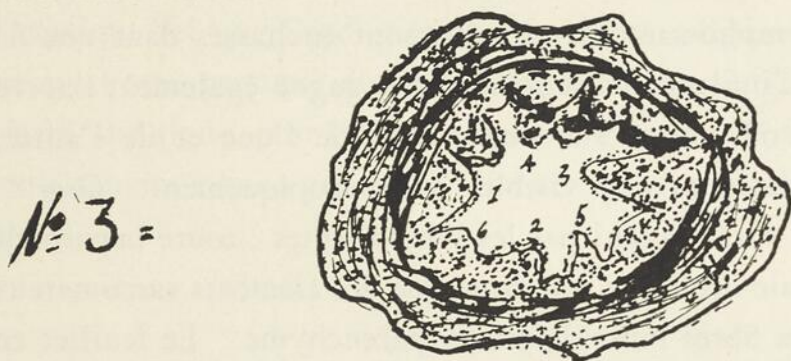
cave supérieure (Fig. 3), sur une longueur de plusieurs centimètres et sous forme de bourgeons verruqueux et irréguliers qui en ont réduit le calibre à un fin conduit dont le diamètre varie entre 0.35 m. m. à 0.50 m. m.



« Coupe transversale passant par A + B »

Le processus sarcomateux a également pénétré dans les différentes couches de l'aorte et de l'artère pulmonaire tout en ménageant l'endartère. Sur une section transversale, complète, pratiquée à la base du cœur (A-B), et comprenant les deux oreillettes, la veine cave, l'aorte et l'artère pulmonaire, on trouve que le sarcome remplit tous les interstices qui séparent ces différentes cavités. (Fig. 2.)

Une autre section transversale du cœur à 2.50 centimètres de la pointe, révèle la présence de trainées néoplasiques grisâtres dans les parois et sur l'endocarde des deux cavités.



VEINE CAVE SUPÉRIEURE: COUPE PASSANT PAR C-D

1 à 7.

BOURGEONS SARCOMATEUX SUR L'ENDO-VEINE

Enfin une coupe longitudinale effectuée à travers l'auricule, l'oreillette et le ventricule droits, montre l'envahissement de toute la paroi musculaire avec présence de nodules sur l'endocarde, quelques-uns appendus en battant de cloche au feuillet endocardique.

Estomac : Légère hyperhémie de la muqueuse. *Intestin* : Sans particularité. *Foie* : 2,100 grammes, rouge foncé ; foie de stase. *Vésicule* : remplie de bile épaisse. *Pancréas* : Rien de spécial. *Rein droit* : 150 grammes. *Rein gauche* : 140 grammes. Tous deux sont légèrement congestionnés. *Surrénales* : de couleur et de volume normaux. *Organes génitaux* : *utérus et ovaires* : normaux. *Vessie* : distendue par de l'urine. Rien à signaler. Le *Mésentère* : aucune tuméfaction ganglionnaire. *Rate* : 550 grammes, violacée, molle, avec une boue splénique très abondante.

DIAGNOSTIC MACROSCOPIQUE : *Stomatite ulcéro-gangréneuse*. *Sarcome du médiastin* ayant envahi le péricarde, le myocarde et les gros vaisseaux afférents

et efférents du cœur. La veine cave supérieure est envahie par des bourgeons sarcomateux qui obstruent en partie sa lumière. Grosse rate (leucémique ?) Aucune métastase ganglionnaire ni viscérale. *Sarcome et Leucémie lymphoïde?*

