

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 4

JUIN 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉLANODERMIE GÉNÉRALISÉE A LA SUITE D'INTOXICATION ARSÉNICALE CHRONIQUE

par

R. MAYRAND et E. GAUMOND

L'intoxication par les composés arsénicaux est bien connue et un procès récent aux assises criminelles, par le retentissement qu'il a eu, ne pourrait que rendre plus intéressante l'observation que nous vous présentons si l'histoire de ce malade ne l'était déjà. Nous croyons, en effet, que la maladie de M. H. T. peut intéresser en plus du dermatologiste et des médecins spécialisés, le médecin de médecine générale.

M. H. T. vient consulter à l'Hôtel-Dieu dans le Service de Dermatologie du professeur Mayrand pour une hyperkératose à la paume des mains et à la plante des pieds, une mélanodermie généralisée et un ictère.

Disons tout de suite que ses antécédents familiaux sont sans grand intérêt; son père vit encore à 60 ans et est en bonne santé; sa mère est morte à l'âge de 38 ans, d'une pneumopathie. Deux de ses frères sont morts au berceau, un autre est mort de la diphtérie à trois ans, et une sœur est morte à l'âge de 7 ans, de la même maladie. Le malade n'a qu'un frère vivant.

Dans ses antécédents personnels on ne relève qu'une rougeole dans le bas-âge et un éthylysme marqué sur lequel nous reviendrons.

M. H. T. qui est âgé de 23 ans, n'eut aucune maladie sérieuse jusqu'à il y a 4 ans. En 1931, apparut sur sa peau une dermatose formée d'éléments

érythémato-squameux siégeant aux coudes, aux genoux, sur les pieds et aux flancs. Ces éléments érythémato-squameux de la dimension d'une pièce de 5 sous, atteignent bientôt la dimension d'une pièce de 25 sous, et pour quelques-uns, celle d'une pièce de 50 sous. Il s'agit d'éléments arrondis, à contours bien arrêtés, rouges et recouverts de squames, éléments qui deviennent le siège d'un prurit assez intense lorsque le malade a chaud. Celui-ci ne se préoccupe pas de sa dermatose qui persiste sans changer de caractères ; il s'agit vraisemblablement d'un psoriasis.

En 1933, deux ans après le début, le malade se décide à consulter un médecin qui lui prescrit, selon son habitude, une liqueur arsénicale contenant de l'arséniate de soude dans une proportion que nous ignorons. Notre malade prend de cette solution du 14 décembre 1933 jusqu'au 20 mai 1934, à la dose d'une cuiller à soupe par jour, soit pendant 157 jours consécutifs. Sous l'influence de ce traitement énergique et continu, sa dermatose change d'aspect : les squames tombent et il ne persiste que des taches d'un rouge foncé entourées d'un halo plus érythémateux.

En 1935, et apparemment sans que sa dermatose le justifie de le faire, le malade commande à son « spécialiste » le médicament qui lui avait été fourni l'année précédente. Cette fois le médecin lui en envoie sous forme de poudre et le malade prépare sa solution lui-même, qu'il prend à la même dose d'une cuiller à soupe par jour, du 3 janvier au 8 mars, soit pendant 64 jours.

A ce moment, le patient note l'apparition de taches noires un peu partout sur la peau et s'aperçoit, en même temps, d'un épaissement de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds.

Le 2 mai 1935, malgré la disparition presque complète des éléments psoriasiques, le malade qui semble avide de toxique et sait à ce moment que c'est de l'arsenic qu'on lui a donné, va demander au médecin de son village une solution d'arséniate de soude. Celui-ci, par complaisance et ignorant la mélanodermie, généralisée à ce moment, lui donne une préparation dont nous connaissons la teneur, soit 10 centigrammes d'arséniate de soude pour 300 grammes d'eau distillée, solution arsénicale par conséquent assez faible. Il est bon de noter ici que le médecin malgré les instances du malade qui s'était rendu compte que cette dernière solution n'était pas aussi forte que celle du « spécialiste » de la ville, a refusé à plusieurs reprises d'augmenter la concentration de la liqueur.

Le malade prend, de cette dernière préparation, une cuiller à soupe du 2 mai au 1er juillet, et du 15 août au 11 novembre 1935, soit pendant 147 jours.

La mélanodermie n'inquiète pas notre patient mais l'hyperkératose des mains et des pieds commençant à le gêner, et souffrant de troubles digestifs, il vient consulter le 7 décembre 1935.

A son entrée, il se plaint de troubles divers : nausées fréquentes s'accompagnant parfois de vomissements alimentaires et bilieux, palpitations, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, engourdissements dans les membres, insomnie et pollakiurie. Tout ceci constitue un ensemble assez disparate de symptômes, mais nous verrons en les étudiant de plus près qu'ils reconnaissent tous une étiologie unique.

Voyons d'abord l'état des téguments. Les cheveux, très abondants, ne présentent rien de particulier.

PEAU ET MUQUEUSES

La peau du visage est rouge, d'une rougeur uniforme, sans autre caractère spécial.

Tout le reste du revêtement cutané, dos, thorax, abdomen, membres supérieurs et membres inférieurs, est le siège d'une mélanodermie spéciale. Il s'agit de taches excessivement nombreuses, de dimensions variables, à limites mi-précises et de teinte brun café.

Ces taches pigmentaires sont tellement nombreuses sur certains points, laissant à peine voir la peau saine, que nous nous sommes demandé un moment s'il ne s'agissait pas plutôt d'une dépigmentation chez un sujet à peau très brune. A un examen attentif toutefois, on constate que c'est bien la pigmentation qui est ici en cause, une pigmentation en réseau.

Fait curieux à noter, cette pigmentation est très marquée et exclusive aux parties du corps habituellement non exposées aux rayons solaires ou lumineuses. Ceci exclut donc une pathogénie par photo-sensibilisation lumineuse comme dans un xéroderma pigmentosum, par exemple.

Sur la muqueuse de la bouche on ne voit aucune tache pigmentaire, mais à la face interne de la joue gauche et de la droite, on peut voir une plaque assez grande, constituée par des éléments verruqueux, dyskératosiques blanchâtres.

Sur les mamelons on pouvait aussi voir à l'arrivée du malade, de petites productions verruqueuses pigmentées qui sont à peu près disparues sous l'influence du traitement.

A la paume des mains et à la plante des pieds, l'épiderme est épaissi, kératosique et desquamé.

Cette kératodermie des mains gêne le malade qui n'a plus les sensations tactiles habituelles et ne peut faire certaines manœuvres avec ses doigts, jouer aux cartes, par exemple, qu'en les humectant.

Sur certains points de la face palmaire des mains on note la présence de petits éléments soulevés et verruqueux, véritables verrues pigmentées.

Les ongles sont friables et cassent très facilement.

Ces phénomènes de kératodermie palmo-plantaire de même que la pigmentation se sont améliorés depuis l'entrée du malade et sont moins accusés aujourd'hui qu'alors.

APPAREIL DIGESTIF

A son entrée le malade accuse, et cela depuis huit à dix mois, une digestion difficile et se plaint de nausées fréquentes amenant parfois des vomissements. Il est en plus ictérique, ce qui se voit surtout aux conjonctives, la teinte brune, presque homogène, de sa peau ne permettant pas de constater d'autre pigmentation des téguments.

M. H. T. est un alcoolique ayant bu à partir de l'âge de 15 ans de tout ce qui peut être bu ressemblant à l'alcool. Depuis trois ou quatre ans, il boit moins, ayant sans doute trouvé dans l'arsenic le toxique dont il semble avoir besoin.

Dans les mois qui ont précédé son entrée à l'Hôpital, ayant supprimé alcool et arsenic, il fumait un nombre assez considérable de cigarettes. Depuis qu'il est ici, il est tenu à l'abstinence, mais après la suppression pour quelques jours du sulfate de strychnine que nous lui avons prescrit, il est venu solliciter de l'un de nous la faveur d'avoir de nouveau de ces petites « pilules » qui le rendaient jovial et de bonne humeur. Tout ceci nous porte à croire que le malade a des aptitudes à la toxicomanie qui est, dans son cas, un peu bizarre.

