

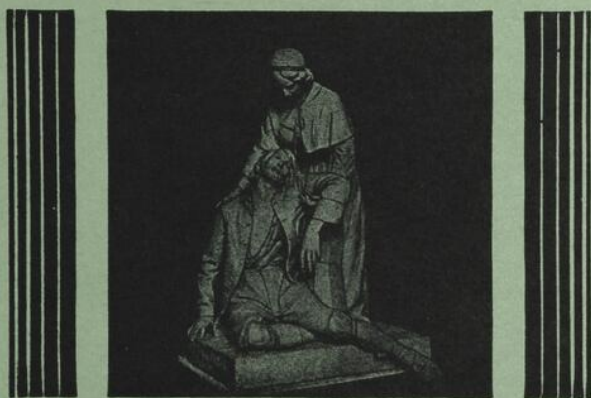
Numéro 3

Douzième année

LE JOURNAL

... de ...

L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL



MAI-JUIN

1943

"Depuis le mois d'août 1936 nous avons administré le pentothal sodique 11,825 fois de suite à des patients âgés de 2 à 94 ans. Cette série comportait tous les types de chirurgie sauf l'amygdalotomie. Nous considérons que l'anesthésie au pentothal sodique et à l'oxygène se rapproche plus de cet idéal qu'aucune autre forme d'anesthésie."

C. N. CARRAWAY ET T. C. DAVISON
L'Anesthésie par le Pentothal Sodique et l'Oxygène en Chirurgie Thyroïdienne.
Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology, 49:514, septembre 1941.

- LUNDY, J. S., TOVELL, R. M. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:257.
LUNDY, J. S. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:536.
PRATT, T. W., TATUM, A. L., HATHAWAY, H. R., WATERS, R. M. (1936) Amer. J. Surg., 31:464.
JARMAN, R., ABEL, A. L. (1936) Lancet, 1:422.
TOVELL, R. M., THOMPSON, S. J. (1936) J. Urol., 36:81.
WERNER, H. W. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:122.
WERNER, H. W., PRATT, T. W. (1936) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 57:149.
WERNER, H. W., PRATT, T. W., TATUM, A. L. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:189.
ADAMS, R. C. (1938) Canad. Med. Assn. J., 38:330.
ADAMS, R. C. (1939) Surg. Gynec. & Obst., 68:719.
ADAMS, R. C. (1940) Arch. Surg., 40:364.
ALLEN, E. V. (1936) Science, 83:9.
ALLEN, LUNDY and ADSON (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:402.
ASHWORTH, H. K. (1938) Practitioner, 140:232.
BERKOWITZ, N. J. (1939) Lancet, 59:351.
BETLACH, C. J. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 61:329.
BETLACH, C. J. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:189.
BLACKBERG, S. N., and HRUBETZ, C. (1937) J. Lab. and Clin. Med., 22:1224.
BOWEN, J. D. (1939) J. Kansas Med. Soc., 40:462.
BRAY, L. (1938) Anesth. and Analg., 17:61.
BROWN, C., TROUP, A., and TROUP, G. (1937) Med. J. Australia, 24 (ii):16,687.
BROWN, G., and TROUP, G. (1938) Med. J. Australia, 25 (i):939.
BURSTEIN, C. L. (1937) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 37:267.
BURSTEIN, C. L., and ROVENSTINE, E. A. (1938) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 63:42.
CADY, J. B., HORTON, B. T., and ADSON, A. W. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:825.
CAMERON, W. A. (1937) Anesth. and Analg., 16:230.
CARRAWAY, B. M., and CARRAWAY, C. N. (1938) Amer. J. Surg., 39:576.
CARRAWAY, B. M., and CARRAWAY, C. N. (1938) Bull. Norwood Clin., 2:3.
CARRAWAY, C. N. (1939) Med. Times, 67:164.
CHALLIS, J. H. T. (1937) Brit. M. J., 2:1296.
CHALLIS, J. H. T. (1937) Brit. M. J., 2:386.
CLAUSEN, R. J. (1937) Lancet, 2:925.
COE, H. E. (1936) J. Pediat., 9:513.
COE, H. E. (1936) Can. Med. Assn. J., 35:390.
COE, H. E. (1937) J. Pediat., 11:270.
COOPER, M. P. (1939) Anesth. & Analg., 18:181.
CRAIG, W. M., and ALLEN, E. V. (1939) Miss. Doctor, 16:11.
DELMONICO (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:109.
DIGKS, H. V., and STUNGO, E. (1940) Lancet, 1:991.
DIXON, C. P. (1938) Brit. J. Anaesth., 15:60.
DOBBS, R. T. (1939) Miss. Doctor, 16:19.
DRURY, G. (1938) East African Med. J., 15:256.
DUNLOP, J. G. (1939) Anes. & Analg., 18:301.
GAROFALO, M. (1938) J. Conn. State Med. Soc., Vol. II, No. 11.
GARDNER, W. J., NOSIK, W. A., and BRUBAKER, R. E. (1940) Cleveland Clinic Quart., 7:174.
GOLD, L. H., and GAROFALO, M. L. (1940) Anesthesiology, 1:94.
GRUBER, C. M., GRUBER, C. M. Jr., COLOSIO, N. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:143.
GRUBER, C. M. (1937) Amer. J. Obst. and Gynec., 33:729.
GRUBER, C. M., GRUBER, C. M. Jr., and COLOSIO, N. (1937) Amer. J. Med. Sci., 193:145.
GRUZHIT, D. M., DOX, A. W., ROWE, L. W., and DODD, M. C. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:125-142.
HARRIS, D. E. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:743.
HAMILTON, N. E. (1939) Western J. Surg., Obst. & Gynec., 12:668.
HEARD, K. M. (1936) Canad. Med. Assn. J., 34:925EL.
HERZBERG, B. (1937) Southw. Med., 21:206.
HORSLEY, J. S. (1936) Lancet, 1:690.
HORSLEY, J. S. (1936) Br. Med. J., 1:939.
HORSLEY, J. S. (1937) Lancet, 1:141.
HORSLEY, J. S. (1937) Med. Press. and Circ. No. 5109.
HORSLEY, J. S. (1938) Brit. J. Anaesth., 16:1.
HOTTEN, W. I. T. (1940) Med. J. Australia, 4:132.
HRUBETZ, M. C., and BLACKBERG, S. N. (1938) Am. J. Physiol., 122:759.
HUNTER, J. T. (1934) Brit. Med. J., 1:102.
HUNTER, J. T. (1939) Lancet, 11:33.
HUTTON, J. H., and TOVELL, R. M. (1937) Surg., Gynec. & Obst., 64:885.
HUTTON, J. H. (1939) West. J. Surg., Obst. & Gynec., 12:673.
JARMAN, R. (1937) Brit. J. Anaesth., 15:20.
JARMAN, R. (1938) Brit. Med. J. Epit., 15.
JARMAN, R. (1939) Brit. Med. J., 1:896.
KASSENBOHM, F. A., and SCHREIBER, M. J. (1938) Amer. J. Surg., 40:377.
KNIGHT, R. T. (1939) Minn. Med., 22:105.
KOHN, R., and LEIDERER, L. (1938) J. Lab. and Clin. Med., 23:717.
KOPPANYI, T. (1938) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 58:199.
LABRECQUE, J. C. (1938) New Engl. J. Med., 219:954.
LAHEY, F. H. (1938) South. M. J., 31:29.
LEWIS, A. E. (1938) Northwest Med., 37:206.
LONG, A. (1938) J. Roy. Nav. Med. Serv., 24:66.
LORHAN, P. H., WESTPHAL, C., and GRANDSTAFF, E. (1940) Anesth. & Analg., 19:87.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., ADAMS, R. C., MOUSEL, L. H. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:273.
LUNDY, J. S. (1938) J. Amer. Med. Assn., 110:434.
LUNDY, J. S., and TUOHY, E. B. (1936) Proc. Interstate Postgrad. Med. Assembly, N. Amer. P. 82.
LUNDY, J. S. (1936) South. Med. J., 29.
LUNDY, J. S. (1936) Amer. J. Surg., 34:559.
LUNDY, J. S., TOVELL, R. M., and TUOHY, E. B. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:421.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., and ADAMS, R. C. (1937) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:225.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., and ADAMS, R. C. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:177.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., ADAMS, R. C., and MOUSEL, L. H. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:273.
LUNDY, J. S., and MOUSEL, L. H. (1935) Surg. Clin. North America, 19:1053.
LUNDY, J. S. (1939) Ann. Surg., 110:378.
LUNDY, J. S., et al. (1940) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 15:242.
MacINTOSH, R. R. (1939) Practitioner, 143:530.
MALLISON, F. B. (1937) Lancet, 2:1070.
MALLISON, F. B. (1940) Brit. Med. J., 1:123.
MARCUS, P. S. (1939) New Eng. J. Med. 222:137.
MARSHALL, S. V. (1937) Med. J. Aust., 1:7.
MARSHALL, S. V. (1939) Med. J. Aust., 1:383.
MURPHY, O. J. (1936) Brit. Med. J., 2:1303.
NICHOLSON, M. J., and SISE, L. F. (1940) 222:994.
O'CONNOR, C. R., and CHEMLNIK, A. C. (1939) J. Urol., 41:649.
ORGANE, G., and BROAD, R. J. B. (1938) Lancet, 2:1170.
PALMER, E. P. (1937) Southw. Med., 21:316.
PALMER, E. P. (1939) South. M. J., 32:290.
PAYNE, R. T. (1939) Lancet, 1:816.
PEARSON, C. (1939) Bull. Dade County Med. Assn., 9:15.
PORTER, A. R. (1940) Memphis Med. J., 15:1.
REYNOLDS, C., VEAL, J. R. (1938) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 37:627.
RUTH, H. S., TOVELL, R. M., MILLIGAN, A. D., and CHARLEROY, D. K. (1939) J. A. M. A., 113:1864.
SAUNDERS, F. W. (1939) Anesth. and Analg., 18:145.
SCARBOROUGH, R. A. (1939) Surgery, 5:955.
SISE, L. F., and FORD, E. J. (1936) Surg. Clin. North America, 16:1713.
SISE, L. F. (1938) New Eng. J. Med., 219:345.
SISE, L. F. (1939) New Eng. J. M., 220:667.
SMITH, C. H. (1937) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:239.
SMITHWICK, G. (1938) Ky. Med. J., 36:437.
STEELE, G. C. (1939) Lancet, 2:251.
TOVELL, R. M., and HUTTON, J. H. (1937) Surg., Gynec. and Obst., 64:888.
THOMAS, G. J. (1938) Anesth.-Analg., 17:163.
THOMAS, G. J. (1940) Pittsburgh Med. Bull. 29:434.
THOMPSON, G. J. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:809.
THOMPSON, G. J. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:857.
TOVELL, R. M., and GAROFALO, M. (1939) New York State J. Med., 39:2026.
TUCKER, A. O. (1939) Northwest Med., 38:246.
TUOHY, E. B. (1937) Current Res. Anesth. and Analg., 16:164.
TUOHY, E. B. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:377.
TUOHY, E. B., and THOMPSON, G. J. (1939) Am. J. Urol., 42:642.
VAIZEY, J. M. R. (1938) Brit. J. Anaesth., 15:151.
VAN DER POST, C. W. H. (1938) South African Med. J., 42:421.
VEAL, J. R., REYNOLDS, C. (1938) Southern Med. J., 31:649.
VILLAR ANDRADE, F. (1938) Rev. Mex. d. cir. ginec. y cancer, 6:47.
VOLPITTO, P. P., and MARANGONI, B. A. (1938) J. Lab. and Clin. Med., 23:575.
WEINSTEIN, M. L. (1939) Anesth. & Analg., 18:221.
WIDENHORN, H. L., VOLINI, I. F., and McLAUGHLIN, R. F. (1938) Anes. and Analg. 17:38.
WILCOX, F. C., TOVELL, R. M. (1939) Anesth. and Analg., 18:94.
WOODBRIDGE, P. D. (1938) Surg. Clin. N. Amer., 13:863.

LABORATOIRES ABBOTT LTÉE - 20 CHEMIN BATES, MONTRÉAL

LITTÉRATURE SUR DEMANDE

PENTOTHAL SODIQUE

(Sodium Ethyl [1-Méthyl Butyl] Thiobarbiturate, Abbott)

Pour anesthésie intraveineuse

ABBOTT

TIRAGE CERTIFIÉ : 2350 EXEMPLAIRES

SOMMAIRE du No 3

Mai-Juin

PIERRE MASSON — Le cancer expérimental	141
PIERRE MEUNIER — Le cancer de l'utérus	171
OMER MANSEAU — Le cancer du poumon	178
J.-L. RIOPELLE — Considérations sur les proliférations malignes du tissu lymphoïde	183
J.-ROMÉO PÉPIN — Hommages du corps médical de l'Hôtel-Dieu	204
PARAMÉDICA : Paul Dumas — La fresque endocrinologique de Mme Marion Scott	209

NADEAU

VARICYL

NADEAU

Vaso-constricteur

100 ST. PAUL O. LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE MONTRÉAL, CAN.

"Où la qualité intrinsèque et la véracité formulaire équivalent au nom Nadeau"

RÉDIGER son TESTAMENT

est la chose la plus importante de la vie.

AVEZ-VOUS PENSÉ AU VÔTRE?

