

MÉMOIRES

LES ECTOPIES THORACIQUES DU TUBE
DIGESTIF ⁽¹⁾

Par Albert JUTRAS,

L'événtration diaphragmatique diffère essentiellement de la *hernie diaphragmatique*. Ici le terme événtration indique avant tout qu'il n'y a pas de solution de continuité dans le diaphragme, qui par ailleurs, s'est distendu et a subi une ascension plus ou moins considérable vers les poumons refoulés. Les organes abdominaux sous-jacents accompagnent nécessairement le muscle dans ses modifications de rapports mais demeurent toujours sous lui.

Par *hernie diaphragmatique* au contraire, l'on désigne l'existence anormale d'un orifice qui livre un passage transphrénique aux viscères de la cavité abdominale. Ceux-ci deviennent thoraciques, c'est-à-dire sus-phréniques.

La distinction entre l'une et l'autre de ces infirmités, ne manque pas d'être précise. Aussi le choix d'une appellation exacte nous paraît fort embarrassant pour cataloguer les deux cas curieux et rares par leur importance, que nous eûmes à examiner aux Rayons X.

A proprement parler, il s'agit bien là de hernies selon le sens que nous venons de remémorer. D'autre part, l'âge des sujets en cause, l'absence de tout traumatisme obstétrical, l'étendue des bouleversements anatomiques, les constatations opératoires et post-mortem apportent des arguments de certitude sur leur nature congénitale. Mais, cependant, en raison de l'énormité de la béance phrénique et du siège invraisemblable du tractus gastro-intestinal dans chacune de nos deux observations, nous sommes enclins à considérer insuffisant le diagnostic de hernie. Comment rendre compte par un simple mot de l'absence presque totale de l'hémidiaphragme gauche et de l'habitat thoracique de l'estomac, de tout l'intestin grêle et du côlon droit?

(1) Travail du Service Central d'Electro-Radiologie de l'Hôpital-de-la-Pitié (Dr DELHERM et du Dr P. THOYER-ROZAT), Paris

Nous avons songé à dire: "grosse hernie congénitale diaphragmatique gauche de la masse gastro-intestinale"; mais, nous acceptons de préférence le titre plus concis, sinon plus clair, "d'ectopie thoracique des organes digestifs" que Moreau a suggéré pour désigner ce genre de malformation.

Cet auteur relate l'histoire de trois anomalies de loin semblables à celles dont nous parlons. Elles concernaient des adultes pour lesquels il n'y eut pas de vérification opératoire.

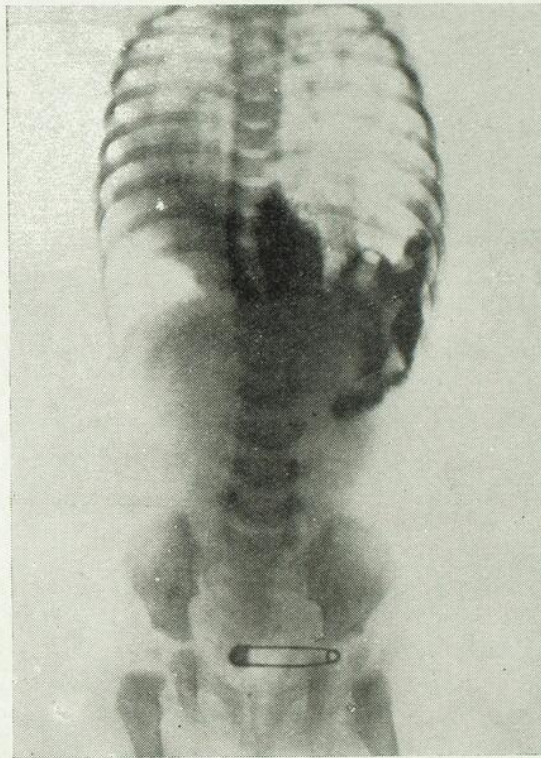


Fig. I. — Sur ce premier cliché, la bouillie opaque fait reconnaître la portion distale de l'œsophage, la poche gastrique, l'aspect en feuilles de fougère du duodénum et du segment initial du jéjunum. Ces organes au lieu d'être dans l'abdomen se trouvent dans le médiastin et à la base de l'hémithorax gauche. Le cœur emplit presque tout le champ pulmonaire du côté opposé. D'étranges clartés gazeuses font supposer que d'autres portions d'intestin occupent l'étage supérieur du thorax. La transparence trop uniforme de l'abdomen porte à croire que celui-ci est inhabité par les viscères digestifs qui contiennent toujours quelques bulles d'air.

Plus heureux que Moreau du point de vue anatomo-pathologique, nous possédons pour le premier de nos sujets un compte-rendu chirurgical et pour le second, des documents nécropsiques qui serviront de fondements à l'étude embryologique que nos amis Merger et Leuret,

Internes des Hôpitaux de Paris, doivent publier incessamment sur les lésions congénitales du diaphragme.

Jusqu'alors les clichés qui suivent, paraîtront peut-être n'avoir qu'un intérêt d'iconographie et de curiosité; néanmoins, nous espérons qu'ils feront penser à la possibilité de toute une échelle de monstruosité de même nature, et que, dans ces circonstances, comme dans tant d'autres, il n'est pas nécessaire d'attendre les états extrêmes et désespérés pour recourir à l'exploration radiologique.

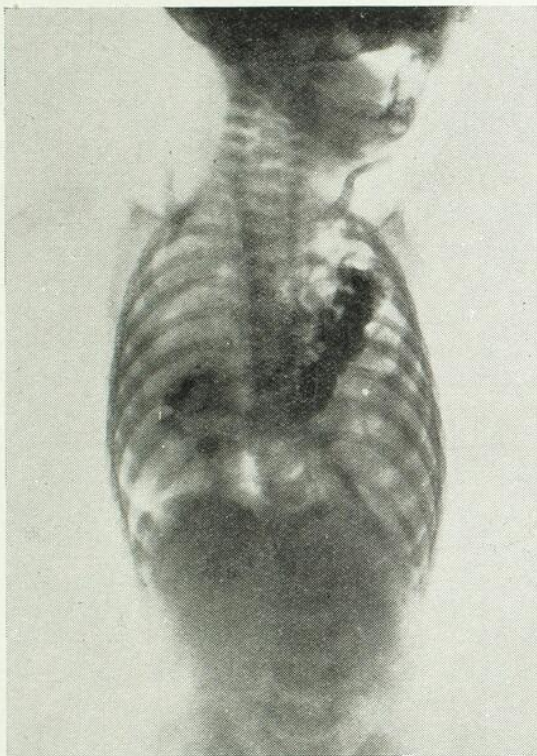


Fig. II. — Sauf quelques traces de la substance opaque éparse dans les anses grêles, la grande partie du repas baryté dessine le cœcum et le premier segment du côlon ascendant vers le sommet pulmonaire gauche.

PREMIERE OBSERVATION

Solange N..., fille née à terme, de parents sains et à la suite d'un accouchement eutocique, est envoyée à l'âge de sept semaines au Service Central d'Electro-Radiologie de l'Hôpital-de-la-Pitié par le Docteur Ribadeau-Dumas. Depuis sa naissance elle présente des crises violentes de suffocation et de cyanose qui apparaissent aussitôt après l'ingestion de plus de 25 grammes de lait et ne cessent que lorsque le repas a été vomi.

L'état général inquiète l'entourage. Les insuffisances alimentaire, respiratoire et circulatoire se traduisent à la fois par une maigreur marquée, de la polypnée, des téguments froids et violacés. Le thorax est gros, globuleux, sans proportion avec le ventre notablement rétréci. Cette particularité de la conformation extérieure du tronc n'a trouvé sa véritable explication qu'après l'examen radiologique.

A celui-ci nous avons procédé par une longue série d'épreuves scopiques et graphiques, la petite ayant ingéré au biberon et toléré une quantité de liquide opaque suffisante pour nous permettre d'observer la topographie des voies digestives et leur fonctionnement.

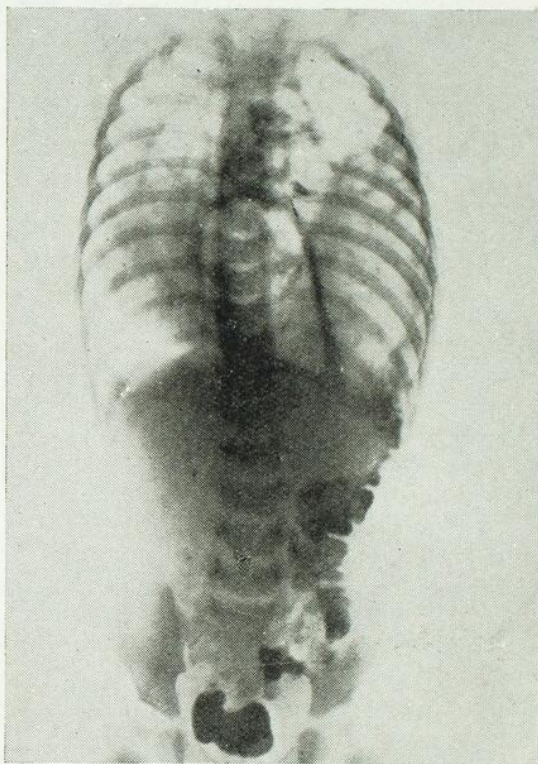


Fig. III. — Une certaine quantité de baryum occupe encore le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum qui ont un siège normal.

Pour résumer nos constatations nous reproduisons ci-contre quelques-uns des clichés, avec des notes explicatives et un schéma visant à donner une vue d'ensemble de divers aspects disjoints dans le temps.

On peut y voir que l'estomac, l'intestin grêle, le cœcum, les côlons ascendant et transverse jusqu'à l'angle splénique, sont logés dans le thorax au-dessus du siège habituel du diaphragme. A gauche, celui-ci ne dessine pas sa convexité et le poumon correspondant semble ne pas exister: à lui se sont substitués le grêle et le côlon droit accroché au dôme pleural sus-claviculaire gauche par ce qui devait être l'angle hépatique.

L'estomac et des anses intestinales ont envahi le médiastin et l'ont déplacé en entier vers la droite. Le cœur en dextrocardie complète, occupe la grande part du champ pulmonaire. La moitié interne de la région sous-claviculaire et le hile de ce même côté, offrent des images hyperpneumiques ou opaques selon les phases de l'examen, ce qui témoigne de leur origine digestive.

Une mince bandelette de tissu pulmonaire part de l'apex droit, longe sur la ligne axillaire, la paroi interne de la cage thoracique et s'épanouit en un triangle très transparent entre les ombres du cœur et du foie. Ce minuscule parenchyme pourvoit seul à l'hématose. Les contractions phréniques droites sont augmentées en fréquence et en intensité.

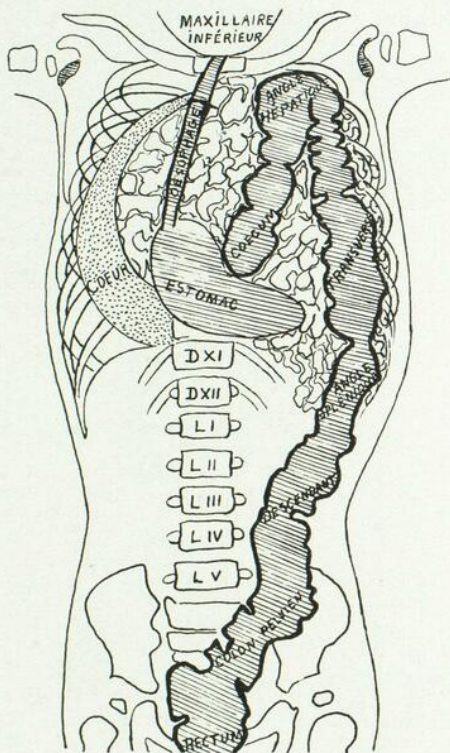


Fig. IV. — Ce schéma un peu grossier réalise une vue d'ensemble de nos constatations.

L'on revoit le nourrisson successivement 6, 24, 30 et 48 heures après le premier examen. A cette dernière épreuve on constate la situation normale du côlon descendant, du sigmoïde et du rectum dont l'opacification tardive indique un transit paresseux mais sans obstacle mécanique.

La survie du bébé s'avérait donc impossible, et tout autre espoir étant perdu, Monsieur VEAU tenta à l'hospice des Enfants-Assistés, une intervention réparatrice. Du procès-verbal de l'opération se détachent les notions importantes qui suivent:

Après ouverture du ventre, un orifice dont le diamètre équivaut à celui d'une grosse mandarine, s'aperçoit à la partie postérieure de l'hémi-diaphragme gauche et semble être l'agrandissement démesuré de l'anneau œsophagien. La rate l'obstrue en partie. Le paquet gastro-intestinal se laisse assez facilement ramener par traction dans la cavité abdominale.

Un tissu musculaire épais, similaire à celui des piliers du diaphragme normal, constitue les pourtours du trou dont les lèvres avivées sont, sans trop de difficulté, rapprochées et suturées par du fil de soie. Quelques fibres musculaires s'éraillent au cours des manœuvres, mais celles-ci s'exécutent sans hémorragie et sans ligature d'artère.

Le foliole phrénique réparé ébauche des mouvements d'expansion respiratoire. De l'air circule par les pertuis des points de suture.

Sans étonner personne, l'enfant mourut des suites opératoires immédiates. L'autopsie ne fut pas permise.

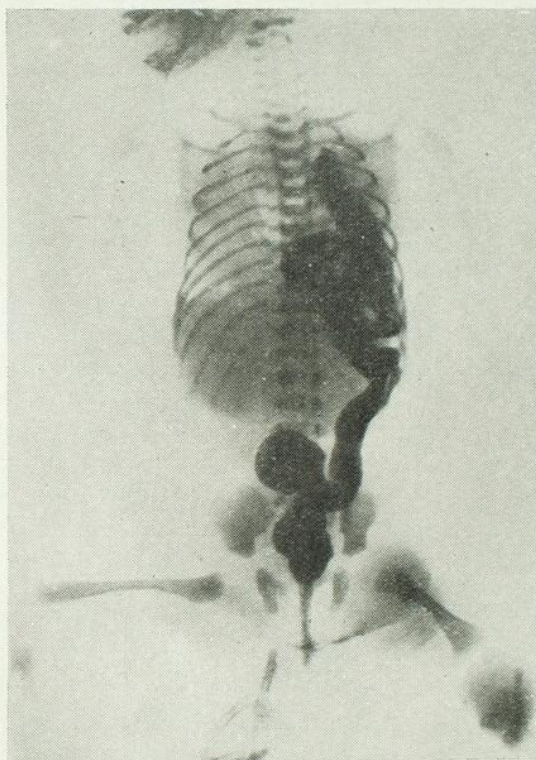


Fig. V. — Le gros intestin opacifié par voie rectale. La progression du lavement a montré que l'angle dit hépatique loge sous la clavicule gauche et que le bas-fond cœcal est à la place du cœur. L'obscurité de l'hémithorax droit indique ici l'absence du poumon et la présence d'organes plus denses.

SECONDE OBSERVATION

Dans le service du Professeur JANIN, un garçon à terme meurt d'asphyxie, après quelques vains efforts respiratoires, dans les instants qui suivent sa naissance. L'autopsie montre des lésions identiques à celles décrites dans l'observations précédente:

Seul encore le côlon gauche est en bonne position; mais, tout le reste du tube digestif se trouve dans le thorax à la place du cœur totalement déporté à droite, et des poumons absents. Les vestiges de ceux-ci pendent comme deux langues de chat au bout des troncs bronchiques primitifs, de chaque côté de la saillie vertébrale, dans les régions apicales.

Les intestins et l'estomac sont retenus à la colonne dorsale par un méso plutôt lâche.

La perforation phrénique a pratiquement supprimé à gauche toute cloison inter-thoraco-abdominale. Là, le muscle n'est plus représenté que par une faux charnue qui longe la gouttière sternocostale et vient finir en pointe sur la ligne axillaire. La reconstitution musculaire par simple suture n'eut pas été possible, ici.

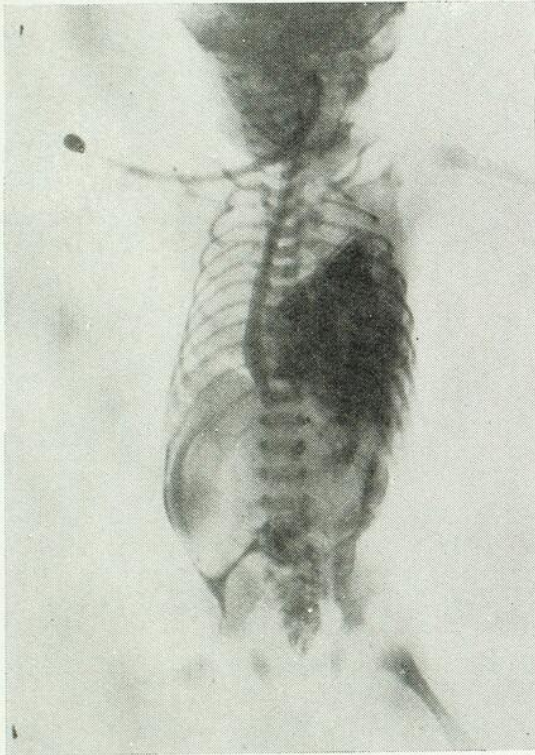


Fig. VI. — La sonde et son contenu opaque indiquent la direction de l'œsophage. Une partie de la masse gastro-intestinale se voit dans l'hémi-thorax gauche.

Par le vaste orifice, le foie et le pancréas prennent contact avec le duodénum.

Le hasard nous ayant permis de connaître ces faits, nous y fûmes fort intéressé et l'obligeant Interne MERGER nous autorisa à pratiquer sur le cadavre quelques radiographies pour les comparer à celles de l'autre cas.

Nous en présentons deux.

La première fut obtenue après ligature de la valvule iléocœcale et injection de géobarine dans le rectum. Elle illustre parfaitement la topographie et le moule interne du gros intestin.

Pour procéder à la seconde il fallut d'abord laver le côlon et ensuite introduire une sonde en caoutchouc dans l'œsophage. Par malheur, une minime perforation s'étant produite au cours de l'autopsie en un point invisible du grêle, nos expériences furent laborieuses car la substance opaque fusait au dehors. La figure n° 6 donne quand même une idée de l'ectopie monstrueuse.

Il y a peut-être lieu de se demander en quoi ces descriptions peuvent servir au thérapeute.

Evidemment, dans les grandes malformations rarissimes de l'ordre de celles que nous venons de voir tous les avis se défendent et la perspective d'une mort prochaine et irrémédiable pousse la main du chirurgien à tenter quelque chose.

Dans les hernies congénitales de moindre gravité, compatibles avec une bonne santé relative, et qui sont la plupart du temps des trouvailles d'examen radiologiques pratiqués chez des adultes pour de vagues ennuis digestifs, G. KUSS pense qu'on doit s'abstenir d'opérer. Il n'a la preuve d'aucune guérison et il a vu des morts injustifiées causées par ces graves interventions. Par contre, depuis de longues années, il suit le comportement de l'un de ses anciens élèves, médecin et pharmacien, qui mène sans traitement, une vie active, malgré une grosse hernie phrénique gauche avec ectopie thoracique de l'estomac et de l'angle splénique du côlon.

Mais, d'autres chirurgiens et Pierre Duval en particulier, ont mentionné des opérations qui auraient parfaitement réussi.

L'unique opinion personnelle que nous pouvons émettre c'est que nous avons trouvé à l'écran des hernies diaphragmatiques gauches plus ou moins volumineuses qu'aucun symptôme clinique n'avait fait au préalable soupçonner.

RECUEIL DE FAITS

LA CÉSARIENNE BASSE DANS UN BASSIN PLAT

Par Donatien MARION

professeur agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

et

L. Arthur MAGNAN,

assistant dans le Service de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Le cadre des indications de la césarienne s'est singulièrement élargi durant ces derniers dix ans. Pour le motif le plus futile, on fait subir aux patientes les risques et les conséquences d'une intervention chirurgicale. Seules, il nous semble, doivent nous inciter à recourir à la césarienne des causes réelles de dystocie telles que rétrécissement ou déformation du bassin, placenta ou tumeur praevia. Le procédé d'intervention même ne doit pas nous laisser indifférents. Mais voyons l'observation ci-dessous qui renferme quelques particularités intéressantes.

OBS. — Madame J. L., 30 ans. IIpare.

Ant. pers: premiers pas vers 2 1/2 ans.

Ant. gén.: menstruée à 16 ans, régulière, durée 4-5 jours.

Ant. obst.: 1er accouchement le 11 novembre 1928: l'enfant succombe au cours des manœuvres laborieuses (forceps et version) que nécessite son extraction.

2ème grossesse: bien supportée.

Début du travail le 12 novembre 1931, à 18 heures. Malgré les contractions régulières de l'utérus, le travail progresse peu.

Le 13 novembre, à 1 heure: rupture artificielle de la poche des eaux.

Aucun changement appréciable au cours de la nuit. Le matin, vers 6 heures, l'un de nous appelé en consultation par le médecin traitant, constate au toucher: un col mince, complètement dilaté; une tête non engagée, en position droite transverse.

A l'auscultation, les bruits du cœur fœtal sont facilement perçus: 130 pulsations à la minute.

Mensurations du bassin:

Diamètre bi-épineux	24 cms.
“ bi-crête:	25 cms.
“ Baudelocque:	18.5 cms.
“ promonto-sous-pubien:	10 cms.
“ “ pubien minimum:	8.5. cms.

Il s'agit donc d'un bassin plat (rachitique) qui fait obstacle au passage de la tête fœtale. Seule, la césarienne nous permettra l'extraction d'un enfant vivant. La patiente est transportée immédiatement à l'Hôpital Notre-Dame.

La paratomie médiane sous-ombilicale. Césarienne segmentaire (technique Brindeau). Fermeture en trois plans sans drainage. Enfant vivant: bonne condition; poids: 7 1/2 livres.

Suites opératoires: endométrite post-partum. Pyélonéphrite à colibacilles (Culture positive faite par le Docteur A. Bertrand, le 26 nov. 1931) qui cède au traitement par le Vaccin Colitique.

Les indications de la césarienne basse (ou césarienne suprasymphysaire ou sus-pubienne) sont dans l'ensemble les mêmes que celles de la césarienne haute ou corporéale. Les bassins rétrécis généralement, les bassins plats dont les diamètres promonto-rétro-pubiens sont de moins de neuf centimètres, présentent les indications les plus usuelles. Il en est de même des obstacles praevia, des hémorragies rétro-placentaires ou de l'éclampsie. Mais si dans ces différents cas toutes les techniques de césarienne peuvent être justifiables, il en est autrement chez les malades infectées. Ce sont, suivant l'expression de Brindeau, les cas impurs. Ces malades ayant des bassins limités, ont subi l'épreuve du travail. La poche des eaux est rompue, la dilatation est plus ou moins marquée et la femme a couru les risques d'une infection. C'est la principale indication de la césarienne basse, et les résultats sont excellents.

Il existe plusieurs techniques. Nous donnons la préférence à celle décrite par Brindeau (1): L'incision est médiane sous-ombilicale de 10 à 15 c.m. Après avoir insinué des grands champs autour de l'utérus, on met l'écarteur de Doyen et la position inclinée. On aperçoit alors le segment inférieur, le pôle supérieur de la vessie et le cul-de-sac utéro-vésical. C'est là que l'on doit saisir le péritoine et l'inciser. Cette incision transversale se prolonge aux bords latéraux de l'utérus. On décolle le péritoine en bas et en haut. Il est préférable d'exagérer le décollement en bas, car il est beaucoup plus difficile en haut. Le segment inférieur est ouvert longitudinalement et seulement dans les limites du décollement. Il faut être prudent: le segment inférieur est très aminci et les blessures de l'enfant sont à éviter. Le fermeture de la paroi utérine est la même que pour la césarienne corporéale. Le péritoine est suturé en redingote i.e. que le lambeau inférieur est suturé sur le lambeau supérieur.

L'amélioration s'amorce de la façon prévue avec, en moins de 15 jours, une chute de métabolisme basal a + 30. L'opération est décidée pour le surlendemain mais le malade disparaît et ne nous revient que deux semaines plus tard, ayant cessé l'iode, et dans un état identique à celui de sa première visite. De cette date, 3 juillet, jusqu'au 23, nous essayons par tous les moyens de juguler cette intoxication qui en dépit de tout ne fait qu'augmenter, espérant toujours une accalmie qui permettra d'intervenir sans trop de risques. A ce point la condition est encore aggravée par l'apparition de vomissements qui rendent l'alimentation impossible et assombrissent beaucoup le pronostic.

Le malade est alors transporté à l'hôpital. Pouls 120; langue sèche; respiration; 24 à la minute; présence d'acétone et de sucre dans les urines; glycémie: 2.05 grammes au litre. Il est impossible de peser le malade à cause de sa faiblesse mais nous pouvons admettre qu'il pesait alors moins de 70 livres puisque nous avons pu enregistrer ce poids après la première opération alors qu'une amélioration sensible s'était déjà manifestée et que le malade s'alimentait.