Le foie qui n'est pas hypertrophié a tout de même été touché comme en témoigne son ictère et une azotémie qui est à 0.50 le 24 janvier 1936 et à 0.67 le 21 février 1936.

Comme le malade passe entre 1500 et 1800 c. c. d'urine par 24 heures et que le taux de l'urée est à 16.13 grammes, par litre, il s'agit bien d'une azotémie d'origine hépatique et non rénale.

La glycémie est normale à 0.92.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Le malade se plaint d'une légère dyspnée, d'une toux sèche et quinteuse, et un examen par le Professeur J. Guérard, révèle l'existence d'une rhinopharyngo-bronchite qui serait entretenue par les cigarettes. Une radiographie pulmonaire s'est montrée négative.

Le malade en plus, se plaint d'avoir le nez embarrassé et est sujet à un larmolement quasi continu, qu'un traitement local n'améliore pas.

Ces différents symptômes sont intéressants à souligner car ils font partie, selon Manquot, des signes habituels présentés par des individus souffrant d'intoxication arsénicale chronique.

APPAREIL CIRCULATOIRE ET SANG

Les bruits du cœur sont normaux et la pression artérielle est à 120-60. Le B. W. et le Kahn sont négatifs. Une formule sanguine, faite le 24 janvier 1936, donne un chiffre de 3,600,000 globules rouges et 4,500 globules blancs. Une seconde, le 20 février, 3,600,000 globules rouges. Dans les deux cas la proportion des leucocytes, l'hémoglobine et la valeur globulaire sont normales.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici cette diminution relative des globules rouges du sang. On sait depuis longtemps que l'intoxication arsénicale chronique s'accompagne d'une destruction des globules rouges, et l'on prétend aussi que la pigmentation présentée par ces malades provient de la destruction locale de globules rouges et non pas d'un dépôt médicamenteux, comme on pourrait le penser.

Il nous semble, toutefois, que les taches pigmentaires sont bien brunes et bien persistantes pour qu'il ne s'agisse que d'une pigmentation due à la destruction locale des globules rouges. Est-ce que l'arsenic n'agirait pas plutôt comme excitant des cellules mélanogènes, obligeant celles-ci à produire en excès de la mélanine? Nous n'avons pas contrôlé la chose, mais nous la croyons possible.

SYSTÈME NERVEUX

Le malade se plaint d'étourdissements assez fréquents, de bourdonnements d'oreilles et ressent des engourdissements aux mains et aux pieds.

Aux membres supérieurs l'examen est négatif, mais aux membres inférieurs les deux achilléens sont très diminués et les deux médio-plantaires sont absents. Un léger trouble de la marche — le malade steppe — accompagnant ces signes, on est en droit de dire, croyons-nous, qu'il présente des symptômes d'une polynévrite atténuée. Il n'y a aucun signe d'atrophie musculaire toutefois, et les masses musculaires ne sont pas douloureuses à la pression.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Le malade urine de 1500 à 1800 c. c. par 24 heures ; il n'y a ni sucre ni albumine et l'examen microscopique, fait à deux reprises, s'est montré négatif.

Une seule chose est à retenir et à souligner ici, et c'est peut-être la plus intéressante de toute notre observation, c'est : *la présence de traces appréciables d'arsenic dans les urines.*

Cet examen a été fait sur des urines prélevées le 12 janvier 1936, alors qu'il y avait deux mois que le malade n'avait absorbé aucune solution ou préparation arsénicale. Une seconde recherche faite le 14 février 1936 a, par contre, été négative, trois mois après la dernière absorption de liqueur arsénicale.

La présence de l'arsenic dans les urines de notre malade nous oblige à parler de son élimination. Nous n'avons nullement l'intention de discuter la rapidité d'élimination de ce poison dans les cas d'empoisonnement aigu ; nous laissons ce soin aux savants légistes.

Notre malade a subi les effets d'un empoisonnement chronique ; il a pris de l'arséniate de soude par intervalles, de décembre 1933 à novembre 1935, pendant 368 jours, soit une dose totale de 5 litres et demi de solution arsénicale. Pendant les 147 derniers jours, sa solution ne contenait que 10 centigrammes d'arséniate de soude pour 300 grammes d'eau et deux mois après on trouve de l'arsenic dans les urines. Nous pouvons donc affirmer que chez ce malade l'élimination de l'arsenic par l'urine a été lente.

On nous fera sans doute remarquer que nous aurions dû faire cette recherche de l'arsenic également dans les ongles et les cheveux.

En ce qui concerne les ongles, ceux-ci étant très friables et toujours cassés courts, il eut été assez difficile de nous en procurer suffisamment à moins d'en faire l'ablation.

Dans les cheveux la chose aurait été possible mais là, nous aurions voulu éviter l'erreur souvent commise de faire la recherche de l'arsenic sur les cheveux coupés. En effet, pour que cette recherche donne des résultats il est presque nécessaire de manipuler avec des cheveux complets, avec leur bulbe pileux. Ne voulant pas imposer au malade une épilation qui, par son importance, eut été très douloureuse, nous avons délibérément négligé de pousser plus loin cette analyse.

Un fait à noter ici c'est la diversité de la symptomatologie ; à peu près tous les systèmes ont été touchés et il est heureux pour le malade que le diagnostic étiologique de sa maladie ait pu être fait, car six mois plus tard, des lésions dégénératives importantes se seraient peut-être produites qui auraient aggravé de beaucoup le pronostic.

Le traitement a été très simple, suppression de l'arsenic et médications kératolytiques pour assouplir l'épiderme épaissi de la paume des mains et de la plante des pieds.

Du sulfate de strychnine à la dose de 1-60 de grain, deux fois par jour, a aussi été prescrit par périodes.

Depuis son entrée, une amélioration sensible s'est produite : la mélanodermie s'atténue, l'hyperkératose diminue, le malade dort mieux et ne souffre plus de troubles digestifs.

Avant de terminer nous tenons à remercier les docteurs R. Lessard et B. Paquet pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre malade, de même que le Docteur R. Gingras qui a bien voulu faire pour nous, à deux reprises différentes, la recherche de l'arsenic dans les urines de ce malade.

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

OSTÉOMYÉLITE DU PÉRONÉ

par

Chs VÉZINA et Ls-Ph. ROY

L'ostéomyélite peut atteindre le péroné de deux façons bien différentes : tantôt, il s'agit d'une infection primitive de cet os, lésé isolément sans aucune atteinte tibiale, tantôt au contraire, la lésion est secondaire à une infection du tibia frappé d'abord par le processus infectieux. Ce sont là deux formes complètement différentes l'une de l'autre, tant par leurs caractères cliniques que par leur évolution.

La forme secondaire est rarement bien importante ; elle ne se manifeste guère que par une réaction hyperostotique, élément très accessoire au sein des manifestations de l'ostéomyélite du tibia.

La forme primitive est plus importante ; elle possède en effet une symptomatologie spéciale, une physionomie particulière, comme en témoigne le cas d'une jeune malade que nous avons eu l'occasion d'observer en septembre dernier, dans le service de M. le Professeur Vézina.

Le 16 septembre s'amenait à la consultation chirurgicale une jeune fille de 14 ans, présentant au niveau de la face externe de la jambe gauche quatre petits orifices fistuleux donnant issu à quelques gouttes de sérosité et de pus. On ne relève absolument rien dans les antécédents personnels ou familiaux de la malade.

Elle nous raconte que vers le milieu du mois d'août 1934, sans aucune cause connue, elle ressent une fatigue et une pesanteur dans la jambe gauche. En l'espace d'une semaine, une douleur très vive fait suite à la fatigue et se localise au tiers inférieur du membre gauche. Puis, presque en même temps,

apparaissent un gonflement marqué et une coloration rougeâtre de la peau. La douleur interdit toute marche et oblige la malade à faire venir le médecin, qui conseille le repos et les pansements humides. Elle demeure un mois au lit et tout semble rentrer dans l'ordre.