CONSULTEZ-NOUS

Société d'Administration et de Fiducie

Administratrice et fiduciaire

5 EST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL

(Immeuble Crédit Foncier Franco-Canadien) - Téléphone : PLateau 3821

A G E N C E S :

QUÉBEC - WINNIPEG - REGINA - EDMONTON - VANCOUVER



PANGLANDINE
CRÉE EN 1897

toute une équipe
au secours des
GLANDES DÉFICIENTES
Tous les troubles endocriniens
de l'Enfant,
de l'Adulte,
du Vieillard.

Capsules: 2 à 8 par jour
Solution: 10 à 100 gouttes par jour

LABORATOIRES COUTURIEUX • 18, AVENUE HOCHÉ • PARIS

Agent pour le Canada : LABORATOIRES JEAN OLIVE, 200, rue Vallée, MONTRÉAL.

TRAITEZ

*La Déficience
de Vitamine B¹*

EMPÊCHEZ SA PROGRESSION

Les malades qui présentent des symptômes évidents de carence de vitamine B₁ devraient recevoir des doses élevées de ce facteur essentiel sous sa forme pure. Ce même principe devrait aussi être appliqué dans les cas de grande restriction alimentaire, ou lorsque l'absorption des aliments est diminuée à un tel point qu'elle peut entraîner l'avitaminose.

Prescrivez **BÉTAXIN** LE PREMIER CHLORHYDRATE DE VITAMINE B¹ CRISTALLISÉE SYNTHÉTIQUE

Betaxin s'administre par voie buccale ou injectable (sous-cutanée, intramusculaire et intraveineuse).

Présenté sous forme de **COMPRIMÉS**, d'**ÉLIXIR**, de **SIROP**, d'**AMPOULES** et de **FIOLES**

BETAXIN

Marque de commerce enregistrée
MARQUE DU CHLORHYDRURE DE THIAMINE

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Produits pharmaceutiques supérieurs à l'usage de la Faculté.

Administration: Windsor, Ontario.

Bureaux à l'usage de MM. les médecins :
Immeuble "Dominion Square", Montréal, P. Q.



RHUME DES FOINS



CORYPHEDRINE

Prise dès le début, la Coryphédrine apporte un soulagement rapide; lorsque la maladie est déjà avancée, les symptômes pénibles et désagréables sont atténués.

Offerte en tube de 20 et en flacons de 100, 500 et 1000 comprimés, chacun renfermant 0 gr. 50 d'acide acétylsalicylique et 0 gr. 015 de chlorhydrate d'éphédrine lévogyre.

ÉCHANTILLON
Echantillon à M
les Médecins,
demande.

CORYPHEDRINE

POSOLOGIE: Un à quatre comprimés par jour.

Laboratoires Poulenc Frères

DU CANADA LIMITÉE - MONTRÉAL

“THIOZOL”

Chimiothérapie du Sulfathiazole sous ses différentes formes assimilables. Médication par excellence dans les infections streptococciques, staphylococciques, gonococciques, pneumococciques, colibacillaires et genito-urinaires :

1) **Comprimés :**

S'administrent d'abord en doses massives, et maintiennent un taux maximum de concentration jusqu'à abaissement de la température; une légère addition d'acide nicotinique corrigera la dépression causée par les nausées et les étourdissements relevés chez certains malades.

2) **Suppositoires :**

La médication tout indiquée pour remplacer le traitement par voie buccale quand celui-ci est impossible.

3) **Onguent :**

Une des formes les plus faciles de traiter les infections localisées tout en évitant de saturer l'organisme en entier.

4) **Emulsion :**

Produit des effets merveilleux en application locale particulièrement en pansements des brûlures, engelures, herpès, furonculoses, ulcères, infection du vagin et de l'utérus.

5) **Ovules :**

Traitement radical dans les métrites, leucorrhée, gonorrhée et autres infections du vagin et de l'utérus.

6) **Poudre Antiseptique :**

Agent Bactériostatique puissant; recommandé dans les traumatismes accidentels et post-opératoires, abcès, ulcères, pieds d'athlète, favorise la granulation et la cicatrisation.

Le "Thiozol" (Sulfathiazole) occupe donc le premier rang dans le groupe des sulfamidés et dans la série des indications thérapeutiques.

CASGRAIN & CHARBONNEAU LIMITÉE

445 BLVD. ST-LAURENT

MONTRÉAL

CIBAZOL "CIBA"

SULFATHIAZOLE

sous 7 différentes formes médicamenteuses

- 1 Comprimés :** Cette forme du sulfathiazole s'administre à fortes doses au début, puis à doses décroissantes; il est recommandé de bien mâcher les comprimés pour faciliter la résorption intestinale.
- 2 Ampoules à 20% :** L'injection intramusculaire ou intraveineuse est bien tolérée. L'intraveineuse nécessite toutefois la dilution à 5% du contenu d'une ampoule par addition de 15 c.c. d'eau distillée ou de sérum physiologique.
- 3 Onguent :** Permet d'atteindre l'organe intéressé avec une concentration difficile à obtenir par voie buccale; il limite pratiquement l'effet du médicament à l'endroit atteint et évite de surcharger inutilement le reste de l'organisme.
- 4 Poudre à saupoudrer :** Exerce une action bactéricide rapide, désodorise la surface de la plaie, tarit la sécrétion, stimule la granulation et la cicatrisation.
- 5 Suppositoires :** Un à trois suppositoires par jour rendent d'excellents services lorsque, pour une raison quelconque, l'on désire éviter l'administration par voie buccale et parentérale.
- 6 Crayons gynécologiques :** Conviennent particulièrement au traitement des cervimétrites, de la cervicite et d'autres infections à coques de l'utérus et des annexes.
- 7 Émulsion :** Préparée d'après la formule du « Montreal General Hospital », l'émulsion est employée avantageusement au traitement des brûlures et de certaines dermatoses, et en gynécologie.

Action sûre et rapide, très bonne tolérance.

COMPAGNIE CIBA Limitée - Montréal



SCILLITRINE

*Médication d'Urgence
des crises*



LABORATOIRE PERRIER FRANCE

Agents généraux pour le Canada

MILLET ROUX & CIE, LIMITEE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

TRAITEMENT MAGNÉSIEU

PAR LE

TOTAL MAGNÉSIEU

Chlorure de magnésium, médicinal, déshydraté

INDICATIONS :

Manifestations arthritiques, Affections de la prostate, Asthénies, Tremblements séniles, Tumeurs bénignes, Verrues, Herpès, Acné, Eczéma, Troubles hépatiques, Constipation et Prophylaxie des Néoplasmes.

LABORATOIRES du "TOTAL MAGNÉSIEU"

24 BOULEVARD SÉBASTOPOL

PARIS, FRANCE

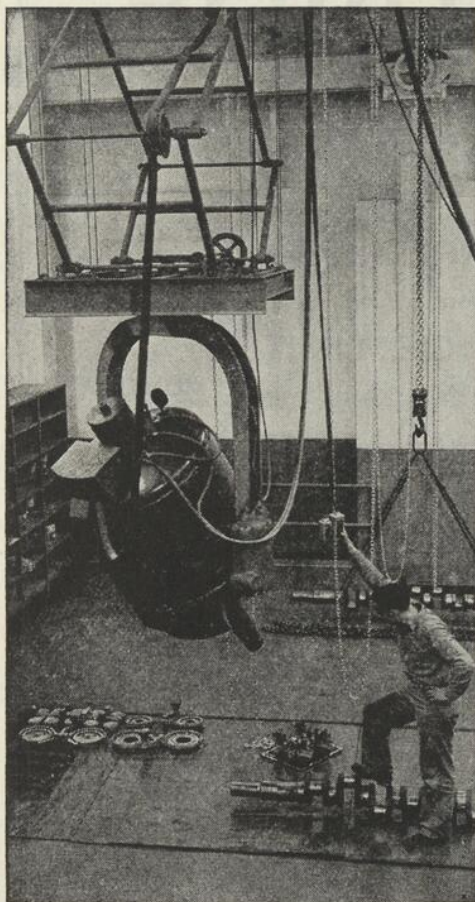
Agents généraux au Canada :

MILLET, ROUX & CIE LIMITEE

1215, RUE ST-DENIS

MONTREAL

L'APPAREIL À RAYONS X MOBILE APORTE UNE IMPORTANTE CONTRIBUTION À L'EFFORT DE GUERRE DE LA NATION



Cet appareil G-E d'un million de volts rend possible l'inspection des matériaux de guerre, même de moulages en acier de 8 pouces d'épaisseur.

VICTOR X-RAY CORPORATION of CANADA, Ltd.

DISTRIBUTORS FOR GENERAL  ELECTRIC X-RAY CORPORATION

TORONTO: 30 Bloor St., W. • VANCOUVER: Motor Trans. Bldg., 570 Dunsuir St.
MONTREAL: 600 Medical Arts Building • WINNIPEG: Medical Arts Building

* Dans un volume très intéressant concernant les rayons Roentgen (1899), le chirurgien en chef de l'Armée des Etats-Unis écrivit : "L'emploi des rayons Roentgen au Service Médical durant la guerre d'Espagne a marqué un progrès réel dans la chirurgie militaire". Vous savez quels succès remarquables ont été enregistrés par les rayons X dans les annales de la médecine militaire depuis cette époque.

Cependant, durant la guerre mondiale actuelle, les rayons X se sont montrés aussi avantageux dans la solution de divers problèmes industriels pour assurer à nos armées combattantes non seulement des matériaux de guerre supérieurs, mais aussi pour accélérer la fabrication de ces matériaux.

Les industries de guerre ont maintenant à leur disposition des appareils radiographiques détecteurs, permettant de découvrir la moindre défautuosité dans les pièces métalliques indispensables à la fabrication des navires, des chars d'assaut, des avions, des canons et des munitions... La diffraction produite par les rayons X facilite le travail des métallurgistes dans l'application des procédés de fabrication en vue de rendre plus utilisables certains matériaux difficiles à travailler; cette diffraction rend aussi plus précise la coupe des cristaux de quartz, accélérant par là la livraison à nos forces de terre, de mer et de l'air d'appareils émetteurs-récepteurs de TSF de qualité supérieure. Un autre appareil de rayons X particulier concourt à accélérer la construction des avions de guerre, de la table du dessinateur à la rampe d'envolée, par l'application d'une méthode radiologique ingénieuse dite "photomatte", grâce à laquelle on peut reproduire les gabarits directement sur les matériaux de construction, en grandeur naturelle... Ces quelques applications des rayons X ne représentent qu'un nombre infime des usages d'importance vitale que ceux-ci peuvent fournir à notre immense effort de guerre.

Ce que tout cela signifie pour vous est bien simple : l'expérience acquise dans la fabrication d'appareils radiographiques destinés aux industries de guerre est une autre preuve de notre compétence à créer les meilleurs appareils à rayons X médicaux.

Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fondé en 1932

Oscar Mercier — Léo-E. Pariseau — Ernest Prud'homme — Ernest Trottier
par

BUREAU DE DIRECTION

ALBERT JUTRAS, *Président*

LÉO-E. PARISEAU, *Vice-Président*

EDOUARD DESJARDINS, *Secrétaire-trésorier*

RÉDACTION

ANTONIO BARBEAU, *Rédacteur-en-chef*

PAUL DUMAS, *Secrétaire de la rédaction*

Le Journal de l'Hôtel-Dieu est un journal médical rédigé en collaboration. Les auteurs des articles restent seuls responsables des opinions émises sous leur signature.

No 3

Mai-Juin 1943

LE CANCER EXPÉRIMENTAL

Par PIERRE MASSON

Depuis Hippocrate le nom de cancer a été donné à un ensemble de maladies caractérisées par l'apparition d'une, puis de plusieurs tuméfactions qui détruisent les tissus et organes normaux et conduisent inexorablement à la mort après une période plus ou moins longue de souffrances et de cachexie.

Mais ce que nous appelons aujourd'hui cancer ne répond qu'à une partie des affections tuméfiantes, envahissantes, douloureuses et cachectisantes, et cela, grâce à l'avènement du microscope. L'histologie a permis de distinguer celles de ces maladies qui résultent de la réaction de l'organisme à un parasite vivant exogène, et qui sont des maladies infectieuses, des cancers, dans lesquels aucun parasite exogène n'apparaît, dans lesquels l'inflammation ne joue qu'un rôle accessoire et dont le fait essentiel est une prolifération spontanée, rapide et indéfinie de cellules. Ces cellules, qui faisaient jusque-là partie d'un tissu quelconque, épithélial ou mésenchymateux, se multiplient activement et s'accumulent sur place, édifiant une tumeur. Bientôt elles se comportent

comme des parasites infectants, envahissent les tissus sains environnants et les détruisent. Tôt ou tard, elles pénètrent vaisseaux lymphatiques ou sanguins et, transportées au loin, elles s'arrêtent ici ou là, y pullulent, donnant naissance à des colonies ou métastases, semblables à la tumeur primitive.

Ces tumeurs, primitives et secondaires, qui proviennent de cellules épithéliales ou mésenchymateuses, ont une structure en rapport avec leurs cellules originelles.

On donne le nom d'épithéliomas ou de carcinomes à celles qui proviennent de cellules épithéliales et sarcomes à celles qui proviennent de cellules mésenchymateuses. Et l'on peut, dans chaque groupe, distinguer autant d'espèces tumorales qu'il y a d'espèces de cellules normales.

Il y a donc une multitude d'espèces histologiques de tumeurs malignes. Ce qui les réunit, malgré leur diversité morphologique, c'est un ensemble de caractères évolutifs : croissance, apparemment autonome et indéfinie, et agressivité. Toute tumeur qui ne possède pas la totalité de ces caractères n'est pas un cancer. Toute tumeur qui les possède tous est un cancer.