Cette acidose par dénutrition est combattue par des injections intraveineuses de sérum glucose suivies, dès la cessation des vomissements, de limonades glucosées concentrées (1), puis d'une alimentation hyperhydrocarbonée. Le 1er. août une ligature quadripolaire pût être pratiquée sous anesthésie légère au protoxyde d'azote et oxygène, le M. B. étant, le veille, de + 69.

L'intervention, effectuée avec le minimum de manipulations fut cependant très fatigante pour le cœur dont l'état vers la fin devint franchement alarmant. Pouls incomptable et fléchissement subit de la tension artérielle que nous avons suivie toutes les 5 minutes pendant la durée de l'opération. Des injections stimulantes redonnent de la force aux contractions mais le rythme se maintient entre 140 et 180 pendant les trois jours suivants malgré des doses maxima de digitaline par la bouche. Nous donnons alors 1/4 de milligramme du médicament en injection intra-musculaire ce qui a pour effet de faire tomber immédiatement le pouls à 90, chiffre autour duquel il se maintiendra par la suite. L'amélioration se poursuit, comme en témoigne le métabolisme basal qui, de + 69 tomba à + 46.

Dix-huit jours après la ligature des artères thyroïdiennes, une thyroïdectomie sub-totale peut être pratiquée sans danger. Trois semaines plus tard le malade quittait l'hôpital en pleine convalescence, ayant gagné 15 livres, et avec un métabolisme basal a + 14.

Cette observation, qui n'offre en soi rien d'extraordinaire, sauf peut-être la rapidité de l'évolution vers un acidose d'un pronostic toujours grave, et, la ligature des thyroïdiennes à laquelle le chirurgien dut avoir recours pour réduire l'intoxication, le malade étant trop faible pour subir le choc d'une thyroïdectomie d'emblée, n'est rapportée ici que pour nous guider dans le rappel de quelques considérations générales au sujet du goitre exophtalmique.

(1) Glucose 100 grammes; Jus de citron 50; Eau ad 250 cc. Servir très froid.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic du goitre exophtalmique est relativement facile dans la majorité des cas. Lorsque, en face d'un malade, présentant comme le nôtre de l'amaigrissement, de la tachycardie, du tremblement, des transpirations et une hypertrophie, même légère, de la glande thyroïde, on a écarté les autres causes d'excitation du sympathique et d'hypertrophie de la glande, il semblerait que le diagnostic de maladie de Basedow fut le seul qui restât. Or si, pour ce qui concerne le traitement on peut l'admettre sans inconvénient, il n'en demeure pas moins qu'au point de vue du diagnostic on ne devra pas être satisfait avant d'avoir éliminé l'adénome toxique ou goitre basedowifié dont l'individualité propre semble aujourd'hui admise.

Cette différenciation peut avoir dans certains cas plus qu'un intérêt académique car elle éclaire toujours le pronostic et donne l'explication de certains échecs du traitement iodé. Pour aider le diagnostic, les signes suivants bien que n'ayant rien d'absolu plaideront plutôt en faveur de l'adénome toxique :

Histoire d'une hypertrophie de la glande apparue avant les signes toxiques.

Début et évolution plus lents.

Signes cardio-vasculaires moins marqués.

Age plus avancé du sujet.

Exophtalmie moins marquée ou absente.

Hypertrophie plus souvent circonscrite ou unilatérale.

Métabolisme basal atteignant rarement les chiffres extrêmes de la maladie de Basedow.

Réponse moins nette au traitement iodé.

On voit que dans le cas de notre malade il s'agissait plutôt de goitre exophtalmique que d'adénome toxique.

TRAITEMENT IODE. Que faut-il attendre de l'iode dans le goitre exophtalmique ?

Il serait trop long et inutile, même de résumer les théories avancées pour expliquer l'action de l'iode dans le goitre, et les arguments pour et contre son emploi dans cette maladie, mais certains faits sont aujourd'hui passés dans le domaine de la pratique qu'il n'est plus permis d'ignorer.

L'iode ne guérit pas le goitre toxique. Les guérisons apparentes qu'on a rapportées ont toutes trait à des cas cliniquement bénins présentant au microscope de l'hyperplasie simple des vésicules thyroïdiennes. Il est difficile évidemment de se prononcer sur la perma-

nence des résultats obtenus et fût-il possible d'y arriver il resterait encore, avant d'en attribuer le succès à l'iode, à faire la part du traitement accessoire (repos, diète, etc.), éliminer l'éventualité d'une guérison spontanée toujours possible dans un cas léger et s'assurer que la guérison n'est pas attribuable à la disparition d'une cause toxi-infectieuse ou nerveuse sous l'effet du traitement. Ces cas sont malheureusement trop rares pour autoriser le médecin à soumettre son malade à l'iode autrement que pour diminuer momentanément son intoxication et comme traitement pré- ou post-opératoire.

L'iode diminue momentanément la toxicité du goitre et produit, d'après J. H. Means "a striking decrease in intensity of the peculiar nervous and circulatory manifestations, a fall in pulse and basal metabolism and an histological change in the thyroid gland in the direction of increase in the colloid and decrease in vascularity and epithelial hypertrophie... The iodine response may be obtained at any stage of exophthalmic goiter provided the patient is not already receiving iodine..." On a évalué l'intensité de l'action de l'iode dans ces conditions en comparant son effet à celui produit par l'ablation des 4/5 de la glande, environ. Mais, contrairement à ce qui se passe généralement après la thyroïdectomie, cet effet n'est pas permanent et, si on prend les modifications du métabolisme basal comme l'expression la plus fidèle des désordres toxiques dûs à l'hyperthyroïdie on observe qu'une courbe du M. B. présente pendant 8 à 10 jours après le début de l'iode une descente assez régulière mais qu'elle prend aussitôt une direction ascendante progressive que l'iode sera impuissant à influencer. De la connaissance de ces faits découle une conclusion importante:

L'iode est le traitement préparatoire de choix à la thyroïdectomie. En effet l'amélioration des symptômes généraux et surtout des symptômes cardio-vasculaires étant parallèles à ceux du métabolisme il s'en suit que le meilleur moment pour intervenir serait au point le plus bas de la courbe ou, pour ceux qui mettent en doute la valeur de cette épreuve, le moment où l'iode a produit, son effet maximum en se guidant pour l'apprécier sur les signes généraux seulement. Ce point est malheureusement difficile à reconnaître et c'est pour avoir voulu faire trop bien qu'on a souvent compromis irrémédiablement les résultats du traitement. C'est ce qui faillit arriver dans l'observation rapportée plus haut. Aussi est-on unanime aujourd'hui à recommander l'opération dès que la toxicité, suivie par l'épreuve du métabolisme basal en série ou les seuls symptômes généraux, accuse une tendance décroissante bien nette.

L'épreuve du métabolisme basal à une valeur indiscutable pour apprécier la gravité de la maladie, sous la réserve (à laquelle, d'ailleurs, sont sujettes toutes les épreuves de laboratoire) que la technique en soit parfaite et qu'on sache l'interpréter. Dans ces conditions un métabolisme basal élevé ne peut manquer nous semble-t-il, d'être présent chaque fois que le goitre est toxique et les rares cas rapportés de toxicité évidente sans élévation de métabolisme basal ne doivent pas infirmer cette règle qui n'est qu'un corollaire de lois physiologiques. En face d'une contradiction de ce genre et dans l'impossibilité de l'expliquer on devra évidemment s'en tenir aux signes cliniques.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. L'intervention pour un goitre toxique ne doit plus se limiter à l'ablation d'une tumeur encapsulée ou à la résection d'un lobe plus hypertrophié que celui du côté opposé.

Les résultats que nous sommes en droit d'attendre de la thérapeutique chirurgicale ne seront heureux qu'en autant que la glande thyroïde sera enlevée dans presque sa totalité. Ce fait est admis aujourd'hui et mis en pratique par toutes les écoles, qui reconnaissent l'insuffisance des interventions trop limitées.

Quant à la ligature des artères thyroïdiennes elle constitue un procédé qui est toujours en usage et qui répond à des indications précises. Dequervain, Dunhill, Crile et Eberts l'emploient, le cas échéant. Nous avons pu ainsi opérer avec succès un certain nombre de malades, tel celui de notre observation, qui n'aurait pas pu supporter une résection d'emblée et chez lesquels le traitement médical avait échoué.

DIÉTÉTIQUE. Dans cette affection à nutrition viciée qu'est le goitre toxique il est évident que la diète devra influencer la marche de la maladie, et c'est se priver d'un moyen précieux que de négliger les prescriptions diététiques ou de donner un régime qui ne réponde pas aux indications particulières de cette condition. On pourra par exemple utiliser avec profit la propriété qu'ont les hydrates de carbone d'épargner la combustion des protéines et ainsi, de retarder la dénutrition et ses conséquences.

La connaissance de "l'action dynamique spécifique" sera également mise à profit en réduisant au minimum la teneur du régime en albumines pour éviter l'action stimulante de cette catégorie d'aliments dans un organisme dont tous les échanges sont déjà trop stimulés. Dans l'éventualité, heureusement assez rare, d'accidents graves dûs à la dénutrition on devra remédier aux conséquences de l'épuisement de la réserve glycogénique par l'administration de glucose par la voie la plus appropriée suivant les conditions.

CONCLUSIONS

En rappelant que nous avons volontairement omis dans ces considérations plusieurs points relatifs à la question du goitre, nous pouvons résumer :

Comme dans toute autre maladie, le traitement du goitre exophtalmique ne doit être entrepris qu'après un diagnostic complet.

L'épreuve de métabolisme basal, bien pratiquée, occupe une place prépondérante parmi tous les symptômes, mais il faut savoir l'interpréter.

Le traitement chirurgical, indiqué dans la majorité des cas, est la thyroïdectomie sub-totale bilatérale, qui ne doit pas cependant faire rejeter systématiquement la ligature, qui reste précieuse dans certains cas.

Cette maladie se manifestant principalement par un trouble de la nutrition, il ne faut pas perdre de vue l'influence du régime aux différentes étapes de la maladie.

Le maniement de l'iode est délicat et exige une surveillance suivie. Ne pas en attendre une guérison mais s'en servir comme préparation à l'opération.

BIBLIOGRAPHIE

- HENRY. S. PLUMMER. — The function of the thyroid gland containing adenomatous tissue. (*Transactions of the Association of American Physicians*), Vol. XLIII, 1928.
- GEORGES BARIL. — Goitre toxique et métabolisme. (*L'Union Médicale du Canada*), sept. et oct 1930.
- J. H. MEANS, W. O. THOMPSON, P. K. THOMPSON. — On the nature of the iodine reaction in exophtalmic goiter; with particular reference to the effect of iodine, late in the course of the disease. (*Transactions of the Association of American Physicians*), Vol. XLIII, 1928.
- M. P. WEIL et M. ISELIN. — Conception récente de l'adénome toxique thyroïdien et de ses relations avec le goitre exophtalmique. *La Presse Médicale*, 5 fév. 1930, p. 173.
- E. M. EBERTS, R. R. FITZGERALD, P. G. SILVER. — Surgical diseases of the thyroid gland.
- LUSK. — The elements of the science of nutrition, 4th. edition.
- ALLEN GRAHAM. — "Toxic Goiter". *The American Journal of Surgery*, avril 1927.
- DUNHILL, T. P. — "Toxic Goiter". *The British Journal of Surgery* no 67, 1930.

L'APPENDICITE CHRONIQUE ET CERTAINES AFFECTIONS DU COLON DROIT. PROCÉDÉS CLASSIQUES PERMETTANT D'EN RÉTABLIR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Par J. Alfred MOUSSEAU
Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

Je viens d'examiner une malade présentant un syndrome douloureux chronique de la fosse iliaque droite.

Souffre-t-elle d'appendicite chronique?

L'étude approfondie des renseignements cliniques, l'épreuve thérapeutique et l'examen radiographique qui ne devrait jamais être omis, vont me permettre de préciser ce diagnostic.

Il serait téméraire d'affirmer l'existence d'une appendicite chronique, sans avoir utilisé, au préalable, tous les éléments possibles de présomption diagnostique.

OBSERVATION: Madame D. âgée de 29 ans, veuve, vient consulter à notre bureau le 23 novembre 1931.

Bons antécédents héréditaires et personnels. Menstruée à 15 ans. Mariée à 21. 4 enfants vivants. Pas de fausse couche.

Six mois après la mort de son mari, elle commence de souffrir du côté droit de l'abdomen. Ces douleurs existent maintenant depuis 3½ ans, se localisant tantôt dans la fosse iliaque droite, tantôt à gauche, mais s'affirme davantage à droite depuis deux ans.

Variables dans leur intensité comme dans leur horaire, elles semblent répondre cependant au temps de la poussée digestive.

Sa vie, depuis 4 ans, a été remplie d'inquiétudes de toutes sortes: mort du mari, responsabilité entière d'une famille de 4 jeunes enfants, des ressources matérielles très limitées. Elle paraît très affectée de sa pénible situation.

Depuis le début de ses ennuis, le sommeil est mauvais, l'appétit nul, les forces diminuées. Pour se stimuler, elle boit 2 à 3 tasses de thé par repas. Elle aurait maigri de 10 livres en un an.

Ses digestions sont fort pénibles: gaz, pesanteurs entre les repas; mais elle n'a jamais eu de vomissements; les garde-robes ne sont jamais spontanées.

Muni de ces renseignements, nous procédons à l'examen clinique.

L'examen révèle la pâleur de la peau et des muqueuses et la fonte du tissu adipeux; elle pèse 99 livres; la pression artérielle est faible 110/80. Les poumons et le cœur n'offrent aucune anomalie; pas d'adénite inguinale, ni axillaire, ni sus-claviculaire gauche; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. On remarque un certain déséquilibre du système nerveux végétatif.

En jetant un regard sur l'abdomen, zone qui attire davantage notre attention, à cause des douleurs dont se plaint la malade, nous voyons un ventre en cuvette, créée par l'effondrement abdominal, avec une légère voussure au niveau cœcum, qui, au palper paraît être le point le plus douloureux du ventre. Les points vésiculaire et solaire ne sont que légèrement douloureux; le foie et la rate sont de volume normal.

Continuant l'exploration du cadre colique, nous touchons un sigmoïde spasmé, ayant la consistance d'un tuyau de caoutchouc à résistance marquée; il est aussi douloureux que le cœcum.

Si l'on explore le plexus iliaque gauche (localisé au niveau de l'artère iliaque primitive et de l'iliaque externe qu'entourent les ramifications de la chaîne lombaire sympathique) on provoque une douleur, égale à celle du côté droit, au même niveau.

Subjectivement, c'est surtout à droite que la douleur domine, donnant lieu parfois à des exacerbations qui peuvent faire penser à l'existence d'une appendicite chronique. Et ainsi que je l'ai mentionné plus haut, cette douleur persiste depuis 2 ans, sans avoir provoqué d'accidents aigus.

L'Examen gynécologique: léger vaginisme; l'utérus est mobile et les annexes ne sont pas douloureuses; le toucher rectal est négatif.

Cet ensemble symptomatique où l'élément psychique joue un si grand rôle, au début tout au moins, serait susceptible de faire croire à l'appendicite chronique, si l'allure progressive de certains de ces mêmes symptômes, par ailleurs, n'aboutissait pas logiquement à la ptose généralisés des organes abdominaux souvent provocatrice de constipation droite douloureuse.

Pour tirer au clair cette question, il est nécessaire de pousser plus loin les investigations. Sur notre conseil la malade entre à l'hôpital Notre-Dame, le 3 décembre 1931, pour se soumettre aux épreuves thérapeutiques et radiologiques.

L'ÉPREUVE THERAPEUTIQUE comporte le repos complet. Au besoin, nous intervenons pour assurer la qualité du sommeil; l'état général est tonifié; l'alimentation abondante et variée; l'évacuation intestinale surveillée.

L'ÉPREUVE RADIOLOGIQUE dont les résultats seront extrêmement importants, va consister:

1°. — Après repas baryté, à repérer sous l'écran, avec l'œil et le doigt, le point douloureux accusé par la malade, aussi, à localiser la douleur provoquée.

“S'il y a des adhérences, le cœcum peut être fixé n'importe où; s'il n'y en a pas, il peut être très mobile ou en position vicieuse; on peut aussi bien le trouver dans la région sous-hépatique qu'au-dessus du pubis. Et le pylore et la vésicule ne peuvent-ils pas se trouver, mais exceptionnellement il est vrai, au point de MacBurney?”

2°. — “A déterminer le retard du transit iléo-cœcal: symptôme de premier ordre en matière d'appendicite chronique, au cours de laquelle il existe avec une remarquable constance.”

• 3°. — “A étudier la morphologie du cœcum; car sous l'influence de l'appendicite chronique, des spasmes se développent dans la région iléo-cœcal, particuliers dans leur forme et leur localisation; toutefois, on doit dire que ce n'est que lorsqu'ils sont associés aux symptômes précédemment décrits, qu'ils apportent aux signes radiologiques de l'appendicite chronique, une quasi certitude.”

Après 27 jours d'hospitalisation, voici le résultat comparatif de nos différentes épreuves cliniques, thérapeutique et radiologique.

A — Epreuves de laboratoire et cliniques: urine, rien à noter, B. W. négatif. urée: 0.40; glycémie: 1 grm. 08.

3 décembre 1931. Numération globulaire:	Gl. R.	3,240,000
	Gl. B.	14,067
	Hémog.	60%
	V. G.	1.
Formule leucocytaire:	Polyn.	52%
	Gr. Mon.	12%
	Lymp.	35%
	Eosinop.	1

15 décembre 1931. Num. glob.	Gl. R.	4,624,000
	Gl. B.	6250
	Hémog.	70%
Formule leucocytaire:	Polyn.	65%
	Lymph.	26%
	Gr. Mon.	8%

Le 3 décembre 1931 poids 99 livres

Le 26 “ “ “ 105 “

B — *L'épreuve thérapeutique* nous donna une amélioration de l'état général et local. L'appétit est excellent; le moral très amélioré; l'intestin fonctionne régulièrement, grâce aux mucilages, au régime végétarien et aux divers toniques généraux.

La douleur spontanée apparaît encore au niveau du cœcum mais plus distancée et plus supportable. Si on peut la provoquer à ce niveau, on la trouve également de l'autre côté du ventre à un point symétrique. (plexus iliaque gauche) Cette dernière localisation douloureuse, peu connue, parce que peu recherchée, est fréquente, et permet de juger souvent de l'état des plans profonds souvent douloureux au cours de la colite ou encore des affections génitales.

S'il restait des doutes au point de vue clinique et thérapeutique sur l'existence d'une appendicite chronique, lésion à évolution fatalement progressive. comment expliquer l'amélioration d'un état général et local, l'augmentation du poids, la plus grande facilité du transit intestinal, et l'enrichissement de la formule sanguine?

C—*EREUVE RADIOLOGIQUE*: Résultats.

Estomac: Position verticale 8 cent. au-dessous des crêtes.

Forme hypertonique: Position horizontale: niveau des crêtes.

Intestins: après 24 heures, la plus grande partie du barytum est dans le côlon gauche. Les 2 angles sont très bas. Le tranverse est très bas, assez mobile à droite, mais peu mobilisable à gauche. Peu de douleurs à gauche; on voit l'appendice qui n'est pas douloureux au palper.

CONCLUSIONS: aucune lésion organique visible à l'estomac ni aux intestins, mais ptose des côlons.

“Dr Léonard.”

Confrontons maintenant le résultat de cet examen radioscopique et graphique avec les signes radiologiques, caractéristiques de l'appendicite chronique, rapportés plus haut.

L'appendice, visible à l'écran et que nous palpons à travers la paroi amincie de l'abdomen, n'est pas douloureux. (Dr Léonard) C'est tout le cœcum et le côlon ascendant qui sont douloureux à la palpation.

En second lieu, il y a absence de stase iléale.

Troisièmement: aucun spasme particulier dans la région iléo-cœcale. Enfin l'appendice est visible mais ce signe n'a plus d'importance.

Il ne nous resterait pour contrôler le diagnostic que la vérification opératoire. L'amélioration de notre malade ne nous incite nullement à exercer ce contrôle.

CONCLUSION:

On pense avec tous ses organes et tous ses tissus, a-t-on déjà dit; c'est ce qu'on oublie trop souvent.

L'état psychique des patients, qui accusent des troubles révélateurs du syndrome iliaque droit, ne retient pas assez souvent notre attention.

Et voici comment je comprends la genèse et l'évolution du cas qui nous intéresse:

Une femme jeune, à qui incombe, de par les circonstances la responsabilité de toute une famille et pour y faire face des moyens pécuniaires très limités. D'où une inhibition du système nerveux central et végétatif: insomnie, perte d'appétit, inanition, amaigrissement, etc. De là une ptose de l'estomac et de l'intestin provoquant la constipation droite et une réaction colique douloureuse.

Les épreuves thérapeutiques et radiologique ont d'ailleurs éliminé l'appendicite chronique et confirmé nos conjectures du début.

REVUE GÉNÉRALE

L'ANGINE DE POITRINE ET SON TRAITEMENT

Par Adélarde TETREAU
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph,
Les Trois-Rivières.

La conception actuelle du syndrome angine de poitrine, d'après Lian et Laubry, se définit ainsi: "l'angine de poitrine est le cri de souffrance du plexus cardiaque."

- Variétés d'angine de poitrine:
- 1°. l'angor cardio-artériel qui comprend l'angor d'effort et l'angor de décubitus. Cette forme cardio-artérielle décrite par Vaquez, est la plus fréquente.
 - 2°. l'angor coronarien aigu fébrile: forme décrite par Lian.
 - 3°. l'angor névropathique.
 - 4°. l'angor réflexe.
 - 5°. l'angor toxique.

Angor cardio-artériel: *Etiologie*: Athérome — artériosclérose — hypertension artérielle — auto-intoxication (diabète — goutte) — syphilis (sur 283 cas d'angor cardio-artériel Lian a observé 70 cas de syphilis et 10 cas douteux).

Fréquence: D'après Lian l'angor cardio-artériel se rencontre dans la cinquantaine et est plus fréquent chez l'homme. Voici la statistique de Lian selon l'âge: à 25 ans (un cas) — 30 ans (8 cas) — 40 ans (54 cas) — 45 ans (68 cas) — 50 ans (103 cas) — 55 ans (123 cas) — 60 ans (150 cas).

D'après Gallavardin de Lyon, l'angor cardio-artériel se rencontre surtout entre 40 et 60 ans, chez l'homme 80% des cas, chez la femme 20% des cas.

Symptômes: *angor d'effort*: Début brusque sans aucun prodrome chez des malades qui n'ont aucun autre symptôme cardiaque important la plupart du temps. Ce début est marqué par l'apparition subite d'une douleur précordiale violente, paroxystique, rétro-sternale, avec sen-

sation de mort imminente. Cette douleur, les malades la comparent au déchirement, à la pression d'une griffe à l'intérieur de la poitrine. Elle est telle que le malade s'immobilise à l'endroit où il a été frappé. Cette douleur siège surtout du côté du membre supérieur gauche et s'irradie jusqu'aux trois derniers doigts de la main gauche le long du trajet des nerfs cubital et brachial cutané interne.

Lian rapporte un cas d'une douleur en écharpe irradiant au bras gauche et au testicule. On peut observer des irradiations motrices (parésie légère et transitoire du membre supérieur).

Des circonstances, presque toujours les mêmes, ont déterminé l'éclosion de cette crise. Elle est due à une sensibilisation à l'effort (Fiessinger). Avec Laubry on peut classer les efforts en gradation progressive: effort violent (course-saut) effort modéré (marche plus ou moins rapide, marche sur une côte — au vent) effort petit (se mettre au lit, se lever) effort intellectuel et affectif (émotion, pleure, rire). D'après Lian le fait de passer du chaud au froid peut amener une crise d'angor.

A côté de ces symptômes fonctionnels qui sont les signes capitaux de l'angine de poitrine, l'examen du malade nous montre quelques symptômes objectifs à savoir: le malade au cours de sa crise, se présente à nous immobile, jamais un angineux ne cherche de position durant l'accès. Le facies est pâle, les yeux fixes; tout exprime la plus grande terreur et la plus grande angoisse. Quelques fois une sueur froide couvre tout le corps. L'examen des divers appareils est négatif généralement. Le pouls du malade est régulier, bien frappé. Si le sujet était hypertendu, on retrouve l'hypertension pendant la crise. Pour les auteurs modernes, il y aurait un abaissement de la pression maxima et élévation de la pression minima (Fiessinger); d'autres auteurs au contraire (Aubertin et Gambillard) ont observé une élévation de la pression artérielle au moment de la crise; d'autres enfin prétendent que la pression artérielle n'est nullement modifiée. L'auscultation du cœur ne révèle rien; les bruits anormaux (bruit de galop, dédoublement du second bruit aortique, souffles que l'on peut percevoir n'appartiennent

pas à l'angine de poitrine; mais à des lésions cardiaques concomitantes; le plus fréquemment rencontrées sont les lésions aortiques (15% des cas).