La malade reprend alors son travail habituel ne se plaignant que d'une fatigue légère. Le 16 décembre, soit quatre mois après le début des accidents, apparaît, sans douleur ni gonflement préalable, une fistule au tiers inférieur de la jambe gauche, face externe. En l'espace de deux semaines, trois autres fistules s'ouvrent sur cette face externe. La malade continue de travailler toujours. Ces fistules donnent un pus épais et s'arrêtent de couler durant certaines périodes. Divers traitements institués n'ayant pas fait effet, la jeune fille entre ici le 16 septembre, soit plus d'un an après le début de l'affection.

En examinant la malade, on constate sur la face externe de la jambe gauche quatre petits orifices fistuleux, échelonnés sur la hauteur de la jambe, entourés d'une peau rougeâtre, eczémateuse. La palpation, indolore, nous montre un os augmenté de volume ; les mouvements du pied et du genou ne présentent rien d'anormal. La marche n'est pas douloureuse. On ne relève rien du côté des divers appareils de l'économie, pas de fièvre, ni de réaction générale. Les anamnèses, l'aspect clinique des lésions nous font penser à une ostéomyélite fistulisée dont la suppuration est entretenue par un séquestre. Une radiographie prise nous montre une diaphyso-épiphysite de tout le péroné avec long séquestre.

Le 18 septembre, sous anesthésie générale à l'éther, nous lui faisons une résection sous-périostée de 9 pouces du péroné. Aucune suture profonde. Fermeture immédiate de la peau par crins de Florence très espacés et pansement compressif. La cicatrisation marche assez rapidement et la malade quitte le service 32 jours après l'opération, à peu près guérie.

Les infections aiguës du péroné sont peu étudiées dans les traités classiques. Le Traité de Chirurgie Infantile de Broca, celui d'Ombredanne font une très courte mention de cette localisation de l'ostéomyélite. Deux mémoires, celui de J. Piquet en 1927, celui de Santi en 1933, étudient l'affection ; l'on trouve dans la littérature des observations de Nové-Josserand, de Lecène, de Mouchet et de Bailey. Il s'agit d'une lésion que l'on rencontre assez rarement en clinique, moins souvent encore qu'au niveau du radius et du cubitus où elle est rare déjà.

Pourquoi cette rareté ? Est-ce à cause de la faible quantité de tissu spongieux contenu dans cet os ? Nous ne le croyons pas car, à ce compte, l'ostéomyélite devrait être très fréquente au niveau des os plats et des os courts. Cette rareté tient, comme le dit justement Piquet, au fait que cette affection est rarement diagnostiquée au début, et que l'origine osseuse est méconnue. Il faut aussi remarquer que l'ostéomyélite du péroné ne s'accompagne pas en général de phénomènes généraux graves ; tel a bien été le cas de notre malade.

Je passe sous silence l'étiologie, les portes d'entrée, le microbe en cause.

Le siège de l'infection osseuse se trouve presque toujours au niveau de l'extrémité inférieure, contrairement à la loi d'Ollier d'après laquelle la fréquence de l'atteinte des extrémités osseuses est en raison directe de la fertilité de celles-ci. L'atteinte primitive de l'extrémité supérieure est très rare. L'infection ostéomyélitique du péroné évolue selon les trois stades classiques : congestion, suppuration, nécrose. Ce qui frappe, c'est la tendance à envahir toute la diaphyse, la rapidité d'extension dépendant de la virulence du microbe de la résistance du sujet ainsi que du traitement institué. Il arrive souvent que la diaphyse complète se séquestre.

Les complications articulaires sont très rares. L'infection du genou par ostéomyélite de la tête du péroné est exceptionnelle, le cas relaté, le plus important, est celui de Lougnon. L'atteinte de la tibio-tarsienne n'est pas fréquente non plus. Cependant un certain degré de réaction articulaire s'observe parfois durant la période aiguë.

D'une façon générale, les symptômes de l'ostéomyélite du péroné se caractérisent par l'absence de phénomènes généraux graves et par une nécrose presque complète de la diaphyse, qui amène une suppuration dont l'origine osseuse est très souvent méconnue. Tel a été encore le cas de notre malade, chez laquelle on a songé au rhumatisme d'abord, à cause du gonflement, de la rougeur à la cheville externe.

Étant donné les caractères cliniques, l'évolution spéciale de l'ostéomyélite du péroné, le traitement chirurgical revêtira certaines particularités. Comme la diaphyse de cet os, mal vascularisée, est vouée à une séquestration quasi complète, il faut aller au foyer osseux et enlever le séquestre.

Que faire en présence d'un cas d'ostéomyélite péronière aiguë ? Les uns : Leveuf, Bailey, Amoler préconisent la résection diaphysaire totale immédiate. Ils apportent des observations où la guérison a été obtenue

très rapidement, où l'os s'est reconstitué. Le péroné est particulièrement favorable pour les résections diaphysaires totales car son ablation n'entraîne aucune déformation secondaire du membre, même si la régénération est incomplète. D'autres : Nové-Josserand, Holmes, Lecène préfèrent intervenir en deux étapes successives. En un premier temps ils conseillent de n'effectuer que l'incision périostique qui suffit à entraîner la disparition des phénomènes locaux et généraux. Ils ne jugent pas la trépanation du péroné nécessaire. Lorsque la séquestration se sera effectuée, ils enlèvent alors la diaphyse.

En ce qui concerne les cas d'ostéomyélite chronique, la seule chose à faire, c'est de trépaner largement et d'enlever le séquestre. Si des fistules se sont formées le long de la face externe de la jambe, si le péroné est tout envahi, le moyen le plus radical est encore de l'enlever. L'activité périostique sera passée peut-être ; il peut arriver aussi que l'os se reconstitue quand même. C'est le cas de notre malade : une radiographie prise 23 jours après l'opération montre un étui périostique en train de se constituer.

BIBLIOGRAPHIE

- TESTUT. *Traité d'Anatomie Humaine*, Tome I, p. 359-364.
- LECÈNE et LERICHE. *Thérapeutique Chirurgicale*, T. I, p. 412-424.
- OMBRÉDANNE. *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile*.
- TOURNEUX. L'ostéomyélite du péroné. *Progrès Médical*, 11 nov. 33.
- LECÈNE. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Séance du 7 déc. 1927.
- MOUCHET. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Séance du 8 fév. 1928.
- NOVÉ-JOSSERAND. *Lyon Chirurgical*, nov.-déc. 1932.
- PIQUET. L'ostéomyélite du péroné. *Revue de Chirurgie*, 1927, p. 529-575.
- BAILEY. *British Journal of Surgery*, April 1930.
- INGELRANS. Traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë. *Rapport du Congrès français d'orthopédie*, octobre 1932.
- LEVEUF. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Séance du 24 mars 1934.
- LOMBARD. *Idem.* Séance du 28 fév. 1934.

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

ÉVOLUTION D'UN CAS D'EMPHYSÈME D'ORIGINE TUBERCULEUSE

par

Louis ROUSSEAU et Henri MARCOUX

L'étude des phénomènes morbides qui accompagnent l'emphysème pulmonaire n'offre en elle-même rien de particulier et c'est comme symptôme d'une tuberculose que ce cas d'emphysème offre de l'intérêt.

Notre observation fait suite à celle qui fut présentée par feu le docteur Arthur Rousseau en 1932, devant la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires, sous le titre « Forme emphysémateuse de la tuberculose gangliopulmonaire ». Nous résumons les constatations du docteur A. Rousseau qui le premier fit une étude de ce malade à l'Hôpital du St-Sacrement, en août 1932.