LE PROBLÈME DU CANCER

Or ces caractères évolutifs de la tumeur cancéreuse, envisagée dans son ensemble, appartiennent nécessairement à toutes les cellules qui la construisent et ces cellules elles-mêmes procèdent d'une ou de plusieurs cellules normales.

Dès lors le problème du cancer se pose d'une façon très simple : comment une cellule normale, faisant partie de la fédération organique et soumise à ses lois, acquiert-elle cette fertilité autonome, transmissible à toute sa descendance, qui fait d'elle un parasite virulent, infectant et destructeur ?

Sa solution, plus complexe, ne peut être qu'expérimentale. Elle comporte deux étapes.

Il s'agit d'abord de reproduire artificiellement la maladie cancéreuse. Il s'agit ensuite de préciser le mécanisme intime de la cancérisation.

Disons-le tout de suite, seule, la première de ces étapes peut être considérée comme franchie, au moins en partie. Nous avons une idée précise des *causes médiatees* de certains cancers, ce qui a pour effet de nous donner le moyen de les prévenir. La seconde, — la ou les *causes immédiates* de la cancérisation — nous échappe encore sauf dans de rares cas.

Le cancer n'est pas le propre de l'Homme. Il existe chez certains végétaux supérieurs. Rare chez les Insectes, il est fréquent chez les Vertébrés, particulièrement chez les Mammifères et surtout chez le Rat et la Souris, de là un champ immense ouvert à l'expérimentation.

Orientation des recherches.

L'observation clinique a permis de rattacher l'apparition du cancer à certaines circonstances préalables. Ainsi sont nées maintes théories étiologiques et pathogéniques dont la vérification expérimentale a orienté les premières recherches et dont plusieurs orientent encore les recherches actuelles. Toutes auront eu leur utilité. Certaines semblent dès maintenant avoir donné tout ce qu'elles pouvaient. D'autres semblent conduire à des impasses. D'autres s'avèrent encore fécondes et sont pleines de promesses.

On peut formuler ces hypothèses de travail sous deux chefs principaux :

- 1°) Le cancer est-il une maladie congénitale.
- 2°) Le cancer est-il une maladie acquise.

Dans cet article j'essaierai de montrer comment on a tenté de répondre à ces deux questions.

I — LE CANCER EST-IL UNE MALADIE CONGÉNITALE ?

1) *Le cancer résulte-t-il du développement d'une inclusion embryonnaire ?*

La théorie de l'inclusion embryonnaire est due à Cohnheim. Cet auteur, considérant la prolificité des cellules cancéreuses, la compare à celle des cellules normales.

Les cellules qui constituent les tissus adultes fonctionnent, fournissent du travail et après un certain temps, s'usent et disparaissent. Chaque disparition cellulaire est compensée par la production d'une cellule fonctionnelle nouvelle. Celle-ci provient de cellules fertiles. Ainsi par un jeu de *multiplications cellulaires à rythme lent*, exactement proportionnelles à l'usure physiologique de leurs cellules, les tissus maintiennent leur intégrité et la constance de leur masse.

Les tissus embryonnaires au contraire s'accroissent rapidement par la *multiplication exubérante* de leurs cellules. Les cancers font de même. Dès lors le cancer ne serait-il pas dû à la persistance de cellules embryonnaires qui, frappées en quelque sorte de léthargie lors du développement de l'embryon, seraient restées à l'état d'inclusions dans les tissus, qui auraient eux, poursuivi leur évolution normale ? Si après un temps variable, elles pouvaient se réveiller et récupérer leur fertilité première, ne pourraient-elles être les origines des tumeurs malignes ?

EXPÉRIMENTATION

Si le cancer résulte de la prolifération de cellules embryonnaires, on doit pouvoir produire une tumeur cancé-

reuse en introduisant, parmi les tissus d'un animal adulte, des fragments de tissus embryonnaires.

De telles expériences ont été réalisées à maintes reprises par Zahn, Askanazy, Féré, Lecène, Krongold-Vinaver, et bien d'autres, avec des résultats concordants.

Les tissus embryonnaires ne survivent et ne prospèrent — ne se greffent en un mot — sur l'hôte adulte que si greffon et porte-greffe appartiennent à la même espèce zoologique.

Les greffons s'accroissent pendant un certain temps, puis restent stationnaires et, tôt ou tard, sont résorbés. Les tumeurs ainsi obtenues sont constituées par des tissus adultes semblables à ceux que le matériel greffé eût fournis dans l'embryon dont il provient. Les tissus embryonnaires ont poursuivi leur croissance, mais leur fertilité est limitée dans le temps et non indéfinie comme celle des tissus cancéreux.

Ce que les greffes embryonnaires réalisent, ce ne sont pas des cancers, mais des hétérotopies fertiles, uni ou multi-tissulaires et capables de fournir, après accroissement limité et différenciation, des édifices tissulaires simples ou complexes, comparables aux glandes aberrantes, aux naevi, aux tératomes. Elles confirment l'origine dysgénétique de ces excroissances plus ou moins volumineuses.

De là on peut conclure que la théorie de Cohnheim a fait faillite en ce qui concerne la pathogénie du cancer.

2) *Le Cancer est-il héréditaire ?*

Il est incontestable que le cancer frappe inégalement les familles, que certaines paient un lourd tribut à cette maladie, alors que d'autres lui échappent à peu près complètement.

La notion de l'hérédité cancéreuse est l'une des plus répandues qui soient.

Il est difficile de la vérifier dans l'espèce humaine, faute de données statistiques suffisantes. En raison de sa prolificité et de la brièveté de la vie, la souris est beaucoup plus favorable à ce genre de recherches.

EXPÉRIMENTATION

Etudiant son immense élevage, pendant de nombreuses années, Miss Maud Slye a pu conclure que le cancer de la souris se transmet de génération en génération à la façon d'un caractère mendélien récessif.

Cette hérédité ne jouerait pas seulement pour le cancer en général, mais pour telle ou telle forme, telle ou telle localisation cancéreuse : telle famille présente des cancers mammaires, telles autres des cancers pulmonaires, telle autre des sarcomes. Non seulement l'hérédité régit le siège des tumeurs primitives, mais même celui de leurs métastases.

Ces expériences, reprises par d'autres, ont donné des résultats plus ou moins différents des précédents dans le détail, mais qui n'infirmement nullement la conclusion essentielle de Maud Slye. L'hérédité cancéreuse existe donc chez la souris et rien ne permet de nier qu'elle existe chez l'homme.

Malheureusement les recherches de cet ordre ne mettent en évidence qu'une condition étiologique lointaine et parfaitement obscure, qui favorise sans doute l'éclosion du cancer, mais n'est pas toujours nécessaire. Le cancer apparaît en effet dans des familles animales ou humaines sans ascendance cancéreuse et nous verrons qu'il est possible de le provoquer artificiellement dans des conditions telles que l'hérédité est totalement exclue de son déterminisme.

II — LE CANCER EST-IL UNE MALADIE ACQUISE ?

1) *Le cancer est-il une maladie transmissible ?*

L'inégale répartition du cancer a, nous venons de le voir, conduit à la notion d'hérédité cancéreuse. Elle a conduit en outre à la notion de contagiosité cancéreuse. Il existe en effet des régions géographiques où le cancer sévit plus que dans d'autres; il existe des « maisons à cancer » dont les occupants successifs semblent presque tous se cancériser; il existe, dans les élevages de souris, des épizooties cancéreuses de cages. Bref les choses se passent comme si le cancer était transmissible d'individu à individu, à la façon d'une maladie endémique ou épidémique.

EXPÉRIMENTATION

D'innombrables recherches ont été entreprises pour vérifier cette idée.

Essais d'inoculation :

La greffe du cancer.

C'est bien avant l'ère pastorienne, en 1774, que B. Périlhe tenta pour la première fois de cancériser des chiens en inoculant dans leurs veines des fragments de cancers humains. Il eut l'illusion de réussir. Il réalisa en effet des lésions qu'il considéra comme cancéreuses, à tort, sans aucun doute. On ne saurait lui tenir rigueur de son erreur car de son temps l'histologie n'était pas encore née. Ce qu'il obtint, l'expérience l'a prouvé depuis, c'étaient des réactions inflammatoires nodulaires développées autour des fragments tissulaires inoculés.

D'autres tentatives dans le même sens, furent faites au cours du XIXe siècle par Klenke (1843), Goujon (1866), Hanau (1889) et Morau (1891) et au début du XXe siècle

par Léo Loeb, Carter Wood, Jensen, Borrel, Bashford et Murray, Ehrlich et Apolant, etc.

Voici les conclusions que l'on peut tirer de ces expériences.

Les inoculations de tissus cancéreux ne donnent de résultats positifs que si l'animal inoculé est de même espèce zoologique que l'animal porteur de la tumeur en expérience. Si les animaux sont d'espèces différentes, les tissus inoculés sont détruits et résorbés par un granulôme (cf expérience de Périlhe).

Elles ne réussissent que si le produit inoculé comporte des cellules cancéreuses intactes et vivantes. Si ces cellules sont altérées et détruites, un granulôme les résorbe et le résultat est négatif.

Les cellules cancéreuses inoculées dans de bonnes conditions pullulent sur place et édifient une tumeur semblable à celle dont elles proviennent.

Des fragments de cette tumeur nouvelle peuvent être transplantés à leur tour sur des générations successives d'animaux de même espèce, et cela indéfiniment.

Contrairement à ce qu'en avaient espéré leurs initiateurs, les inoculations de tissus cancéreux ne créent pas des cancers comme les inoculations de produits tuberculeux créent des lésions tuberculeuses. Elles n'inoculent pas des parasites vivants cancérigènes, mais des cellules cancéreuses qui se greffent sur leur hôte et y pullulent.

Ces greffes perpétuent un cancer qui, abandonné à lui-même, aurait succombé avec son porteur. Pratiquées en série elles montrent l'éternité de la souche tissulaire cancérisée. Cette aptitude à la greffe en série est devenue un moyen de caractériser la malignité des tumeurs spontanées

ou provoquées : c'est à cela que se réduit actuellement l'intérêt pratique des greffes de tissus cancéreux.

Bref, la maladie cancéreuse semble inhérente aux cellules cancéreuses. Tout se passe comme si elle consistait en un ensemble de propriétés acquises une fois pour toutes par une cellule normale, transmises à ses descendantes et qui font de celles-ci des parasites autonomes, prolifiques et destructeurs.

Le problème restait donc posé : à quoi est due cette acquisition de propriétés nouvelles ?

Les recherches entreprises pour répondre à cette question ont été orientées dans deux directions bien différentes :

La maladie cancéreuse est-elle due à une modification essentielle et définitive des cellules ?

Est-elle due à quelque parasite vivant agissant spécifiquement sur les cellules ?

2) *La maladie cancéreuse consiste-elle dans une modification essentielle des cellules ?*

Toutes les recherches effectuées dans cette voie ont été inspirées par la vieille théorie de l'irritation chronique, cause du cancer, émise d'abord par Broussais, exploitée et développée par Virchow et rajeunie par Ménétrier.

On sait depuis longtemps que les cancers épidermiques se développent souvent sur de vieilles cicatrices, au pourtour d'ulcères et sur des lésions lupiques. Plus récemment on a observé leur genèse à partir des lésions cutanées verruqueuses, si fréquentes chez les ouvriers qui manipulent la paraffine ou le goudron. Plus récemment encore on les a vus naître sur les vieilles lésions de radiodermite. Dans tous ces cas, le cancer ne se manifeste pas d'emblée, en peau saine, mais sur une lésion préalable, préparatoire, *précancé-*

reuse, caractérisée par une surproduction de cellules épidermiques, provoquée et entretenue par un agent irritant, inflammatoire, produit chimique ou agent physique.

La lésion provoquée par l'irritant ne devient pas forcément cancéreuse. Mais lorsque le cancer y a pris naissance, il poursuit son évolution inexorable alors même que l'irritant a cessé d'agir.

Le processus cancérigène comporte donc deux temps : 1) l'agent irritant exogène provoque une lésion hyperplasique ; 2) une ou plusieurs cellules de la lésion hyperplasique contractent la maladie cancéreuse qui leur confère l'autonomie prolifératrice et l'agressivité.

Aucune conception ne s'est montrée plus féconde. C'est elle qui a suscité la plupart des recherches modernes sur la genèse du cancer.

On a produit artificiellement le cancer à l'aide de tous les agents irritants possibles. On s'est servi surtout des agents physiques, — comme les rayons X et les produits radioactifs — et chimiques, comme le goudron, d'abord parce que l'observation simple avait rendu probable leur efficacité, ensuite parce que aseptiques ou antiseptiques, ils semblent éliminer *a priori* des expériences toute participation d'un parasite. Seuls sont mis en présence un agent, peut-être cancérigène, et des tissus vivants normaux.

Le cancer expérimental au goudron est le plus étudié de tous. L'intérêt des travaux auxquels il a donné lieu a tout d'abord semblé un peu académique car, on a pu le dire avec raison, le cancer que l'on observe chez les goudronniers est en somme un cas très particulier et exceptionnel. L'importance générale des résultats obtenus est apparue lorsque l'action du goudron a pu être rapprochée de celle de certaines hormones et de certaines substances contenues dans les viscères. Cancer du goudron et cancer hormonal

et cancer par extraits d'organes forment une série logique; nous les étudierons l'un après l'autre.