Angor de décubitus: Cette forme se rapproche beaucoup de celle que nous venons de décrire; mais sa signification, son mode d'apparition, méritent que nous la décrivions spécialement. C'est un accident de grande insuffisance ventriculaire gauche. Le sujet s'endort le soir avec une respiration assez calme, quand vers 10 et 11 heures, il est éveillé brusquement par de la douleur et de la dyspnée. La douleur n'est pas toujours comme dans l'angine de poitrine d'effort, rétro-sternale, en griffe, mais elle dure plus longtemps, une demi-heure habituellement et même plus. Au niveau de l'appareil respiratoire, on voit l'oppression succéder peu à peu à la douleur qui va diminuant. Au début, il s'agit souvent simplement de pseudo-asthme cardiaque (Lian). Mais on voit parfois s'établir le tableau d'une crise plus ou moins marquée d'œdème aiguë du poumon avec son cortège de signes habituels (toux-marée montante de râles fins pulmonaires, rejet de crachats spumeux rosés). Cette association est d'ailleurs un bon signe d'insuffisance ventriculaire gauche (Lian). Quant au cœur de ces malades, il est souvent accéléré et arythmique, on entend dans nombre de cas un bruit de galop gauche, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le pouls est petit. La pression artérielle reste élevée, mais pour peu que l'accès dure, on voit une tendance à la convergence de la pression maxima et de la pression minima. Enfin c'est surtout dans ces cas que l'on observe les phénomènes de mal angineux. La maladie évolue par reprises successives à moins que le traitement ne fasse disparaître ou tout au moins atténuer l'insuffisance ventriculaire gauche; il arrive un moment où celle-ci s'accroît de plus en plus et lorsque le cœur est complètement défaillant, l'angine de poitrine disparaît.

Durée et Evolution de l'angor cardio-artériel:	Quelques instants après le début de la crise, l'angine de poitrine cesse. Le malade peut avoir d'autres crises successives, rapprochées ou de grandes rémissions. Le malade peut aussi mourir subitement. Voici d'après les statistiques de Lian et Gallavardin les plus grandes phases de rémissions observées.
--	--

	Lian	Gallavardin
un an :	un	un
deux ans :	huit	huit
trois ans :	six	onze
quatre ans :	quatre	trois
huit ans :	deux	deux
dix ans :	trois	deux
quinze ans :	deux	0
dix-huit ans :	0	un

D'après les cardiologues 50% des angineux meurent dans les cinq premières années de la crise. La quasi-totalité des angineux sont améliorés par le médecin. C'est une ischiémie du myocarde, véritable coronarite et n'allant pas jusqu'à l'infarctus du myocarde. Il s'agit d'une thrombose locale du cœur d'une coronarite chronique.

Etiologie: hypertension artérielle, athérome aortite, alcoolisme, diabète. (Lian a observé 3 cas de diabète sur 46 cas d'angor coronarien aigu fébrile) syphilis, (Lian a observé 11 cas sur 46) suites d'une infection légère.

Symptômes: trois signes capitaux: longueur de la durée de la douleur dépassant 24 heures — symptôme de défaillance cardiaque, fièvre.

Douleur très brusque et atroce avec caractère de l'angor cardio-artériel, caractère spécial: irradiation aux deux bras et à l'épigastre avec au moins douze heures de durée.

Défaillance cardiaque caractérisée par: cyanose, pouls petit et rapide, assourdissement des bruits du cœur. La pression artérielle maxima et minima baisse durant les trois jours qui suivent la crise. Si elle baisse encore après trois jours suivant de la crise, le pronostic est sombre.

La fièvre est à 99° au début de la crise, peut monter durant trois jours jusqu'à 103° et elle baisse ensuite.

Quelques fois on observe une dyspnée intense, nausée, vomissement. S'il se produit un infarctus du myocarde, on entendra à l'auscultation cardiaque un frottement péri-cardiaque qui durera trois à cinq jours et va en s'atténuant.

Evolution de l'angor coronarien aigu fébrile: Cas graves: mort dans les premières heures ou syncope tardive ou rupture du cœur vers le 10e ou 15e jour. Complications pulmonaires.

Cas moyens: la douleur cède, fièvre disparaît, la pression artérielle remonte. On peut avoir des rechutes.

Fréquence : l'angor coronarien aigu fébrile est plus fréquent en ville et chez l'homme entre 45 et 75 ans surtout à 50 ans. Lian sur 600 cardiaques a observé 44 hommes ayant fait de l'angor coronarien aigu fébrile et deux femmes.

Angor hémopathique : Prenons un schéma démonstratif (Vaquez) c'est une jeune femme qui est prise d'une douleur épouvantable siégeant à gauche dans son cœur dit-elle, et non rétro-sternale, s'irradiant dans tous les sens; en même temps la malade s'agite, crie ou pleure, se plaint de sa douleur. L'angine est plus ou moins marquée, puis, au bout d'un certain temps, la crise se termine, soit par une crise de larmes, soit par une crise urinaire. C'est le cas le plus typique; mais il existe des sujets qui, grands instables nerveux, font des crises d'angor intermédiaires entre les deux tableaux: angor vrai et angor névrosique encore appelé quelquefois angor minor (Potain). Dans ces cas, il est souvent difficile de reconnaître l'origine de l'angine. Cependant l'absence de toute lésion organique, l'existence de troubles vago-sympathiques permettent d'en soupçonner l'origine.

Angor réflexe : Ce sont les crises d'angine qui succèdent à des affections douloureuses des viscères ou périphériques qui en sont les causes provocatrices (névralgies du plexus cervico-brachial, névrites, affections entéro-annexielles, rénales et surtout des affections digestives), (angine par aérophagie de Lian et Florat) troubles hépatiques.

Angor toxique : L'angor toxique est dû à des poisons d'origine exogène et endogène. C'est surtout, comme toxique exogène le saturnisme. Quant au tabac son rôle est assez effacé. Quant à l'action des toxiques endogènes, elle est plus que mise en doute. Seule l'angine de poitrine d'origine goutteuse semble avoir une existence démontrée par quelques observations probantes. La symptomatologie de ces crises n'a rien de spécial.

Pronostic général des angines de poitrine : 1°. de la crise: rarement on observe la mort subite, cependant on sait comment commence l'accès, jamais comment il finira.

2°. de l'angine de poitrine elle-même: pronostic réservé. Citons les deux axiomes de Laubry. "Tout angor, même le plus bénin en apparence, peut, un jour ou l'autre, entraîner la mort."

“Tout angor, même nettement organique, est passible de rémissions et de survie équivalente à la guérison.”

Traitement 1°. *de la crise* :

de l'angor Pendant la crise, on donnera des médicaments hypoten-
cardio-arté- seurs et vaso-dilatateurs. On prescrira en inhalation 3
riel et an- à 4 gouttes de nitrite d'Amyle qui amène une cessation
gor corona- de la crise; mais il faudra se méfier d'une crise hyperten-
rien aigu sive qui peut suivre; il vaudra mieux faire ingérer 2 à
fébrile: 3 gouttes de solution alcoolique de trinitrine au centième
dans un peu d'eau sucrée. Il faut garder la solution dans
la bouche quelques minutes avant de l'avaler, car il est
prouvé que la trinitrine est mieux absorbée par la muqueuse
buccale que stomacale (Lian). La maison Dubois vend
des dragées de trinitrine au 100e; il s'agit de faire cro-
quer et mastiquer les dragées 3 à 4 minutes avant de les
avalier. Le malade peut prendre 6 à 8 dragées à la dose
trois à six fois par jour sans danger.

On pourra associer la trinitrine à l'héroïne et la caféine
suivant la formule de Vaquez :

Solution alcoolique de trinitrine au 100e	LX gouttes
Chlorhydrate d'héroïne	5 centigr.
Caféine	1 gram.
Benzoate de soude	2 gram.
Sirop d'éther	60 gram.
Eau distillée q s p.	120 c.c.

Sig: Une c. à café de demi-heure en demi-heure au
moment de la crise jusqu'à concurrence de trois crises.

L'action de la trinitrine est moins rapide mais plus du-
rable que celle du nitrite d'amyle. Se rappeler que quand
le malade inhale le nitrite d'amyle, sa figure devient
rouge, battement artériel du cou, mal de tête avec sen-
sation que la tête va éclater, (il faut en prévenir le ma-
lade de ses sensations qui sont sans danger.) Si le cœur
faiblit, éventualité qui se produit surtout dans l'angine
de poitrine de décubitus, on pourra être amené à prati-
quer une saignée abondante surtout s'il y a menace d'œ-
dème aiguë du poumon, une injection intra-veineuse d'oua-
baïne.

Enfin si la douleur est trop intense on donnera une injection sous-cutanée de un demi-centigramme de morphine.

Citons encore deux médicaments nouveaux: 1°. L'acétylcholine, spécialisé à l'heure actuelle sous le nom de diacholine (une ampoule de 5 cc. en injection au moment de la crise) 2°. L'Angioxyl; hypotenseur extrait du pancréas sans insuline et qui entre les mains de certains maîtres (Vaquez et autres) aurait donné des résultats merveilleux dans l'angine de poitrine. Son action serait rapide et durable. Se donne en injection intra-musculaire à la dose d'une ampoule au moment de la crise.

Traitement entre les crises:

1°. hygiène: veiller à éviter tout effort au malade, qui pourra déterminer l'apparition d'une crise. Eviter les émotions, les repas copieux. Prendre le moins de médicaments possibles.

2°. traitement médicamenteux étudié depuis quatre ans par Lian:

a) médication iodo iodurée en injection intra veineuse. Cette médication employée depuis quatre ans par Lian et ses élèves a donné d'excellents résultats.

Il emploie une solution d'iodaseptine-iodurée vendue dans le commerce sous le nom de cortiode, en ampoule de 5 cc.

On donne trois injections intra veineuses par semaine. La durée du traitement est de six semaines. On peut même porter la dose à deux ampoules (10 cc) et donner même quatre injections par semaine. Il ne fût jamais observé la moindre réaction pour attirer l'attention.

Il faut bien s'assurer que l'aiguille est dans la veine avant d'injecter le médicament, car la solution est douloureuse sous la peau. Ce produit peut s'employer intra-musculaire mais pas aussi efficace. Ce médicament sclérose un peu les veines mais ne les bouche pas.

Cette médication depuis 4 ans a apporté 55% d'amélioration dans le service de Lian.

b) la deuxième médication employée depuis deux ans dans le service de Lian: ce sont les injections sous-cutanées de gaz carbonique. L'idée est venue du fait qu'en injectant de l'oxygène sous-cutanée, on soulageait les gens atteints d'emphysème pulmonaire, de dyspnée cardiaque.

Anderson un physiologiste américain a fait inhaler du gaz carbonique à deux sujets atteints d'angine de poitrine en 1927 et il a constaté l'amélioration. Il a abandonné cette méthode ennuyeuse d'application. Lian a étudié il y a deux ans le mode d'action du gaz carbonique en injection sous-cutanée. L'expérience a démontré que le gaz carbonique à petite dose agit comme vaso-dilatateur et à haute dose comme vaso-constricteur et spasmodique. Au début de leurs expériences ils injectaient 50 cc. de gaz carbonique sous-cutané et ils augmentèrent graduellement sans constater de graves inconvénients. On peut injecter à 500 cc. sans inconvénient. Il faut faire les injections dans le tissu sous-cutané des cuisses. L'injection n'est pas douloureuse et peut se faire avec n'importe quel appareil à oxygène. Les injections se font tous les jours durant trois semaines ensuite une injection tous les deux jours durant deux semaines. La durée du traitement est de six semaines. Au début on injecte 50 cc. et on augmente graduellement jusqu'à soulagement. Jusqu'ici il n'y a pas eu d'accidents à des doses de 500 cc. Ces injections de gaz carbonique diminuent l'intensité des phénomènes angineux et éloignent les crises pour un temps-résultats: 38 angineux traités par ces injections

11 grandes améliorations

20 légères améliorations

7 cas inefficaces.

e) la troisième méthode de traitement c'est la radiothérapie.

Le traitement de l'angine de poitrine par les Rayons X a trouvé sa première application en France en 1926 par le docteur Némours-Auguste qui a mis la technique au point. Les rayons X agissent sur les terminaisons nerveuses du cœur et de l'aorte.

Technique: du Dr Marchal service de C. Lian	}	Etincelle: 25 c.m.
		Filtre: 5 à 7 m.m. d'aluminium.
		Ampérage: 2 à 3 milliampère.
		Distance: 30 c.m. variable selon les sujets.
		Champs: irradiation antérieure et postérieure avec irradiation en supplément de la zone réflexe (vésicule biliaire etc).

Au début petite dose pour tater la susceptibilité du malade (25 R.) et augmenter graduellement toujours en s'informant si réaction. On peut aller jusqu'à 400 R.

La durée du traitement: une séance trois fois par semaine de 20 minutes à peu près. Il faut trois à quatre semaines pour obtenir la disparition des crises.

Le traitement est d'une innocuité absolue, la seule précaution à prendre est de protéger le corps thyroïde. Ni les poumons, ni le cœur, ni les centres nerveux ne sont sensibles aux rayons X, aux doses nécessaires pour le traitement exposé.

Contre-indication aux rayons X: 1°. Grande insuffisance cardiaque, 2°. Sujet âgé, 3°. Malade en période aiguë, attendre 10 jours après la crise d'angine de poitrine.

Statistiques: En France 60% d'amélioration des cas revus tous les ans. Quatre cas revus tous les ans durant trois ans après le traitement et amélioration s'est continuée. Le malade éprouve un soulagement dès la première ou deuxième séance.

Les angineux depuis des années sont plus tenaces au traitement que les jeunes angineux.

d) une quatrième méthode de traitement de l'angine de poitrine: la méthode chirurgicale. C'est une méthode encore à l'étude. L'intervention chirurgicale doit avoir pour but d'intercepter le réflexe presseur et le réflexe douloureux. Elle doit par contre laisser intacte la plus grande partie des voies centrifuges.

L'intervention chirurgicale est pratiquée en France par Leriche.

Indication: opérer les cas où il y a des lésions coronariennes discrètes et les cas résistants à la thérapeutique médicale.

Contre-indication: a) myocardite prononcée b) infarctus du myocarde c) lésion coronarienne très prononcée d) bruit de galop e) électrocardiogramme atypique. (1)

(1) Travail inspiré par le Docteur Camille Lian à l'Hôpital Ténon, Paris.

PETITE CLINIQUE

LA POLYNÉVRITE DIPHTÉRIQUE.

Observation d'un malade.

Présence inusitée de signes cérébelleux.

Par Roma AMYOT,

Service de neurologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Léonce C..., 35 ans, commis voyageur, s'est présenté à l'hôpital Notre-Dame, le 1 décembre 1931, avec des engourdissements aux segments distaux des quatre membres, une difficulté de perception sensorielle aux mains et aux pieds, et un amoindrissement marqué de la force segmentaire aux membres inférieurs et supérieurs.

Les antécédents du malade n'offrait que cette particularité, d'ailleurs importante, qu'il fut traité pour syphilis, pendant 3 ans, à partir de 1920, un Bordet-Wasserman ayant été trouvé positif à cette époque.

L'examen objectif qui fut pratiqué dans le service du Prof. LeSage, dès l'entrée à l'hôpital, ne permit de constater aucune anomalie fonctionnelle du cœur, des poumons, du foie et des reins. Le débit urinaire des 24 heures se faisait en quantité suffisante; l'azotémie était de 0.41 centig. au litre de sang et la glycémie de 1gr. 05. La formule sanguine se montra normale et le chimisme gastrique révéla la présence d'acide chlorhydrique en quantité satisfaisante.

Mais si l'examen des appareils ci-haut mentionnés ne manifesta aucun élément pathologique, il n'en fut de même de l'investigation du système nerveux.

En effet, celui-ci apparut comme étant troublé profondément dans ses fonctions motrices et sensitives.

La force musculaire était grandement diminuée aux quatre membres et surtout aux segments distaux et aux membres du côté gauche, sans toutefois grande modification du tonus, du volume et de l'extensibilité des muscles. Tous les réflexes ostéo-tendineux et périostés étaient abolis alors que les réflexes cutanés se montraient normaux.

Les sensibilités superficielles étaient, à peu de chose près, intégralement conservées, alors que les sensibilités profondes étaient profondément atteintes aux extrémités: le malade ne pouvait renseigner sur la position que l'on faisait prendre à ses doigts, sur le volume et la forme des objets que l'on mettait en contact avec ses mains et ses pieds, les cercles de Weber étaient écartés sur la face palmaire des doigts. Les vibrations du diapason étaient, cependant, assez bien perçues.

En plus de ces troubles sensitivo-moteurs, il fut possible de constater une ataxie d'aspect cérébelleux intéressant aussi bien les membres inférieurs que les membres supérieurs et à prédominance gauche. Elle se manifestait par de la dysmétrie mise en valeur par les épreuves courantes, de l'adiadococénésie, de l'asynergie ou décomposition des mouvements et une certaine passivité du membre supérieur gauche objectivée par l'épreuve du ballotement de la main. En plus, la démarche était incertaine, légèrement ébrieuse avec écartement des jambes et la pulsion, exercée sur le malade dans tous les sens, lui faisait très facilement perdre l'équilibre. Le signe de Romberg n'était pas évident; toutes les épreuves commandées en vue de rechercher l'incoordination n'étaient pas plus mal exécutées, les yeux clos. La parole était légèrement explosive et de petites secousses nystagmiques des globes oculaires apparaissaient, quand on faisait regarder le malade à gauche et à droite.

La recherche de l'intégrité fonctionnelle des paires craniennes ne montra qu'une déviation du voile du palais vers la droite, qu'un réflexe du voile faible surtout à droite et qu'une hypoacousie gauche.

Ma première impression clinique fut qu'il s'agissait d'une polynévrite. Les engourdissements à disposition distale, les troubles objectifs de la sensibilité à même disposition et l'abolition des réflexes tendineux m'orientaient fortement dans cette direction.

Mais les troubles à aspect cérébelleux m'intriguaient énormément, d'autant plus que j'avais constaté des secousses nystagmiques et des troubles de la parole. Ces symptômes se présentent avec une constance indéniable dans le processus de la sclérose en plaques. Vu que mon malade souffrait d'une maladie à évolution sub-aiguë au sein du système nerveux, que les lésions semblaient diffuses, puisqu'elles amenaient des troubles aux quatre membres et à la tête, vu également qu'il était d'âge à voir s'installer un tel processus, il n'était pas illogique d'entretenir un doute et d'entrevoir la possibilité de l'installation d'une sclérose en plaques.

Et l'on sait très bien (Alajouanine-Congrès des Aliénistes et Neurologiques français, 1929) que la sclérose en plaques se présente très souvent avec une prédominance symptomatique de troubles sensitifs subjectifs (engourdissements, fourmillements) et objectifs dans le domaine de la sensibilité profonde.

Par ailleurs, l'abolition des réflexes, l'absence de signes pyramidaux et l'intégrité des réflexes cutanés étaient des arguments cliniques très importants contre cette entité nosologique.

Et je n'oubliais pas qu'il s'agissait d'un ancien syphilitique. Il avait fait traiter sa vérole durant trois ans. Était-elle bien éteinte? Sinon, ne revenait-elle pas maintenant en activité au sein du système nerveux? Mais, le Bordet-Wasserman sanguin fut négatif; mais le

liquide céphalo-rachidien ne montra aucune anomalie de tension, de composition et des réactions de B.W., de l'or et du benjoin, des globulines. J'éliminai la syphilis nerveuse. D'autant plus, que je ne pouvais enlever de mon esprit cette quasi-conviction du processus polynévritique et que la syphilis ne provoque que très exceptionnellement des lésions névritiques.

Ayant presque résolu la première partie du problème, c'est-à-dire la partie syndromique, il me restait à résoudre la seconde, celle qui concernait l'étiologie. Quelle était la cause de cette polynévrite?

Ici; l'histoire de la maladie actuelle prit une importance primordiale; elle s'imposa sur un plan supérieur à celui qu'occupaient l'examen objectif et les épreuves de laboratoire. Où l'on doit juger que, pour en arriver à un diagnostic précis et complet, tous les moyens d'investigation placés à la portée du médecin sont d'importance généralement égale, et que l'on ne doit pas négliger les uns à l'avantage des autres. Dans l'examen des malades, une méthode doit être systématiquement suivie, procédant de l'examen clinique aux épreuves de laboratoire, afin qu'aucun élément diagnostique ne soit laissé dans l'ombre.

Done, mon malade me raconta ce qui suit: En août 1931, ses trois enfants ont contracté la diphtérie. Le 19 septembre de la même année, il fut pris subitement d'une angine grave, à prédominance droite, qui s'accrut au point que l'enflure obstrua complètement l'isthme du gosier. Le malade remarqua un enduit blanchâtre sur ses amygdales et nota que son haleine était fétide. Le 22 septembre, l'inflammation étant à son acmé, l'enflure apparaissait à l'extérieur et le cou était tuméfié jusqu'aux clavicules. Un médecin, consulté, crut qu'il s'agissait d'un abcès amygdalien et lança l'amygdale droite; aucun pus n'en sortit. La température ne dépassa pas 99° Far.

Une semaine après le début de cette angine, l'inflammation régressa. Vers le 9^{ème} jour, le malade constata des troubles de la déglutition: il avalait difficilement les solides, les liquides passait par le nez au lieu de s'introduire dans l'œsophage. La voix était nasonnée. Ces phénomènes persistèrent durant 2-3 semaines. Mais alors qu'ils disparaissaient, s'installaient des troubles de la vue que le malade nota durant une semaine environ: il pouvait très bien distinguer les objets situés à une certaine distance, mais il ne pouvait pas lire, les petits caractères lui apparaissaient particulièrement troublés. Un examen de la vue a été pratiqué par le docteur Lucien Gélinas durant le séjour à l'hôpital; il ne décéla aucune anomalie du

fond de l'œil, de l'accommodation et de l'acuité visuelle. Le champ visuel fut trouvé normal et il ne fut découvert de scotôme central. Cependant, cet examen permit de constater une diplopie croisée dans le champ externe du droit supérieur droit.

En même temps que les troubles de la vue, s'étaient manifestés des engourdissements à l'hémi-face droite qui durèrent un peu plus longtemps que les troubles de la vision, c'est-à-dire 2-3 semaines. Ces engourdissements dépendaient de l'atteinte des branches du trijumeau de ce côté.

Puis, enfin, au moment où disparaissaient les troubles de la vue, coïncidant avec des intraveineuses de cyanure de mercure, se montrèrent les engourdissements dans les doigts des mains et dans celles-ci, ensuite aux orteils et aux pieds. Ces derniers troubles évoluèrent progressivement jusqu'à présenter l'aspect pathologique que le malade offrait, lors de son arrivée à l'hôpital.

En possession de ces informations, cette seconde partie du problème diagnostique dont j'ai parlé était franchie et je pouvais inscrire sur le dossier du malade: polynévrite diphtérique.

Vous n'êtes pas sans savoir que la polynévrite est une complication assez fréquente de la diphtérie. Certains auteurs, entr'autres Pierre Marie et R. Mathieu son élève, ont mis en doute le processus polynévritique et prétendirent que les complications nerveuses dépendaient plutôt de l'atteinte de la moelle et ses noyaux cellulaires ou de l'axe encéphalique (bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux) et les noyaux des paires crâniennes. Ils combattirent la conception classique.

On ne peut nier que, chez mon malade, il y eut des signes de polynévrites; d'autre part, les phénomènes à aspect cérébelleux, les modifications de la parole, les secousses nystagmiques sont susceptibles de faire croire que les centres encéphaliques, en plus des troncs nerveux, ont été imprégnés par la toxine diphtérique, et cela malgré la normalité du liquide céphalo-rachidien.

A tout événement, mon malade présenta l'évolution schématique des principales complications nerveuses de la diphtérie.

Le voile du palais, probablement le pharynx, furent pris durant le cours de la seconde semaine de la maladie. Les phénomènes importants qui suivirent intéressèrent la vision dans ses fonctions accommodatives. Puis s'installèrent aux membres des engourdissements et de la faiblesse musculaire; il y fut remarqué, à l'hôpital, l'abolition des réflexes tendineux et les troubles de la sensibilité profonde.

La paralysie du voile complique très fréquemment l'angine diphthérique. Elle est due à l'imprégnation des filets nerveux qui l'inervent par la toxine des bacilles qui pullulent dans la région. La caractéristique de cette paralysie consiste dans le nasonnement de la voix, et le reflux des liquides par le nez lors des tentatives de leur déglutition. Cette paralysie du voile du palais à la suite d'angine diphthérique constitue la forme circonscrite des paralysies diphtériques. Il arrive habituellement que ce sont d'abord les muscles voisins de la région infectée qui sont pris les premiers.