« P... Charles, 34 ans, colon et bucheron, entre à l'hôpital, le 29 août 1932, pour troubles respiratoires qui l'ont forcé à abandonner sa besogne depuis avril 1930.

Sa mère est morte de tuberculose.

Il a eu la rougeole dans l'enfance. A l'âge de 21 ans, il a eu pendant 18 jours de la fièvre, des points de côté, sans toux ni expectorations. Quelques excès alcooliques entre 16 et 20 ans.

Au mois d'avril 1930, il s'aperçoit qu'il est oppressé. Les mois qui suivent, il perd du poids, tousse et crache. Du mois de novembre 1930 à juillet 1932, il n'a ni toux, ni expectorations mais la dyspnée s'accroît et il doit abandonner le travail.

A son admission à l'Hôpital du St-Sacrement, les lèvres sont cyanosées, ainsi que la figure. On remarque de légers battements des veines du cou.

Le thorax est distendu mais il n'y a pas d'effacement des creux sus et sous-claviculaires.

La fréquence des mouvements respiratoires est de 24 à la minute. La dyspnée est du type expiratoire. Il existe une sonorité tympanique sur toute l'étendue du thorax. L'abondance des râles sibilents empêche de préciser les caractères du murmure vésiculaire.

La mensuration thoracique ne révèle qu'un indice respiratoire de un pouce et demi. Capacité respiratoire 1500 c.c.

La recherche des bacilles de Koch a toujours donné un résultat négatif.

Sur la radiographie pulmonaire on note des opacités hilaires nettement anormales.

La pression veineuse est de 17 centimètres. En dépit d'un repos complet au lit, le poids diminue et on observe un léger dénivellement thermique.)

En conclusion, le docteur A. Rousseau éliminait comme facteur pathogénique de cette dyspnée : toute lésion nodulaire ou inflammatoire du parenchyme pulmonaire, les compressions médiastinales, l'asthme, pour s'arrêter à l'étiologie tuberculeuse de cette affection.

Le 28 octobre 1932, il est admis à l'Hôpital Laval où nous l'avons observé jusqu'au 3 novembre 1935, jour de sa mort.

Les troubles circulatoires périphériques, déjà constatés lors de son passage à l'Hôpital du St-Sacrement, s'accrochèrent dès les premiers mois de son hospitalisation, disparaissant à peu près complètement, au début, sous l'influence des traitements usuels.

Les phénomènes de stase montrèrent une prédilection pour le foie qui toujours demeura gros et douloureux, même lorsque tout œdème était disparu.

La tension veineuse, prise à intervalles irréguliers, fut toujours élevée, 22, 21, 16 et 28 centimètres.

La cyanose des extrémités et surtout de la face donnait une coloration qui en eut imposé pour une maladie d'Ayerza, en l'absence de notions étiologiques différentes. Cette cyanose était d'ailleurs plus apparente du fait que les téguments étaient le siège d'une pigmentation brunâtre qui nous fit considérer la possibilité d'une maladie d'Addison. La longue évolution de la maladie, une tension artérielle normale, nous firent rejeter ce diagnostic.

Graduellement les troubles circulatoires entraînèrent de la grande insuffisance cardiaque ; les œdèmes devinrent irréductibles, pour réaliser un état d'anarsaque, les semaines qui précédèrent la mort.

La dyspnée fut toujours du type emphysémateux et jamais nous n'avons observé de crises d'asthme.

L'étude de la courbe thermique offre plus d'intérêt. Durant les deux premiers mois, nous notons un léger dénivèlement, la température ne dépassant pas 99° F., en moyenne. En janvier 1933, brusquement elle atteint 104°, oscille durant une semaine sans qu'il nous fut possible de mettre en évidence une réaction inflammatoire pulmonaire ou autre ; le malade lui-même n'accusa aucun malaise particulier. En septembre 1933, nous assistons à une autre poussée fébrile mais qui cette fois s'était annoncée par des frottements pleuraux. A deux autres reprises, en février 1934 et en février 1935, des poussées de fièvre, d'une durée d'une semaine à dix jours, furent les seules manifestations inflammatoires apparentes.

Nous attirons l'attention sur ces élévations thermiques qui constituèrent le principal symptôme évident d'une tuberculose ganglio-pulmonaire.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats après homogénéisation fut exécutée 48 fois et donna un résultat négatif.

La recherche de l'ultra-virus dans les crachats ne nous permit pas de le mettre en évidence, mais plusieurs de nos cobayes moururent d'infection surajoutée due à un défaut de technique.

Un cobaye inoculé avec 1 c. c. de sang, le 28 octobre 1933, fut sacrifié deux ans plus tard et ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

Le même jour, alors que la température était normale, nous ensemençons du sang sur milieu de Lowenstein et, un mois plus tard, apparurent des colonies contenant des bacilles de Koch ; quelques-unes de ces colonies injectées à un cobaye entraînèrent la mort de l'animal après un mois et 13 jours.

AUTOPSIE DU COBAYE

Poids avant inoculation : 610 grms ; à la mort : 480.

Pas de chancre d'inoculation.

Péritonite séro-fibrineuse. Poumons congestionnés et remplis de nodules jaunes. Foie très gros (volume triplé), congestionné, farci de granulations et de nodules denses, jaune citron. Rate très grosse, avec plaque nodulaire blanc grisâtre. Ganglions trachéo-bronchiques infectés et très gros ; inguinaux hypertrophiés ; sous-lombaires hypertrophiés et caséux.

Examen microscopique: Reins : pas de bacilles de Koch.

Foie : présence de bacilles de Koch.

Rate : bacilles de Koch en abondance.

Ganglions trachéo-bronchiques : bacilles de Koch en abondance.

Ganglions lombaires : nombreux bacilles.

Diagnostic: Tuberculose généralisée (Villemin). Bacilles de Koch qui, inoculés en quantité minime, donnent une tuberculose généralisée grave au cobaye et le tue un mois et 13 jours après l'inoculation.

En rapprochant ces faits expérimentaux des signes cliniques, nous nous sommes demandé si les élévations thermiques ne correspondaient pas à des décharges bacillémiques dont la source eut été des réactions broncho-alvéolaires ou pleurales minimes. Nous offrons cette idée comme très hypothétique puisque nous avons négligé de rechercher les bacilles de Koch dans le sang au cours de ces accès de fièvre et, d'ailleurs, les constatations anatomiques post-mortem nous expliquent maintenant ce qui paraissait obscur à la seule lumière des renseignements cliniques. Cependant nous croyons juste de signaler que la présence du bacille tuberculeux dans le sang ne s'accompagne pas nécessairement de réactions fébriles. En effet, la culture sur milieu de Lowenstein d'un bacille virulent, que nous avons obtenue, correspond à une prise de sang dans un état apyrétique.

Des phénomènes d'ordre cérébral apparurent, en mars 1935, chez notre sujet. Des maux de tête violents et persistants firent soupçonner une atteinte rénale mais comme l'azotémie était à 0.35 0/00, que les urines ne contenaient pas d'albumine nous orientâmes nos recherches du côté du système nerveux. Il n'existait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'examen cytologique du liquide doit être rejeté étant donné la présence de sang. Le liquide futensemencé sur milieu de Lowenstein et donna, après deux semaines, des microcolonies de bacilles de Koch. Nous ne savions quelle interprétation méritait ce résultat de laboratoire lorsque, douze jours plus tard, notre malade eut pour la première fois une perte de connaissance accompagnée de mouvements cloniques des membres et de la tête. Il eut 4 à 5 crises semblables, la dernière en date du mois de juillet 1935. Ces manifestations cérébrales furent sans suites graves, mais nous croyons qu'elles représentent des réactions méningées dues à la mise en liberté dans le liquide céphalo-rachidien d'un bacille de Koch de peu de virulence. Ce malade n'avait jamais eu de crises épileptiformes dans le passé.