A. — *Cancer du goudron.*

La fréquence des cancers cutanés, en particulier, de la main, chez les ouvriers de l'industrie du goudron a tout d'abord suscité quelques recherches erratiques. Cazin, Hannau, Brosch, Stahr et d'autres avaient eu l'idée de produire des lésions cancéreuses sur divers animaux en badigeonnant de goudron leur peau ou en injectant cette substance dans leur derme. Ils n'obtinrent que des épaissements passagers de l'épiderme, sans plus.

EXPÉRIMENTATION

Yamaghiva et son collaborateur Itchikawa (1913-1917) pensèrent que les échecs enregistrés avaient pour cause unique la brièveté des expériences. Ils décidèrent de recommencer les mêmes tentatives, mais de les prolonger jusqu'à réussite. Les goudronniers en effet ne contractent le cancer qu'après de nombreuses années pendant lesquelles leurs mains ont été quotidiennement souillées par l'agent nocif et non après un contact passager.

Comme animal d'expériences, ils choisirent le lapin, car cet animal est l'un des plus réfractaires au cancer spontané, et particulièrement au cancer cutané: ainsi l'éventuel succès serait plus probant.

Tous les trois jours ils appliquent du goudron en un point déterminé, toujours le même, sur la peau de l'oreille, soit sur sa face externe, soit sur sa face interne. Les badigeonnages sur la face externe ne donnent aucun résultat, l'animal pouvant enlever le goudron en se grattant ou en le léchant. Sur la face interne, au contraire, le goudron hors d'atteinte, reste.

De nombreux lapins sont ainsi traités. Vers le 70e jour apparaît sur quelques oreilles une saillie cutanée à structure papillaire. Entre le 70e et le 150e jour, tous les animaux présentent les mêmes lésions.

Si les badigeonnages sont continués, beaucoup de lapins meurent d'intoxication. De ceux qui ont survécu 300 jours, 30% présentent des cancers épidermiques développés sur la lésion papillaire initiale et ce cancer poursuit son évolution, même si l'on interrompt les badigeonnages.

En 1918 Tsutsui employa la même substance sur des souris, mais au lieu de badigeonner l'oreille, trop fragile et trop facilement nécrosée, de ces animaux, il déposa le goudron sur la peau de leur dos.

Sur 67 souris qui avaient survécu plus de 100 jours après le premier badigeonnage, 35 portaient des tumeurs bourgeonnantes, dont 18 étaient des papillomes, 16 des épithéliomas et 1, un sarcome.

Ces résultats soulevèrent, on le pense, un vif intérêt et les expériences des auteurs japonais furent reprises dans le monde entier. Fibiger et Bang, à Copenhague, Deelman à Amsterdam, Bierich et Moeller, à Hambourg, Roussy à Paris, B. Bloch à Zurich et bien d'autres les confirmèrent, en modifiant de mille façons le mode d'administration du goudron et sa préparation.

Chez la souris on obtint non seulement des épithéliomas cutanés et des sarcomes, mais des cancers mammaires. Le rat donna facilement des sarcomes, mais rarement des épithéliomas. Le cobaye se montra beaucoup plus réfractaire. Ainsi les animaux de laboratoire ne montrent pas la même sensibilité au goudron : la souris reste l'animal de choix pour toutes les expériences de cancérisation.

Les corps cancérigènes.

A l'usage on se rendit vite compte que tous les goudrons ne sont pas également efficaces. Il en est qui ne donnent qu'un faible pourcentage de réussites ; il en est même qui ne sont pas cancérigènes.

D'un autre côté on sait que le goudron n'est pas un produit simple. C'est un mélange extrêmement complexe et fort inconstant, comportant des centaines de corps chimiquement définis, surtout des hydrocarbures. Dès lors que certains goudrons sont très cancérigènes, d'autres moins et d'autres pas du tout, c'est qu'existent dans les premiers des substances actives qui manquent dans les derniers.

On se mit donc à la recherche des corps chimiquement définis et cancérigènes du goudron. Après une longue période de tâtonnements à peu près stériles, on s'avisa qu'il existe une relation entre le pouvoir cancérigène d'un goudron et la température à laquelle a été portée la matière première d'où on le tire. Lorsque cette température est inférieure à 600° ou supérieure à 1000°, le goudron obtenu n'est pas actif. La température optima est comprise entre 800° et 900°. C'est de là que sont sorties les recherches qui ont illustré les noms de Kennaway, de Hieger, de Hewett, de Cook et de leurs collaborateurs et dont je ne puis donner que les grandes lignes.

Tout d'abord Kennaway (1924-1928) ayant soumis à une température de 820°, dans un courant d'hydrogène, de l'isoprène, obtint un goudron où n'existent que du carbone et de l'hydrogène, et aucun des autres corps simples que l'on trouve dans les goudrons industriels. Ce goudron se montra cancérigène sur 60% des souris traitées. Kennaway fut ainsi amené à conclure que le ou les produits cancérigènes des goudrons ordinaires devaient être recherchés parmi leurs carbures d'hydrogènes.

Sur ces entrefaites, Hieger et Mayncord (1930) remarquèrent que les produits cancérigènes devenaient fluorescents dans la lumière ultraviolette et que leur spectre de fluorescence comportait les 3 bandes répondant aux mêmes longueurs d'ondes (4000, 4180 et 4400 angströms) que l'anthracène. Ils utilisèrent cette propriété dans les tentatives d'isolement des corps cancérigènes comme les Curie utilisèrent l'électroscope dans la préparation du radium.

Il fallut traiter des tonnes de brai de goudron, pour en tirer quelques grammes de corps carcinogènes chimiquement purs. Les plus actifs sont le 1-2 benzopyrène, et le 1-2-5-6 dibenzanthracène.

Peu après Cook et Hewett (1933) firent la synthèse de 1-2-benzopyrène, puis du 5-6 cyclopenténo 1-2 benzanthracène. Ces corps synthétiques se montrèrent aussi cancérigènes que ceux que l'on extrait du goudron.

Dans les années suivantes on se préoccupa moins d'extraire les carbures cancérigènes du goudron que d'en créer d'autres par synthèse: le nombre de ces corps nouveaux est considérable et je ne saurais en donner l'énumération.

A l'aide de ces corps chimiquement définis, administrés de mille manières, badigeonnages, inoculations, on a réalisé tous les types possibles de cancers, sarcomes et épithéliomas. Haagensen et Kreckbiel (1936) ont obtenu des tumeurs non seulement sur la souris, le rat et le lapin, mais chez le cobaye qui est peut-être l'animal le plus réfractaire au cancer spontané.

Relations des carbures cancérigènes avec certaines substances normales de l'organisme.

L'extraction et la synthèse des carbures cancérigènes par l'Ecole du "Cancer Hospital" de Londres est une magnifique contribution à la connaissance de la cancérisation.

L'intérêt de ces découvertes est devenu plus grand encore lorsque Cook, Dodds et Hewett ont montré que le 1-2 benzopyrène et le 5-6 cyclopenténo 1-2 benzanthracène sont non seulement cancérigènes, mais oestrogènes.

Or il se trouve que la plupart des carbures cancérigènes, les hormones oestrogènes et d'autres substances normalement présentes dans les tissus et les humeurs, comme les acides biliaires et le cholestérol, ont une constitution chimique très voisine : on retrouve dans leur formule la structure cyclique du phénanthrène. Et des acides biliaires Kenaway a tiré, par des réactions chimiques que l'organisme est capable d'effectuer (oxygenation, réduction, déshydratation, déshydrogénation) un carbure nouveau, le méthylcholanthrène, hautement cancérigène.

Ainsi l'on peut concevoir avec Cook et Dodds que l'organisme, par suite d'une déviation de son métabolisme, puisse, à partir de certaines substances telles que les stérols, les hormones oestrogènes, les acides biliaires, etc., produire lui-même des carbures cancérigènes. Ainsi s'expliquerait la genèse des tumeurs malignes.

Cette idée implique une condition indispensable : transformation par l'organisme de substances normales en corps cancérigènes. Comme nous allons le voir, cette transformation préalable n'est pas nécessaire dans certains cas : les oestrogènes normaux peuvent être cancérigènes.

B. — *Cancer hormonal.*

L'action de la folliculine sur les proliférations physiologiques de la glande mammaire a été découverte par E. Allen en 1927.

En 1930, Goormaghtigh et Amerlinck ont montré que les injections répétées de folliculine à des souris provoquent une hyperplasie mammaire avec production d'adénomes et

de kystes. Ingleby a justement attribué à une hyperfolliculinémie les lésions hyperplasiques et kystiques mammaires que l'on observe si fréquemment chez la femme et qui, si souvent, précèdent l'éclosion d'un cancer.

Ces acquisitions nouvelles ont suscité des expériences mémorables réalisées par L. Lacassagne (1932-1934). Possesseur d'une souche de souris, dans laquelle 72% des femelles sont atteintes d'adénocarcinomes mammaires, alors que les mâles en sont exempts, Lacassagne entreprend de féminiser 12 de ces mâles par des injections hebdomadaires de folliculine, pratiquées dès la naissance : 11 d'entre eux (soit 91%) contractent un adénocarcinome.

Sans doute ces mâles sont devenus cancéreux parce que le développement artificiel de leur glande mammaire a créé le tissu sans lequel le facteur héréditaire de cancérisation n'aurait pu se manifester. Mais ce n'est pas tout. Il faut remarquer d'abord que le pourcentage de cancers est notablement plus élevé chez les mâles artificiellement féminisés que chez les femelles. A cela il faut ajouter qu'il apparaît plus tôt chez les mâles traités que chez leurs soeurs. L'hormone semble donc agir non seulement sur le développement de la mamelle, mais sur sa cancérisation.

Lacassagne confirme cette idée en traitant par la folliculine des souris appartenant à une souche exempte, ou à peu près, de cancer. Femelles ou mâles, ces souris contractent un adénocarcinome mammaire, mais beaucoup plus tard que celles de la souche cancéreuse. Il convient d'ajouter à cela que Lacassagne (1938), Robson et Bonser (1938) ont obtenu des résultats analogues avec des produits synthétiques oestrogènes.

Tout aussi suggestive est la cancérisation expérimentale de l'utérus par la folliculine. On connaît depuis longtemps l'action prolifératrice de cette substance sur les revê-

tements utérins et vaginaux et l'on pouvait penser que son administration prolongée aurait les mêmes effets cancérogènes sur eux que sur la glande mammaire.

Les premières tentatives faites dans ce sens furent décevantes. Overholser et Allen (1935) ne réalisèrent chez la guenon que des leucoplasies et des hyperplasies "précancéreuses" du col, mais pas de cancers. Gardner et Allen (1938) furent plus heureux et obtinrent une vingtaine de cancers du col chez la souris : fait d'autant plus saisissant que le cancer spontané du col est inconnu chez cet animal.

La condition de succès est la longue durée du traitement et la longue survie des animaux en expérience. Les délais d'apparition du cancer utérin sont en effet beaucoup plus tardifs que ceux du cancer mammaire. Aussi la tumeur utérine ne survient que chez les souris qui se sont montrées réfractaires au cancer mammaire ou chez celles qui, ayant contracté un cancer mammaire, en ont été délivrées de bonne heure par une opération chirurgicale.

Ces faits montrent à l'évidence l'influence des oestrogènes naturels sur l'éclosion des cancers mammaires ou utérins de la souris. Sans doute le rôle de l'hérédité ne saurait être nié pour certaines souches de souris, mais il doit être relégué en quelque sorte au second plan. Dès lors qu'une dose convenable, toujours très élevée, d'hormone cancérisse artificiellement des souches relativement réfractaires, mais non les souches tout à fait réfractaires, on peut penser que le facteur héréditaire, dans les souches cancéreuses, consiste soit en une sensibilité exagérée de leurs glandes mammaires à des doses normales de folliculine, soit à la production de cette hormone en quantités excessives.

Et maintenant, peut-on préciser le mode d'action de la folliculine dans la cancérisation mammaire et utérine ? Sur ce point nous devons nous contenter d'hypothèses.

Un fait est certain c'est que cette substance ne provoque de prolifération que sur l'épithélium mammaire et utéro-vaginal. Son action est donc spécifique. D'un autre côté on sait que le colostrum contient de grandes quantités de folliculine. Cette substance semble donc se fixer dans la glande dont elle a provoqué la prolifération physiologique et tout porte à penser que cette prolifération est conditionnée par la fixation de l'hormone sur le tissu glandulaire. Dans l'hyper folliculinémie expérimentale l'hormone s'accumulerait en proportions plus grandes encore dans la mamelle, provoquant ses kystes, ses proliférations excessives et ses cancers.

Bref la folliculine en excès agirait sur la glande mammaire (et le col utérin) de la souris comme le goudron sur son épiderme.

A ces faits, il convient d'en ajouter un autre, d'acquisition toute récente. Les tumeurs spontanées de la glande interstitielle testiculaire sont fort rares chez l'homme et chez les animaux. On n'en connaît pas d'exemple chez la souris. Or, en 1940 Bonser et Robson ont obtenu presque à coup sûr des adénomes interstitiels, chez la souris mâle par des injections sous-cutanées très prolongées d'un oestrogène synthétique, le triphényléthylène. D'autres expérimentateurs ayant utilisé le triphényléthylène et d'autres oestrogènes ont obtenu les mêmes résultats, mais à la condition d'opérer sur des souches sélectionnées bien déterminées : seules les souches Strong A et J. K. et à un moindre degré la souche C 3A ont donné du succès. Les autres souches essayées sont restées réfractaires. Ici donc deux facteurs sont rigoureusement indispensables à l'éclosion des tumeurs interstitielles masculines : un facteur génétique propre aux souches énumérées ci-dessus et une imprégnation prolongée par une hormone féminisante.