HISTOLOGIE : *Tumeur du médiastin, Cœur et Vaisseaux* : La tumeur médiastinale est constituée par des éléments de la lignée lymphocytaire pure, (*Sarcome lympho-blastique*) qui ont pris naissance dans les ganglions régionaux. Ces éléments lympho-sarcomateux pénètrent et dissocient tous les tissus nobles du voisinage. Du côté des gros vaisseaux du cœur, la veine cave supérieure présente dans sa lumière, des bourgeons compacts d'éléments lympho-sarcomateux qui sont enchassés dans une fine trame de collagène. L'infiltration néoplasique a gagné également l'aorte et l'artère pulmonaire ; on trouve sur l'endocarde de l'une et de l'autre, des petits nodules néoplasiques non visibles macroscopiquement. *Cœur* : Le muscle cardiaque est aussi envahi par les lymphocytes ; toute la paroi de l'oreillette et du ventricule droits ne constitue que des éléments sarcomateux qui se sont substitués aux fibres musculaires du parenchyme. Le feuillet endocardique du ventricule droit est en partie disparu, et il est tapissé par les mêmes éléments qui donnent dans la cavité ventriculaire. Le sarcome a infiltré le ventricule gauche et là aussi, on trouve des lymphocytes et des lymphoblastes sous forme de larges fusées dans les faisceaux musculaires et sur l'endocarde. *Poumons* : Simple stase pulmonaire sans phénomène inflammatoire. On ne trouve nulle part de nodules sarcomateux dans le parenchyme. Les vaisseaux artériels et veineux ne renferment aucun polynucléaire. *Foie* de stase avec une légère hépatite dégénérative. *Capillaires et Vaisseaux sanguins* : ne renferment aucun polynucléaire. *Reins* : Stase avec lésions discrètes de néphrite épithéliale. *Surrénales* : Histologiquement normales. *Rate* : La topographie de la rate est absolument bouleversée par la stase sanguine et par l'abondance des éléments lymphocytaires qui y sont accumulés. Il est impossible de déceler des corpuscules de Malpighi. Les Cordons de Billroth sont remplis par des éléments lymphocytaires. *La Moelle osseuse* de la région du sternum et d'une côte, présente une aplasie complète des polynucléaires ; on trouve par-ci par-là, de grands mégacaryocytes et un certain nombre d'éléments de la lignée rouge.

Une biopsie prélevée sur la voûte palatine au cours de l'autopsie, nous montre des lésions nécrotiques de la muqueuse et des glandes muqueuses de la profondeur. Les fins capillaires que l'on rencontre sous la muqueuse sont bourrés

d'éléments lymphocytaires, mais on ne trouve nulle part de polynucléaires. On note de plus un nombre considérable de bactéries dans la zone nécrotique.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

1° Il s'agit d'un lympho-sarcome du médiastin, à point de départ ganglionnaire, qui a infiltré le cœur et les vaisseaux jusqu'à pénétrer dans les cavités de ceux-ci. Ces éléments sarcomateux qui tapissent la paroi des oreillettes, des ventricules et des vaisseaux, déversaient leurs cellules dans la circulation veineuse et artérielle, et ils ont fourni ainsi, un syndrome leucémique tel que l'indiquent les formules sanguines.

2° Sur ce syndrome tumoral du médiastin, est venu se greffer un état d'agranulocytose sur-aiguë post-radiothérapique, tel que démontré par la dernière formule sanguine qui a précédé le décès et que confirment les pièces histologiques.

(Travail du Laboratoire et de la Clinique Médicale de l'Hôpital du Saint-Sacrement.)

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DES NÉPHRITES AIGUES

par

Richard LESSARD

Chargé du cours de Thérapeutique.

A l'origine d'une néphrite aiguë, on retrouve toujours soit une infection, soit une intoxication.

Certaines *infections* lèsent plus spécialement le rein.

En première ligne, il faut citer la scarlatine ; la néphrite scarlatineuse survient vers la deuxième ou la troisième semaine de l'affection. Mentionnons ensuite les atteintes infectieuses du cavum : angines, rhino-pharyngites, adénoïdites. Enfin énumérons d'autres infections : diphtérie, érysipèle, pneumonie, typhoïde, endocardites malignes, rhumatisme articulaire aigu, les septicémies, etc., etc.

La période secondaire de la syphilis se complique fréquemment d'une atteinte rénale.

Intoxications : Le mercure est probablement l'agent le plus commun des néphrites toxiques graves.

L'arsenic, le chloroforme, les sels de bismuth, l'acide chromique, l'acide oxalique (sel d'oseille) sont aussi susceptibles de déterminer des lésions sérieuses au niveau du parenchyme rénal.

C'est une règle de bonne clinique de toujours rechercher en présence d'une néphrite aiguë : soit une scarlatine fruste qui aura été méconnue, soit une rhino-pharyngite, soit une amygdalite banale, soit même une spécificité à la période secondaire.

Il faut enfin savoir que bien des néphrites chroniques survenant chez des adultes jeunes ont pour cause une néphrite aiguë de l'enfance ou de l'adolescence, néphrite passée inaperçue au moment où elle s'est produite.

TRAITEMENT

Certaines variétés de néphrites aiguës, la néphrite syphilitique, la néphrite rhumatismale ont un traitement qui leur est propre. Le salicylate de soude fait merveille dans la seconde ; en présence de la première, on doit toujours essayer un traitement anti-syphilitique prudent, sans jamais d'ailleurs savoir à l'avance comment le malade réagira (Pasteur VALLERY-RADOT).

Dans la grande majorité des cas cependant, la thérapeutique sera purement symptomatique et visera surtout à la mise au repos aussi complète que possible de l'organe lésé.