Reste enfin l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique, de la tuberculose pulmonaire, mais comme la clinique et la radiologie furent à elles seules incapables d'en démontrer les caractères évolutifs, nous préférons d'abord rapporter les constatations anatomo-pathologiques plus riches en renseignements pratiques. Nous remercions les docteurs Berger et Morin qui ont bien voulu fournir leur collaboration pour l'étude de ces pièces anatomiques.

AUTOPSIE (3 novembre 1935)

A l'ouverture du thorax, on trouve les cavités pleurales remplies de liquide séro-sanguinolent.

Emphysème des deux poumons. Les poumons sont mous, crépitants et très congestionnés. On n'y voit ni granulations, ni nodules tuberculeux.

Le lobe supérieur gauche est adhérent à deux endroits.

Le sommet droit est adhérent aux régions externe et postérieure; adhérence de la base au diaphragme.

On remarque une bulle d'emphysème vicariant à la région antéro-externe du lobe supérieur droit : cette bulle a la dimension d'une pièce de 50 sous.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont scléreux, hypertrophiés et anthracosiques, surtout les péri-bronchiques droits et gauches.

Cœur : Le cœur, normal, pèse 400 grammes.

Le péricarde contient une petite quantité de liquide séreux, jaune foncé.

Abdomen : On trouve dans l'abdomen un liquide séreux, jaune foncé, légèrement sanguinolent en quantité assez abondante.

Le péritoine, le foie et la vésicule ont une apparence normale.

La rate est légèrement hypertrophiée, de couleur et de consistance normales.

La surrénale gauche est un peu grosse et renferme d'assez nombreuses granulations jaune-citron.

La muqueuse intestinale est hypertrophiée ; on n'y trouve aucune granulation tuberculeuse.

HISTOLOGIE

Ganglions trachéo-bronchiques : Adénite tuberculeuse ancienne constituée par de la sclérose, une infiltration lymphoïde assez marquée à certains endroits, et quelques cellules géantes.

Poumon : Effondrement de certaines alvéoles. Dans la région qui entoure les grosses bronches, lésions relativement anciennes de bronchite tuberculeuse. Lymphangite tuberculeuse et dissémination dans le parenchyme de tubercules de Bayle. Cette dissémination tuberculeuse paraît être la lésion terminale.

Bacille de Koch positif dans les lésions pulmonaires.

Reins : Néphrite hématurique.

Surrénale : Dégénérescence partielle de la glande sans lésions tuberculeuses. Hypoépinéphrite.

Cœur : Aucune lésion du myocarde. Aorte normale.

Rate : Congestion assez marquée.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Tuberculose ancienne des ganglions trachéo-bronchiques ayant essaimé dans le parenchyme pulmonaire par voie lymphatique rétrograde.

En comparant les clichés radiographiques, nous voyons que les images anormales péri-hilaires et médiastinales ont à peu près les mêmes dimensions. Quant à l'image pulmonaire, elle ne fournit aucune preuve d'un processus évolutif : en effet, sur une radiographie de 1933, il y aurait un nettoyage des anciennes opacités et ce n'est que sur les clichés tirés peu de temps avant la mort qu'apparaît une accentuation du dessin broncho-vasculaire des deux bases.

Si nous avons négligé de parler des signes stéthacoustiques, c'est que le bruit de tempête dû aux nombreux râles bronchiques ne permit jamais de retirer des renseignements importants par l'auscultation.

Lorsque cette observation fut présentée par le docteur A. Rousseau, l'intérêt résidait surtout dans le début des manifestations tuberculeuses sous la forme d'emphysème. L'évolution de la tuberculose ganglio-pulmonaire n'a pas présenté les caractères usuels de la tuberculose de l'adulte ; le bacille de Koch a surtout touché l'arbre bronchique et les régions avoisinantes, sans toutefois entraîner des pertes de substance, comme c'est habituellement la règle après plusieurs années. Le microscope démontre

que la propagation de cette tuberculose s'est faite par voie lymphatique et le point de départ de cette infection serait l'adénopathie trachéo-bronchique probablement vieille de plusieurs années.

Il pourrait paraître extraordinaire que nous n'ayons jamais constaté de bacille de Koch dans les crachats au cours de nos nombreux examens. Cela ne prouve rien si ce n'est la difficulté d'établir un diagnostic sûr dans certains cas de tuberculose fermée.

Par ailleurs, nous avons pu cultiver un bacille de Koch virulent provenant du sang au cours d'une période apyrétique. Nous ne voudrions pas tirer de conclusion de cette constatation, mais il est possible que ces formes de tuberculose exposent davantage à des décharges de bacilles dans le sang.

L'autopsie du système nerveux n'ayant pu être pratiquée, nous regrettons de ne pouvoir expliquer avec satisfaction les réactions méningées.

Cette observation prouve l'exactitude du diagnostic d'emphysème comme première manifestation d'une tuberculose ganglio-pulmonaire ; elle est en plus une preuve de la propagation de la tuberculose par voie lymphatique.

(Travail du Service médical et du Laboratoire de l'Hôpital Laval).

HÉMATOME SOUS-DUREMÉRIEN CHRONIQUE, OPÉRATION, GUÉRISON

par

S. CARON et G. DESROCHERS

Le problème des hémorragies sous-duremériennes est de ceux qui occupent le plus l'attention des neurologues, à l'heure présente.

Si l'on parcourt la littérature neurologique de ces dernières années on ne manque pas d'être frappé par l'abondance des observations et des travaux scientifiques portant sur les hématomes de la dure-mère.

Comme toujours en médecine, on peut se demander si cette plus grande fréquence des observations est due à l'augmentation réelle des cas de ce genre, ou s'ils n'augmentent que parce que nos moyens d'investigation nous permettent plus facilement d'en poser le diagnostic précis. Il y a probablement du vrai dans les deux cas.

D'une part, si l'on admet, avec la majorité des auteurs américains, que le traumatisme crânien, même minime, est à l'origine du plus grand nombre des cas d'hématome sous-duremérien, il va de soi que l'on devrait en observer plus fréquemment à notre époque, à cause de la multiplicité des facteurs qui peuvent engendrer des traumatismes du crâne (accidents d'automobile, etc.).

D'un autre côté, il est certain que nos moyens d'investigation, tels l'encéphalo-graphie, la craniotomie exploratrice, nous facilitent grandement la découverte de cas qui autrefois restaient méconnus.

Il est nécessaire, en tout cas, que l'attention des cliniciens, même non spécialisés, soit attirée vers la possibilité d'un diagnostic d'hématome sous-duremérien, dans une foule de syndromes neurologiques et mentaux plus ou moins caractéristiques d'une affection définie des centres nerveux.

La symptomatologie de ces hématomes, surtout lorsqu'ils évoluent d'une façon chronique, peut être très polymorphe et facilement trompeuse. Il faut retenir principalement au point de vue clinique, la notion d'une période de latence très longue et la notion de l'intervalle libre entre un traumatisme crânien, parfois bénin et oublié, et les premières manifestations cliniques.

Nous avons observé récemment un exemple frappant de cette variété d'hématome et nous tenons à vous citer ce cas typique.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, marié et père de quatre enfants vivants dont deux sont des arriérés mentaux ; trois enfants sont morts jeunes, et la femme a eu deux fausses-couches. C'est un alcoolique de vieille date qui jusqu'à ces dernières années n'avait pas présenté de maladies graves.

Il y a environ huit ans, il fut victime d'un accident d'automobile et fit une perte de connaissance de quelques minutes seulement ; il fut soigné à l'Hôtel-Dieu de Québec, et demeura huit jours sans travailler. Il ne semble pas s'être plaint de malaises particuliers à la suite de cet accident, mais, au dire de sa femme, ses habitudes alcooliques s'accroissent.

Il y a six ans, grippe à manifestations pulmonaires suivie d'arthrite des deux poignets.

En 1934, il subit une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, dans le garage où il travaillait ; deux jours après, il reprenait son travail, sans éprouver de malaises particuliers.

A l'automne de la même année, il eut une gonorrhée avec orchite, puis douleurs aux genoux, aux cous-de-pied, sans séquelles appréciables.