Mais il y a plus. Les tumeurs, une fois constituées, régressent si l'on interrompt le traitement. Si les souris porteuses de tumeurs résistent plus de 8 mois à l'administration d'oestrogène, des métastases lymphatiques et même viscérales apparaissent. Et ces tumeurs malignes sont de même structure que les tumeurs testiculaires considérées comme bénignes. On peut greffer ces tumeurs sur des souris neuves, mais à la condition expresse que celles-ci aient été au préalable imprégnées d'oestrogène. Sans imprégnation, la greffe reste négative. Enfin si une greffe a repris sur une souris imprégnée d'oestrogène, on peut interrompre le traitement sans compromettre sa croissance ultérieure.

Ainsi la substance féminisante non seulement provoque la multiplication et l'évolution tumorale des cellules interstitielles masculines, mais est indispensable à la persistance, à l'accroissement des tumeurs constituées. Celles-ci s'avèrent malignes si le temps le leur permet. L'oestrogène est nécessaire à la reprise des greffes de ces tumeurs masculines, et lorsque celles-ci ont repris, elles poursuivent leur accroissement comme si elles produisaient elles-mêmes la substance seule capable d'entretenir leur fertilité.

Ces expériences semblent au premier abord bien artificielles et fort éloignées à tous points de vue de ce qui peut se passer en pathologie spontanée. Il n'en est rien. Il ne faut pas oublier en effet que la glande interstitielle du testicule secrète à la fois des hormones mâles et des oestrogènes. On peut penser que, survenant chez un sujet génétiquement prédisposé, une sécrétion excessive d'oestrogènes par les cellules interstitielles stimulerait leur prolifération et leur évolution tumorale. Les tumeurs à leur tour, par une sorte de cercle vicieux, entretiendraient la fertilité de leurs cellules en sécrétant l'oestrogène indispensable. Un fait récemment observé chez l'homme donne un certain appui à cette manière de voir. J'ai pu étudier en effet un

cancer interstitiel du testicule dont la généralisation s'était accompagnée de l'élimination par les urines, non seulement de quantités énormes d'hormones mâles, mais de quantités excessives d'oestrogènes et ceux-ci étaient produits par les cellules tumorales elles-mêmes.

Nous savons donc maintenant que certains produits des glandes endocrines, annexées aux gonades, voisines par leur constitution des carbures cancérigènes peuvent, comme eux, provoquer la genèse de certains cancers, mais non de tous les cancers. Les néoplasmes obtenus proviennent seulement de tissus normalement et électivement stimulés par les hormones sexuelles : glande mammaire, utérus et glande interstitielle.

C. — *Cancer par extraits d'organes.*

Ces faits connus, on pouvait se demander si d'autres organes ne produiraient pas, eux aussi, des substances cancérigènes capables de déterminer les autres cancers, ceux de l'estomac, du foie, du poumon, etc. Schabad seul, puis avec la collaboration de Kleinenberg et Neufach les a d'abord cherchées dans le foie et le poumon de l'homme cancéreux. Il a extrait de ces viscères une substance huileuse dont l'administration à des souris provoque, soit un sarcome au point d'inoculation, soit une élévation dans le pourcentage des tumeurs de la mamelle, du foie, du rein et du poumon. Et de Lignéris a pu, par l'application de ces extraits sur la peau de la souris, obtenir des papillomes et des cancers épidermiques.

Mais, fait important, les mêmes auteurs ont tiré des produits cancérigènes, des poumons et du foie de sujets non cancéreux. « On peut penser que ces sujets auraient peut-être fait des cancers s'ils avaient vécu plus longtemps ou bien que c'est l'absence de facteurs héréditaires ou autres qui a empêché leur cancérisation. » (Oberling).

L'identité chimique de ces substances cancérigènes n'est pas encore connue. Un fait capital reste acquis, c'est qu'elles existent parfois dans le poumon et le foie, même à l'état normal. Si on leur ajoute les hormones oestrogènes, on arrive à cette conclusion que l'organisme produit des substances capables de provoquer la plupart des types de cancers. On entrevoit même la possibilité de la production, par certaines cellules cancéreuses, (cancers interstitiels) de substances capables d'entretenir leur propre fertilité.

3) *La maladie cancéreuse est-elle due à quelque parasite vivant ?*

Les expériences de greffes n'avaient pas démontré l'existence de parasites cancérigènes, mais elles n'avaient pas non plus prouvé leur existence.

Depuis l'ère pastorienne on les a cherchés avec acharnement parmi les bactéries, les champignons et les protozoaires.

On a mis des fragments de tissus cancéreux en culture. On a obtenu des colonies de bactéries que l'on a rendues responsables du cancer, et qui n'étaient en réalité que des impuretés dues à des erreurs de technique. La liste des « microbes du cancer » n'a plus qu'un intérêt historique.

Une seule exception pourtant. En 1916, Erwin Smith a isolé de certaines tumeurs envahissantes (*crowngall*) des végétaux supérieurs, et cultivé un bacille, le *bacillus tumefacicus*, dont l'inoculation à des plantes très différentes reproduit des *crowngall* typiques. Le « cancer » des plantes est origine bactérienne, mais jusqu'ici c'est le seul.

On a décrit dans les cellules cancéreuses de nombreuses inclusions que l'on a considérées comme des coccidies, des protozoaires ou des levures et qui répondent à des altérations structurales des cellules et non à des parasites.

Etudiant des cancers cutanés humains, ou, plutôt les tissus sains qui les environnent, Borrel avait constaté que les follicules pilo-sébacés hébergent des quantités considérables d'acariens parasites, les *Demodex*. Etudiant le tissu conjonctif qui entoure les cancers mammaires de la souris, le même auteur aurait observé des nématodes en migration. Pour lui ces parasites jouaient un rôle dans la genèse du cancer.

Bientôt après, J.-Fibiger découvrit chez le Rat d'égoût des papillomes gastriques et, dans ces papillomes, un nématode. Après une longue et brillante série d'expériences, il réussit à reproduire à l'aide de ce parasite, des papillomes. Contaminant ensuite une espèce particulière de rat de laboratoire, le rat pie, il obtint non seulement des papillomes, mais un certain nombre d'épithéliomas.

Regaud (1904), puis Borrel (1906), avaient trouvé dans le foie de certains rats des sarcomes développés autour de cysticerques de *taenia crassicolis*. Bullock, Rhodenburg et Curtiss (1924), faisant ingérer à 1165 rats des oeufs de *taenia crassicolis*, obtinrent 85 sarcomes hépatiques, tous développés autour de cysticerques.

Une relation entre certains parasites vermineux et le cancer était donc démontrée, mais dans ces séries expérimentales, un nombre plus ou moins grand d'animaux, infectés par le parasite, n'étaient pas devenus cancéreux.

Comment agissait le parasite dans les cas positifs ? — comme un irritant comparable aux agents chimiques cancérogènes ? — comme agent d'inoculation de l'agent véritable du cancer ?

C'est à Borrel que l'on doit cette seconde hypothèse qui s'est montrée singulièrement féconde.

Les virus cancérigènes.

Borrel, inspiré par une idée de Roux, pensait que l'agent du cancer n'est pas une bactérie, mais un être vivant de dimensions beaucoup plus faibles, un virus vivant et se multipliant dans les cellules cancéreuses et provoquant leur prolifération.

L'existence de ces virus, invisibles avec les microscopes ordinaires, incultivables sur les milieux bactériologiques, et qui ne peuvent se multiplier que dans les tissus vivants était soupçonnée depuis les travaux de Pasteur sur la rage. On en connaît maintenant un grand nombre. C'est eux qui sont responsables de maintes maladies contagieuses : poliomyélite, rougeole, fièvre aphteuse, variole, vaccine, molluscum contagiosum, clavelée, papillomes infectieux, etc.

Grâce à leur petitesse extrême qui est voisine de celle d'une molécule d'albumine, ces êtres traversent les filtres bactériologiques les plus fins, d'où le nom de virus filtrants. Si l'on broie un tissu contaminé et qu'on le filtre, le liquide obtenu est susceptible de transmettre la maladie.

Ces virus qui ne vivent et se multiplient que dans certaines cellules vivantes étroitement déterminées et non dans d'autres ont, suivant les cas des effets inverses : ou bien ils les tuent : c'est le cas du virus de la poliomyélite et de la variole ; ou bien ils stimulent leur prolifération : c'est le cas de la clavelée et des papillomes infectieux.

Borrel qui avait réuni ces excroissances épithéliales à virus sous le nom d'épithélioses pensait que le cancer est dû, lui aussi, à un virus, vivant en symbiose avec les cellules cancéreuses. Nous inoculons facilement les épithélioses. Nous ne savons pas encore inoculer le cancer. Les démodex, les nématodes, les cysticerques, eux, savent l'inoculer et l'inoculent, mais à la condition expresse, bien entendu, d'être porteurs de virus. Sans virus, pas de cancer.

Plusieurs faits ont donné corps à la théorie des virus cancérigènes. Je ne puis les donner tous, sans allonger démesurément cet article. Je me bornerai à en relater trois.

Le Sarcome des volailles.

Simultanément, en 1909, Peyton Rous, à New-York, et Fujinami, au Japon, ont décrit des sarcomes observés chez les volailles et susceptibles d'être transmis à d'autres poules, non seulement par greffe, mais par inoculation de filtrats, sur bougie Berkefeld, de suc tumoral.

Leur greffe n'offre rien de particulier. Mais le fait qu'on peut les reproduire en injectant leur filtrat sur bougie — que le sarcome desséché en présence de l'acide sulfurique et réduit en poudre est encore virulent au bout de 10 mois — que le filtrat perd sa virulence après chauffage à 50° ou action des antiseptiques, montre qu'il peut être transmis d'un animal à l'autre, non plus par greffe de cellules cancéreuses, mais par inoculation d'un principe filtrable, probablement un virus.

Fait à noter, l'inoculation du virus ne réussit à coup sûr que si l'on injecte en même temps que lui un corps étranger qui provoque une réaction inflammatoire aseptique.

Cette découverte fut saluée par les partisans de la théorie microbienne du cancer comme la première démonstration de leur hypothèse.

Les adversaires de cette théorie se divisèrent en deux camps. Pour les uns, la virulence de cette tumeur fut « l'exception qui confirme la règle ». Pour les autres, dès lors que le sarcome des volailles était inoculable, il convenait de le rayer de la liste des cancers. Solutions un peu trop faciles en vérité !

La Leucémie infectieuse des volailles.

En 1921 Ellermann a transmis les leucémies des poules par l'injection à d'autres poules, non seulement de sang leucémique, mais de filtrats de sang et d'organes broyés. Oberling et Guérin, introduisant dans le pectoral un virus leucémique modifié par un long séjour dans la glycérine et à la glacière, ont obtenu des sarcomes au point d'inoculation. Dans certains cas, de nouvelles tumeurs sont apparues à distance, les unes de même structure que la première, les autres de structure différente : proliférations papillomateuses du péricarde et des endothéliums vasculaires, tumeurs musculaires de l'intestin, tumeurs réticulaires de la moëlle osseuse. Bref le même virus se fixant sur divers tissus mésenchymateux provoque des tumeurs dont la structure est conforme aux possibilités évolutives de chacun d'eux.

Ces tumeurs, greffées à d'autres poules ont donné des leucémies et le virus de ces dernières, modifié par la glycérine et le froid a de nouveau donné des sarcomes. Le cycle leucémie-carcinome a pu être ainsi réalisé à plusieurs reprises.

Le Papillome infectieux du lapin.

En 1933, R. E. Shope observa chez le lapin sauvage d'Amérique (*Genus sylvagus*) une maladie endémique caractérisée par l'apparition de papillomes cutanés. Il montra que le filtrat de ces tumeurs, inoculé par scarification ou par injection intradermique, donnait lieu à des papillomes, non seulement chez le lapin sauvage, mais chez le lapin domestique.

Des expériences ultérieures donnèrent des résultats extrêmement curieux.

Le filtrat est inactivé par le chauffage à 66°.

Le filtrat des papillomes reproduits sur le lapin sauvage est virulent, mais non celui des papillomes du lapin domestiques. L'autogreffe de ces papillomes dans le tissu conjonctif ou dans un viscère donne naissance à des épithéliomas envahissants et capables de fournir des métastases.

Les papillomes cutanés du lapin sauvage laissés à eux-mêmes restent presque toujours bénins. Ceux du lapin domestique, au contraire, se cancérisent souvent.

Ces épithéliomas sont greffables en série. Leur filtrat n'est pas virulent, qu'ils aient évolué sur des lapins sauvages, ou sur des lapins domestiques.

Les cancers ne se développent jamais d'emblée, en peau normale, mais toujours sur une lésion papillomateuse.

Bref l'agent infectieux présent dans les filtrats de papillomes de lapins sauvages semble bien responsable de la reproduction des papillomes, mais son rôle direct dans l'éclosion des cancers est beaucoup moins certain et le reste, malgré les tentatives faites par Rous et Kidd pour prouver le contraire.

Restaient à déterminer les dimensions de ce virus : comme pour celui du sarcome des volailles, il fut démontré qu'elles étaient d'ordre moléculaire.