A) HYGIÈNE ET DIÉTÉTIQUE

On imposera le repos absolu au lit, dans une chambre bien chauffée mais sans excès.

Certains cas débutent par un délire bruyant, l'oligurie est intense, les douleurs lombaires atroces; il y a présence de troubles digestifs et nerveux marqués. On conseille une *diète hydrique rigoureuse*. On donne de l'eau et pas d'autre chose. De l'eau pure ou des infusions (chiendent, queues de cerises, stigmates de maïs, busserole), des jus de fruits, des sirops, ou encore, ce qui nous paraît préférable, de l'eau à laquelle on ajoute du sucre, sous forme de saccharose ou de lactose, à la dose de 50 grammes au litre. Il faut laisser le patient étancher sa soif, mais non le pousser à boire (Lemierre). Plus le sujet est atteint, moins il doit prendre de liquides. Ainsi tant que la diurèse, qu'il faut toujours mesurer journellement, n'aura pas de tendance à augmenter, les liquides ne doivent être administrés qu'avec parcimonie : 800 centimètres cubes, 1 litre au plus suffiront et ceci pendant six ou huit jours. Il ne faut pas craindre de prolonger quelques jours cette restriction liquidienne, c'est un point important de la thérapeutique de la néphrite aiguë.

Au bout de ce temps, le malade urine davantage, la crise polyurique s'effectue, laissez boire vos malades, c'est alors, mais alors seulement que les

liquides ingérés pourront laver le rein. Le lait peut à cette période être utilement prescrit à raison de 1 litre à 1 litre et demi par jour.

Ultérieurement au fur et à mesure que se produira l'amélioration clinique, le régime sera élargi. Des aliments de digestion facile au début : potages légers, bouillies, purées de légumes, du beurre, des confitures, des fruits cuits, des compotes, du miel; attention au sel.

Au bout d'un mois, à condition que l'urée sanguine soit redevenue normale, de la viande fraîche, bien cuite, rôtie ou grillée, sera autorisée en quantité modérée.

Pendant longtemps, (plusieurs mois), l'alimentation bien qu'étant devenue à peu près normale, sera aussi peu azotée et aussi peu salée que possible.

Les excès alimentaires sont surtout dommageables, il faut en prévenir les patients, qui seront d'autant plus tentés d'en faire que la restriction alimentaire antérieure aura été plus rigoureuse.

B) MÉDICATION

Pour décongestionner les reins enflammés et atténuer les douleurs lombaires souvent très marquées, il faut avoir recours aux émissions sanguines locales sous formes de *ventouses scarifiées*, deux ou trois de chaque côté, posées dans les régions lombaires ou au voisinage de triangle de Jean-Louis Petit, — limité en arrière par le bord antérieur du grand dorsal, en avant par le bord postérieur du grand oblique, en bas par la crête iliaque.

Certains accidents aigus, dyspnée paroxystique, éclampsie, oedème pulmonaire aigu, sont justifiables de la saignée générale de 300 à 500 grammes.

Il est recommandé de rechercher l'élimination vicariante par la muqueuse intestinale des substances, chlorures et corps azotés, que le rein ne réussit pas à soustraire à l'organisme.

A cette fin, on peut utiliser le lavement purgatif du Codex, très efficace :

Feuilles de séné : 15 grammes.

Sulfate de soude : 15 grammes.

Eau : 500 grammes.

Ou encore des *purgatifs drastiques* :

Eau de vie allemande	} ââ
Sirop de nerprun	

Deux cuillerées à soupe à une demi-heure d'intervalle.

Poudre de scammonée : 0 gramme 50.
pour un cachet.

Un cachet à répéter.

Poudre de scammonée	} à 0 gramme 25.
Poudre de jalap	

pour un cachet.

Un cachet à répéter.

Les purgatifs salins, en particulier le sulfate de soude — sel de Glauber — sont aussi utiles. Dose : deux cuillérées à soupe, 30 grammes, dans un demi-verre d'eau tiède.

Pour stimuler la diurèse, on a aussi préconisé les lavements frais à 25°. Un litre matin et soir.

C) DIURÉTIQUES

Dans les néphrites aiguës, il vaut mieux s'abstenir des diurétiques durant la période initiale, et ne pas donner non plus d'antiseptiques urinaires comme l'urotropine ou ses nombreux succédanés.

Ce n'est qu'au bout d'une huitaine de jours, lorsque la diurèse paraît vouloir se rétablir, et que l'on constate que les œdèmes cèdent trop lentement, que l'on est autorisé à prescrire soit la théobromine ou un de ses dérivés. Lorsqu'on prescrit la théobromine, il est préférable de l'associer à un sel de soude et de ne pas l'ordonner plus de trois jours de suite.