Les troubles qui l'ont amené à l'Hôpital semblent avoir débuté au mois de juillet 1935 : il commença à se plaindre de maux de tête localisés à droite, survenant sous forme d'accès qui incitaient l'individu à augmenter ses doses d'alcool et à prendre de grandes quantités d'aspirine. Vers le mois d'octobre, il manifesta des troubles mentaux, accompagnés de troubles gastriques, et fut hospitalisé à l'Hôpital du St-Sacrement. Comme il s'agissait d'un employé de garage et que le malade lui-même racontait une histoire d'intoxication récente, on fit porter les premières recherches de ce côté, recherches qui d'ailleurs furent négatives. Vu la persistance des troubles mentaux, le

patient fut dirigé vers la Clinique Roy-Rousseau, où nous l'avons observé à partir du 3 décembre 1935.

Il présentait à son admission des troubles mentaux profonds caractérisés par une amnésie presque complète des faits récents, une désorientation spatiale totale, un état d'inconscience de l'état morbide et une euphorie bien particulière, tous symptômes réalisant l'état de Moria et faisant penser immédiatement à des lésions frontales. On remarquait en plus une incertitude dans la station debout, une démarche hésitante et une tendance à dévier vers la droite.

Une parésie faciale du côté droit et peut-être une légère diminution de la force musculaire dans le bras droit furent aussi notées.

Tous les réflexes tendineux étaient exagérés, surtout aux membres inférieurs, mais le signe de Babinski était négatif. Il n'existait pas d'ataxie segmentaire, ni de signes cérébelleux. L'examen de l'appareil oculaire ne montrait pas de paralysies motrices, pas de troubles pupillaires, pas de modification du fond de l'œil.

Une première ponction lombaire faite à l'Hôpital du St-Sacrement avait donné comme résultat : tension de 20cm. en position couchée, taux d'albumine, 0.25 par litre, cytologie : 1 lymphocyte par mm/c.

Une deuxième, faite le 11 décembre à la Clinique, donna les chiffres suivants : tension de 57 en position assise, épreuve de Queckenstedt normale, taux d'albumine, 0.22, cytologie, 5 éléments par mm/c. dont 4,6 lymphocytes. Benjoin colloïdal négatif, Bordet-Wassermann négatif.

En même temps nous pratiquions un repérage ventriculaire, suivant la méthode de Larnelle, au moyen d'une injection intra-rachidienne de 12 c. c. d'oxygène. L'examen des radiographies montra un effacement complet du ventricule droit et aussi la présence de taches de densité augmentée au niveau du lobe frontal droit.

L'ensemble des signes cliniques, biologiques et radiographiques nous permettait d'affirmer la présence d'une lésion comprimant l'hémisphère droit du cerveau et plus spécialement le lobe frontal, sans préjuger de la nature de cette lésion. Dans notre esprit il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur, mais nous avons pensé également à la possibilité d'un hématome chronique vu la notion d'un ancien traumatisme cranien et l'alcoolisme avéré du patient. Nous avons décidé dès ce moment de le diriger vers

l'Institut Neurologique de Montréal, pour intervention, quand le malade manifesta une amélioration considérable de ses troubles neurologiques et mentaux, au point que nous commençons à douter de notre diagnostic, de la nécessité d'une opération.

Un deuxième repérage ventriculaire, fait le 8 janvier 1936, nous montra cependant les mêmes aspects radiographiques et nous décida à confier le malade au Dr W. Penfield.

Nous donnerons maintenant un résumé des constatations qui ont été faites au cours des interventions qu'a subies notre patient et des résultats obtenus jusqu'à date.

Le 30 janvier dernier, les encéphalogrammes montrèrent une déviation considérable de tout le système ventriculaire droit vers la gauche.

Le 31, une craniotomie pratiquée dans la région pariétale droite découvrit un volumineux hématoïde encapsulé en dessous de la dure-mère, s'étendant à la presque totalité de l'hémisphère droit, à l'exception du lobe occipital. Cet hématoïde ponctionné, on en retira un liquide brunâtre, ce qui facilita ensuite l'enlèvement par clivage de la membrane qui entourait cette collection sanguine. Le cerveau se trouvait déprimé et refoulé par cette masse sur une profondeur d'environ trois centimètres et demi.

Les suites opératoires furent assez dramatiques. Le patient commença à montrer des symptômes de compression par une nouvelle hémorragie et l'on dut intervenir le deuxième jour pour évacuer de nouveau un caillot qui s'était formé à la surface de l'hémisphère droit. A la suite de cette deuxième intervention, l'opéré demeura dans un état critique pendant deux ou trois jours, après quoi il se remit graduellement.

Une encéphalographie pratiquée le 13 février dernier montra que les ventricules avaient presque repris leur position normale. Ils restaient cependant déviés d'environ un centimètre à gauche.

De nouveau, le 29 février, l'encéphalographie montra que l'espace sous-arachnoïdien était devenu perméable à l'air des deux côtés, alors qu'avant l'intervention l'espace sous-arachnoïdien était oblitéré du côté de l'hématoïde.

Le patient quitta l'Institut Neurologique le 11 mars 1936, en bonne voie de rétablissement, suivant l'opinion du neuro-chirurgien.

Nous l'avons nous-mêmes examiné le 19 mars 1936. Il présentait un état général florissant, ne se plaignait d'aucun malaise particulier. Au dire

de sa femme, il semble éprouver parfois de la difficulté à se rappeler certains faits, il fait de petits oublis, mais, en somme, l'état psychique du sujet semble indemne aux personnes de son entourage.

A l'examen, aucun trouble neurologique particulier ne se manifeste. La légère parésie faciale qu'il présentait avant l'opération a régressé, les réflexes tendineux sont moins vifs, la station debout et la démarche sont normales.

En somme, nous constatons chez lui un rétablissement à peu près complet.

COMMENTAIRES

Un homme âgé de 40 ans, alcoolique, présente à partir du mois de juillet 1935, des symptômes qui conduisent au diagnostic d'une lésion compressive de l'hémisphère droit, réalisant un syndrome du lobe frontal.

Après craniotomie pariétale droite, on enlève un volumineux hématome d'une épaisseur de trois centimètres et demi, refoulant tout le cerveau droit.

Doit-on attribuer la production de cet hématome à un traumatisme cranien survenu huit ans avant l'apparition des premiers signes cliniques importants ? Les habitudes alcooliques du patient, une intoxication par CO survenue deux ans avant les symptômes cérébraux ne sont pas des facteurs suffisants à eux seuls pour expliquer cette lésion. Le malade n'est pas artérioscléreux, il n'a pas la syphilis.

Par ailleurs, on admet aujourd'hui qu'un traumatisme même peu important, peut être la cause d'une rupture vasculaire, plus vraisemblablement d'une veine, et que l'hématome consécutif peut être toléré pendant longtemps, en ne donnant qu'une symptomatologie réduite ou même sans symptômes apparents.

Cette longue tolérance du cerveau à une compression lente et la production d'accidents brusques à la suite d'une période plus ou moins longue de latence, ont reçu des explications suffisantes à la suite des travaux des auteurs américains (Cushing, Putman, Gardner, Munro, etc.). Ce n'est pas notre intention d'analyser ici ces travaux qui ont conduit à modifier nos conceptions sur le mode de production et sur l'évolution des hémorragies sous-durémériennes. Qu'il nous suffise de dire que nos idées actuelles s'accordent mal avec l'ancienne théorie de Virchow sur la pachyméningite hémorragique, envisagée comme un processus inflammatoire primitif amenant secondaire-

ment des hémorragies. Il semble bien plutôt que l'hémorragie soit primitive, le plus souvent d'origine traumatique, et que la réaction méningée soit secondaire. En pratique médico-légale, cette notion des hématomes sous-duraux post-traumatiques, avec leur période de latence qui peut s'étendre sur plusieurs années, est d'une importance capitale.