Stanley et Wyckoff venaient d'isoler la protéine cristallisable, agent de la mosaïque du tabac, par précipitation et ultra-centrifugation. En employant les mêmes techniques, Wyckoff et Beard ont pu isoler l'agent infectieux du papillome. C'est, comme l'agent de la mosaïque, une protéine à poids moléculaire énorme (25,000,000) coagulable vers 66-77°. La virulence du sédiment obtenu par centrifugation est infiniment plus grande que celle du papillome lui-même.

Avec Stanley, on peut admettre que les virus-protéines (celui de la mosaïque comme celui du papillome et peut-être

celui du sarcome de Rous) ne sont pas des êtres vivants. Ils n'ont pas de vie propre et ne se multiplient pas à la façon des bactéries. Ce seraient des protéines autocatalytiques, produites par des cellules malades; mis en présence de cellules normales et de même type que celles qui les ont engendrés, ces virus seraient indéfiniment reproduits par elles. « Au lieu de se multiplier au contact des cellules ou dans leur intérieur, comme des micro-organismes, ils seraient fabriqués par elles ». (Carrel).

Ainsi les trois agents cancérigènes à caractères de virus filtrants, mis en évidence dans les tumeurs malignes, ne seraient peut-être pas de véritables parasites, puisqu'ils ne sont peut-être pas animés d'une vie propre.

En admettant même qu'ils le fussent, ils constitueraient des exceptions; on n'a pu en découvrir de semblables dans aucune autre tumeur maligne. Mais c'est là peut-être une exception provisoire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Dans ce long exposé, qui n'est au fond que le trop bref résumé d'un imposant ensemble de recherches, j'ai tenté de montrer les voies suivies par les cancérologues pour découvrir les causes du cancer. Résumons en quelques mots les résultats obtenus.

Il est certain que le développement anachronique d'une inclusion embryonnaire ne donne pas lieu à une tumeur maligne. Tout ce qu'il peut produire c'est un édifice tissulaire hétérotopique, à croissance limitée. Cet édifice, dont les dimensions et la structure dépendent des potentiels évolutifs et morphogènes de l'inclusion embryonnaire, peut devenir cancéreux à la façon des tissus eutopiques, et ceci prouve qu'il n'est pas cancéreux par lui-même.

Le cancer se transmet dans certaines souches de souris à la façon d'un caractère mendélien; on peut penser jusqu'à preuve du contraire qu'il en est de même chez l'homme. Mais selon toute probabilité, ce n'est pas le cancer même qui est transmis de génération en génération, mais une certaine prédisposition à contracter le cancer, cette prédisposition consistant soit en une anomalie dans les sécrétions internes, soit en une sensibilité excessive des tissus à leur action.

Les implantations de tissus cancéreux vivants n'ont pas prouvé l'inoculabilité du cancer, mais la possibilité de survie et de multiplication des cellules cancéreuses sur des animaux de même espèce. Le cancer semble répondre à une propriété particulière définitivement acquise par des cellules jusque là normales: c'est une maladie de la cellule.

L'observation ayant montré que les cancers se développent le plus souvent sur des lésions hyperplasiques, irritatives, déterminées par des agents très divers, parasitaires, physiques, et chimiques, on a tenté de les provoquer à l'aide de ces mêmes agents, et l'on y a réussi.

De tous les agents irritants, les goudrons ont suscité les recherches les plus fécondes. On peut diviser en quatre étapes la suite des progrès accomplis dans cette voie.

Dans la première, les propriétés cancérigènes de certains goudrons industriels ont été démontrées.

La seconde est marquée par l'isolement et la synthèse des carbures cancérigènes contenus dans le goudron, puis par la production d'autres corps cancérigènes inexistant dans le goudron.

Dans la troisième, on a découvert les propriétés oestrogènes de plusieurs carbures cancérigènes, on a montré la parenté chimique des carbures cancérigènes, et de plusieurs

substances produites par l'organisme, acides biliaires, hormones, etc., on a pu enfin transformer certaines de ces dernières substances en carbures cancérigènes, en employant des réactions que l'organisme est capable de réaliser lui-même.

On a découvert enfin des propriétés cancérigènes d'une hormone, la folliculine, non modifiée, mais administrée à hautes doses, et mis en évidence des substances cancérigènes dans les viscères provenant de sujet cancéreux, et même non cancéreux.

Cette suite inattendue, mais logique, de faits a permis de penser que les cancers spontanés sont dus à des substances voisines des carbures du goudron et produites par l'organisme lui-même.

Seul le cancer des plantes est dû à une bactérie spécifique et cultivable.

Dans quelques cas seulement, entre autres dans le sarcome de Rous, dans la leucémie des poules et dans le papillome de Shope on a pu démontrer l'existence de virus filtrants capables de reproduire les tumeurs. Encore, la nature de ces virus est-elle contestée. Pour certains, ce ne seraient pas des êtres animés d'une vie propre, mais des virus-protéines produits par les cellules malades elles-mêmes.

En fait nous possédons maintenant de nombreux agents qui nous permettent de produire la maladie cancéreuse, à volonté, presque à coup sûr chez l'animal et nous avons quelque idée des substances qui, élaborées par l'organisme humain la produisent peut être chez l'homme. C'est beaucoup, mais ce n'est pas assez : nous ignorons l'essentiel.

Ce que nous créons à coup sûr avec les agents irritants — inflammations chroniques, agents physiques et agents chimiques, c'est une lésion hyperplasique dans laquelle le

cancer éclora peut-être, ou probablement ou dans un grand nombre de cas, mais jamais dans tous les cas.

Ce que nous créons, c'est un état tissulaire, moins ou plus favorable à la genèse du cancer, mais ce n'est pas le cancer lui-même. Le cancer a moins ou plus de chances d'y naître, mais une fois né, il poursuit son évolution inexorable et autonome qui ne dépend plus en aucun façon de l'agent cancérigène. Dès 1914, Boveri avait comparé les chances d'apparition du cancer dans la lésion « précancéreuse » à un jeu de loterie. Plus tard, Ménétrier assimilait le changement de propriété, qui fait d'une cellule à prolifération exagérée par une irritation, une cellule à fertilité autonome et mère d'une lignée cellulaire parasite et agressive, à une mutation. Loterie et mutation sont des mots qui font image, mais qui n'expliquent rien.

Tant de recherches aboutissent en somme à une demi-échéec. Nous connaissons certaines conditions indispensables à la genèse du cancer et nous pouvons les utiliser pour le prévenir. Mais nous ne connaissons sa cause efficiente que dans un petit nombre de cas, les cas jusqu'ici exceptionnels des cancers à virus filtrants.

Dans son beau livre sur le « Problème du cancer », Oberling réunit d'une façon extrêmement brillante une foule d'arguments qui militent pour une théorie des virus, valable non pour quelques cancers, mais pour tous les cancers. Son plaidoyer est trop serré pour se prêter à un résumé : il faut le lire et le méditer. Si prévenu qu'on puisse être par des idées préconçues, on ne peut qu'être ébranlé, sinon convaincu. La théorie irritative du cancer nous a conduits à une impasse. La théorie des virus cancérigènes, à peine exploitée, nous ouvre une voie pleine de promesses. Et c'est sans aucun doute dans cette voie, indiquée depuis longtemps par Borrel, que les recherches futures devront être orientées.

LE CANCER DE L'UTÉRUS

Par PIERRE MEUNIER

Nous savons tous que l'utérus est très fréquemment le siège de lésions néoplasiques. Welch, qui a compilé 31,000 cas de cancer, en a trouvé 29% localisés à l'utérus. Toutes les revues chirurgicales abondent de longs articles sur le diagnostic, l'évolution et le traitement de cette maladie. Nous allons simplement faire un rappel des notions les plus essentielles.

La cause du cancer utérin, comme celle du cancer en général, est encore inconnue. Cependant, il existe certains facteurs qui, de l'avis universel, semblent favoriser son apparition. Ce sont : *Premièrement*, les cervicites érosives et les lacérations du col; l'examen anatomo-pathologique de ces lésions montre souvent des modifications cellulaires sur lesquelles nous reviendrons plus loin (absence de polarité, arrangement défectueux des cellules, coloration irrégulière et basophile, grosseur anormale des noyaux, quelquefois cellules géantes, enfin mitoses anormales et multiples). Un stade seulement sépare ces lésions du véritable cancer; c'est le débordement de la couche basale et l'invasion. On voit dès lors l'importance qu'il faut attacher à ces lésions de cervicite érosive considérées ordinairement comme bénignes. Elles cachent souvent des cancers au début. *Deuxièmement* certains troubles endocriniens; bien que la question soit encore à l'étude, il semble que l'hyperfolliculinémie puisse, à l'occasion, être un facteur de cancérisation. On sait que Loeb, Lacassagne et Gardner ont produit expérimentalement des cancers de la glande mammaire, chez des rongeurs, par l'injection de substances estrogéniques synthétiques. La réceptivité utérine paraît cependant beaucoup moindre. Grete Stohr rapporte que, sur l'utérus des rates, des lapines, des cobayes, l'injection

massive de substances estrogéniques se manifeste de différentes façons, soit par des hyperplasies, de l'épithélioma, des métaplasies, des hypertrophies musculaires, des fibromes ou des nécroses aseptiques. L'utérus répondrait donc de telle ou telle façon selon sa réceptivité. Dans le domaine clinique, Stohr, Schroeder, Russell et DeLinde ont rapporté plusieurs cas de tumeurs de la granulosa, lesquelles sont essentiellement estrogéniques, associées à des hyperplasies ou à des cancers utérins. L'hyperplasie elle-même, est considérée, aux environs de cinquante ans, comme ayant une tendance définie vers l'épithélioma (Crossen). En résumé, disons que l'hyperfolliculinémie peut déterminer, à l'occasion, des proliférations bénignes ou malignes, selon la réceptivité utérine.

Les aspects anatomo-pathologiques du cancer utérin sont très importants. Il en existe trois grandes variétés. *Premièrement*, l'épithélioma pavimenteux stratifié, propre à la surface externe du col. *Deuxièmement*, l'épithélioma cylindrique adénoïde, propre aux cavités cervicale et utérine. *Troisièmement*, le sarcome, d'origine musculaire et prenant souvent naissance dans un fibrome dégénéré. Ajoutons également le chorio épithéliome, né de villosités chorionales après des môles hydatiformes. Les modifications cellulaires, dont nous avons parlé au début, trouvent ici leur place : absence de polarité, arrangement defectueux des cellules, coloration irrégulière et basophile, grosseur anormale des cellules ou de leurs noyaux, mitoses multiples, débordement de la couche basale et invasion. Ce sont ces deux derniers aspects qui, d'après Milton Bosse, doivent servir de critère de malignité. Il rapporte, en effet, 27 cas de cancer utérin, dont 13 avec invasion et 14 sans invasion. Les premiers sont tous morts en deçà de cinq ans, 12 des 14 autres ont survécu au-delà de cinq ans. A noter que par invasion, il n'entend pas seulement un envahissement des tissus voisins, mais également une simple rupture de la

couche basale. D'autres auteurs, en particulier Grossen, établissent trois degrés de malignité d'après l'aspect des cellules; dans le troisième degré, les cellules ressemblent à celles des couches basales de l'épithélium. Nous voyons donc qu'il est très important de faire des biopsies, dans tous les cas de cervicites érosives. On y trouvera souvent ces différentes modifications cellulaires prélude de l'invasion néoplasique. Ce sont des lésions pré-cancéreuses ou « border line lesions ».

De quelle façon se fait l'invasion néoplasique ? L'envahissement se produit soit par continuité, soit par les lymphatiques, soit par les vaisseaux sanguins, soit par implantation. Ici il est à noter cependant, que les cancers du corps sont plus lents à envahir que les cancers du col. Au tout début, c'est simplement par continuité que se fait l'invasion. Il est convenu d'appeler cette première lésion, stade No 1. Puis, vient l'invasion des tissus voisins par continuité ou par propagation lymphatique. C'est le stade No 2. Il est à noter cependant, que la présence d'hypertrophie ganglionnaire ne signifie pas toujours métastase; il s'agit souvent de réactions inflammatoires. C'est ainsi que sur 44 cas de cancers limités à l'utérus, Winter n'a trouvé à l'autopsie que 2 cas de métastase ganglionnaire, soit 9%. Wertheim sur 60 opérations trouva des ganglions cancéreux dans 15% des cas au début, et 31.7% des autres. Cliniquement, on remarque, en plus de la lésion utérine initiale, une induration des paramètres; l'utérus garde encore une mobilité relative. Au stade no 3, l'utérus devient alors entièrement fixe. Enfin, au stade No 4 les organes voisins sont envahis (vessie, rectum, intestins). Ces différents stades, définis par la Société des Nations (Comité du Cancer), offrent pour le pronostic une grande importance. Nous verrons plus loin les guérisons obtenues selon ces divers stades.

Un point intéressant de la pathologie, c'est la fréquence relative des cancers du col par rapport à ceux

du corps. Frankl donne 89 cancers du col contre 11 cancers du corps. Cullen, Watkins, Duncan, Neilson, 216 cancers du col contre 43 cancers du corps, soit 16.6%. On admet en général que les cancers du col représentent 85% et les cancers du corps 15% des cancers utérins. Un autre rapport digne d'intérêt est celui de l'épithélioma pavimenteux stratifié comparé à l'épithélioma cylindrique adénoïde du col. Crössen donne 89 épithéliomas pavimenteux stratifiés contre 11 épithéliomas cylindriques adénoïdes. Ces rapports prennent une signification particulière quand on connaît la grande malignité de l'épithélioma pavimenteux stratifié et l'invasion rapide des cancers du col.