Théobromine :	0 gramme 50.
Phosphate de soude :	0 gramme 25

pour un cachet.

Trois cachets par jour, cessez au bout de trois jours.

A la suite de FLEIG (de Montpellier), de plus en plus on utilise, dans les néphrites aiguës, *les solutions sucrées*. Je ne saurais trop en recommander l'usage.

Les *solutions glucosées* sont d'usage courant.

Pour les injections sous-cutanées, on prescrit à la dose de 250 à 400 centimètres cubes et plus par jour, le soluté de glucose isotonique injectable à 50 pour 1000. (*Codex*, 1926).

La voie intra-veineuse est cependant beaucoup plus séduisante. On administre alors la solution sucrée sous forme de soluté de glucose hypertonique injectable à 300 pour 1000, à la dose de 150 à 200 centimètres cubes, une ou deux fois par 24 heures.

Cette solution, visqueuse, doit être poussée très lentement dans la veine ; elle peut parfois déterminer immédiatement après l'injection ou même au cours de l'injection une sensation de gêne épigastrique et parfois un état lipothymique.

Dans les heures qui suivent, peuvent apparaître un frisson avec diaphorèse et élévation thermique ; le tout rentre rapidement dans l'ordre.

Il ne paraît pas y avoir de doute qu'actuellement les solutions sucrées, surtout le soluté glucosé hypertonique, constituent la meilleure arme thérapeutique dont nous disposons en présence d'une néphrite aiguë.

Certaines néphrites aiguës avec vomissements importants et diarrhée profuse abaissent notablement le taux du chlore plasmatique et élèvent le chiffre de l'azotémie. Il est indiqué de pratiquer alors des injections sous-cutanées de soluté isotonique de chlorure de sodium à 8 pour 1000 (*Codex*, 1926), ou encore des injections intra-veineuses de solution chlorurée sodique à 200 pour 1000 (L. BLUM). On doit s'être assuré au préalable par l'analyse du plasma sanguin, qu'il y a bien de la chloropénie, auquel cas l'organisme est en état de déchloruration.

Le chlore plasmatique chez le sujet normal est de 3 grammes 60, (entre 3 grammes 55 et 3 grammes 80 pour Laudat). Le sodium plasmatique est chez le sujet normal de 3 grammes 40 (entre 3 grammes 35 et 3 grammes 55 pour Laudat).

Le chlore globulaire est normalement de 1 gramme 50.

D) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il faut savoir que dans une néphrite aiguë, l'intervention est toujours grave. L'opération n'est de mise que dans un cas désespéré (L. RAMOND).

On fait alors la néphrotomie avec ou sans décapsulation.

Marion, Legueu, Chavassu la déconseillent dans l'anurie mercurielle.

Si une infection est à l'origine, l'acte opératoire peut plus se discuter ; mais pour avoir des chances de réussite, il doit être effectué de bonne heure, c'est-à-dire pas après le quatrième jour. Alors, sans compter les échecs fréquents, en présence d'un résultat heureux, il est toujours permis de se demander si la diurèse n'aurait pas fait son apparition avec les seuls moyens médicaux.

Une néphralgie unilatérale persistante indique de façon plus formelle l'acte chirurgical, et c'est ici que, selon certains auteurs (ROVSING, DUFOUR), les succès seraient plus assurés.

E) CONDUITE À TENIR AU MOMENT DE LA CONVALESCENCE

La convalescence d'un sujet atteint d'une néphrite aiguë doit être l'objet de soins attentifs de la part du médecin.

La néphrite peut et doit guérir complètement. On doit insister auprès du malade sur la nécessité qu'il y a pour lui de prolonger le repos, et même le repos intégral le plus longtemps possible, surtout en hiver, on lui conseillera de garder la chambre jusqu'à ce que l'albumine et les cylindres soient disparus de l'urine.

C'est Volhard qui dit que les sujets atteints de néphrite aiguë et soignés à l'hôpital, nécessairement astreints à une surveillance médicale et diététique prolongée, échappent généralement à la néphrite chronique, alors qu'il est loin d'en être de même des malades de ville qui reprennent trop vite leur liberté et en prennent vraiment trop à leur aise avec les prescriptions de leurs médecins.

Les fatigues, les refroidissements, les excès alimentaires surtout, et j'y reviens à dessein, doivent être évités.

Certains aliments provoquent une accentuation de l'albuminurie, y prendre garde pour les proscrire.