Cette paralysie se diffuse très souvent pour constituer la forme extenso-progressive, par diffusion de la toxine bactérienne et fixation élective sur certains éléments nerveux. Ainsi, lorsqu'elle atteint certaines paires crâniennes, on constate le plus souvent que le muscle ciliaire est d'abord intéressé. Ce muscle fait varier la courbure des méridiens du cristallin et en définitive le pouvoir de réfraction de cet organe; il est innervé par des filets nerveux contenus dans les nerfs ciliaires courts et fournis par le moteur oculaire commun. La paralysie de l'accommodation, sans atteinte de l'iris et par conséquent sans modification du réflexe de la pupille à la convergence et à la lumière est le plus souvent due à la diphtérie. S'en souvenir! Elle se reconnaît au fait que la vision de près, et particulièrement la lecture, sont presque exclusivement troublées. Ce phénomène si arbitrairement électif dépend soit de l'imprégnation toxinique de ces filets nerveux du moteur oculaire commun, soit du centre de l'accommodation situé au sein du noyau d'origine de cette 3^{ème} paire.

La diffusion se faisant encore plus étendue, il arrive aussi que les membres soient également le siège de phénomènes paralytiques et sensitifs. Ces derniers se localisent d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs; ils se caractérisent par de la faiblesse musculaire, de la diminution ou abolition des réflexes tendineux, des dysesthésies (engourdissements picotements, fourmillements) et par des troubles objectifs de la sensibilité à prédominance profonde. Cette dernière singularité montre bien une affinité de plus de la toxine diphthérique pour certains faisceaux nerveux, pour certains systèmes fonctionnels dont les complexes physico-chimiques particuliers s'objectivent par une chronaxie particulière. Bourguignon, en France, a montré admirablement bien que les chronaxies différentes des divers systèmes fonctionnels de l'appareil nerveux correspondent à des affinités indépendantes de ces systèmes aux toxiques et aux infections.

Mon malade m'affirme que des troubles apparurent aux membres à la suite d'intra-veineuses de cyanure de mercure. Il se peut que cette

substance toxique ait provoqué l'apparition des lésions sur les nerfs fragilisés primitivement par l'infection.

Les modifications de la sensibilité profonde, très accentuées dans certaines polynévrites, donnent le change, par l'ataxie d'ordre médullaire qu'elles créent, pour un processus tabétique. Aussi s'est-on servi du vocable "nervo-tabes" pour désigner ces aspects polynévritiques. D'autant plus, que rarement la polynévrite diphtérique s'accompagne d'hyperesthésies superficielle et profonde comme certaines polynévrites d'étiologie différente (ex: alcoolique.)

Le malade dont il s'agit présenta bien ces divers caractères de la polynévrite diphtérique.

Cependant, comme je l'ai déjà mentionné, l'ataxie qu'il offrait n'avait pas l'allure de l'ataxie par déficience de la sensibilité profonde. Elle se rapprochait bien plus de l'ataxie cérébelleuse. Je ne puis qu'émettre une hypothèse explicative de cette bizarrerie inhabituelle. Y eut-il des lésions superficielles du système cérébelleux? Des déficiences de certains groupes musculaires associées aux conséquences de la diminution de la sensibilité profonde ont-elles pu créer cette symptomatologie particulière? Je ne puis conclure radicalement. Je me contente de noter.

Le pronostic de ces complications nerveuses de la diphtérie est habituellement favorable. Je pus rassurer le malade.

Il a reçu un traitement physiothérapique (diathermie, décharges faradiques) institué par M. Laquerrière.

Il lui fut ordonné aussi des intraveineuses de salicylate de soude.

On serait porté à croire que le sérum anti-diphtérique serait de quelque efficacité contre ces phénomènes. Il est reconnu, au contraire, qu'il n'amène aucune amélioration évidente. Il ne fut pas employé, de par cette expérience des auteurs et parce que l'examen des sécrétions de la gorge du malade ne conduisit à la découverte d'aucun bacille de Klebs-Lœffler.

Je revis le malade le 5 février, c'est-à-dire un mois après son entrée à l'hôpital; il était en bonne voie de guérison.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SEPTIÈME CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Strasbourg, 5, 6 et 7 octobre 1931)

(suite) (1)

Par Paul LETONDAL,
Médecin de l'hôpital Ste-Justine,
Professeur agrégé de Pédiatrie à l'Université de Montréal.

LES TUMEURS CÉRÉBRALES CHEZ L'ENFANT

*Etude clinique
des tumeurs cérébrales chez l'enfant.*

M.G. Heuyer et Mlle C. Vogt (Paris), rapporteurs

Une tumeur cérébrale peut être une simple trouvaille d'autopsie. Les tumeurs latentes sont loin d'être rares. Pour Duret elles constituent 9% des tumeurs cérébrales.

Mais, en général, les tumeurs infantiles ont une histoire clinique. Celle-ci diffère des tumeurs cérébrales de l'adulte: par l'importance des signes d'hypertension crânienne et par la discrétion habituelle des signes de localisation.

La symptomatologie générale de tumeurs cérébrales infantiles est toujours semblable à elle-même quelle que soit la localisation. Elle est spéciale à l'enfance et c'est sur elle qu'insistent les rapporteurs.

Ils décrivent schématiquement trois périodes dans l'évolution des tumeurs cérébrales infantiles.

1. *Période de début.* — Le début de la tumeur cérébrale est souvent rapporté à un traumatisme par la famille. Le rôle étiologique du traumatisme a été fort discuté. Les rapporteurs ne s'y arrêtent pas et ne font que signaler cette controverse.

(1) Voir *L'Union Médicale du Canada*, No de janvier.

Le début d'une tumeur cérébrale peut être brusque. Ce début est loin d'être exceptionnel et il est intéressant à signaler à cause des erreurs de diagnostic qu'il peut causer.

En quelques heures un syndrome d'hypertension aiguë se constitue: céphalée, vomissements, convulsions. Des signes méningés surajoutés: raideur de la nuque, signe de Kernig, peuvent faire porter le diagnostic de méningite aiguë, en dépit de l'apyrexie.

Parfois c'est une cécité subite qui marque le début apparent de la néoformation.

Dans d'autres cas, ce sont des troubles moteurs: syndrome cérébelleux, paralysies, qui surviennent après un épisode infectieux banal, rhino-pharyngite, par exemple. Dans le cas où les troubles paralytiques dominent, le diagnostic de paralysie infantile a pu être posé.

Dans la règle, une tumeur cérébrale a un début lent, insidieux, progressif. Il est parfois difficile d'en préciser la date exacte, c'est la période où le diagnostic est le plus délicat, et où pourtant il est nécessaire de le faire en raison de la gravité du pronostic et de l'importance de l'intervention précoce.

Parmi les signes prémonitoires d'une tumeur cérébrale, les plus importants sont certainement les troubles du caractère. Ils ne sont d'ailleurs jamais très accusés mais ils semblent constants. Dès le début de l'évolution d'une néoformation encéphalique, on peut noter une tendance anormale au sommeil.

Plus ou moins rapidement les signes cliniques de tumeur cérébrale vont apparaître. Ceux-ci peuvent être des signes de foyer. Le plus souvent, ce sont les signes d'hypertension qui sont les premiers en date.

La céphalée se rencontre dans la majorité des cas. Elle n'est en rien comparable à la céphalée de l'adulte atteint de tumeur cérébrale, exception faite de certaines poussées hypertensives brutales qui s'accompagnent d'une céphalée très vive.

Dans la règle, la céphalée symptomatique d'une tumeur cérébrale chez l'enfant a une allure paroxystique et rythmique. Tous les mois, tous les quinze jours, ou même deux fois par semaine, l'enfant se réveille le matin avec un mal de tête plus ou moins violent. Cette céphalée est de durée variable, de quelques heures à deux ou trois jours, rarement plus.

Les vomissements sont un signe banal des tumeurs cérébrales. Ils peuvent apparaître très tôt et précéder de beaucoup l'apparition de la céphalée. Classiquement, ce sont des vomissements à type cérébral. Mais ce caractère est loin d'être constant. De même que la

céphalée, les vomissements surviennent d'une manière rythmée, à date fixe, pendant une période limitée. Ils peuvent se répéter à plusieurs reprises dans la même journée ou ne se produit qu'une seule fois le matin, au réveil ou au lever de l'enfant.

Les crises convulsives se rencontrent en moyenne dans la moitié des cas de tumeurs cérébrales infantiles (Auvray) et peut-être même sont-elles plus fréquentes encore. Elles peuvent marquer le début de la néoformation intra-cranienne, et pendant fort longtemps en rester l'unique symptôme. Les crises convulsives se présentent le plus souvent sous forme de crises d'épilepsie généralisée avec les deux phases classiques: tonique, clonique. Il est à noter que chez les enfants, la phase tonique prédomine sur la phase clonique, dans la majorité des cas.

À côté de ces crises convulsives, il convient de mentionner des troubles oculaires qui sont d'un intérêt capital. Ils peuvent apparaître spontanément et attirer l'attention — ou bien, ils accompagnent d'autres signes cliniques et leur donnent toute leur valeur. Souvent la première manifestation oculaire de l'hypertension intracranienne est une paralysie de la 6e paire.

L'hypertension se traduit aussi par une baisse de l'acuité visuelle; symptomatique de la stase papillaire. Dans d'autres cas, l'amblyopie est liée à une atrophie optique primitive.

Dans certains cas, la cécité s'installe d'une façon assez brutale et impressionnante. En 24 heures parfois, ou bien en huit ou quinze jours environ, l'enfant peut devenir complètement aveugle. Cette perte soudaine de la vue est spéciale à l'enfant.

Tous les signes d'hypertension que nous venons d'énumérer: céphalée, vomissements, crises convulsives, troubles oculaires, peuvent se grouper de façon variée ou s'associer à des signes de foyer. Habituellement, après quelques mois de vomissements survenus de façon périodique et irrégulière, à une des poussées, la céphalée fait son apparition et accompagne désormais les vomissements, ou bien c'est une crise convulsive qui s'associe à la céphalée. La poussée hypertensive dure 1, 2, 4 jours, parfois davantage. La crise passée, l'enfant revient à un état qui paraît normal. Les crises se répètent à intervalles réguliers à un rythme variable, suivant les malades.

Au lieu d'avoir cette évolution assez habituelle par crises paroxysmiques, la tumeur peut évoluer d'une façon continue et progressive: la céphalée est permanente, les vomissements à peu près quotidiens, la vision s'affaiblit chaque jour davantage.

Mais quel que soit le mode d'évolution, de toutes façons, à un moment donné, l'hydrocéphalie finit par apparaître.

II. *Deuxième période.* — Cette période est, en effet, caractérisée par l'importance de l'hydrocéphalie qui devient cliniquement appréciable et peut même devenir à ce point prépondérante que les autres signes cliniques apparaissent comme secondaires.

L'hydrocéphalie peut acquérir rapidement des dimensions importantes, mais sans atteindre, en général, les énormes proportions des hydrocéphalies congénitales, sauf chez les très jeunes enfants de quelques mois où le tableau clinique de la tumeur est souvent réduit à la seule existence d'une hydrocéphalie.

Tant que cette hydrocéphalie se constitue, les crises hypertensives persistent, se rapprochent même au début pour s'espacer à nouveau quand elle a atteint un certain degré.

Les troubles de la vue apparaissent, s'ils n'existaient pas à la période précédente, sinon ils s'accroissent.

Mais le pronostic visuel est plus mauvais qu'au début: l'enfant devient aveugle en peu de temps et sans espoir de rétrocession, l'atrophie optique pouvant succéder très vite à la stase papillaire: cécité et hydrocéphalie peuvent être les deux seules manifestations cliniques de la tumeur.

Toutefois, les signes neurologiques sont de règle. Ils sont complexes: les uns sont des signes de foyer, les autres sont de pseudo-signes de localisation et dus uniquement à l'hypertension. Leur intrication peut rendre difficile, parfois impossible, un diagnostic de localisation.

Le ralentissement du pouls et de la respiration, classiquement décrits, sont très inconstants. Plus fréquent est l'abaissement du métabolisme basal que Guillaïn et Alajouanine ont signalé dans les tumeurs cérébrales et que l'on note dans toutes les observations de tumeurs cérébrales infantiles où il a été recherché.

III. *Troisième période.* — Si, à la période d'état, une intervention n'est pas pratiquée, alors que l'hydrocéphalie est encore peu accentuée, l'enfant entre dans la phase terminale où il n'est plus qu'un infirme.

La mort peut survenir rapidement en quelques semaines ou en quelques mois. L'évolution aiguë d'une tumeur cérébrale n'est pas rare.

Parfois, l'évolution est beaucoup plus lente et les petits malades traînent six mois, un an, plusieurs années même qu'une trépanation décompressive ait été faite ou non. On voit le syndrome d'hypertension s'améliorer. L'hydrocéphalie étant définitivement constituée, la céphalée devient moins vive et disparaît complètement.

Les vomissements cessent, les crises épileptiques ne se reproduisent plus.

Si les signes subjectifs sont moins pénibles, les signes physiques sont au maximum. Ces enfants hydrocéphales sont aveugles, quelques uns sont devenus sourds. Rares ceux qui peuvent marcher. En général, ils sont confinés au lit, immobilisés et fixés dans des attitudes vicieuses par des paralysies avec contracture: ils font des troubles sphinctériens.

Contrastant avec ce physique grave, les troubles psychiques sont nuls. Il est frappant, en effet, de voir l'intégrité de l'état mental chez des enfants atteints de tumeur cérébrale même à un degré avancé. L'intelligence est conservée. La seule anomalie psychique que l'on relève est un certain degré d'euphorie. Cette absence de troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, chez l'enfant, contrastent avec l'existence fréquente de troubles mentaux, chez l'adulte atteint de tumeur cérébrale.

Les résultats donnés par l'examen oculaire, la radiographie, la ponction lombaire sont capitaux en cas de tumeur cérébrale.

1° Les *signes oculaires* dans les tumeurs cérébrales ont été bien étudiés par Bollak et Hartmann (Congrès de Neurologie 1928).

Il est bien entendu que le signe par excellence est la stase papillaire qui s'observe dans 80 à 90% des tumeurs infantiles. Elle ne s'accompagne, au début, d'aucun trouble fonctionnel, et parfois la vue malgré un œdème très intense reste normale. Ce fait s'observe surtout chez l'enfant. Le plus souvent, à l'œdème succède l'atrophie optique. Parfois l'examen ophtalmoscopique décèle une atrophie optique primitive non précédée de stase.

2° La *radiographie* traduit les modifications que produit l'hypertension sur les os du crâne.

Elle montre l'augmentation de volume du crâne et l'amincissement des os. Elle rend visible la disjonction des sutures et un aspect spécial du crâne que l'on rencontre presque toujours dans les hypertensions crâniennes de l'enfance; l'aspect cérébriforme qui est dû à l'impression des circonvolutions cérébrales sur la table interne du crâne. Au lieu de l'image homogène habituelle de la voûte crânienne, celle-ci prend une apparence floue, cotonneuse, pommelée. Elle est parsemée de taches claires bordées par des sillons plus sombres. Ces altérations se font aux dépens de la table interne, la table externe restant régulière. Elles se trouvent tout le long de la voûte crânienne avec maximum au niveau de la région fronto-pariétale. Dans les cas anciens, tout le crâne peut présenter des impressions digitales.

L'hypertension ventriculaire se traduit encore par d'autres manifestations osseuses: si la base du crâne est à peu près respectée, il n'en est pas de même de la selle turcique qui présente souvent des altérations pathologiques: il faut se garder de les prendre pour l'indice d'une lésion de la glande pituitaire. Sous la poussée hypertensive, rapidement les apophyses clinoides antérieures et postérieures sont abrasées — la selle turcique apparaît aplatie et agrandie. Ces modifications se voient surtout dans les tumeurs qui s'accompagnent d'une hydrocéphalie marquée: elles sont donc presque constantes dans les tumeurs du cervelet.

Les signes cliniques dans certains cas sont impuissants à localiser la tumeur, la radiographie aussi. On est ainsi amené à faire une ventriculographie.

L'encéphalographie gazeuse préconisée par Dandy en 1918 est la plus employée. Elle a été répandue en France par Clovis Vincent et par de Martel. L'air injecté dans les ventricules cérébraux les dessine, indiquant leur forme, leur situation, leur volume. Toute anomalie des images ventriculaires devient précieuse pour déterminer l'existence et le siège de la tumeur, les tumeurs des différentes régions donnant lieu à des déformations ventriculaires, à peu près constantes.

Faite précocement, et réservée au cas où la localisation n'est pas possible autrement et où le syndrome hypertensif n'est pas très accentué, la ventriculographie est en général inoffensive et peut rendre de grands services.

3° La *ponction lombaire* doit être faite avec précaution, en position couchée. La quantité de liquide évacué ne doit pas être considérable.

Les données fournies par la ponction lombaire ne diffère pas chez l'enfant de celles observées chez l'adulte. La meilleure et la plus constante est l'hypertension rachidienne. La tension initiale mesurée au manomètre de Claude entre 30 et 50 traduit une hypertension moyenne. De 50 à 80 une forte hypertension, elle peut s'élever jusqu'à 100. De précieuses indications peuvent être tirées de l'examen du liquide céphalo-rachidien. La réaction cellulaire est nulle et la caractéristique d'une tumeur cérébrale est la dissociation albumino-cytologique. C'est l'éventualité habituelle.

Traitement chirurgical des craniopharyngiomes

MM. Clovis Vincent, M. David et P. Puech (Paris) rapporteurs.

Les craniopharyngiomes sont des tumeurs développées aux dépens des vestiges de la poche de Rathke et situées pour la plus grande

partie au-dessus de la selle turcique. Pour les rapporteurs et la plupart des neuro-chirurgiens américains leur traitement est chirurgical.

La seule voie d'intervention possible est la voie intra-cranienne sous-frontale. L'ablation complète de ces tumeurs est dans la majorité des cas impossible sans risquer la vie du malade, et l'on doit, sauf exception, se contenter de résection partielle. S'il en est ainsi, c'est qu'il existe des difficultés et pour l'instant même des impossibilités d'ordre anatomique. La plus grande partie des craniopharyngiomes est rétrochiasmatic, avec parfois des nerfs optiques courts, ils sont développés dans le cercle artériel de Willis; ils se sont fait une sorte d'enveloppe vasculaire angiomateuse propre. Surtout le plus souvent, la tumeur adhère intimement au plancher du troisième ventricule.

A ces difficultés propres s'en ajoutent d'autres non insolubles mais réelles. Un grand nombre de ces malades sont des hydrocéphales. Or le cerveau d'un hydrocéphale est plus encombrant qu'un cerveau normal, et il est difficile de récliner assez le lobe frontal sans le vider en partie de son liquide céphalo-rachidien. Le plus souvent les cerveaux de ces malades sont peu tolérants et présentent des réactions.

Huit opérations ont été pratiquées par les rapporteurs sur sept malades. L'une de ces malades a été opérée deux fois à un an d'intervalle.

En lisant les observations, on se rend compte de la technique employée. Dans tous les cas sauf un les ablations n'ont été que partielles. L'objectif de la plupart des neuro-chirurgiens qui opèrent un craniopharyngiome est cependant de l'enlever en totalité si possible, dans le cas contraire le plus complètement possible et non pas seulement de le ponctionner, ce qui ne sert presque à rien.

La mortalité opératoire varie suivant les chirurgiens de 25 à 50 pour 100. En 1927, la mortalité de Cushing fut de 40 pour 100. Celle des rapporteurs est de 25 pour cent; 2 décès pour 8 interventions.

De tels résultats pour des études cliniques aussi complexes et des interventions aussi périlleuses pourront paraître maigres, mais il convient de ne pas oublier qu'on est en présence d'affections qui ne pardonnent pas et que les neuro-chirurgiens en sont à leurs premières recherches dans un champ ingrat et dangereux. Leur espoir est d'établir des règles précises relatives au développement, au diagnostic et au traitement des craniopharyngiomes.

(à suivre)

VARIÉTÉS

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

son évolution depuis la cession jusqu'à nos jours.

Par le Docteur Joseph Gauvreau

**MÉDECINS LICENCIÉS PAR LE BUREAU
MÉDICAL DE QUÉBEC, (1788 à 1847),
ET PAR LE BUREAU MÉDICAL DE MONTRÉAL,
(1839 à 1847),
qui exerçaient leur profession dans le Bas-Canada, en 1847,
à l'époque de la GRANDE CHARTE**

NOM	RESIDENCE	Date de Licence	
A.			
Arnoldi, Daniel	Montréal	Juin	22, 1795
Alexander, Asa T.	Laprairie.. . . .	Oct.	21, 1817
Alexander, C.	Nicolet.. . . .	Sept.	4, 1818
Arnoldi, F. T. C., M. D.	Montréal	Sept.	25, 1827
Andrews, Alfred A.	Oct.	6, 1827
Aimong, Gabriel	Chateauguay.. . . .	Août	6, 1828
Allen, John	Mars	23, 1831
Abbot, George Murray	Fév.	1, 1832
Allard, Jean B.	Avril	11, 1832
Alexander, Adolphus Augustus	Juillet	17, 1833
Allsopp, George Alfred	Juillet,	8, 1835
Anderson, John	Sept.	6, 1837
Archambault, Ananis Raphael	Juillet,	23, 1841
Aitkin, William	Mars	7, 1846
Allen, William Cox	Mai	24, 1847
B.			
Blyth, Stephen C.	Chateauguay.. . . .	Août,	4, 1809
Barbier, L. M. R.	Berthier	Sept.	7, 1812
Bouthillier, Thomas	St-Hyacinthe.. . . .	Juin	4, 1817
Bourdage, R. S.	St-Hyacinthe.. . . .	Oct.	13, 1818

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Blanchet, Jean	Québec	Juillet 24, 1820
Barsalou, H. P.	St. Roch	Oct. 20, 1820
Berthelet, Benj. M. D.	Montréal	Déc. 31, 1823
Buckley, Patrick	St. Johns	Sept. 25, 1825
Bowie, James, M. D.	Montréal	Oct. 28, 1825
Bent, Luke	St. Geneviève	Avril 12, 1826
Badgley, Francis, M. D.	Montréal	Mai 19, 1826
Belin, William, M. D.	L'Assomption	Juin 19, 1826
Boucher, Frs. X. O.	Maskinongé	Août 21, 1826
Bruneau, Ol. T., M. D.	Montréal	Août 30, 1826
Brousseau, P. D.	Montréal	Oct. 17, 1826
Leaubien, Pierre, M. D.	Montréal	Fév. 29, 1828
Plumbart, William	St. Michel	Mai 10, 1828
Barr, John	Belle Rivière	Juillet 16, 1828
Brown, Léonard	Durham	Sept. 11, 1828
Berthelot, J. M. J.	St. Geneviève	Déc. 27, 1828
Bernard, Joseph H.	Mars 4, 1829
Belin, Belair, J. C.	Avril, 29, 1829
Brent, James	Avril, 29, 1829
Boucher, C. P. A.	Maskinongé	Juin, 5, 1829
Blais, X. B.	Août 8, 1829
Bedard, René	Sept. 3, 1829
Bardy, Pierre Martial	St. Jacques	Nov. 13, 1829
Bender, F. X.	Montréal	Mbre du B. Med.
Borwine, Charles John	Fév. 17, 1830
Boucher de Grosbois, Charles	Nov. 24, 1830
Brousseau, J. C. Christophe	Avril 11, 1832
Brassard, Pantaléon	Mai 1, 1833
Barbier, Joseph Narcisse	Avril 30, 1834
Black, Thomas	Oct. 22, 1834
Badaux, George	Jan. 7, 1835
Brousseau, Jean-Baptiste	Mai 20, 1835
Buchanan, Peter	Juillet 8, 1835
Brien, Jean B. H.	Oct. 4, 1837
Belleau, Edouard Séverin, M. D.	Oct. 15, 1839
Boudriau, J. Guillaume	Nov. 11, 1839
Blanchet, Frs. Denis, M.R.C.S.L.	Jan. 13, 1840
Boudreau, Edouard	Juillet 15, 1840
Breadon, John, half pay, R. N.	Mars 1, 1841
Betty, James	Juillet 23, 1841
Bibaud, G., M. D.	Août 16, 1842
Bosworth, Alfred	Août 11, 1843
Bernard, Cléophas, M. D.	Sept. 15, 1843
Picknell, Nathon J.	Nov. 25, 1843