Il est inutile d'insister longuement sur les symptômes des cancers utérins. Nous savons que l'hémorragie, surtout après la ménopause, en est le signe clinique capital et cela bien avant l'apparition des douleurs. L'amaigrissement et la cachexie y trouvent même rarement leur place. L'hémorragie cependant, est une manifestation encore trop tardive du cancer. Il faudrait reconnaître plus au début cette terrible maladie. Pour cela, un seul moyen s'offre à notre disposition : l'examen méthodique au speculum, et la biopsie de toutes les lésions érosives du col. C'est l'unique manière de découvrir les différentes modifications cellulaires énumérées plus haut ou « border line lesions ». Il y a quelques années on a préconisé une autre épreuve connue sous le nom de « Schiller Test », laquelle consiste à recouvrir le col d'une solution de Lugol. Celui-ci doit prendre une teinte uniformément brune. Les parties mal colorées seraient suspectes. La valeur de cette épreuve est discutable, Castex Sturgis a abandonné la méthode après 2000 épreuves et la considère comme inutile.

Le diagnostic précoce des cancers du corps offre plus de difficulté encore, les lésions n'étant pas accessibles à l'oeil. L'hémorragie en est ordinairement le symptôme révélateur. Si la femme est ménopausée, cette hémorragie

équivalait pour le médecin à un signe d'alarme. Si la femme n'est pas encore ménopausée elle est trop souvent, hélas, rattachée à une autre cause, hémorragie fonctionnelle, etc. En admettant qu'il est impraticable de faire un curetage biopsique à toutes les femmes qui présentent des métrorragies sans lésion organique importante, nous voudrions attirer l'attention sur un procédé d'examen très efficace : l'hystérogaphie. S'il y a du cancer, l'injection intra-utérine de lipiodol montrera des images irrégulières et lacunaires. Dans le cas contraire la cavité utérine apparaîtra absolument régulière. Le procédé est en tout point comparable à la radiographie de l'estomac. La présence d'images lacunaires pouvant être réalisée par d'autres lésions que le cancer, il faudra, cependant, compléter cet examen par un curetage. L'hystérogaphie peut donc être considérée comme un très utile moyen de dépistage. Elle permet pour ainsi dire de faire un choix des cas où le curetage s'impose. Elle est rapide, et se fait à la clinique sans hospitaliser la malade.

Le traitement du cancer utérin a été très longtemps discuté entre partisans de la chirurgie et partisans du radium. Aujourd'hui l'accord est à peu près fait. Le radium est appliqué à presque tous les cancers du col, tandis que le traitement chirurgical est préconisé pour les cancers du corps des stades 1 et 3.

Quel résultat devons-nous attendre du traitement par le radium ? Scheffey, Thudium et Farell rapportent, par exemple, 258 cas traités par eux depuis 1921, et suivis sur une période d'au delà de cinq ans. Voici par groupes les résultats obtenus :

Stade 1	5	-	3	-	60%	} Moyenne 51.6%
"	2	30	-	13	- 43.3%	
"	3	208	-	46	- 22.1%	} Moyenne 11%
"	4	15	-	0	- 0%	
						Moyenne générale 31.3%

On voit donc qu'aux deux premiers stades, le radium offre environ 50% de guérison alors qu'aux deux autres il n'offre plus que 10% environ.

Les auteurs français arrivent à peu près aux mêmes chiffres. Regaud donne pour 1925-1929 les statistiques suivantes :

Groupe 1	75.6%	} Moyenne 57.8%
“ 2	40%	
“ 3	14%	} Moyenne 7.8%
“ 4	1.7%	

Moyenne générale 32.8%

Si la radiumthérapie s'impose dans les cancers du col, l'hystérectomie totale est au contraire le traitement de choix pour les cancers du corps utérin (à condition qu'ils soient opérables c'est-à-dire des stades 1 et 2.) Cependant, comme l'hystérectomie totale est toujours précédée d'un curetage biopsique, il serait avantageux, selon George Gray Ward, de faire en même temps une application intra-utérine de radium pour rendre les cellules tumorales inactives, l'hystérectomie étant retardée d'un mois. Après l'opération on doit prescrire de la radiothérapie profonde à doses fractionnées.

Quels résultats donne la chirurgie ? Voici les statistiques du Woman's Hospital de New-York rapportées par George Gray Ward : 133 cas de cancer du corps y furent traités de 1919 à 1935 et suivis sur une période de cinq ans. D'après les divers traitements, les proportions de guérison sont les suivantes :

Radiothérapie	32%
Hystérectomie totale	63%
Hystérectomie totale et irradiation	65%

Antidyspnéique
Stimulant du centre respiratoire

E U P N O G È N E

A S T H M E
D Y S P N É E S
B R O N C H I T E S

Solution stabilisée contenant :

Iodure de Caféine	0 gr. 50
Benzoate de Soude	0 gr. 08
Teinture de café	0 gr. 25

par cuiller à thé.

L'EUPNOGÈNE est une préparation stable d'Iodure de Caféine cristallisé d'action constante et de bonne tolérance.

L'EUPNOGÈNE ne présente aucun inconvénient et il offre l'avantage de réunir en un seul médicament l'action thérapeutique des iodures alcalins et de la Caféine, dont il atténue les inconvénients.

Phytothérapie Gynécologique

G Y N E X Y L

Complexe végétal
Régulateur du système circulatoire
Sédatif utéro-ovarien

Formule :

Potentilla Anserina	0 gr. 125
Hydrastis Canadensis	0 gr. 10
Hamamelis Virginiana	0 gr. 15
Viburnum Prunifolium	0 gr. 325
Cratægus Oxyacantha	0 gr. 125
Boldoa Fragrans	0 gr. 10

Véhicule q.s.p. 1 cuillerée à dessert.

Indications

Troubles de la puberté et de la ménopause. Dysménorrhée. Ménorrhagie. Déséquilibres fonctionnels. Sans contre-indication connue, le Gynexyl doit son efficacité à son action antispasmodique, tonifiante et vaso-constrictive.

Fabricants et Concessionnaires

R O U G I E R F R È R E S

350, rue Le Moyne
 MONTRÉAL

Un point d'appui :

VIADOL

FORMULE :

La dose quotidienne fournit
en :

Sirup iodo-tannique . 180 m.
Vitamine A . . . 2,500 U.I.
Vitamine D . . . 2,000 U.I.
Fer assimilable . 1/20 grn
Calcium soluble . . 1 grn
Extrait de foie
(standardisé) . . . 1 once
Malt q.s.

POSOLOGIE :

Une cuillerée à thé rase
trois fois par jour, avant
les repas.

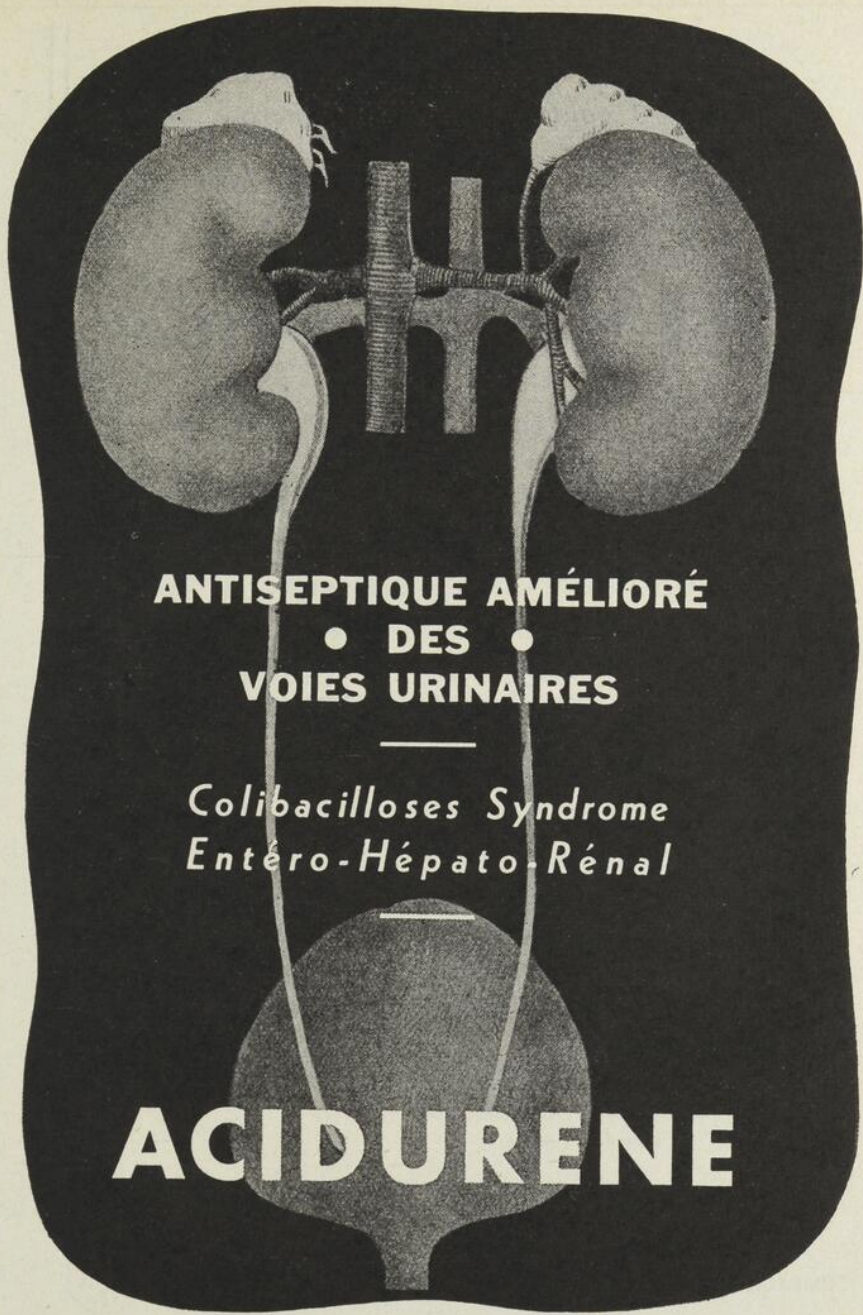
PRÉSENTATION :

En pot de 10½ oz.

*Médicament alimentaire e
tonifiant pour la croissance
et le maintien de la santé de
l'enfant et de l'adolescent.*

LABORATOIRE
NADEAU
LIMITÉE - - MONTRÉAL

"Où la qualité intrinsèque et la véracité formulaire équivalent au nom Nadeau."



ANTISEPTIQUE AMÉLIORÉ
• **DES** •
VOIES URINAIRES

Colibacilloses Syndrome
Entéro-Hépto-Rénal

ACIDURENE

Littérature et échantillon sur demande

ANGLO-FRENCH DRUG CIE.,

MONTRÉAL

3 gouttes dans chaque narine . . .

et le coryza disparaît

PRIVINE "CIBA"

Solution à 1:1000 de chlorhydrate de 2-(naphtyl-1'-méthyl)-imidazoline

GOUTTES NASALES

Au nombre des importants travaux de chimie-pharmacologie de l'année 1940 se rangent la synthèse du 2-(naphtyl-1'-méthyl)-imidazoline, réalisée dans les Laboratoires "Ciba", et son classement comme puissant vaso-constricteur et décongestionnant des muqueuses nasales et pharyngiennes. Déjà plus active que l'éphédrine, l'épinéphrine se voit à son tour surpassée par la Privine, quatre fois plus efficace et d'une durée d'action trois fois plus longue.

L'observation clinique prouve que la Privine, qui assure non seulement l'ischémie, mais encore la décongestion des muqueuses, des fosses nasales principalement, convient parfaitement au traitement des affections nasopharyngiennes sous toutes leurs formes. Quelques instants après l'instillation de 3 gouttes de Privine dans les narines, la céphalée et la sensation de lourdeur de la tête disparaissent, tandis que la respiration nasale devient libre. Le nasillement des enrhumés et le larmolement cessent, la voix retrouve son timbre normal, l'odorat est récupéré. La Privine rend aussi d'excellents services au dentiste, à l'oculiste et comme complément aux anesthésiques.

DOSE

3 gouttes dans chaque narine, 1 à 3 fois par jour.

PRÉSENTATION

Flacon de ½ once, avec compte-gouttes.

Flacon de 4 onces.

Littérature et échantillons sur demande.