Pendant toute la convalescence, il faut désinfecter avec soin le nez, la bouche, le pharynx des sujets et les soustraire autant que possible à tout contagion infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

- CORDEY, F. et BAUDRY, C. *Formulaire de thérapeutique clinique*. Maloine.
- DESGREZ, A. et RATHERY, F. *Formulaire Bouchardat*. Alcan.
- LEMIERRE, A. *Leçons sur les néphrites*, prononcées aux Universités de Montréal et de Laval (Canada).
- LEMIERRE, A. Néphrites aiguës, article *Pratique Médico-Chirurgicale* Masson.
- LOEPER, M. *Thérapeutique médicale*, T. VII, *Vaisseaux et Reins*. Masson.
- RAMOND, LOUIS. *Conférences de Clinique médicale pratique*, T. IV, Vigot.
- VALLERY-RADOT, Pasteur. Maladies des reins, in *Précis de Pathologie médicale*. Masson.
- WIDAL, LEMIERRE, VALLERY-RADOT, P. Pathologie des reins, in *Nouveau traité de Médecine*. Roger, Vidal, Teissier, Masson.

BIBLIOGRAPHIE

ABRÉGÉ DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE, par le Docteur René FRANQUET, Professeur de Pathologie Interne à l'École de Médecine de Reims, et le Docteur Benjamin GINSBOURG, Lauréat de l'Académie de Médecine. Chez *Vigot Frères, éditeurs*, Paris, 1936.

Quand on adhère aux principes méthodologiques magistralement exposés par Claude Bernard dans son Introduction à l'étude de la Médecine Expérimentale, si déterministe que soit ce prodigieux créateur, on n'en est pas moins en possession de certaine règle de penser qui a guidé l'esprit humain dans ses conquêtes scientifiques les plus hardies.

Messieurs Franquet et Ginsbourg, dans l'esprit de la méthode expérimentale la plus rigoureuse, ont condensé avec un rare bonheur l'essentiel des connaissances nécessaires à l'étudiant en médecine dans le domaine de la Pathologie expérimentale.

Cette science aux limites imprécises va de la Bactériologie à la Physiologie. Selon l'expression même de M. Chs Richet Fils, « un maître en pathologie expérimentale devrait être clinicien, chirurgien, bactériologiste chimiste, anatomo-pathologue, pharmacodynamie et biologiste ». On comprend dès lors, qu'un abrégé de Pathologie Expérimentale, restreint dans son objet, doive exposer les fondements essentiels des disciplines scientifiques particulières et hétérogènes dont la pathologie est tributaire.

Les auteurs traitent successivement de l'immunité, des réactions de terrain, des maladies infectieuses expérimentales, du cancer expérimental et des intoxications provoquées. Puis ils abordent l'étude des grands syndromes expérimentaux : anesthésie, œdèmes, équilibre acido-basique, vitamines et avitaminoses, le métabolisme de base et les glycosuries. Dans un troisième groupe, ils exposent la physiopathologie expérimentale des grands systèmes, nerveux, circulatoire, respiratoire endocrinien et urinaire. Enfin, une revue des réactions biologiques déterminées par l'action des agents physiques, la température, les gaz de combat, les courants électriques, les Rayons X et le radium, clôt leur travail.

L'exploitation heureuse d'un tel plan a permis aux auteurs de réaliser pleinement le but qu'ils se sont proposé en écrivant cet Abrégé, dont le professeur Noël Fiessinger dit en le préfaçant, qu'il est un « exemple de concision et de précision ».

ROMÉO BLANCHET.

MŒURS ET PROSTITUTION, par Marcel ROGEAT. Coll. *Les grandes enquêtes sociales*. Aux Nouvelles éditions latines, Paris, 1935.

Ce livre comporte une étude détaillée des modalités diverses de canalisation des mœurs en France. Et en regard, l'auteur synthétise les aspects saillants sous lesquels un tel problème est actuellement envisagé aux États-Unis, en Allemagne, en Angleterre, en Italie et en Russie.

M. Rogeat traite cet épineux sujet d'un point de vue exclusivement humain, étranger à tout préjugé doctrinal, philosophique ou théologique.

Il conclut, en face « de la nécessité du service de soulagement sexuel », à la supériorité de la réglementation officielle de tel service, comparativement au principe de la prostitution libre et systématiquement ignorée, ou encore à celui de la prostitution délit.

Il va de soi que les conclusions de l'auteur sont radicalement inconciliables avec les exigences de la morale chrétienne ; mais son livre, par sa richesse documentaire, intéressera tous les hygiénistes et les sociologues qui ont le souci d'endiguer les ravages considérables que font autour d'eux les « balafres de l'amour ».

ROMÉO BLANCHET.