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Beauchemin, Hyacinthe	Juillet 12, 1844
Barber, Josiah P.	Fév. 15, 1845
Beaubien, Joseph Octave	Fév. 22, 1845
Prossard, P. E.	Juin 7, 1845
Bowlby, Alfred	Mai 9, 1846
Beemer, James G.	Mai 9, 1846
Barry, Edward	Mai 23, 1846
Beigue, John François Xavier	Mai 29, 1846
Bull, Edward	Nov. 7, 1846
Brown, Simon	Nov. 21, 1846
Bourgeois, Narcisse	Nov. 28, 1846
Butler, Jay Clinton	Mai 24, 1847
Bondy, Agapite Donaire	Mai 24, 1847
C.		
Carter, George	Trois-Rivières	Sept. 5, 1805
Couillard, Ant. G.	Québec	Juin 12, 1811
Caldwell, William, M. D.	Montréal	Juin 25, 1817
Charlebois, Bazile	Montréal	Juillet 26, 1817
Caseneuve, L. J. C.	L'Assomption	Juillet 8, 1818
Carter, E. W.	Sorel	Nov. 1, 1819
Caldwell, Hugh, M. D.	Québec	Fév. 12, 1820
Clark, John	Isle Orléans	Juillet 12, 1821
Chamberlin, Brown	St-Armand	Mars 1, 1824
Campbell, James, M. D.	Montréal	Juin 1, 1824
Castle, Charles H.	Montréal	Mai 4, 1826
Chamberlain, Johua	Dunham	Mai 10, 1827
Chenier, Jean O.	St-Benoît	Fév. 20, 1828
Cairns, James	Juillet, 28, 1830
Colby, Moses Franch	Jan. 5, 1832
Cote, Cyrille H. O.	Avril 11, 1832
Campbell, George William, M. D.	Juillet, 24, 1833
Currie, James	Oct. 23, 1833
Cushing, Frederick	Déc. 4, 1833
Carter, Christopher	Jan. 22, 1834
Crawford, James, M. D.	Juin 1, 1836
Cartier, Sylvestre, M. D.	Juillet, 13, 1836
Cowan, James P.	Juillet 27, 1836
Chartrand, Toussaint	Août 17, 1836
Christie, Robert André	Avril 5, 1837
Cartier, Henry, M. D.	Juillet 31, 1839
Cotton, Charles Edward	Août 6, 1839
Côté, Félix	Oct. 15, 1839

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Campbell, Géorge Archibald, M.D.	Nov. 11, 1839
Carter, Henry	Mai 19, 1840
Couillard, Charles Gaspard	Avril 26, 1841
Case, Wm. J. A.	Mai 19, 1843
Carson, Augustus, M.D.	Juin 9, 1843
Connick, Owen Thomas	Déc. 15, 1843
Cartier, Robert	Fév. 23, 1844
Coderre, Joseph Emery	Août 31, 1844
Charest, Tiburce	Juin 7, 1845
Craig, André Boniface	Fév. 21, 1846
Carter, Brack	Mai 23, 1846
Clouthier, Jean Auguste	Août 15, 1846
Calder, Benjamin George	Oct. 3, 1846
Chamberland, Robert	Nov. 7, 1846
Calwell, Frederick A., M.D.	No. 7, 1846
Courteau, Chs. Eugène Napoléon	Nov. 21, 1846
Cadieux, Pantaléon	Nov. 28, 1846
Clarke, John	Mai 24, 1847
Church, Peter N., M. D.	Juillet 17, 1847
Cameron, Charles	Juillet 31, 1847
D.		
Dame, A. A.	Rivière du Loup .	Mars 24, 1808
Duvert, François C.	St-Charles.. . . .	Mars 13, 1812
Donnelly, Patrick	St-Roch, Q.	Oct. 5, 1816
Dorion, James	St-Ours	Oct. 30, 1822
Demers, Alexis	Montréal	Mai 24, 1824
Drolet, Etienne	Québec..	Sept. 22, 1825
Dorwin, Louis	Rivière du Loup ..	Fév. 22, 1826
Douglas, James	Québec..	Avril 17, 1826
Deschambault, Wm. F.	Pte aux Trembles	Oct. 18, 1826
Douglas, George, M. D.	Québec..	Nov. 13, 1827
Drolet, F.-X.	St-Jean	Mars 15, 1828
Dormer, John	Juin 4, 1828
Delabruere, P.C.R.	Boucherville	Mars 6, 1829
Dykeman, Abraham	Juillet 21, 1830
Duchenois, Eugène Napoléon	Déc. 8, 1830
De Lagorgendière, Olivier F.	Fév. 2, 1831
Dubord, Louis D.	Oct. 26, 1831
Davignon, Pierre A. H.	Oct. 17, 1832
Davignon, François Joseph	Août 14, 1833
Dumouchelle, Léandre	Avril, 15, 1835
Dame, Suetone	Oct. 7, 1835

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Dansereau, Pierre	Oct. 14, 1835
Dugat, Aimé	Jan. 13, 1836
David, Aeron Hart, M. D.	Jan. 13, 1836
Dick, James Ritchie, M. D.	Juillet, 20, 1836
Dorion, Charles	Oct. 26, 1836
Donegani, William, M. D.	Avril 5, 1837
Davignon, Louis	Avril 26, 1837
Dille, William	Août 7, 1839
Dorion, J. B. Théophile	Nov. 11, 1839
Techêne, George Miville, M. D.	Avril 28, 1840
De Creitz, Pierre P, alias Lacroix	Nov. 18, 1840
D'odet Dorsonnens, Thomas Edm.	Sept. 24, 1841
Dechene, Henri Miville	Déc. 9, 1841
Dubé, Charles Timothé	Avril 20, 1842
Dansereau, Charles, M. D.	Déc. 8, 1842
Duvert, John	Juillet 13, 1843
De Boucherville, Chs. E.N.B., M.D.	Nov. 11, 1843
Dugas, Adolphe	Nov. 25, 1843
Desilets, Nerée Hercule	Mars 22, 1844
Dubois, P. C. A.	Mars 22, 1844
Desrosiers, Jean-Baptiste	Juillet 12, 1844
Decelles, Charles	Sept. 6, 1844
Dubord, Louis Adolphe	Nov. 16, 1844
Degal, Adhelin	Fév. 22, 1845
Duquet, François	Juin 7, 1845
Demour, Remi	Août 30, 1845
Delisle, David B.	Mai 15, 1846
Duguay, William	Sept. 12, 1846
Donnelly, Edmund B., M. D.	Nov. 7, 1846
Desmarais, Louis	Déc. 5, 1846
Dickenson, James John, M. D.	Mai 24, 1847
E.		
Emmons, Lewis	Jan. 5, 1832
Ellsworth, William Hanson	Mai, 29, 1846
F.		
Ferris, J. H.	Chateauguay	1804
Fortier, François	Québec	Mars 31, 1813
Forgues, Thomas, M. D.	Québec	Jan. 11, 1814
Fraser, William	Malbaie	Juillet 2, 1817
Fortier, Thomas	Gentilly	Oct. 13, 1818

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Fraser, Anselm M.	St-François	Juillet, 15, 1823
Fortin, Richard A.	Nouvelle Beauce	Déc. 15, 1823
Forest, W. W.	Rivière du Loup	Juin 17, 1825
Fowler, Wilo H.	Avril 16, 1829
Fleming, Charles	Août 15, 1829
Fournier, J. C.	St-Grégoire	Sept. 3, 1829
Fremont, Chs. J., M.D.	Québec	Nov. 16, 1829
Foster, Sewell	Avril 15, 1830
Frary, George	Avril, 28, 1830
Fortier, Octave C.	Nov. 10, 1830
Franch, William, Junior, M. D.	Avril 15, 1835
Forbes, Jean Louis	Mai 20, 1835
Fraser, William, M. D.	Août 31, 1836
Fenwick, Alexander Greig	Mai 19, 1840
Fisher, Arthur, M. D.	Sept. 16, 1842
Fournier, André	Mai 17, 1845
Fortin, Peter, M. D.	Sept. 13, 1845
Fitzpatrick, John	Nov. 21, 1846
Faneuf, Aleide	Juin 5, 1847
G.		
Gillies, George	Août 15, 1817
Gray, John	St-Giles	Mai 8, 1820
Gaucher, J. G.	Cap Santé	Juin 12, 1820
Gillon, Alexander	St-Jacques	Déc. 6, 1822
Girard, Louis	L'Islet	Juin 20, 1827
Glen, Jacob	Chambly	Mai 10, 1828
Grenier, L. U.	Sept. 25, 1828
Grenier, J. B.	Juillet, 20, 1829
Gilmor, William	Juillet 21, 1830
Gigon, Amaclet	Août 3, 1830
Grasset, Henry	Fév. 1, 1832
Globensky, Benjamin	Avril 20, 1836
Gauvreau, Louis Henry, M. D.	Juillet 27, 1836
Giard, Louis	Avril 12, 1837
Grasset, George Robert	Avril 26, 1837
Guay, Benoni, M. D.	Juillet 10, 1839
Glines, Moses Sylvester	Juillet 17, 1839
Garneau, Jean B.	Juillet 23, 1841
Gauthier, Jean B.	Août 21, 1841
Gendron, François Xavier	Fév. 12, 1842
Gautier, Léon	Fév. 24, 1843
Guérin, Hyacinthe	Mai 19, 1843

NOM	RESIDENCE	Date de Licence
Gouin, Nérée	Mai 19, 1843
Godfrey, Robert, M.D.	Mai 26, 1843
Griffin, George	Nov. 25, 1843
Gariepy, Jacob	Fév. 23, 1844
Gilbert, Francis Drummond	Fév. 15, 1845
Gernon, John Hall	Juin 7, 1845
Gernon, Gerald Dillon	Déc. 13, 1845
Germain, Hildevert	Août 29, 1846
Gibb, George D., M. D.	Nov. 14, 1846
Gauthier, Séraphin	Mars 6, 1847
H.		
Harsman, Thomas	Kamouraska	Janv. 7, 1813
Holmes, A. F., M. D.	Montréal	Mai 15, 1816
Hicks, Stephen	Oct. 5, 1819
Henry, Simon Z.	Laprairie..	Avril 3, 1820
Hall, Robert	St-Johns	Août 31, 1821
Hensley, Joseph	Rouville	Juin 21, 1822
Haller, Joseph	St-Antoine	Mai 10, 1828
Hart, Joel	Juillet 24, 1833
Haller, Michel Etienne, M. D.	Août 14, 1833
Harding, Abraham, M. D.	Avril 16, 1834
Hébert, Louis G.	Janv. 7, 1835
Hall, Archibald, M. D.	Avril 7, 1835
Hart, Frederick Webber, M. D.	Juillet 15, 1835
Hartnell, G. Henry, M.R.C.S.L.	Janv. 20, 1836
Hooper, Howard, M.R.C.S.L.	Oct. 5, 1836
Hall, Henry E. B.	Oct. 26, 1836
Holmes, George, M. D.	Avril 5, 1837
Hallowell, William, M. D.	Mai 3, 1837
Hall, John Lilly	Avril 10, 1839
Hudon, Joseph Eusèbe	Janv. 30, 1841
Hughes, Thomas, M.D.	Juin 16, 1841
Ham, John Vaudal	Avril 20, 1842
Hudon, Firmin	Fév. 24, 1843
Howard, Thomas James	Nov. 8, 1844
Hill, Hamnet	Sept. 13, 1845
Hunter, Robert, M. D.	Août 15, 1846
Hubert, Pierre David	Août 15, 1846
Hildreth, Freman	Nov. 28, 1846
Heureux, Léon C.	Mars 6, 1847
Harvey, Louis Didier	Mars 6, 1847
Herod, George S.	Juillet 31, 1847

MÉDECINE PRATIQUE

LES DOUCHES EN GYNÉCOLOGIE⁽¹⁾

(suite)

Injections Intra-Utérines.

Au contraire des injections vaginales, les injections intra-utérines s'emploient beaucoup plus rarement. **Seul le médecin a le droit de donner une injection intra-utérine;** aussi doit-il en connaître le manuel opératoire parfaitement.

Accidents consécutifs aux injections intra-utérines.

Ce sont les mêmes que ceux susceptibles d'arriver à la suite d'injections vaginales (1) et en plus:

a) **La perforation utérine:** fort heureusement rare, survenant dans les cas d'utérus puerpéraux infectés, particulièrement friables;

b) **Une réaction violente,** frisson, hyperthermie survenant dans les deux heures qui suivent le traitement, attribuable à la résorption de toxines;

c) **Angoisse, perte de connaissance, convulsions, coma et même mort subite:** attribuable généralement à des phénomènes réflexes d'inhibition, ou à la pénétration du liquide dans le péritoine à travers les trompes, ou dans les sinus utérins. (Guéniot).

Liquides employés:

- a) Permanganate de Potasse 1 pour 4000;
- b) Liqueur de Labarraque ou Solution Dakin;
- c) Solution iodo-iodurée faible ou forte:

	iode métalloïde.... ..	2 grammes.
solution faible	iodure de Potassium	4 grammes.
	eau stérilisée.... ..	1 litre.
	iode métalloïde.... ..	3 grammes.
solution forte	iodure de Potassium	6 grammes.
	eau stérilisée.... ..	1 litre.
		(Tarnier).

(1) Voir L'Union Médicale du Canada, Tome LX, No 11, page 828.

Eviter:

- a) Eau oxygénée.
- b) sublimé

Technique de la douche.**Col non dilaté:**

Dilatation préalable: aux bougies de Hégar ou aux laminaires.

Col dilaté ou facilement dilatable:

La sonde peut s'introduire d'emblée.

Toujours utiliser sonde à double courant:

- a) de Doléris
- b) de Budin
- c) de Bozeman
- d) de Collin
- e) de Jayle

1er temps:

- a) Lavage à la vulve: solution antiseptique.
- b) Douche vaginale: solution antiseptique.

2ème temps:

- a) Introduction de l'index et du médium (gauches chez les droitiers — droits chez les gauchers) dans le vagin à la recherche du col;
- b) On place les deux doigts en gouttière sur l'ouverture du col.

3ème temps:

- a) Introduction de la sonde dans le vagin avec la main libre, en faisant glisser dans la gouttière digitale;
- b) On pousse doucement dans l'ouverture du col pour amorcer l'engagement de la sonde;
- c) On abaisse fortement la portion extérieure de la sonde pour franchir le col interne et l'isthme (si l'utérus est bien en antéversion), afin de ne pas blesser l'utérus ou faire une perforation;
- d) On continue de pousser sans effort;
- e) Faire couler le liquide à très basse pression après avoir chassé l'air du tube et de la sonde.

Particularités:

- a) La malade peut être préférablement couchée en travers du lit, le siège bien au bord afin de pouvoir abaisser le bord extérieur de la sonde;
- b) Il peut être parfois nécessaire de saisir le col à l'aide d'une pince Museux. On favorise ainsi le redressement de la courbure utérine;
- c) Le bock ne doit pas être maintenu à plus de 40 ou 50 centimètres au-dessus du plan du lit. (Guéniot).

Léon Gérin-Lajoie.

REVUE DES LIVRES

ANAPHYLAXIE par **AUGUSTE LUMIERE**, Correspondant de l'Institut.
Correspondant de l'Académie de Médecine. (18 frs. chez J. B. Baillière et Fils, Paris).

Après un aperçu historique résumé de la question, l'auteur étudie en premier lieu les phénomènes de choc, parce que leur intensité et leur importance donnent de grandes facilités pour analyser les processus dont ils relèvent. Il s'occupe ensuite des manifestations chroniques de l'anaphylaxie et de l'instabilité humorale qui paraissent s'y rattacher ainsi que des traitements capables de remédier à leurs effets.

Il passe encore en revue quelques-uns des grands syndromes de cette anaphylaxie chronique, considérés en particulier.

Enfin l'étude de l'immunité qui est pour l'auteur l'une des conséquences de l'anaphylaxie, dans un grand nombre de cas, mais non dans tous, termine son travail. Il a allégé son texte de toutes les indications bibliographiques, en se contentant de rappeler, dans un index final, les principales sources auxquelles le lecteur pourrait s'adresser en vue de recueillir des renseignements plus détaillés sur des points déterminés du vaste domaine de l'anaphylaxie, qui pourraient l'intéresser plus spécialement.

Le lecteur ne trouvera pas dans cet exposé, une compilation des oeuvres antérieures, il n'y rencontrera pas que des idées orthodoxes, mais un ensemble paradoxal, qui si le mot "paradoxe" ne l'effraie pas, lui permettra de trouver quelque intérêt à cet ouvrage.

Dr J. LAUMONIER, professeur honoraire de l'École de Psychologie de Paris. — **La Thérapeutique des Péchés capitaux**. Gourmandise — Paresse — Luxure. Deuxième édition. Un volume in-16, broché. 15 frs. E. Le François, Libraire-Éditeur, 91 Boul. St.-Germain, Paris (6e).

Cette seconde édition, considérablement augmentée, accentue, en rapport avec les progrès de la Physiologie et de la Psychiatrie, les idées de l'auteur vers une conception organique des déviations de l'instinct et l'attribution, aux troubles neuro-végétatifs et endocriniens, d'un rôle de plus en plus important dans la genèse de ces déviations: l'état psychique en étant ainsi, le plus souvent, l'effet et non la cause. Une telle thèse, appuyée sur les expériences et les observations les plus concluantes, permet le traitement efficace des déviations instinctives ou passions. Ce livre ne s'adresse pas uniquement aux *médecins*, il s'adresse également aux *parents*, aux *instituteurs*, aux *magistrats*, etc., bref, à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes du comportement humain, et qui trouveront dans cet ouvrage, richement documenté, l'indication non seulement des soins à prescrire, mais encore des précautions physiques et morales capables de redresser et d'adapter à la vie sociale les mauvais penchants et les habitudes malsaines. Le passionné, lui-même, y apprendra à connaître et les dangers que sa passion lui fait courir, et les moyens de

la modérer sans en souffrir et d'en tirer la satisfaction légitime qu'elle peut offrir.

Écrit dans une langue claire et châtiée, disant, avec précision, ce qu'il veut dire, le livre du Dr J. Laumonier ne peut manquer d'être apprécié par tous ceux qui cherchent leur propre bien et celui des autres.

J. TAILLENS, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne. — Les enfants tuberculeux. — Editions de l'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris, VIe.

Ne voulant pas faire double emploi avec les grands traités de tuberculose infantile, même à titre de résumé, l'auteur, ainsi qu'il le dit lui-même dans son avant-propos, a cherché à faire oeuvre pratique et utile. Il s'est efforcé de répondre à cette question: comment doit se comporter le médecin praticien, lorsqu'il se trouve en face d'un enfant qu'on craint ou qu'on sait atteint de tuberculose? Tout le livre est écrit suivant cette idée directrice; c'est ainsi, pour ne prendre que cet exemple, qu'il montre la façon dont il faut procéder pour faire le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique, souvent diagnostiquée à faux, mais souvent aussi méconnue.

Après quelques développements consacrés à l'étude du rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose, le Prof. Taillens entre dans le vif du sujet et traite successivement les symptômes et l'évolution de la tuberculose du nourrisson et de l'enfant plus âgé. Chacun des chapitres envisage séparément les tuberculoses généralisées et les tuberculoses localisées; parmi ces dernières, les localisations principales sont décrites: poumon, plèvre, péritoine, méninges, reins. Viennent ensuite les chapitres sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la tuberculose infantile; celui du diagnostic traite de la cutiréaction, de la radioscopie, de la radiographie et de la recherche du B. K. Chaque fois que, pour la clarté du sujet, la chose est possible, l'auteur énumère une série de propositions qui renferment l'essence même du sujet traité et en rendent la compréhension plus facile; la procédure à suivre, si l'on peut ainsi dire, s'y trouve de cette façon exprimée en termes clairs et condensés.

Vient enfin le chapitre de la prophylaxie et de la prémunition avec le B. C. G. L'auteur, qui n'est pas partisan de cette dernière méthode, a donné à ce chapitre, vu son actualité, un développement spécial; rapportant une longue série de recherches expérimentales faites par nombre d'auteurs sur les animaux, critiquant les statistiques des promoteurs du B. C. G. et montrant les points faibles, il arrive à conclure que, contrairement à ce que l'on écrit souvent, ce procédé de prémunition n'offre pas la sécurité et ne donne pas les résultats que prétendent ses partisans. Il n'y a nul doute que ce dernier chapitre, écrit avec l'esprit le plus objectif, sans aucun parti-pris, mais arrivant à des conclusions si différentes de celles qui sont en général publiées, ne soit lu avec un intérêt tout spécial et par la suite discuté.

Le volume que vient de publier le Prof. Taillens se recommande donc à tous les médecins praticiens qui y trouveront un ensemble de renseignements pratiques et clairs parfaitement exposés, qui leur seront journalièrement utiles dans l'exercice de leur profession.

ANALYSES

MEDECINE

SWALE VINCENT. — **But et limitation de l'endocrinothérapie.** (The Practitioner, Décembre 1931).

L'auteur prétend que le manque de discrimination préside à l'emploi de la thérapeutique endocrinienne. Le praticien formule souvent des préparations qui ne possèdent pas d'action physiologique définie; il néglige de recourir au contrôle de laboratoire qui lui permettrait de juger de leur valeur réelle. L'auteur envisage uniquement l'action de ces médicaments administrés par voie orale. On sait que plusieurs praticiens nient l'efficacité de ce mode d'introduction des produits endocriniens. Nombreux sont ceux qui prescrivent les substances ou extraits endocriniens sans raison clinique plausible et les associent dans des conditions qui ne peuvent plus permettre le moindre contrôle scientifique. Ils élèvent des prétentions exagérées à l'endroit des préparations de moëlle desséchée, de muqueuse duodénale, de glandes lymphatiques, glande mammaire, parathyroïdes, testicules, etc. Et cependant, des recherches minutieuses montrent que le plus grand nombre de ces préparations ne contiennent aucun principe actif. Ces produits, pour la plupart, renferment de la substance thyroïde. A quel titre réalise-t-on cette association constante? On peut soulever des objections sérieuses contre la symbiose de ces agents: si les résultats sont bons, on ne sait plus auquel des constituants les rapporter.

La majeure partie des objections publiées ne peuvent supporter une critique rationnelle. La réclame faite aux produits ovariens, par exemple, n'est que trop fréquemment fonction de coïncidences. Les expériences de Hannan, si elles prouvent que les préparations ovariennes actives à condition de les employer à des doses beaucoup supérieures aux doses thérapeutiques actuelles, démontrent que plusieurs d'entre elles sont actives. Hoskins et Sleeper établissent une preuve indéniable à l'endroit de la substance surrénale desséchée.

La glande mammaire desséchée, même à haute dose, n'entraîne aucune activation du cycle menstruel s'il faut en croire Charton et Lee.

L'action des glandes parathyroïdes, par voie orale, demande d'être envisagée plus sérieusement, pense l'auteur. On leur attribue des résultats éclatants, surtout depuis que des méthodes récentes ont permis d'employer des extraits actifs. Pour Vincent, la voie sous-cutanée elle-même ne semble pas donner de résultats convaincants dans le traitement de la tétanie parathyroïdienne. L'association constante des sels de calcium à la médication parathyroïdienne n'est pas faite pour lever le doute qui plane sur leur action.

J. R. PEPIN.

P. AMEUILLE et V. HINAULT. — **Action de l'aurothérapie suivant les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire.** Bulletin et Mém. des Hôpitaux de Paris, 21 déc. 1931.

L'action de l'aurothérapie est plus fréquente sur les cavernes fraîches que sur les cavernes encapsulées. Cependant on a remarqué la fermeture complète de la cavité encapsulée. Quant aux petits infiltrats bon nombre ont disparu par l'injection d'hyposulfite aurosodique. Dans les grosses condensations, l'action est frappante surtout au point de vue radiologique. Même des semis nodulaires plus ou moins étendus ont subi l'influence de cette thérapeutique. Les sels d'or ont toujours produit un abaissement de la température, le retour de l'appétit et de l'entrain, la disparition complète des images d'infiltration radiologique et cela en quelques semaines. On reconnaît aux sels d'or certains dangers. Cependant l'emploi de fortes doses qui ne sont pas plus dangereuses que les doses faibles ou modérées ont été préconisées.

Paul René ARCHAMBAULT.

MICHEL LEON KINDBERG. — **La collapsothérapie bilatérale dans la tuberculose pulmonaire.** Paris Médical, 2 janvier 1932.

Avant 1912 la collapsothérapie bi-latérale au cours de la tuberculose pulmonaire paraissait impossible, puisqu'à priori cette méthode semblait devoir amener la cessation de la respiration. Le pneumothorax est facilement réalisable étant donné qu'il peut être fait sans dommages immédiats ni même de dyspnée pénible.

On doit pratiquer le pneumothorax bilatéral secondaire s'il y a bilatéralisation au cours d'un pneumothorax classique; c'est une complication d'autant plus sérieuse qu'elle est plus précoce et même dans ce cas, cette tentative ne sera pas désespérée.

Les indications du pneumothorax bilatéral d'emblée sont délicates. Il faut étudier le caractère évolutif et l'étendue des lésions. Les lésions ulcéreuses localisées sont des plus favorables tandis que les lésions nodulaires diffuses, les infiltrations étendues sont les plus redoutables. Il faut aussi envisager l'état général et les capacités réactionnelles du sujet, ce qui est très difficile. Dans certains cas cependant, la chrysothérapie peut nous aider et éviter ainsi un double pneumothorax.

Enfin le pneumothorax bilatéral préventif est préconisé par M. Sergent après l'accouchement dans le but d'éviter la décompression brusque du thorax.