Au point de vue thérapeutique enfin, les conséquences du diagnostic pour l'individu sont des plus encourageantes, car les résultats opératoires se montrent très satisfaisants dans la majorité des cas.

BIBLIOGRAPHIE

- PUTNAM et CUSHING. Chronic Subdural Hematoma. *Arch. Surg.* 11 : 329 (sept.) 1925.
- LEARY, Timothy. Subdural Hemorrhages. *J. A. M. A.* 103 : 987 (Sept. 22) 1934.
- MUNRO et MERRITT. Surgical Pathology of Subdural Hematoma. *Arch. Neur. & Psych.* No 1. Vol. 35, janv. 36, p. 64.
- GARDNER. Traumatic Subdural Hematoma With Particular Reference to the Latent Interval. *Arch. Neur. & Psych.* 27 : 849 (avril) 1932.
- EGAS MONIZ. Les hématomes sous-arachnoïdiens et les anévrysmes cérébraux. *Presse médicale.* 28 juin 1934, p. 1017.
- VAN GEHUCHTEN et MARTIN. Les hématomes sous-duraux chroniques. *R. N. T.* 2, 1932, p. 177.
- VINCENT, Clovis. A propos des hématomes sous-duraux et de la pachyméningite hémorragique. *R. N. T.* 2, 1934, p. 107.
- NAFFZIGER. Subdural Fluid Accumulation Following Head Injury. *J. A. M. A.* 82 : 1751 (May, 31.) 1934.

(Travail du Service neuro-psychiatrique de la Clinique Roy-Rousseau.)

CHIRURGIE PRATIQUE

L'AMYGDALECTOMIE EST-ELLE UNE OPÉRATION MAJEURE

par

Olivier FRENETTE

L'amygdalectomie est-elle une opération majeure ?

Je réponds par l'affirmative, surtout si on la pratique à l'hôpital.

L'amygdalectomie comme toute autre opération, demande une connaissance anatomique régionale précise, et une certaine expérience. Il est nécessaire de faire un examen clinique complet du sujet et de le préparer à l'opération. Il faut aussi exercer une surveillance étroite dans les suites opératoires pour remédier aux complications possibles qui pourraient survenir.

A. ANATOMIE DE LA RÉGION

1° L'amygdale palatine est placée dans l'espace compris entre les piliers antérieur et postérieur. Limitée en haut par les muscles du voile du palais dont elle est séparée par un paquet de tissu adipeux, elle répond, en avant, au palato-glosse ou glosso-staphylin ; en arrière, au pharyngo-staphylin, muscle qui est renforcé par le palato-pharyngien et le salpingo-pharyngien, dont l'action est d'élever le pharynx et le larynx en plus d'être un constricteur de l'isthme naso-pharyngien et un dilatateur de la trompe. Sur le côté externe, elle est en rapport avec les constricteurs supérieur et moyen, le stylo-pharyngien et le stylo-glosse. Une lésion de ces muscles, au cours de l'opération, pourrait entraver leur action et occasionner du trouble chez les professionnels de la voix.

2° L'amygdale est très vascularisée et plusieurs artères forment autour un sinus artériel. La partie inférieure est irriguée par les artères palatine ascendante et tonsillaire, branches de l'artère faciale (C. E.). La partie moyenne et le pilier antérieur reçoivent leur sang d'une collatérale de la dorsale de la langue, (branche de la linguale) (C. E.). La vascularisation de la région et du pilier postérieur provient de la pharyngienne ascendante. La palatine supérieure, branche de la maxillaire interne, vascularise le voile du palais et le sommet de l'amygdale. Il faut donc connaître le trajet de ces artères pour en faire la ligature si nécessaire.

3° L'amygdalectomie qui se pratique souvent sous anesthésie locale, requiert la connaissance de l'innervation afin d'en bien faire l'anesthésie. L'amygdale est innervée en grande partie par le glosso-pharyngien qui pénètre dans le pôle inférieur avec l'artère tonsillaire. La partie supérieure reçoit quelques filets nerveux, des nerfs palatins antérieur, moyen et postérieur qui se distribuent aussi sur le voile du palais.

4° Il faut de plus avoir dans l'esprit qu'il peut exister certaines anomalies du côté des vaisseaux. La carotide interne, en rapport assez intime avec le sommet de l'amygdale peut être lésée facilement s'il existe une anomalie et si l'opérateur n'a pas l'habitude de cette chirurgie. La carotide externe en rapport avec la base de l'amygdale peut présenter les mêmes anomalies, et il n'est pas rare de constater ses pulsations aussitôt l'opération terminée. La section du pilier postérieur dans lequel chemine l'artère pharyngienne entraîne également une hémorragie inquiétante.

B. L'EXAMEN DU PATIENT

Le patient devant subir une amygdalectomie doit être examiné complètement et en particulier l'enfant qui doit supporter l'anesthésie générale. Les adultes, plus dociles, moins pusillanimes, recevront l'anesthésie locale qui les protège d'un grand nombre de complications. Le cœur et les poumons seront examinés minutieusement, pour découvrir s'il n'y a pas de lésions en activité, car toute inflammation aiguë ou sous-aiguë du poumon, une tuberculose en évolution, des lésions cardiaques avancées, sont des contre-indications opératoires. Les urines seront examinées dans tous les cas pour dépister une lésion rénale ou un diabète.

Le sang sera l'objet d'une attention toute spéciale. Le temps de coagulation, temps de saignement et même le signe du lacet seront pratiqués pour dépister un état hémophilique ou hémogénique. De plus, si nous pensons à une maladie sanguine, il faudra avoir recours à la formule sanguine qui nous renseignera sur le nombre des G. R. et G. B. et qui nous démontrera si nous ne sommes pas en présence d'une anémie aiguë ou d'une leucémie, qui sont aussi des contre-indications.

La pression artérielle sera prise, et l'hypertension avec pression systolique au-dessus de 175 sera une raison de remettre à plus tard l'opération.

Durant la convalescence d'une maladie débilitante, les épidémies de maladies contagieuses, il est mieux de temporiser. Il faut aussi savoir attendre lorsque nous avons une infection du voisinage, par exemple, une carie dentaire, une sinusite, ou une poussée aiguë locale, à la suite de laquelle nous ne devons pas intervenir avant trois ou quatre semaines. Pendant les menstruations, la grossesse, nous nous abstiendrons de pratiquer l'opération. Chez un professionnel de la voix, il est bon d'examiner le nez et le larynx pour se rendre compte de leur intégrité, s'assurer que les cordes vibrent bien, qu'elles s'adaptent bien l'une à l'autre afin que nous n'attribuions pas à l'opération une lésion qui existait auparavant.

C. PRÉPARATION DU PATIENT

Pendant les trois ou quatre jours qui précèdent l'opération, il est très utile de désinfecter la gorge par des lavages ou des gargarismes répétés, et le nez par des vaporisations d'huile goménolée. L'état sanguin et nerveux sera traité par l'Hémostyl ou des sels de calcium ; parmi ces derniers les Gluconates sont très bien. Le matin de l'opération le patient restera à jeun et recevra un lavement évacuant s'il doit prendre l'anesthésie générale ; si au contraire, on emploie l'anesthésie locale, on donnera une injection de Sédol une demi-heure avant l'intervention.

D. LES SOINS POST-OPÉRATOIRES

Ces derniers varient quelque peu si l'opéré a été anesthésié ou non. L'alimentation de l'opéré à l'anesthésie générale se résume à quelques fragments de glace ou de l'Eau de Vichy glacée. On pratiquera des examens

répétés de la gorge pour rechercher et prévenir l'hémorragie. Celle-ci se caractérise par des crachements de sang rouge, un pouls rapide, un faciès pâle et la présence d'un caillot dans la cavité amygdalienne ou un suintement important. Ces hémorragies surviennent dans les vingt-quatre heures. Plus tard les vaisseaux sont déjà obstrués par des bouchons de fibrine qui protègent la plaie opératoire. Cette membrane doit être respectée afin d'éviter tout danger d'hémorragie.