Quant à la technique, il faut espacer au maximum possible les deux interventions. L'entretien est une chose plus minutieuse que difficile. Il faut multiplier les examens cliniques et radiologiques. Envisageons maintenant les complications; les épanchements. Afin de les combattre, on emploiera la ponction simple et l'insufflation, la ponction et l'injection intrapleurale de sanocrysine, oléothorax, intervention chirurgicale etc. Enfin, il y a la perforation pleuro-pulmonaire qui peut aboutir à un pyopneumothorax malin ou à un syndrome d'asphyxie suraiguë.

Si en tentant le double pneumothorax on a une symphyse pleurale, on tentera une intervention chirurgicale, la phrénicectomie puis le traitement à la sanocrysine; on peut avoir recours aussi à la thoracoplastie partielle et à l'apicolyse.

Pour ce qui est des résultats, cette méthode est encore trop récente, les cas auxquels on l'applique varient trop sans doute avec chaque observateur pour pouvoir monter une statistique. Cependant sur 116 cas appartenant à Couland, on arrive à 34.6 pour cent de guérison, ce qui est déjà beau. En conclusion, il ne faut pas renoncer aux premières audaces pour une simple satisfaction statistique. Julien dit "on fait courir infiniment moins de risques aux malades en instituant un double pneumothorax dans les conditions requises, qu'en les abandonnant à leur malheureux sort".

Il n'y a pas de formule générale qui puisse nous obliger à préférer une aventure périlleuse ou à nous résigner à l'issue fatale. Le pneumothorax bilatéral a fait ses preuves. La prolongation et même la guérison ont été obtenues.

Paul René ARCHAMBAULT.

A. LEMIERRE, A. LAPORTE et D. MAHOUDEAU-CAMPOYER. —
Septicémie colibacillaire "post-abortum". Pyopneumothorax putride fistulisé dans les bronches. Guérison. (Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris, 8 janvier 1932).

Les auteurs rapportent le cas, dans une histoire complète et très détaillée, d'une jeune femme qui a présenté, immédiatement après un avortement, une élévation de température, encore plus marquée, après un curage digital. Deux hémocultures décelèrent la présence de colibacilles. A la suite d'une transfusion sanguine, la malade présenta de la toux, de la dyspnée et des crachats hémoptoïques, et quatre jours plus tard, un foyer de concentration pulmonaire à la base droite. La toux et l'expectoration persistèrent pendant un mois, puis devinrent nettement fétides et purulentes. D'ailleurs, une ponction faite à la base droite, donna un pus d'odeur colibacillaire.

Aussitôt que la patiente tentait de s'asseoir dans son lit, elle faisait une vomique de pus fétide, avec suffocation et état de choc très marqué.

A cause de ces phénomènes inquiétants, l'intervention chirurgicale dut être retardée, et l'on se contenta de ponctions répétées. Mais après un mois de traitement de l'état général, un examen radioscopique, impossible à pratiquer plus tôt montra un pyopneumothorax certain. A la suite de l'opération de l'empyème, les vomiques cessèrent, l'état général redevint meilleur et la guérison se produisit très rapidement.

Comme ces complications pleuro-pulmonaires ont apparu à la suite d'une transfusion, les auteurs en concluent qu'il s'est produit à ce moment un infarctus pulmonaire, qui a servi de point d'appel pour le colibacille se trouvant déjà dans le sang d'une malade ayant fait une septicémie post-abortum.

Vu la gravité habituelle des pyopneumothorax putrides, non enkystés et fistulisés dans les bronches, il est permis de croire que la patiente n'a dû son salut qu'à sa jeunesse, sa constitution solide et sa bonne santé antérieure, peut-être aussi à la nature de l'infection elle-même.

Gabriel LAFRESNIERE.

CHIRURGIE

WINCHELL McK, CRAIG et J. B. DOYLE. — **Metastatic epidural abscess of the Spinal Cord.** (Ann. of Surgery, January 1932).

Les opérations pour enlever une compression par infection sur la moëlle épinière sont rares et la mortalité opératoire est très élevée.

Des quatorze cas publiés dans la littérature médicale, deux seulement ont survécu dont un opéré par les auteurs eux-mêmes, les douze autres sont morts.

Il s'agit d'un cas d'abcès épidual qui s'est développé à la suite d'une otite. Les auteurs ont pu suivre la maladie depuis le début jusqu'à la guérison c'est-à-dire pendant dix-huit mois.

Pour McK Craig et Doyle il n'existe pas de syndrome pathognomonique de l'abcès épidual de la moëlle épinière. Le tableau clinique est caractérisé par des signes d'infection et de compression médullaire progressive. Cependant souvent le patient meurt avant l'apparition des symptômes de compression à cause de la gravité de l'infection.

Il y a deux groupes de symptômes; ceux qui dépendent de l'infection, céphalée, malaise général, fièvre hyperleucocytose avec ou sans infection du liquide céphalo-rachidien; et ceux qui dépendent de l'irritation d'une ou de plusieurs racines médullaires douleurs avec ou sans troubles sensitifs moteurs et sphinctériens.

A. BELLEROSE.

T. P. DUNHILL. — **Toxic goitre (goitre toxique).** The British Journal of Surgery, vol. XVII, No. 67, 1930.

Dans ce volumineux travail Dunhill relate des faits intéressants et fait part de son expérience personnelle.

Le goitre exophtalmique et l'adénome toxique ne sont qu'une seule affection de la glande thyroïde, affection qui se manifeste différemment selon des conditions différentes.

Il attribue ces conditions à trois facteurs et prétend que la cause primaire de l'apparition d'un goitre siège hors de la glande, que cette cause favorise la transformation de sa structure et de sa fonction sécrétoire. Comme conséquence la sécrétion toxique ou viciée de la glande thyroïde devient nocive au niveau de différents organes; tel le coeur.

Premier facteur: Stimuli.

1) L'iode modifie sans aucun doute l'aspect histo-pathologique du tissu thyroïdien ainsi que sa physiologie et sa symptomatologie clinique. Rienhoff a publié ses nombreuses expériences sur la glande thyroïde concernant l'effet de l'iode sur celle-ci.

2) Marine a reproduit à volonté chez le poisson et McCarrison, chez le rat, l'aspect clinique et histo-pathologique du goitre dans 25% des cas expérimentés, en éliminant complètement le manganèse.

3) Rupert Farrant, Cole, Womach ont démontré qu'une infection microbienne, apparaissant au cours de l'évolution d'un goitre simple, peut transformer celui-ci en goitre toxique; de plus, qu'une amygdalectomie est susceptible de faire disparaître toute trace de goitre en évolution.

4) Tous ont constaté maintes fois l'hypertrophie de la glande thyroïde au cours de l'activité génitale. Il faut donc admettre une relation de cause à effet entre l'ovaire et la glande thyroïde.

5) Un état psychique explique souvent une hyperplasie thyroïdienne. Dunhill rapporte le cas d'une jeune fille, très contrariée par le refus constant de la part de ses parents d'acquiescer à des fiançailles désirées, chez laquelle de l'hyperplasie thyroïdienne s'est développée.

L'impossibilité pour une personne de donner libre cours à ses tendances amoureuses ou encore l'excès sexuel exagéré sont autant de causes favorisantes.

La carence inconsciente alimentaire, l'ingestion insuffisante d'iode, de manganèse ou d'autres éléments nutritifs nécessaires ou encore une infection intercurrente microbienne, puis tous les états psychiques interviendraient toujours dans la pathogénie du goitre.

Dunhill n'affirme pas que ces causes sont les seules capables de donner naissance au goitre, mais il a constaté la présence de l'un ou de quelques uns de ces faits chez presque tous les goitreux qu'il a eu l'occasion d'observer ou d'opérer.

Deuxième facteur: Glande thyroïde.

A la naissance la glande thyroïde est normale la plupart du temps. Mais un colloïd peut apparaître dès le jeune âge et ce colloïd aura tendance à la transformation adénomateuse vers 30 ans.

Au cours de cette involution (Rienhoff), les stimuli venant en cause, un goitre est constitué. Un ou des stimuli agissant sur du tissu thyroïdien normal favorisent l'apparition d'un goitre exophthalmique primitif et, secondaire si le tissu thyroïdien est déjà le siège d'une hyperplasie colloïdale. Dans cette dernière alternative l'épithélium est jusqu'à un certain point détruit et incapable de réagir à la manière du tissu thyroïdien normal. De ceci découle une indication opératoire immédiate. Il est illusoire de croire à la possibilité de l'involution, à la faveur d'un traitement médical, d'un tissu depuis longtemps malade.

Troisième facteur: Cellules somatiques.

(Plummer). L'énergie manifestée par les cellules somatiques est réglée par la sécrétion thyroïdienne. La cellule musculaire cardiaque, en particulier, est excessivement sensible à cette sécrétion et réagit en proportion de la quantité et de la qualité de la thyroxine.

Comme les cellules cardiaques répondent mieux que toute autre à l'observation du clinicien elles sont prises comme exemple dans cet exposé. Chez un jeune goitreux, le système nerveux et la cellule musculaire cardiaque étant indemnes, en présence de sécrétion toxique, seule la tachycardie apparaît. Vers la cinquantaine le coeur ayant subi les vicissitudes des temps: carence alimentaire, infections, surménage etc, une sécrétion légère-

ment toxique aura plus de prise sur la cellule cardiaque déjà affaiblie. La tachycardie se compliquera alors d'irrégularité du rythme et de fibrillation auriculaire. (Ce fait expliquerait peut-être la discordance que l'on constate quelquefois entre un métabolisme bas chez un goitreux très toxique cliniquement.)

Traitement chirurgical. Considérations.

Ce qui précède prouve à l'évidence qu'il s'agit toujours d'un goitre que celui-ci soit étiqueté primaire, secondaire, exophtalmique ou adénomateux. Ces différences cliniques sont toujours en rapport avec la variation des trois facteurs décrits.

Le traitement du goitre ne doit pas être standardisé. Il doit varier selon les conditions cliniques des patients. Les cas primaires seront traités médicalement quitte à intervenir chirurgicalement le cas échéant. Il n'y a rien à gagner et tout à perdre en présence d'un cas secondaire. L'intervention s'impose donc immédiatement chez celui-ci.

Indications opératoires.

Sont: 1) d'ordre économique, 2) préventives ou curatives; pour prévenir les complications graves ou essayer de les guérir si elles sont déjà constituées.

Dunhill présente 300 cas de goitres pris au hasard et traités médicalement mais chez lesquels l'intervention a été différée trop longtemps. Durée des symptômes.

Après 4 ans de traitement médical	: 125 patients.
6	: 89
10	: 62
Moins de 4 ans	: 24
	300

Le résultat de cette investigation est déconcertant du point de vue économique et de la prévention des complications.

Dunhill classe en cinq catégories les complications qui auraient pu être évitées chez 1000 goitreux si l'intervention avait été pratiquée en temps opportun.

- 1) 10 ulcérations de la cornée avec complications graves.
- 2) 25 cas de glycosurie dont 9 très graves.
- 3) 17 cas de manie dont 5 meurent au cours d'une crise aiguë avant que toute intervention soit possible.
- 4) 131 cas de fibrillation auriculaire, lésion cardiaque dont l'intensité s'est aggravée au cours du traitement médical prolongé.
- 5) 12 d'entre eux sont morts dès leur entrée à l'hôpital dans des conditions inopérables.

Ces faits prouvent bien l'importance de l'intervention précoce dès que le traitement médical semble insuffisant.

Deux complications graves chez des opérés très toxiques.

Fibrillation auriculaire.

Cette complication est irrémédiable quand le goitre n'est pas en cause. (Ce qui explique quelquefois la persistance de ce symptôme après une intervention). Elle est quasi irrémédiable si l'intervention est pratiquée trop

tard. Dunhill cite ici l'observation de plusieurs goitreux traités à la quinine, médication suivie si non de guérison du moins d'amélioration satisfaisante.

Exophtalmie.

Le dicton veut que ce symptôme persiste toujours après une intervention sur la thyroïde. Si ce symptôme est très prononcé lors de l'opération il est heureusement influencé. Cette amélioration sera toujours en rapport avec la précocité de l'intervention.

Dunhill termine ce long exposé en attirant l'attention :

1) sur un point technique important: une lobectomie d'un côté et une ligature du côté opposé ne donnent que des résultats temporaires.

2) sur les services immenses rendus par Henry Plummer qui a fait une mise au point heureuse de l'emploi de l'iode chez les goitreux. 5% de ces malades restent de mauvais risques opératoires. Cette médication a tout de même une valeur considérable.

3) sur l'importance de pratiquer des ligatures artérielles chez certains cas graves.

4) sur la tétanie possible post-opératoire mais négligeable vu sa statistique peu considérable: 3/2000.

5) sur les résultats douteux ou peu encourageants obtenus chez des goitreux irradiés antérieurement à l'intervention.

Mortalité de Dunhill: 2.7% y compris les mauvais cas de fibrillation auriculaire.

Réal DORE.

OBSTÉTRIQUE

H. J. STANDER M. D. **Rétinite hémorragique dans les vomissements de la grossesse.** Surgery Gynecology and Obstetrics, Fev. 1932.

L'A. rapporte deux cas de rétinite hémorragique observés au cours des vomissements de la grossesse. Dans les deux cas la grossesse fut interrompue. Chez la première patiente l'avortement fut provoqué le huitième jour après l'apparition des troubles oculaires, elle mourut le lendemain et à l'autopsie on trouva de la nécrose du foie et de la glande pituitaire. Chez la deuxième patiente l'avortement fut fait le lendemain du début de l'amaurose, la patiente put quitter l'hôpital guérie le quizième jour; les troubles oculaires disparurent dans les deux mois qui suivirent.

Il semble logique d'affirmer que la rétinite hémorragique est secondaire aux vomissements puisque dans un cas elle est disparue en guérissant les vomissements. La nécrose s'expliquerait par une trop grande quantité de toxines dans le sang produit d'un métabolisme vicié; chez cette patiente on avait une hyperglycémie marquée; là pourrait être de la cause des lésions hypophysaires et hépatiques.

Les hémorragies rétinienne ne ressemblent pas à celles de l'artériosclérose. Il semble plutôt que les globules rouges passent à travers la paroi des vaisseaux devenue perméable.

Dans les vomissements de la grossesse le fond de l'oeil devrait être surveillé. L'apparition de la rétinite hémorragique rend le pronostic plus grave.

Alfred LeROY.

GYNECOLOGIE

H. H. SCHLINK. — **Chirurgie plastique du col interne.** The Journal of the College of Surgeons of Australasia. Juillet 1928.

Considérant la membrane muqueuse de l'utérus comme un nid d'infection et un foyer fréquent sur lequel peut se développer le cancer, un certain nombre de gynécologues préconisent l'hystérectomie totale afin d'éviter la formation ou le développement du cancer sur le moignon du col restant après la sub-totale.

L'auteur préconise alors différents modes de traitement pour conserver un moyen de soutien au vagin, à l'aide d'un instrument qu'il nomme "énucléateur endocervical"; suivant les cas, il procède à l'énucléation de la muqueuse du col interne avant l'hystérectomie sub-totale, et par la voie basse.

Dans d'autres cas il procède à l'hystérectomie sub-totale puis à l'aide de son appareil il énuclée la muqueuse du col interne de haut en bas. Enfin dans certains cas de métrite cervicale l'instrument sert à l'énucléation par voie vaginale.

L'auteur illustre son travail de nombreuses planches et photographies.

Léon GERIN-LAJOIE.

H. H. SCHLINK et CLEMENT L. CHAPMAN. — **Le traitement des fibromes de l'utérus.** The Medical Journal of Australia. June 6th 1931.

Cette question si fréquemment débattue est reprise par les auteurs en un article concis mais dans lequel tout est à peu près couvert.

Au point de vue opératoire les auteurs résument ainsi ce qu'ils croient être le traitement de choix: l'ablation vaginale de tous les fibromes pédiculés sous-muqueux; la myomectomie dans certains cas, en particulier chez les femmes jeunes; l'hystérectomie totale pour certains fibromes cervicaux ou des cas compliqués de lésions suspectes du col; l'hystérectomie suivant le mode de Porro après une césarienne dans certains cas de fibrome compliquant la grossesse; enfin l'hystérectomie sub-totale avec l'énucléation endocervicale dans tous les autres cas.

Reprenant alors le traitement par la radiothérapie, Radium et Rayons X, ils leur reconnaissent une très grande valeur pour arrêter les hémorragies et préparer ainsi une malade à une intervention future. Cependant ils ajoutent en conclusion que la radiothérapie est indiquée dans les cas où les tumeurs sont relativement petites et non compliquées d'aucune dégénérescence ou de lésions annexielles, cas dans lesquels, les symptômes simulent la métrite chronique, en retardant la ménopause, avec hémorragies abondantes, et après la quarantaine; dans les cas de fibromes non compliqués nécessitant un traitement, mais où l'état général contre-indique l'intervention; exemple, maladie rénale ou cardiaque, diabète, tuberculose pulmonaire ou complication respiratoire, et finalement la crainte de l'intervention; enfin comme alternative à une transfusion sanguine dans les cas d'anémie secondaire profonde afin de rendre la patiente susceptible d'une intervention future.

Comme contre-indications à l'usage du Radium et des Rayons X les auteurs insistent sur les tumeurs qui ont dépassé en volume une grosseur de trois mois; le développement rapide du volume de la tumeur; les symptômes de compression; les tumeurs associées avec douleurs pelviennes; les tumeurs pédiculées sous-péritonéales ou sous-muqueuses; les tumeurs chez les jeunes femmes; dans l'anémie profonde qui est souvent due à une dégénérescence des fibromes; l'irradiation doit être évitée dans le cas de sténose du col par crainte de pyométrie ou d'une hématométrie.

Léon GERIN-LAJOIE.

PEDIATRIE

RICHARD KOHN. — **Le coup de chaleur du nourrisson.** Clinique et Laboratoire No. 6, 30 juin 1931, Paris.

Parmi les causes multiples et complexes de la mortalité infantile, il faut ajouter, en été, la chaleur, qui affecte particulièrement les enfants nourris au biberon et dont l'alimentation est défectueuse. C'est Rust, un médecin américain qui a le premier décrit le coup de chaleur en 1790.

Ce n'est qu'à la fin du 19^{ème} siècle que l'on s'occupa de cette question en France et c'est Marfan, qui a confirmé nettement l'influence néfaste des étés chauds sur la santé des enfants (surtout en 1911) on a beaucoup discuté sur les conditions étiologiques du coup de chaleur. On a soupçonné l'alimentation comme étant la cause de ces troubles, en sachant la multiplication considérable et rapide des bactéries contenues dans le lait. Cette pullulation est à l'origine des troubles digestifs mais non pas du coup de soleil; il serait tout de même imprudent de n'accorder que peu d'importance aux germes microbiens du lait qui sont à l'origine de tous les troubles gastro-intestinaux. Mais, un autre élément intervient dans la mortalité par le coup de chaleur; cet élément primordial c'est la chaleur elle-même. A mesure que la chaleur augmente, la température de l'enfant augmente. On admet que sous l'influence de la chaleur, il se produit une pullulation microbienne gastrique et intestinale.

Pendant les chaleurs les enfants ont soif. Ils crient et pour les calmer on leur donne du lait, aliment riche en calories. Les abuminoides augmentent la température.

Il faut donc donner beaucoup d'eau.

Le coup de chaleur frappe surtout les gros et beaux enfants ayant des réserves de graisse, mais élevés dans des conditions d'habitation défectueuse. La température monte brusquement à 40° — 41° et même 43°. Il y a des phénomènes nerveux, agitation, convulsions, le pouls est petit, les hémorragies et les hématuries sont fréquentes. D'après les symptômes on en distingue trois formes; a) la forme hyperthermique convulsive, b) la forme hyperthermique avec diarrhée et convulsion. c) la forme chronique.

Le coup de chaleur évolue vers la guérison ou la mort qui atteint 10 enfants sur 15.

Comme traitement il faut avant tout soustraire l'enfant aux effets fâcheux des hautes températures. Surveiller l'alimentation faire boire beaucoup d'eau, faire la réfrigération des appartements. Comme médicaments: les injections d'adrénaline, d'huile camphrée, de caféine, de sérum, thé alcoolisé et injection intra-péritonéal. Arthème DUTILLY.

ANDRE DUFOURT. — Les complications nerveuses au cours de la rougeole. Clinique et Laboratoire. No. 9, Novembre 1931.

Les traités de médecine n'accordent pas une place assez importante aux complications nerveuses au cours de la rougeole, complications qui paraissent s'être accrues surtout depuis la guerre.

La description des complications nerveuses de la rougeole furent décrétées pour la première fois en Angleterre par Nebel 1724, et janvier 1790, qui parlèrent de paralysie oculaire. Bergeron en 1868, parle de paralysie progressive. Schepers en 1872, parle de chorée et d'ataxie. Terry en 1886 observe une myélite et Dawson Williams (1893) une sclérose en plaques.

Au siècle dernier Raymond (1875) Mollar (1896) Finskelstein (1890) et quelques autres rapportent d'autres complications nerveuses au cours de la rougeole, mais c'est à partir de 1900 que les observations étant devenues plus nombreuses on parvient à grouper en un certain nombre de chapitres les complications nerveuses de la rougeole qui sont les suivantes:

1. — Complications oculaires nerveuses. Paralysies des nerfs de l'oeil.
2. — Complications nerveuses périphériques. Polynévrites.
3. — Psychoses. Agitations, terreurs, hallucinations, délire.
4. — Complications méningées, Pronostic bénin.
5. — Complications médullaires. Ataxie aiguë, paralysie myélite transverse.

6. — Complications encéphaliques: c'est la plus fréquente au déclin de la rougeole et elles donnent des formes a) apoplectiques, b) hémiplegiques, c) divers d) frustes.

7. — Complications encéphalo-médullaires.

Ataxies aiguës: d'un pronostic heureusement favorable.

Quelle est la fréquence de ces complications?

La littérature médicale concernant ces complications est surtout riche en Allemagne et aux Etats-Unis et il paraîtrait qu'il y aurait recrudescence de ces complications depuis une vingtaine d'années.

En résumé, il apparaît qu'il est difficile de placer sous l'égide d'un même virus dermoneurotrope les encéphalites nombreuses observées depuis quelques années.

Et comme il est difficile de supposer que le virus qui atteint les centres nerveux soit le même que celui qui suscite l'exanthème on en arrive à croire qu'un virus-neurotrope, inconnu existant à l'état latent chez les rougeoleux arrive, grâce à l'état spécial d'énergie créé par la maladie à se frayer un passage jusqu'aux centres nerveux. Il y aurait en somme un nouveau chapitre à ouvrir sur les ectodermoses ou des ultra-virus, les uns à affinité dermatrope, les autres à affinité neurotrope agirait dans une sorte de symbyose.

Arthème Dutilly.

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

O. H. WANGENSTEEN. — **La chirurgie de l'ectopie testiculaire.** (The surgery of the undescended testis). Surg. Gyn. Obst. Fév. 32,

L'intervention idéale est la correction de la malformation avant que la glande ait subi de la dégénérescence. L'arrêt de la descente du testicule est une cause de sa transformation cancéreuse. La cryptorchidie n'est pas une cause absolue de stérilité. Ce n'est qu'au moment de la puberté que les testicules commencent à se développer normalement. L'auteur explique les différentes causes pour lesquelles la glande ne descend pas dans le scrotum; la glande est presque toujours défectueuse, l'hérédité ne joue pas un grand rôle dans la fréquence de cette malformation.

Il y a environ quarante méthodes d'orchidopexie, c'est dire leur peu d'efficacité. Bevan qui a fait plusieurs travaux sur la question n'opère pas les enfants avant 8 ou 9 ans.

A l'opération on trouve généralement une hernie accompagnant l'ectopie. L'auteur décrit la technique de Bevan qu'il a abandonnée et qui fut remplacée par une technique personnelle. Après avoir dégagé tous les éléments vasculaires du cordon, l'auteur descend la glande dans le scrotum qu'il fixe à la face interne du triangle de Scarpa. W. qui a une statistique de 30 cas est très satisfait du résultat opératoire. Il reconnaît la valeur des opérations de Torek et de Mauclair, c'est-à-dire la fixation du testicule après son passage à travers la cloison intertesticulaire.

J. H. RIVARD.

A. SOEUR. — **L'ostéomyélite de la hanche.** (Revue de chirurgie No. 1 1931).

L'ostéomyélite de la hanche est une affection beaucoup moins rare qu'on le croit et l'auteur rapporte les observations de 49 malades présentant cette lésion. Le traumatisme peut être un facteur étiologique mais cette localisation de l'ostéomyélite, presque toujours due au staphylocoque, est souvent la conséquence d'une infection aiguë. C'est une maladie du jeune âge et qui se rencontre rarement après 20 ans.

La lésion peut intéresser la synoviale de la hanche, la tête du fémur et le cartilage de conjugaison, au début, pour ensuite intéresser toute l'articulation, alors que l'infection cause des dégâts considérables; granulations fongueuses, épanchement séreux puis purulent. Les surfaces articulaires peuvent rester intactes, même s'il y a du pus, mais la tête du fémur se déforme et le fond de la cavité cotyloïde se creuse.

La luxation et l'ankylose peuvent survenir comme complications secondaires.

Le traitement varie avec l'âge et l'état général du malade; chez le bébé la lésion évolue comme un abcès et peut être ouvert et drainé avec de bons résultats bien que très souvent les mouvements de la hanche restent limités au moins partiellement. L'immobilisation rigoureuse est souvent inutile car elle ne peut prévenir la luxation. Il est souvent préférable de traiter la lésion localement en prévenant si possible les complications et d'intervenir plus tard s'il y a des difformités; dans ces conditions, l'ostéotomie soustrochantérienne; l'arthrodèse extraarticulaire, l'arthroplastie peuvent être indiquées.

Edmond DUBE.

OPHTALMOLOGIE

Dr. BOLOTTE et Professeur FRIBOURG-BLANC. — **Un cas de larmes de sang par déséquilibre neuro-végétatif post-commotionnel.** Archives d'ophtalmologie. Octobre 1931.

En raison de la rareté du fait clinique, puisque depuis 1614 Gabrieldes n'a pu relever que dix-huit auteurs en rapportant quelques exemples pour la plupart uniques, l'observation mérite d'être signalée. Il s'agit d'un sous-officier de hussards qui vient consulter pour une baisse de l'acuité visuelle consécutive à une chute de cheval survenue quelques jours auparavant: le sujet, montant un cheval emballé à plein galop, a été projeté violemment devant un obstacle et est tombé sur la tête. Il a perdu connaissance pendant plusieurs minutes, mais ensuite a pu se relever et marcher; le malade raconte qu'il a eu à plusieurs reprises des hémorragies oculaires externes d'abord de l'oeil droit seulement puis des deux yeux. Le médecin du régiment a constaté le fait lui-même. Après une amblyopie passagère le sang s'écoule hors des paupières et coule sur les joues comme le feraient les larmes. Ce flux de larmes sanglantes dure très peu de temps quelques secondes et puis se renouvellent tous les deux ou trois jours. Le traumatisme crânien paraît avoir déclenché une sympathicotomie manifeste constatée qui serait la cause de troubles fonctionnels du sympathique cranio-facial et aurait déterminé l'apparition de ces larmes de sang, provenant d'une hyperhémie conjonctivale. Il s'agirait d'une rupture de capillaires conjonctivaux dont le contenu se mélangerait avec les larmes d'où le terme inexact mais accepté de larmes de sang. Les principaux symptômes survenus à la suite de cette commotion crânienne furent des céphalées occipitales, une baisse marquée de la vision d'un oeil et des hémorragies conjonctivales tenaces et répétées. Ce fait particulier se rencontrerait généralement chez les jeunes sujets et chez la femme surtout. Kalt le rapproche des hémoptisies, des otorragies survenant au moment de la menstruation ainsi que des sueurs sanglantes chez les hystériques. La pathogenie de l'affection n'a pas été encore bien clairement élucidée ce qui ne saurait surprendre si l'on songe à sa rareté. Les différents observateurs ont été frappés cependant par l'influence du sexe, la fréquence des phénomènes menstruels et la coexistence souvent notée de stigmates névropathiques. Gabrieldes dans l'Encyclopédie d'Ophtalmologie conclue à un déséquilibre des glandes à sécrétion interne du sympathique. Il s'agit bien ici dans le cas rapporté d'un déséquilibre du système neuro-végétatif. Cette affection pourrait être aussi classé dans le même groupe de syndrômes sympathiques tels que l'hypéridrose, l'éphidrose et les chromidroses ainsi que les hématidroses. On ne peut pas dire pourquoi ce trouble fonctionnel du sympathique cranio-facial se traduirait par une poussée congestive au niveau des conjonctives mais la conclusion appliquée aux sueurs sanglantes peut s'appliquer aux larmes sanglantes. C'est un syndrôme de commotion cérébrale à base de troubles sensitifs, sensoriels, et vaso-moteurs que l'on peut rattacher d'après l'évolution et les résultats de l'examen à un déséquilibre neuro-végétatif; les troubles sensitifs et sensoriels se sont rapidement amendés; les troubles

vaso-moteurs au contraire ont persisté fort longtemps et six mois après leur début on ne peut assurer qu'ils ne recidiveront pas. A la région céphalique les troubles physiopathiques ont été expliqués par Worms et Bertein. On a signalé des syndrômes sympathiques discrets, des troubles sensitifs cornéens, des héli-sudations de la face et dans le même ordre d'idées les troubles notés dans le choc traumatique se rattachant à des phénomènes d'inhibition; bourdonnements d'oreilles, obnubilations visuelles, sensations vertigineuses qui ont tout a fait le caractère troublés d'origine vasco-motrice. La pathogénie n'est pas encore éclaircie et sollicitent de plus en plus l'attention.

Jean-Audet LAPOINTE.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Un nouveau symptôme de l'otite moyenne chez le jeune enfant. Le consultant du praticien. Octobre 1931.

L'otite chez l'enfant est difficile à dépister. Elle est souvent latente; elle évolue aussi sans douleur, sans température, et se complique souvent brusquement de mastoïdite. Grumfelder et H. Rttre ont attiré l'attention sur le réflexe des orteils (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*) qui permettrait dans certains cas et en tenant compte des erreurs d'interprétation d'attirer l'attention du clinicien vers l'otite moyenne.

Ce réflexe ressemble à celui de Babinski. On peut le mettre en évidence par la pression au niveau de la partie postérieure du crane au point de croisement des sutures lambdoïde, occipito-mastoidienne et parieto-mastoidienne. Il est croisé du côté malade. Ce réflexe a été trouvé dans tous les cas d'otites moyenne sans perforations. Il est souvent absent dans les suppurations mais réapparaît dès qu'il y a participation osseuse. Malgré ses erreurs d'interprétation ce signe peut être fort souvent utile chez les jeunes enfants.

Dangers du menthol en oto-rhino-laryngologie. Consultant du praticien. Octobre 1931.

Suspect et mortel, toujours dangereux, telle est l'opinion de Leroux-Robert sur l'emploi du menthol. Des troubles sub-aigus peuvent en résulter: douleur, conjonctivite, pseudo-érysipèle de la face; des troubles chroniques; érythèmes labial et narinaire, mentholisme; chez les jeunes enfants et surtout chez les nourrissons il peut survenir des accidents les plus tragiques et le menthol doit être prescrit avec la plus grande prudence et il doit être complètement proscrit de la thérapeutique des nourrissons. Comme antiseptique sa valeur est mise en doute et même on prétend qu'il ne présente aucun avantage et que le menthol est inefficace dans la désinfection des fosses nasales et du rhino-pharynx.

Jean AUDET-LAPOINTE.

NEURO-PSYCHIATRIE

W. V. CONE et JEAN SAUCIER (de Montréal). — **Algies crurales gauches. Arrêt du Lipiodol. Tumeur de la queue de cheval. Ablation. Guérison.** (Revue Neurologique novembre 1931, p. 637.)

Très intéressante observation concernant un malade, de 26 ans, souffrant, depuis deux ans, de douleurs à la cuisse gauche, sans aucun trouble fonctionnel, soit de la motricité, soit des sphincters.

L'examen neurologique permit aux auteurs de constater une diminution de la force musculaire du quadriceps crural gauche accompagnée de flaccidité musculaire, le réflexe rotulien aboli de ce côté, et de l'hypoesthésie des téguments des membres inférieurs, jusqu'à D12, aux températures moyennes.

Trois ponctions lombaires furent effectuées. Une première entre L3-L4 et une seconde entre L2-L3 n'amenèrent aucun liquide. Une troisième, entre L1-L2, permit l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Cette seule petite expérience apprenaient aux auteurs qu'il y avait un obstacle à la circulation du liquide, à un niveau inférieur à la 1ère vertèbre lombaire.

La tension du liquide, les modifications de cette tension, causées habituellement par la toux, les battements cardiaques, les mouvements respiratoires, la respiration profonde, l'effort, la compression d'une ou de l'autre jugulaire ou des deux simultanément, ne montrèrent aucune anomalie.

Le Lipiodol intra-médullaire faisait apparaître un blocage vis-à-vis la seconde vertèbre lombaire.

L'opération, faite par W. V. Cone, difficile et délicate, ayant duré 5 heures 10 minutes, décela la présence d'une tumeur solidement adhérente à la troisième racine lombaire gauche, et qui comblait le canal rachidien au niveau des 3ième et 4ième vertèbres lombaires. Vu l'intimité existant entre la tumeur et la racine, l'opérateur fut obligé de sectionner cette dernière.

Il s'agissait d'un fibrome radiculaire, fibro-gliôme périphérique. Guérison radicale; les douleurs disparurent instantanément et le malade sortit de l'hôpital, 20 jours après son opération.

Les auteurs, en conclusion, soulignent l'intérêt qu'il y a, en cas de blocage intra-rachidien, à recourir à ces moyens plutôt simple, comme les ponctions étagées dans la région soupçonnée de l'existence de l'obstacle et l'épreuve de la compression des jugulaires, afin d'identifier le blocage et même le localiser.

Ils insistent aussi sur l'indication à procéder, dans certains cas de tumeur radiculaire, à la section de certaines racines, plutôt qu'à s'abstenir ou grogniter longuement et incomplètement.

Roma AMYOT.

LABORATOIRE

L. W. PARR, et H. KRISCHNER. — **Hémolyse fatale à la suite de transfusion avec le sang d'un donneur de même groupe que le receveur.** (**Hemolytic transfusion fatality with donor and recipient in the same blood group**). Jour. Am. Me. As. Janvier 1932, page 47.

Des cas de mort par hémolyse à la suite de transfusion, le donneur étant du groupe "donneur universel" ont déjà été rapportés par Levine et Mabee d'une part et par Freeman et Whitehouse d'autre part. Jusque là on croyait que l'emploi d'un donneur universel était sans danger du fait que ses globules rouges ne contenant pas d'agglutinine, ne seraient pas détruits lorsqu'ils seraient introduits dans la circulation de n'importe quel autre groupe. On croyait que le sérum du donneur était pratiquement sans effet pour le patient surtout si l'introduction du sang du donneur était faite très lentement. On constata cependant que le taux des agglutinines contenu dans le sérum du donneur était très élevé et que des résultats désastreux pouvaient en résulter, d'où la nécessité d'en faire la contrepreuve pour établir la compatibilité absolue des deux sangs.

Il semble quelquefois que même ce double contrôle ne soit pas suffisant. Bien plus il arrive des accidents lorsque le donneur et le receveur sont du même groupe en particulier du groupe II Jansky.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une patiente qui à la suite d'une transfusion avec le sang de son mari ayant les mêmes caractères de groupe. (groupe Jansky I) est morte présentant toute la symptomatologie clinique d'une hémolyse intense.

L'examen ultérieur des deux sangs a prouvé que les globules rouges du donneur étaient hémolysés très lentement par le sérum du receveur, fait qui n'avait pas été mis en évidence lors de la recherche de l'agglutination.

A. BERTRAND.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTREAL

Séance du 1^{er} décembre 1931.

Président: M. J. A. JARRY

a) **Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget.** — M. O. A. GAGNON présente l'histoire de cas d'un homme de 52 ans, tailleur de profession, qui étant à son travail à ressenti brusquement une douleur à la partie supérieure du bras droit. Il raconte qu'il n'a fait aucune chute et n'a reçu aucun choc, donc, une fracture spontanée.

Comme antécédents personnels: En 1927, à la suite d'un faux pas, il a ressenti une vive douleur à la hanche gauche et dû s'aliter plusieurs semaines avec diagnostic d'entorse sacroiliaque. Sa boiterie a augmenté depuis ce temps. Il a eu six enfants, trois sont vivants, dont une fille qui souffre de scoliose, son fils aîné est d'une petite taille remarquable. Il a une soeur qui souffre de déviation de la colonne vertébrale.

Antécédents héréditaires: Son père actuellement âgé de 84 ans, a été traité en septembre 1930 pour une fracture spontanée de l'omoplate droite qui s'est produite au cours de son sommeil. La radiographie de l'épaule droite a confirmé la présence d'une fracture de l'épine de l'omoplate. Elle présente des contours flous de la couche compacte, sans cependant présenter l'aspect ouaté caractéristique. Aspect clinique: démarche courbée, épaules tombantes, incurvation des membres inférieurs, font penser à l'ostéite déformante et hypertrophiante de Paget. Le père et le fils présentent tous deux de l'exophtalmie. Les fractures du père et du fils se sont consolidées rapidement sans laisser aucune impotence fonctionnelle. M. GAGNON présente alors les radiographies du système osseux de ses deux malades. Les causes les plus ordinaires de fracture spontanée sont la métastase cancéreuse, l'ostéoporose sénile et la maladie osseuse de Paget. M. GAGNON a précisé son diagnostic clinique au moyen de la radiologie qui a fait ressortir les caractéristiques de cette maladie osseuse.

M. LAQUERRIERE félicite M. GAGNON de son étude sur l'étiologie de la fracture spontanée et il croit que les cas présentés sont manifestement le type Paget.

M. DORE demande si la scoliose est apparue avant la maladie de Paget.

M. ROLLAND demande ce que l'on doit penser des relations du rachitisme et de la maladie de Paget.

M. LEGER fait mention d'un cas de Paget, avec fracture spontanée, exophtalmie et métabolisme 55. Il croit que la glande thyroïde doit jouer un certain rôle.

M. GAGNON dit que la scoliose a précédé de plusieurs années la maladie de Paget, chez ses malades. Il a traité son malade au Lugol, et ses douleurs se sont atténuées. Il ne croit pas qu'il y ait relation entre le rachitisme et la maladie de Paget.

b) Transformation psychosique du syndrome mental chez les paralytiques généraux impaludés. — M. A. BARBEAU rapporte que la malariathérapie a soulevé maints problèmes nouveaux. L'un des plus importants réside dans la transformation psychosique du syndrome mental chez les paralytiques. Ces transformations psychosiques deviennent de plus en plus fréquentes depuis l'avènement de la malariathérapie. Au cours des dernières années, M. BARBEAU en a observé trois variétés: une forme hallucinatoire, une forme interprétative et revendicative, cette dernière possède une portée médico-légale très sérieuse. Une troisième forme, démence précoce qui met en lumière le facteur constitutionnel dans le déterminisme de la forme morbide. Cet auteur croit qu'une malariathérapie insuffisante peut prédisposer à ces psychoses. Vu leur relative fréquence, ces psychoses constituent un des écueils de la malariathérapie, mais toute thérapeutique émanant de l'homme est nécessairement entachée d'incomplet, de préjudice, et ces accidents ne peuvent servir d'arguments contre une méthode primordiale et importante.

M. LEGER demande si ces psychoses peuvent être définitives. M. LEGER a observé un paralytique général en euphorie, qui à la suite de l'impaludation est devenu déprimé et s'est pendu.

M. BOULAIS demande s'il y a toujours des symptômes de la psychose avant l'impaludation. M. BOULAIS demande si une psychose peut guérir par la malariathérapie.

M. BARBEAU dit que la psychose à la suite du traitement peut être définitive. Les paralytiques généraux qui avaient des phénomènes hallucinatoires au début de leur affection peuvent parfois guérir par la malariathérapie.

c) Interprétation clinique et radiologique de certains troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin. — M. J. A. MOUSSEAU présente l'histoire d'un cas d'une dame qui souffrait de troubles digestifs intermittents caractérisés par ballonnement, sensation de malaise, constipation et vomissements. Etant donné les caractères particuliers du syndrome, M. MOUSSEAU étudie ce cas au moyen de radiographies successives. Le diagnostic était à faire entre un processus d'adhérences ou une aérocolie qui déformerait l'estomac. M. MOUSSEAU croit à cette dernière cause.

M. CHS. BERTRAND demande si les mouvements de l'estomac ont été étudiés à la radioscopie. Il insiste sur la fréquence des spasmes.

M. MOUSSEAU en réponse dit que son cas ne présentait pas les caractères radiologiques d'un spasme stomacal.

d) **Quelques considérations sur l'appendicite aiguë.** — M. EUG. DUFRESNE cite un rapport de la Metropolitan Insurance Co. qui dit que la mortalité par l'appendicite aiguë a été plus considérable de 20% chez l'homme et de 14% chez la femme depuis les derniers cinq ans. En 1928 aux Etats-Unis, plus de 18,000 morts ont été attribuées à l'appendicite aiguë. M. DUFRESNE s'appuie sur les mentions d'un récent débat sur l'appendicite aiguë à la Société Nationale de Chirurgie de Paris pour réclamer l'opération précoce, après naturellement un diagnostic plus précoce. Il étudie rapidement la séméiologie et le diagnostic différentiel. Le rapporteur résume brièvement les opinions exprimées dans le débat ci-haut mentionné, et donne les statistiques de 18 membres de la Société Nationale de Chirurgie de Paris. Ces statistiques démontrent d'une façon succincte l'importance de l'opération précoce. Les cas opérés de 0 à 12 heures après le début, le taux de la mortalité 0, les cas opérés de 0 à 24 heures après le début est de 1.45, cas opérés avant 48 heures, 2.55 de mortalité. Les cas opérés plus de 48 heures, 15% de mortalité.

M. O. A. GAGNON remercie M. DUFRESNE pour son travail intéressant et pratique. Il insiste sur le signe du diaphragme Pierre Delbet.

M. GERIN-LAJOIE dit que le signe Delbet se constate dans les réactions péritonéales de toute origine. Il croit qu'il faut drainer largement si nécessaire.

M. DUFRESNE a drainé chaque fois qu'il a cru devoir le faire, et il n'a pas eû à regretter une abstention.

Election. — MM. St-Jean DesRosiers et A. D. Archambault ont été élus membres *titulaires* de la Société Médicale de Montréal.

Louis FORTIER,
Secrétaire de Séances.

LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MONTREAL

Séance du 2 décembre 1931

Président: M. B. G. BOURGEOIS

Kyste tordu de l'ovaire chez une fillette de 7 ans.

M. A. Z. CREPAULT:

Le 11 septembre dernier la fillette J. M. âgée de 7 ans est conduite d'urgence à l'Hôpital pour douleur abdominale et vomissements avec diagnostic d'appendicite aiguë suppurée.

Ant. héréditaire: — Père âgé de 44 ans; en bonne santé.

Mère: — Rien de particulier.

Ant. Personnels: — Rougeole et varicelle en bas âge. Bien jusqu'à l'âge de six ans. Il y a un an, légère crise douloureuse, abdominale: appendicite aiguë probable, quelques jours de repos de la glace sur le ventre, tout rentre dans l'ordre. En juillet dernier, la fillette s'amusaît avec ses compagnes perd soudainement connaissance, transportée à domicile la malade se plaint de son ventre et vomit abondamment. Le médecin appelé conseille le transport immédiat à l'Hôpital, les parents n'acceptent pas; le repos, une diète absolue de 24 heures, de la glace sur le ventre amendent les symptômes, toutefois il persiste une légère douleur dans la fosse iliaque droite.

En septembre dernier, durant la nuit la fillette est réveillée brusquement, se plaignant d'une violente douleur abdominale, accompagnée de vomissements. On fait prendre à l'enfant deux cuillerées à soupe d'huile de ricin, et on met des compresses chaudes sur le ventre. Malgré tout le traitement, la fillette continuait tout de même à se plaindre de son ventre, le médecin de famille la fait transporter d'urgence à l'Hôpital. La figure est agitée, les traits tirés, et les yeux excavés, la langue est chargée. La respiration est rapide, et superficielle, la vessie me paraissant distendue je fais faire un cathétérisme; 700 grammes. L'abdomen est ballonné, immobile, la respiration diaphragmatique difficile. La défense musculaire est telle que la palpation se fait péniblement tant pour la petite malade que pour le chirurgien. La douleur abdominale est presque généralisée, tout de même plus marquée à droite. Le palper abdominal et le toucher rectal combinés n'apportent rien au diagnostic. Avec cette brusquerie du début la douleur très marquée, au point de MacBurny, les vomissements abondants le pouls devenant plus rapide, la température semblant diminuer graduellement, je pensai à l'appendicite aiguë suppurée, avec réaction péritonéale avec quelques chances en faveur d'une invagination intestinale.

L'intervention d'urgence est préconisée, on fait une laparotomie latérale sur le bord externe du grand droit dans le but d'explorer plus facilement la cavité abdominale. L'appendice se présente ne donnant extérieurement aucune lésion, il n'était sûrement pas le facteur premier de tous ces troubles. J'examinai les organes pelviens et je retirai un kyste de l'ovaire

droit, du volume d'une orange moyenne, avec torsion du pédicule. Ovariectomie et fermeture sans drainage. Les suites post-opératoires sont normales. La malade part le onzième jour.

ETIOLOGIE:

C'est dans la période de l'activité sexuelle de la femme qu'on observe surtout les kystes de l'ovaire. Cependant, il est certain que non seulement le germe de beaucoup de ces tumeurs existe dès la période foetale, mais encore que le kyste a parfois débuté, dès cette époque, et demeure à l'état latent jusqu'à l'impulsion qui lui permet de se développer. Cela ne saurait être mis en doute pour les tumeurs dermoïdes contenant des fragments osseux, des poils, du cartilage et diverses observations tendraient à démontrer qu'il peut en être de même pour les kystes prolifères (mucoïdes, cysto-épithéliomes, kystes glandulaires et papillaires.) Doran, Sinety, Winckel, Belle et Ombredanne ont vu, chez le fœtus, chez l'enfant à terme et chez la fillette non pubère des kystes dermoïdes, mucoïdes et mixtes de l'ovaire tant à l'intervention qu'à l'autopsie.

SYMPTOMES:

Au début le kyste de l'ovaire ne se manifeste par aucun symptôme ou par des douleurs et des tiraillements si vagues que les malades n'y attachent pas d'importance, aussi est-ce par hasard que la tumeur est découverte et le plus souvent chez l'enfant, c'est une crise de torsion pédiculaire qui la révèle. Lorsque le kyste devient plus volumineux, en plus de la distension abdominale, sa présence s'accompagne de phénomènes de compression et en particulier, de douleurs pelviennes, abdominales et crurales par compression nerveuse, avec exacerbations dues à des poussées congestives ou péritonitiques légères, s'accompagnant souvent aussi des troubles dyspeptiques d'origine réflexe avec nausées et vomissements. Les mêmes complications du kyste de l'ovaire peuvent survenir chez l'enfant que chez l'adulte. La torsion du kyste est un accident qui peut se produire à n'importe quel moment et par tout qui peut accroître la mobilité de la tumeur, chute, traumatisme. La rupture est assez rare, en général elle est consécutive à un certain degré de torsion. L'hémorragie est due également à une demi-torsion du pédicule, que gonflent les veines, et provoque à l'intérieur du kyste une rupture vasculaire qui augmente le volume du kyste et le rend plus dur et douloureux. La suppuration des kystes n'est pas très fréquente. Le diagnostic précis du kyste de l'ovaire chez l'enfant est exceptionnel, surtout lorsque la tumeur est de volume moyen. Tout de même, certains diagnostics précis ont pu être faits au moyen du palper abdominal et du toucher rectal combinés. Le plus souvent on intervient pour une appendicite suppurée, voire même, pour une invagination intestinale et on découvre un kyste de l'ovaire avec pédicule tordu.

Si la tumeur est abdominale, le diagnostic peut être à faire avec l'ascite, avec la rétention d'urine et toutes ces tumeurs abdominales rencontrées chez l'enfant.

Autrefois le kyste de l'ovaire abandonné à lui-même déterminait presque invariablement la mort, alors même qu'il ne se transformait pas en tumeur maligne. Aujourd'hui, avec l'ovariectomie, il ne tue plus guère que s'il est malin et s'il récidive après ablation.

Le seul traitement de choix admis aujourd'hui est l'ovariectomie, et faite le plus tôt possible. La ponction et l'incision du kyste ne peuvent plus être considérées comme des méthodes de traitement, mais comme des pis-aller auxquels la nécessité seule peut réduire.

M. ETHIER.

A déjà eu occasion d'opérer avec M. Crépaült un kyste de l'ovaire à pédicule tordu; c'était un kyste compliqué à nature indéterminée. Ce sont des kystes prématurés. Le cas présenté pouvait porter à confusion avec l'occlusion.

M. DUFRESNE.

Ces diagnostics sont généralement difficiles.

M. GAGNON.

Est-ce qu'il y a eu examen histologique?

M. CREPAULT.

Il n'y a pas eu d'examen.

M. GERIN-LAJOIE.

Combien de temps après la crise la malade a-t-elle été opérée ?

M. CREPAULT.

Sept à huit heures.

M. FAUTEUX.

Y a-t-il eu numération globulaire?

M. CREPAULT.

Non, à cause de l'urgence du cas.

M. FERRON:—

Est-ce que la formule leucocytaire peut être modifiée au bout de 5 ou 6 heures après la crise afin d'indiquer le choix de l'incision, surtout chez l'enfant?

Le diagnostic différentiel est difficile à faire, M. Ferron a eu l'occasion d'enlever quelques kystes de l'ovaire.

M. BOURGEOIS:—

"A eu trois cas de kyste de l'ovaire à pédicule tordu, avec diagnostic difficile dans les premiers cas. Ces malades variaient entre 10 et 15 ans.