On calmera la douleur au moyen d'un sac de glace autour du cou et si cela n'est pas suffisant, on prescrira des tablettes analgésiques ou une injection de Sédol. Chez l'enfant, à la deuxième journée, il est important de prescrire un laxatif léger pour débarrasser l'intestin du sang que le malade a dégluti. On augmentera progressivement la diète pour revenir à la normale vers le quatrième jour. Il faudra éviter durant les huit premiers jours d'exposer l'opéré au contact d'autres enfants porteurs de maladies infectieuses.

L'enfant qui a été opéré à l'hôpital, et surtout celui qui est de l'Assistance publique, ne quittera pas l'hôpital avant le quatrième jour. Ici, je ne veux pas faire une règle, mais je crois que cela serait préférable, car la plupart de ces enfants retournent dans une maison surpeuplée, où l'hygiène fait défaut et sont exposés de ce fait à toutes sortes de contagion et d'infection. De plus, ils sont laissés à eux seuls et aucun médecin ne les suivra pour se rendre compte s'ils ne font pas de la gastrite, de l'entérite ou de la néphrite, etc. Tandis que si nous les gardons avec nous pendant trois ou quatre jours, nous pouvons les suivre et si nous sommes témoins d'une complication elle sera traitée et l'enfant retournera chez-lui en bonne santé.

E. LES COMPLICATIONS

Plusieurs complications peuvent survenir à la suite de cette opération :

1° La première est l'hémorragie, immédiate ou tardive. Immédiate, si elle a lieu dans la première journée, ce qui arrive rarement, à moins qu'une ligature fasse défaut. L'hémorragie tardive survient vers le neuvième ou le dixième jour et elle est due à la chute de l'escarre.

2° L'hyperthermie légère n'est pas importante ; si, au contraire, elle est élevée, elle témoigne d'un état infectieux qui demande une thérapeutique spéciale. Parfois nous avons à envisager des septicémies très graves.

3° Une réaction ganglionnaire cervicale peut aussi apparaître, mais elle cède vite à l'application glacée.

4° L'abcès latéro-pharyngé se rencontre quelquefois et est dû à une amygdalectomie laborieuse.

5° L'abcès du poumon est de plus en plus rare, ce qui est peut-être dû à une meilleure instrumentation et à la pratique de l'amygdalectomie à l'anesthésie locale.

En vous présentant ce travail sous ce titre, j'ai voulu vous démontrer que l'oubli d'une précaution pré ou post-opératoire peut nous conduire à des complications graves.

Tout le monde connaît les bienfaits de l'amygdalectomie chez les enfants à partir de trois ans. Le nombre des candidats en est considérable.

De nos jours, la plupart croient que l'opération est bénigne et sans danger, ce qui est faux. Je ne veux pas dire qu'il faut hospitaliser chacun d'eux et élever l'opération au même rang que l'appendicite à froid, ce qui serait trop onéreux; mais, nous devons nous efforcer d'hospitaliser et de nous rendre compte des responsabilités auxquelles le médecin et l'hôpital ont à faire face, car les accidents mortels, moins rares qu'on ne le pense, peuvent être évités par les précautions hygiéniques élémentaires et par le séjour de l'opéré à l'hôpital.

Récemment le Docteur Brandford Morgan a recueilli à Norwick, Angleterre, neuf cas de septicémie et sept d'entre eux sont morts. Parmi eux les uns avaient présenté une angine, une à deux semaines auparavant ou bien ils étaient porteurs d'un écoulement muco-purulent. L'opération s'est effectuée sans incident et même certains opérés avaient été hospitalisés vingt-quatre heures. Au bout de trois ou quatre jours ils étaient revenus à l'hôpital avec des symptômes de septicémie.

Voici les réflexions de l'auteur, et ce que tout laryngologiste doit savoir. « Il ne faut pas opérer un enfant qui relève d'une angine ou même s'il a été en contact avec un autre enfant ayant souffert récemment d'une amygdalite. Mêmes précautions pour le chirurgien et les aides, ils ne doivent pas prendre part à l'opération, s'ils ont un banal rhume de cerveau. »

Le résultat de l'enquête démontra que les enfants avaient été opérés et renvoyés au bout de vingt-quatre heures dans leur domicile. En effet, c'étaient des enfants malingres qu'on renvoyait dans un milieu déficient au point de vue hygiène.

(Travail du Service de Laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement.)

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ D'EMBRYOLOGIE DES VERTÉBRÉS. Par A. BRACHET, Professeur à l'Université de Bruxelles, correspondant de l'Institut. Deuxième édition revue et complétée. Par A. DALCQ et P. GÉRARD, Professeurs à l'Université de Bruxelles. Un volume de 690 pages avec 603 figures, broché, 110 fr. Cartonné toile, 130 fr. Chez *Masson et Cie, éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Le Professeur Brachet avait commencé lui-même la revision de cet ouvrage classique publié pour la première fois en 1921 et épuisé depuis plusieurs années. Ce travail a été poursuivi après lui et, dans le même esprit, par deux de ses élèves professeurs à l'Université de Bruxelles. Refondant entièrement certains chapitres, complétant les autres, ils ont établi la liaison entre les notions déjà classiques et les acquisitions considérables des quinze dernières années.

Ils ont refondu entièrement certains chapitres (gastrulation et formation de l'embryon, annexes fœtales, origine des gonocytes, etc.). Tout en complétant les autres, ils ont mentionné aussi souvent que possible les résultats de l'embryologie causale en se limitant à celles de ces données qui facilitent l'interprétation des processus de l'ontogénèse normale.— Le plan de l'ouvrage est resté le même : une partie générale est consacrée aux premières phases de l'évolution ontogénique des vertébrés et à l'établissement des grandes lois fondamentales dont elles sont la conséquence. Une partie spéciale, dans laquelle les chapitres qui ont un intérêt proprement embryologique sont exposés avec toute l'ampleur nécessaire, tandis que d'autres, qui ne sont guère que des préliminaires à l'étude de l'histologie ou de l'anatomie comparée, ont été plus sommairement écrits.

De très nombreuses figures illustrent ce livre. A la fin de chaque chapitre on trouvera un index bibliographique des ouvrages les plus récents.

Ainsi complètement revu et mis à jour ce Traité continuera à apporter une documentation complète à tous ceux qu'intéresse la question de morphogénèse, il contient des faits et des idées.

N.

LE DIABÈTE SUCRÉ. Questions controversées de clinique et de pathogénie. Leçons professées à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux. (Service du Professeur MAURIAC.) Par MM. E. AUBERTIN, Ed. BESSIÈRE, P. BROUSTET, O. HIRSCH, P. MAURIAC, R. SARIC, M. TRAISSAC, F.-J. TRAISSAC. Un volume de 214 pages. Prix 32 fr. Chez *Masson et Cie, éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

- I. Hépatomégalies de l'enfance avec troubles de la croissance et du métabolisme des glucides, par Pierre MAURIAC.
- II. Les comas diabétiques sans acétonurie, par Pierre BROUSTET.
- III. Les diabètes juvéniles à réaction insulínique intense et brève, par Marcel TRAISSAC.
- IV. Les Diabètes intermittents, par Pierre MAURIAC et R. SARIC.
- V. Les complications nerveuses du diabète, par Pierre BROUSTET.
- VI. Complications oculaires du diabète, par Ed. BESSIÈRE.
- VII. Examen et surveillance d'un malade diabétique, avant, pendant et après le traitement insulínien, par F.-J. TRAISSAC.
- VIII. Dans quelle mesure est-il possible de dépister cliniquement une carence en insuline à l'origine d'un diabète sucré, par Émile AUBERTIN.
- IX. Le comportement individuel de la glycémie dans diverses épreuves fonctionnelles et son rapport avec différentes constitutions physiques, par O. HIRSCH.

N.