Chez un cas la torsion était complète, l'ovaire était séparé, c'était la troisième crise. Le ventre était ballonné, pas de fièvre, numération globulaire normale, au toucher rectal et au palper on fait le diagnostic de tumeur de l'ovaire. Dans le cas d'appendicite aiguë, il y a généralement de la température."

M. CREPAULT:—

"Il n'y avait pas de température, mais le pou's s'accélérait. L'incision de Jalaguier fut faite parce qu'on soupçonnait une invagination intestinale.

Appareil Thomas modifié pour fracture de l'humérus.

M. BELLEROSÉ:—

L'appareillage moderne des fractures des membres doit produire une correction suffisante tout en prévenant l'atrophie musculaire et les raideurs articulaires, il doit de plus favoriser la nutrition du membre en extension en permettant une certaine mobilité des articulations situées au-delà du foyer de fracture.

L'appareil présenté sert pour les fractures du bras et semble répondre en entier au desiderata énoncé.

Il est composé d'attelles de Thomas sur lesquelles sont branchées les attelles de Henry.

La seule modification que le Dr Bellerose a fait subir à cette appareil est la suivante: — Un système de poulies situé à l'extrémité des attelles; cette modification permet de faire une traction parfaitement mesurée en même temps que la mobilisation du coude et de l'épaule.

Cet appareil diminue la longueur du temps de consolidation et prévient les séquelles telles que: atrophie musculaire, raideur articulaire, qui pour guérir demandent souvent un traitement plus prolongé que celui de la fracture.
M. GAGNON:—

Trouve que cet appareil donne de très bons résultats.

M. DeMARTIGNY:—

Je n'ai pas vu encore d'appareil fait en série que l'on peut appliquer indifféremment à tous les cas de fracture de l'humérus et je ne connais pas de traitement unique pour ces fractures qui donne pleine et entière satisfaction. Il faut traiter chaque cas suivant les indications cliniques.

Depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, les chirurgiens se sont ingénies à fabriquer des attelles, à les modifier et à les changer. La vogue passée les abandonner pour d'autres appareils.

Puis est venu Lucas Championnière qui vers 1875 a prôné les appareils amovibles, le massage et la mobilisation pour toutes les fractures, excepté les fractures de la rotule. La méthode Lucas-Championnière vise surtout à la restitution de la forme anatomique, à hâter la formation du cal et à obtenir la récupération des mouvements du membre dans le plus court délai possible, et surtout à prévenir l'atrophie musculaire et les raideurs articulaires qui laissent des séquelles inguérissables.

J'ai pour ma part abandonné l'emploi des appareils de Delbet ou de Thomas, à cause des ennuis qu'ils donnent, et il ne faut pas oublier que la gouttière de Thomas force le malade à rester alité. Dans les cas de fracture de l'humérus ou de fracture de la cuisse, chez les vieillards, les alcooliques, ou ceux qui présentent un équilibre instable, cette position couchée est très dangereuse. J'ai constaté des guérisons parfaites obtenues par des confrères, médecins de campagne avec des appareils rudimentaires de fortune, et j'ai constaté également des résultats désastreux pour le membre dans des cas traités par des chirurgiens de carrière à l'aide d'appareils compliqués.

En ma qualité d'expert de la Commission des Accidents du Travail il m'a été donné de voir un grand nombre de fractures. C'est ce qui me permet de me prononcer avec une certaine expérience. Avec la tendance actuelle des lois sociales, la Société demande chez un fracturé de rendre dans le plus court délai possible cet homme à son travail avec une incapacité partielle permanente la plus minime possible.

Mais je crois que la tendance actuelle d'un certain nombre de Chirurgiens dans le traitement des fractures de l'humérus est l'ostéosynthèse. Je lisais dernièrement un article dans lequel on disait que les chirurgiens étaient divisés en deux clans, ceux qui emploient l'ostéosynthèse parce qu'ils la connaissent et ceux qui la prescrivent parce qu'ils ne la connaissent pas.

Entre des mains habituées dans un service de Chirurgie bien organisé l'ostéosynthèse a des indications précises dans le traitement des fractures de l'humérus et donne des résultats parfaits. Mais il ne faudrait pas que les médecins qui font de la Chirurgie tentent dans chaque cas l'ostéosynthèse; ils exposeront leurs malades à des désastres comme je viens d'en rencontrer un cas où au cours d'une ostéosynthèse on coupait le nerf radial et où on ne faisait aucune suture immédiate. L'opération que j'ai faite deux mois après cet accident a été plus pénible et très délicate et le résultat est encore incertain.

La question des fractures est une question très importante et je prierais la Société de l'inscrire à l'ordre du jour pour que tous nos collègues nous fassent part du fruit de leur expérience. Les vérités fondamentales de notre profession ne sont jamais trop souvent répétées.

M. TROTTIER.

Est-ce que le malade est obligé de rester couché avec cet appareil?

M. SENECAI.

Est-ce un appareil pour une fracture de l'humérus?

M. BELLEROSE.

Cet appareil peut s'employer dans tous les cas de fracture de l'humérus, surtout pour les cas de fracture du col. Cet appareil alite le malade, mais on peut le mettre en position demi-assise.

M. BOURGEOIS.

La traction le bras étant fléchi, permet le relâchement de la masse musculaire, et au fragment d'entrer en apposition.

Notes sur un cas de sarcome primitif de l'intestin grêle. M. FAUTEUX.

Au début du mois d'août 1931, se présentait au dispensaire de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu, une femme âgée de 58 ans, très anémique et amaigrie inquiète d'une masse non douloureuse, ayant apparu récemment dans sa fosse iliaque gauche.

Cette masse ne s'accompagne pas de troubles gastro-intestinaux ou urinaires; l'appétit est très bien conservé, l'intestin s'exonore régulièrement chaque jour sans laxatifs, les selles n'ont jamais été noires, couleur de goudron, ou encore striées de sang, elles sont de coloration normale et de consistance normale; le rein fonctionne bien et les urines examinées tout dernièrement ne montrent rien de pathologique.

En somme rien de particulier si ce n'est cette triade symptomatique; masse dans le flanc gauche, amaigrissement marqué, anémie profonde: 58% d'hémoglobine, 3,642,188 globules rouges et 7,812 globules blancs. A l'examen du ventre, nous trouvons au niveau de l'angle splénique du colon, une tuméfaction arrondie, très peu sensible au palper, mobilisable légèrement. Dans la position latérale droite, cette masse quitte sa position gauche, devient plus centrale et descend un peu plus bas dans l'abdomen.

Que pouvait-être cette tumeur non douloureuse?

Il ne pouvait s'agir du rein que nous sentions bien dans sa loge; le toucher vaginal montrait un utérus normal, et des annexes indépendantes de cette masse. Malgré le silence absolu de l'intestin; absence complète de

constipation et de diarrhée, manque de crise de sub-occlusion ou d'obstruction, nous portons le diagnostic de cancer intestinal, vraisemblablement au niveau de l'angle splénique du colon gauche. Afin de repérer exactement le siège de cette masse nous demandons une radiographie qui nous revient négative, montrant un transit intestinal normal, sans déformation et non retardé. Bien que cet examen aux Rayons-X fut négatif, nous basant sur les signes cliniques; masse mobile abdominale amaigrissement et anémie, nous persistons à conserver notre diagnostic de cancer au niveau de l'intestin, et nous décidons, après préparation de la malade, d'intervenir.

A l'intervention, après ouverture de l'abdomen par une incision médiane sous-ombilicale, nous explorons d'abord le côlon descendant qui apparaît normal. En remontant vers le haut, nous attirons dans la brèche opératoire avec facilité la masse qui est vite reconnue comme siégeant au niveau d'une anse de l'iléon loin de sa portion terminale. Le grand épiploon adhérent est sectionné assez loin de son attache à la tumeur, et l'on peut se rendre compte alors avec facilité des caractères et de l'extension du néoplasme.

Il s'agit d'une masse du volume d'une orange à développement plutôt mésentérique, blanche, nacrée, bien délimitable et tranchant par sa couleur sur le reste de l'anse, rouge, légèrement dilatée, et parsemée d'un lassi veineux. Le mésentère est le siège de trois à quatre gros noyaux durs, et semble infiltrer dans toute sa longueur. Le péritoine pariétal, les autres segments de l'intestin ainsi que le foie apparaissent non touchés. L'on pratique une résection large de l'intestin comprenant le mésentère correspondant, et l'on termine par une anastomose termino-terminale.

Les suites opératoires furent normales, sans aucun incident, sans ascension thermique, et la malade quitta l'Hôpital douze jours après cette intervention.

La pièce opératoire examinée par le Professeur Pierre Masson fut étiquetée: Sarcome primitif de l'intestin grêle.

La malade fut revue le 16 septembre dernier. Elle avait engraisé de 4 livres, l'appétit était bon, les intestins fonctionnaient tous les jours sans remède, enfin la malade n'accusait aucune douleur. Revue le 27 octobre dernier elle continue à prendre du poids et ne présente aucun symptôme alarmant.

Nous avons pensé présenter cette observation devant cette Société parce qu'elle nous apparaît intéressante à plusieurs points de vue. Le cancer de l'intestin grêle est rare. Sur 13,036 autopsies, Chiari n'en a trouvé que 13 cas. Lecene en 1907 en recueillait que 89 observations rapportées dans la littérature. Zwalenburg cependant croit que la fréquence serait plus grande que les auteurs le rapportent. Le diagnostic exact est rarement fait. Sur 15 cas révélés par Zwalenburg en 1901, dans aucun cas le diagnostic fut fait avant l'opération. F. W. Rankin constate la même chose et déclare que le plus souvent cette affection est trouvée à la salle d'autopsie. Le pronostic est considéré par la majorité des auteurs comme très mauvais. Lecene dit: "Même après ablation large de la tumeur avec résection intestinale étendue, la majorité des opérés récidivent. Il s'agit souvent dans ces cas de sarcome du tissu lymphoïde, de lympho-sarcome et la généralisation ganglionnaire mesentérique ou péritonéale est bien fréquente après l'entérectomie.

Tous les faits publiés montrent que le sarcome de l'intestin grêle est une des formes les plus graves de tumeur maligne du tractus intestinal, et que, quoiqu'on ait pu faire jusqu'ici des résultats éloignés ont été en général déplorables; cependant Berez a rapporté un cas maintenu au bout de sept ans, après résection de sarcome à cellules rondes de l'intestin grêle. A la Clinique Mayo, pas un seul des opérés radicalement n'a survécu plus de trois ans; la moyenne de surplus étant moins d'un an. Sur 15 cas rapportés par Zwaenburg opérés dans une période s'étendant de 1882 à 1900, six sont morts à la suite de l'opération; un est mort au bout de 2 mois; un au bout de 19 jours; sept furent maintenus guéris pendant un an. Baltzer considère que la durée totale de cette affection ne dépasse pas un an depuis le début.

Ces statistiques sembleraient démontrer que toute tentative thérapeutique serait sans résultat. Tout de même étant donné que le cancer de l'intestin grêle, comme d'ailleurs toute autre variété de cancer, est au début localisé, nous croyons que nous sommes en droit de croire que la haute mortalité n'est pas en rapport avec la virulence particulière de ce cancer, mais bien due au fait qu'étant donné les grandes difficultés des diagnostics précoces il est opéré à une phase d'évolution tardive ne pouvant pas permettre d'espérer de guérison définitive.

M. GAGNON.

A-t-on trouvé quelque chose aux poumons?

M. FAUTEUX.

Actuellement il n'y a rien de spécial. La malade a engraisé de 8 livres.

M. BOURGEOIS.

Avez-vous fait faire un lavement baryté?

M. FAUTEUX.

Oui, mais, il est revenu négatif.

Tuberculose rénale. (présentation de pièces).

M. GAGNON.

C'est un rein farci de granulations. La malade souffrait de dysurie et pyurie. Monsieur Gagnon a fait une cystoscopie et une division des urines. Le cathéter ne passe pas du côté gauche. La pyélographie droite est normale. L'inoculation avec l'urine du côté droit est négative. Le cathéter gauche ne donne pas d'urine. Avec l'uro-sélectan du côté droit on voit bien le bassinnet, du côté gauche on ne voit rien.

M. RHEAUME.

Remercie M. Gagnon de son travail. L'uro-sélectan donne mieux dans les reins qui se vident mal.

Jos.-H. RIVARD.

NOUVELLES

ELECTIONS

M. le docteur Louis Verschelden, Vice-Président de la Société Médicale de Montréal, élu en décembre dernier, a été unanimement choisi pour remplacer le Docteur A. LaSalle à la présidence de la Société.

M. le docteur O.-A. Gagnon, chirurgien à l'Hôpital Notre-Dame, a été élu Vice-Président.

Nos félicitations.

M. le professeur agrégé Paul LETONDAL, membre du Comité de Rédaction de *l'Union Médicale du Canada*, a été élu membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie de Paris. Nos sincères félicitations à notre collègue pour cette nouvelle distinction si bien méritée.

DEPLACEMENT.

Le docteur Albérie Marin, déménagera ses bureaux, vers le premier mai à 1414, rue Drummond, Drummond Medical Building.

ERRATUM.

Dans le numéro souvenir du soixantenaire, il faut lire à la page 354 sous la rubrique secrétaire de la Rédaction: Dr Léon Gérin-Lajoie, depuis 1930 ou lieu de 1931.

APPAREILS A VENDRE.

Lampe (Ultra Violet à Rayons) combinée Air et Water cooled. Unité autonome mobile, à sacrifice. Phone 3303, 1270 Laprairie St, Pte Saint-Charles.

TABLE ALPHABETIQUE DES ANNONCES

Abbott Laboratories Ltd, (<i>Haliver Oil</i>)	XL
Angier Chemical Company, (<i>Emulsion Angier</i>)	IV
Anglo-French Drug Cie., (<i>L'Iodo-Scilline "Gabail"</i>)	XXII
Ayerst, McKenna & Harrison, Limited, (<i>Huile de foie de Morue Activée-10D</i>)	XLVI
Bailly, A., Spécialités,	XVIII
Boulet R. & Brault Jules, (<i>Maladies des yeux, etc.</i>)	L
Breitenbach Co., M. J., (<i>Gude's Pepto-Mangan</i>)	I
British Drug Houses (Canada), Ltd, The, (<i>S. U. P. 36</i>)	XXXII
Bristol-Myers Co., (<i>Sal Hepatica</i>)	LIX
Cal-Bis-Ma, (<i>Fables Gastriques</i>)	LXI
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>Hormocrine "F"-C. & C.</i>), (<i>Ovocrine C. & C.</i>)	LX
Chapman Ltée, La Cie J. H., (<i>Instruments de Chirurgie</i>)	LIX
Ciba, Compagnie Limitée, (<i>Phytine "Ciba"</i>)	VII
Colman-Keen (Canada) Limited, (<i>La Moutarde</i>)	XXXIX
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>"Ysé"</i>)	XXVIII
de Passillé, H. B., (<i>Ludin</i>)	XXXVII
de Passillé, H. B., (<i>Seroma Rey</i>)	XXXVII
Duckett J. A., (<i>Orthopédie</i>)	XLIV
Eddé, J., Limitée, (<i>Suppositoires Midy</i>)	IV
Eddé, J., Limitée, (<i>Pommade Midy</i>)	IV
Eddé, J., Limitée, (<i>Iodogénol Pépin</i>)	XIX
Eddé, J., Limitée, (<i>Hémostyl</i>)	XXIX
Eddé, J., Limitée, (<i>Epilepsie Alepsal</i>)	XXXIII
Eddé, J., Limitée, (<i>Bismuthoïdol</i>)	XXXIV
Eddé, J., Limitée, (<i>Gouttes I. A. M.</i>)	XLIX
Eddé, J., Limitée, (<i>Iodone Robin</i>)	LI
Fellows Medical Mfg, Co., (<i>Sirop Fellows</i>)	XXXIII
Frosst, Charles E. & Co. (<i>Urosine</i>)	

Deuxième page intérieure de la couverture.

Harris, J. A., (<i>Philogyne</i>)	XVI
Harris, J. A., (<i>Nausicide</i>)	XVI
Harris, J. A., (<i>Helonarsine</i>)	XVI
Harris, J. A., (<i>Peptone iodée Lery</i>)	LII
Harris, J. A., (<i>Tussiva</i>)	LVIII
Harris, J. A., (<i>Hypocardine</i>)	LVIII
Herd & Charton, Inc., (<i>Serodausse</i>)	XLIX
Herd & Charton, Inc., (<i>Calcoléol</i>)	LI
Hoffman La Roche, Limitée, (<i>Sirop Roche</i>)	XLII
Horner, Frank W., Limitée, (<i>Sérobactérine composée</i>) <i>Mulford contre l'Influenza</i>)	V
Horner, Frank W., Limitée, (<i>Maltlevol</i>)	LVII
John Wyeth & Brother, Inc., (<i>Précision</i>)	III
Joubert, J. J., Limitée, (<i>Santéine</i>)	V
Jouot, C., (<i>Pansuline Fornet</i>)	LIX
Laboratoire du Bismol, (<i>Bismol</i>)	VI
Laboratoires du Dr Débat, (<i>Pancrinol</i>)	XXXVI
La Cie Canadienne des Agences Modernes, (<i>Les Lithi-</i> <i>nés du Dr Gustin</i>)	L
La Cie Canadienne des Agences Modernes, (<i>Magnésie du</i> <i>Dr Gustin</i>)	L
Lapointe J. A., (<i>Opocalcium</i>)	LII
Lejeune, A., (<i>Laboratoire</i>)- (<i>Indhameline Lejeune</i>)	LII
Listers Limited, (<i>Listers</i>)	II
Lyman Agencies, Limited, (<i>Pineoleum</i>)	XXXII
Merck & Co. Limited, (<i>Pyridium</i>)	LIII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Iodaseptine</i>)	XXX
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Septicemine</i>)	XXX
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Codoforme Bottu</i>)	LXII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Arhemapectol</i>)	LXII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Digibaïne</i>)	LXII
Millet, Roux & Lafon, Ltée, (<i>Solucamphre Delalande</i>)	LXII
Ouimet J. Alfred, (<i>Vittel</i>)	II
Ouimet, J. Alfred, (<i>Heudebert</i>)	XLII
Panneton, J. E. Dr, (<i>Electricité Médicale, Rayons X</i>) <i>Troisième page intérieure de la couverture.</i>	
Parke, Davis & Cie., (<i>Haliver Oil</i>) <i>Quatrième page de la couverture.</i>	
Rougier Frères, (<i>Novarsenobenzol</i>)	XIII
Rougier Frères, (<i>Sulfarsenobenzol-Billon</i>)	XIII
Rougier Frères, (<i>Stovarsol</i>)	XIII
Rougier Frères, (<i>Hepathemo</i>)	XVII
Rougier Frères, (<i>Spectrol</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Ouabaine Arnaud</i>)	XXI
Rougier Frères, (<i>Lortocarbol</i>)	XXIII

Rougier Frères, (<i>Gonacrine</i>)	XXIV
Rougier Frères, (<i>Neo-Dmègon</i>)	XXIV
Rougier Frères, (<i>Calciflavine Irradiée</i>)	XXV
Rougier Frères, (<i>Rami</i>)	XXVI
Rougier Frères, (<i>Riodine</i>)	XXVII
Rougier Frères, (<i>Néo-Riodine</i>)	XXVII
Rougier Frères, (<i>Hémoglobine Deschiens</i>)	XXXI
Rougier Frères, (<i>Carnine Lefrancq</i>)	XXXIV
Rougier Frères, (<i>Dragées Gelineau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Le Sirop Gelineau</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Elixir Ducro</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Chloral Bromure du Dr Dubois</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Quinoid</i>)	XXXV
Rougier Frères, (<i>Seidlitz Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Stenol Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Ureol Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Sulphydral Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Granules Antinausiques Chanteaud</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Lipiodol Radiologique</i>)	XLI
Rougier Frères, (<i>Sirop Famel</i>)	XLIV
Rougier Frères, (<i>Uraseptine Rogier</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Lactolaxine Fydau</i>)	XLV
Rougier Frères, (<i>Réalphène</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Chloramine Freyssinge</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Capsules Dartois</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Névrosthénine Freyssinge</i>)	LIV
Rougier Frères, (<i>Iodalose Galbrun</i>)	LVII
Rougier Frères, (<i>Prosthénase</i>)	LVII
Sanatorium de Blois	VIII
Sanatorium du Lac Edouard	X
Sanatorium Prévost	XIV
Sanatorium Prévost	XV
Schering (Canada), Ltd., (<i>Normacol</i>)	XXXVIII
Sorignet, Aug., (<i>Iodure de Caféine</i>)	XXX
Sorignet, Aug., (<i>L'eau précieuse</i>)	XXX
Turret	XLIII
Vinant Limitée, (<i>Sparto-Camphre Clin</i>)	XII
Vinant Limitée, (<i>Splenarmonie Byla</i>)	XII
Wander, A., Limited, (<i>Ovaltine</i>)	XX
Warner, William, R, & Co. Inc., (<i>Cal-Bis-Ma</i>)	LXI
Waterbury Chemical Company of Canada, Limited, (<i>Waterbury's Compound</i>)	XXVI
Western Distributors Ltd,	XLVII
Winthrop Chemical Company, Inc., (<i>Salyrgan</i>)	XLVII

L'Union Médicale du Canada

Fondée en 1872

Comité de Direction

MM. Benoit, Boucher, (R.), Boulet, Bousquet, Bourgeois, Bruneau, DeCotret, Desloges, Dubé, Gérin-Lajoie (Léon), Harwood, Leduc, LeSage, Marien, Marin (Albéric), Marion (D.), Masson (D.), Mercier, Parizeau, Rhéaume, Roy, Saint-Jacques, Vidal.

Président: J. E. Dubé; Secrétaire-trésorier: J. A. Vidal.
Membre d'honneur: Professeur Pierre Masson.

Comité de Rédaction

MM. Amyot, Roma; Badeaux, François; Bellerose, Antonio; Bertrand, Albert; Boucher, Roméo; Brault, Jules; Comtois, Albert; DeGuise, Albert; Desloges, Alfred; Doré, Réal; Dubé, Edmond; Dutilly, Arthème; Fauteux, Mercier; Fontaine, Rosario; Gérin-Lajoie, Léon; Lapierre, Gaston; Legrand, Emile; Letondal, Paul; Magnan, Arthur; Marin, Albéric; Marion, Donatien; Mathieu, Emile; Mercier, Oscar; Mousseau, J. Alfred; Pépin, Roméo; Rivard, Jos; Saucier, Jean; Simard, Charles; Trottier, Ernest; Vidal, J. Avila.

Président: A. LeSage; Vice-président: J. A. Vidal;
Secrétaire: Léon Gérin-Lajoie;
Assistant-secrétaire: Donatien Marion.

Prix de l'abonnement pour 1932

Canada et Etats-Unis	\$3.00
Etranger (pays faisant partie de l'Union Postale)	4.00
Etudiants	1.50
Prix du numéro	0.50

Conditions de Publication

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

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé franco, au rédacteur en chef, Dr Albert LeSage, 260, Square Saint-Louis, ou au secrétaire, Dr Léon Gérin-Lajoie, 1414, rue Drummond, Montréal, Téléphone: Harbour 8444.

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

SUITE DU SOMMAIRE



FORMULAIRE

Contre la migraine, la toux, etc. A. LeSAGE 629

REVUE DES LIVRES

Le Journal de l'Hôtel-Dieu L. G. L. 630

NECROLOGIE

Le docteur A. D. Blackader Léon GERIN-LAJOIE 631

Notice sur le Professeur Gustave Archambault Dr LOUSTE 632

ANALYSES

Voir détails page X

SOCIÉTÉS

La Société Médicale de Montréal Louis FORTIER 641

La Société de Chirurgie de Montréal J. H. RIVARD 644

Association pour le développement des Relations Médicales (A.D.R.M.) E. P. BENOIT 647

NOUVELLES

Congrès International de la Lithiase Biliaire 650

Réunion Internationale de Prophylaxie et d'Hygiène Mentale 652

American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology 653

Mise au point 653

Nominat'on: M. le prof. E. G. Bourgeois 653

Le Procès de Lubeck 654

Bureau à louer 654

Déplacement 654

ANALYSES

MEDECINE

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPEDIE

Hémorragies digestives chez un angioma-teux (p. 634).

La résection arthroplastique de la hanche (637).

CHIRURGIE

DERMATO — SYPHILIGRAPHIE

La Vaccination pré et post-opératoire des opérés (p. 634).

Faut-il traiter indéfiniment les syphilitiques (p. 637). Le traitement de l'acné (p. 638).

GYNECOLOGIE

UROLOGIE

Hernie de l'utérus gravide de cinq mois à travers l'anus (p. 635).

La pyéloscopie; une autre contribution à l'étude expérimentale des contractions du bassin (p. 639).

PEDIATRIE

NEURO-PSYCHIATRIE.

L'amygdale foyer d'infection (p. 635).

Traitement des crises gastriques du tabès par les injections intra-veineuses de sulfate d'atropine (p. 640).