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE

MONTRÉAL

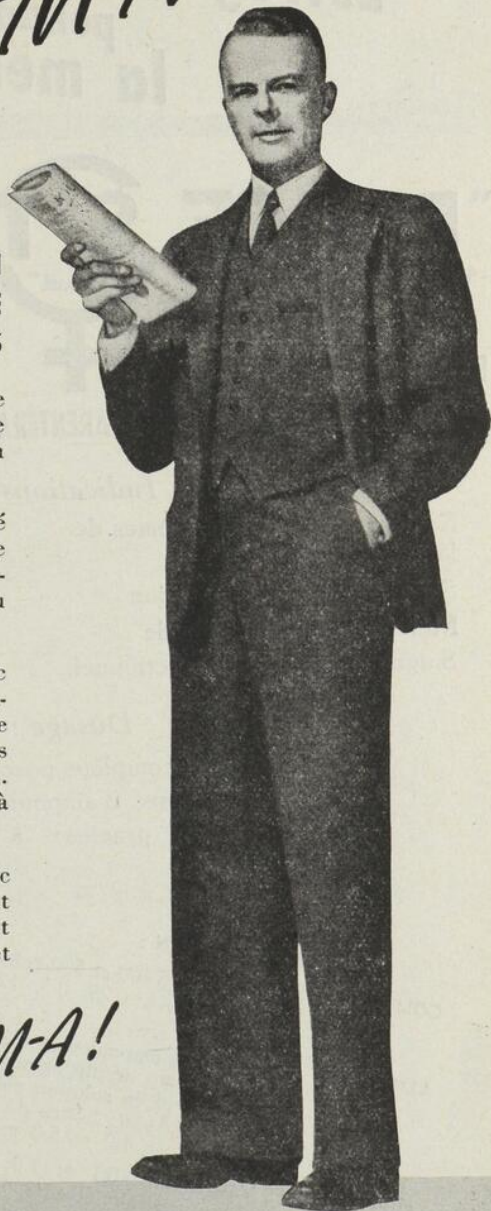


J'aime S.M.A.!

**DANS L'ALIMENTATION
DU NOURRISSON . . . CE
QUI M'ÉPARGNE DU TEMPS**

- La méthode de mélanger et de préparer S.M.A. peut être expliquée à la mère et à la garde-malade en deux minutes.
- S.M.A. est plus facilement digéré par le nourrisson normal à cause des hydrates de carbonate (provenant entièrement de lactose) et du gras exclusif S.M.A.
- Rien n'est laissé au hasard avec S.M.A. Toutes les exigences vitaminiques, à l'exception de l'acide ascorbique, en plus d'être associées au fer, sont incluses dans S.M.A. en proportions adéquates, prêtes à être absorbées.
- Les nourrissons alimentés avec S.M.A. se comparent favorablement aux nourrissons à l'allaitement maternel, quant à la croissance et au développement.

Prescrivez S.M.A.!



*S.M.A. nom déposé de S.M.A.—Division Biochimique pour cette variété de nourriture préparée spécialement pour l'alimentation du nourrisson—préparé avec du lait de vaches soumises à l'épreuve de la tuberculine dont le gras est remplacé par des graisses animales et végétales, en plus d'huile de foie de morue titrée biologiquement; avec addition de lactose et de chlorure de potassium; le tout formant une nourriture antirachitique. Lorsque dilué selon les instructions, il est essentiellement comparable au lait humain quant au pourcentage de carbone et de cendre et quant aux constantes chimiques du gras et de ses propriétés physiques.

S M A BIOCHEMICAL DIVISION, JOHN WYETH & BROTHER (Canada) LIMITED, WALKERVILLE, ONTARIO

Estrogénothérapie pendant la ménopause

"DIOESTROL"

4 : 4' dihydroxy- α : β -diethylstilbene



STILBOESTROL "Frosst"

- EFFICACITÉ CONSTANTE
 - ÉGALEMENT ACTIF PAR VOIE PARENTÉRALE OU ADMINISTRÉ PAR OS
- TRÈS ÉCONOMIQUE ●

Indications :

Soulagement des symptômes de la ménopause

Suppression de la lactation

Mélancolie involutionnelle

Saignements utérins fonctionnels

Vaginite sénile

Kraurosis vulvae

Aménorrhée, hypoménorrhée et dysménorrhée.

Vulvo-vaginite blennorragique

Dosage :

Documentation complète, posologie et flacons ou boîtes-échantillons d'ampoules ou comprimés, envoyés à titre gracieux, à la demande des intéressés.

La Marque Canadienne de Produits Pharmaceutiques de Qualité depuis 1899.

PRÉSENTATION :

COMPRIMÉS : Flacons de 25, 100 et 500 comprimés de 0.1, 0.25, 0.5, 1.0 et 5.0 mg.

AMPOULES Boîtes de 6 ampoules de 0.25, 1.0 et 5.0 mg de dipropionate de Dioestrol en solution oléagineuse. (Aussi: boîtes de 25 ampoules de 1.0 et 5.0 mg.)

SUPPOSITOIRES VAGINAUX : 0.1 et 1.0 mg par suppositoire. Boîtes de 6.

"OINTULES" (onguent en capsules de gélatine) : Dose individuelle : 1.0 mg par gramme. Boîtes de 12.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.

MONTREAL CANADA

TAXOL

TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE
DE LA CONSTIPATION
SANS ACCOUTUMANCE

CAROVIT

Provitamine A et Chlorophylle — Anémies
Fatigue nerveuse — Héméralopie
(Night blindness)

AGENTS POUR LE CANADA

J. EDDÉ Ltée - New Birks Bldg. - Montreal

ETHER PUR

pour Anesthésie

De la plus haute qualité
possible, telle qu'employée
par les principaux hôpitaux
à travers l'Amérique.

MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS, LIMITED

378, RUE SAINT-PAUL OUEST
MONTRÉAL

iodaseptine cortial

TUBERCULOSE
PULMONAIRE CHRONIQUE

ADÉNOPATHIES

DE L'ENFANCE

RHUMATISMES

CHRONIQUES

SUPPRESSION DE LA DOULEUR

NI IODISME NI INTOLÉRANCE

LABORATOIRES
CORTIAL
15 B^o PASTEUR
PARIS (XV^e)

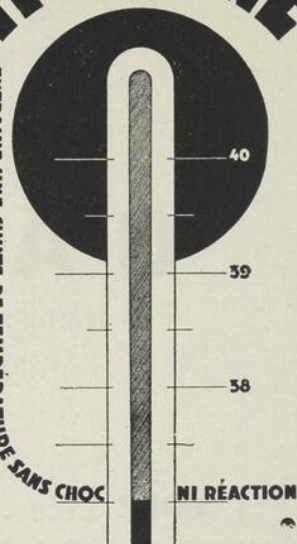
RHUMATISMES
AIGUS

iodaseptine
salicylée

L'ACTION DE L'IODE A L'EFFET SALICYLÉ

DANS TOUTES LES GRANDES INFECTIONS AIGUES LA...
SEPTICEMINE

ENTRAINE UNE CHUTE DE TEMPERATURE
SANS CHOC



LABORATOIRES CORTIAL . 15 BOUL^o PASTEUR . PARIS

SOLUCAMPHRE

O
L
U
C
A
M
P
H
R
E

SOLUCAMPHRE

DELALANDE

Camphre en Solution aqueuse

Même Posologie, mêmes indications que
l'Huile Camphrée, sans aucun de ses inconvénients. — 3 fois plus actif

2 Formes : SOLUCAMPHRE SIMPLE
SOLUCAMPHRE SPARTEINÉ

MILLET ROUX & CIE, LIMITÉE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

CASGRAIN & CHARBONNEAU *présentent:*

SULPHOBYL

*qui par sa formule améliorée
en plus de son arôme et son goût agréables,
rencontre la définition du cholagogue par excellence:*

- a) **ACTIVE LA SÉCRÉTION BILIAIRE.**
- b) **RÉALISE L'ANTISEPSIE DES VOIES EXCRÉTRICES DE LA BILE.**

Sa FORMULE :

Taurocholate de Soude, Peptone pancréatique,
Citrate de Lithine, Sulfate de Magnésie,
Hexamine.

SULPHOBYL est donc tout indiqué :

- a) dans les troubles résultant de la congestion du foie et de la vésicule biliaire, tels que Cholecystite, Ictères,
- b) dans les troubles digestifs d'origine hépatique, tels que Vertiges, Migraines, Nausées, Urticaires.

Cette thérapeutique s'est révélée de beaucoup supérieure aux traitements à base de sels biliaires.

SULPHOBYL vous parvient :

- a) sous forme liquide en bouteilles de 8 oz. et 16 oz.
- b) sous forme de granulé soluble en flacons de 3 oz. et 16 oz.

Littérature sur demande.

CASGRAIN & CHARBONNEAU LIMITÉE

— MONTRÉAL

Ayerst

ON LUI A PRÉCONISÉ DES CAPSULES
SON ÉTAT EXIGE DES INJECTIONS
CE PATIENT PREND LE LIQUIDE
CELUI-CI LE FOIE EN POUDRE



Le traitement hépatique sous quatre formes

EXTRAITS DE FOIE AYERST

Les quatre préparations standardisées d'Extrait de Foie sous l'étiquette Ayerst permettent au médecin de choisir la forme qui convient le mieux au malade atteint d'anémie pernicieuse.

POUDRE—No 915. Se prend dans les breuvages ou avec les aliments.

LIQUIDE—No 936. Miscible avec les médicaments liquides.

CAPSULES—No 350. Pour une grande facilité d'emploi.

SOLUTION POUR USAGE PARENTÉRAL—No 499. Pour la médication intensive.

Les Vitamines seules ne suffisent pas.

Elles sont plus utiles associées à des sels minéraux.

BETAGEN

contient la Vitamine B, associée aux glycérophosphates alcalins, à la lécithine et l'avenine, et est une combinaison heureuse qui par l'action synergique de ses éléments constituants en fait un médicament précieux comme...

COMPOSITION

Chaque once contient:
500 U. I. de Vitamine B₁
Chlorure de Thiamine
1 mgm. Riboflavine
avec les autres facteurs de la
Vitamine B Complexe,
B₂, B₄, B₅ et B₆
Lécithine d'oeufs 1/16 gr.
Avenine 1/30
Glycerophosphates
de Sodium 8 grs.
de Calcium 4 grs.
de Potassium 4 grs.
de Strychnine 1/60 gr.

Tonique et Aliment Nervin RECOMMANDÉ

Pertes d'Énergie et d'appétit - Anémie
Neurasthénie - Troubles Gastro-intestinaux
et dans les cas où le système nerveux
est affaibli.

MODE D'EMPLOI

Adultes: Une cuillerée à dessert quatre fois par jour, de préférence avant les repas et le coucher. Enfants: Selon l'âge, de ½ cuillerée à thé à une cuillerée à dessert.

PAVERAL

*reste toujours le médicament de choix pour le traitement scientifique
de la*

COQUELUCHE

Le PAVERAL est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes.

Ne cause ni intolérance, ni complications.

Littérature sur demande.

Agents : LA CIE CANADA DRUG

PHARMACIENS EN GROS

857, rue Saint-Maurice, - - - Montréal

● **Pour tout appareil à rayons X**

RADIODIAGNOSTIC
RADIOTHÉRAPIE

● **Pour tout matériel radio-photographique**

FILMS
PRODUITS CHIMIQUES

● **Pour tout instrument électro-médical**

DIATHERMIE À ONDES LONGUES OU
À ONDES COURTES
RAYONS ULTRA-VIOLETS
RAYONS INFRA-ROUGES
COURANTS GALVANIQUES ET FARADIQUES

● **Pour appareils électro-cardiographiques**

SANBORN

**CONSOLIDATED X-RAY COMPANY
LIMITED**

313 Dominion Square Building

MONTREAL

HARBOUR 3717



The art of anatomic illustration entered a new epoch upon the publication of the *Tabulae Anatomicae* of Giulio Casserio (Venice, 1627). This female figure is one of Casserio's most beautiful copperplates.



THEELIN

EN

SUSPENSION AQUEUSE

Pour les patientes qui doivent recevoir de fortes doses et pour celles qui ne tolèrent pas l'huile en injection.

THEELIN — en suspension aqueuse, représente la même hormone naturelle, cristallisée à l'état pure, que dans les préparations huileuses.

THEELIN — en suspension aqueuse, vous assure des mêmes résultats cliniques dans le syndrome de la ménopause et pour les troubles dûs à une diminution de sécrétion oestrogénique.

Mode d'administration : en injection intramusculaire. Bien agiter l'ampoule car les cristaux sont en suspension dans le sérum physiologique.

L'uniformité du THEELIN est assurée non seulement par les laboratoires Parke, Davis mais aussi par les laboratoires de l'Université de St-Louis.

Les "Kapseals" theelol (*per os*) et les suppositoires vaginaux (Theelin) sont recommandés pour prolonger un traitement et pour les cas moins sérieux.

THEELIN EN SUSPENSION AQUEUSE.
Ampoules de 1 c.c. 2 mgm. (20,000 U.I.)

THEELIN EN SOLUTIONS HUILEUSES.
Ampoules de 1c.c. 1,000, 2,000, 5,000 et 10,000 U.I.



PARKE, DAVIS & COMPAGNIE
WALKERVILLE, ONTARIO

ÉTATS DE SENSIBILISATION

DERMATOSES RÉCIDIVANTES
PRURITS—ECZÉMAS—URTICAIRES
INTOLÉRANCES-INTOXICATIONS
ASTHME—ANAPHYLAXIE
M I G R A I N E S
ACCIDENTS SÉRIQUES

CARENCE S SULFURÉES

INSUFFISANCE HÉPATIQUE
LITHIASE BILIAIRE
SCLÉROSES VISCÉRALES
ARTHRITES — ACNÉ



HYPOSULFÈNE

DRAGÉES GLUTINISÉES D'HYPOSULFITE DE SODIUM PUR
DOSÉES A 0 gr 25 — 4 A 12 PAR JOUR

SOLUTION STABILISÉE A 20 p. 100 EN AMPOULES DE .10 cc
POUR 2 A 3 INTRAVEINEUSES HEBDOMADAIRES


JABOSULFÈNE

HYPOSULFÈNE JABORANDI

MÊMES FORMES — MÊMES DOSES

RÉGULARISE L'ÉQUILIBRE NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUE

Société d'Expansion Pharmaceutique Inc. — 917, rue Cherrier, Montréal



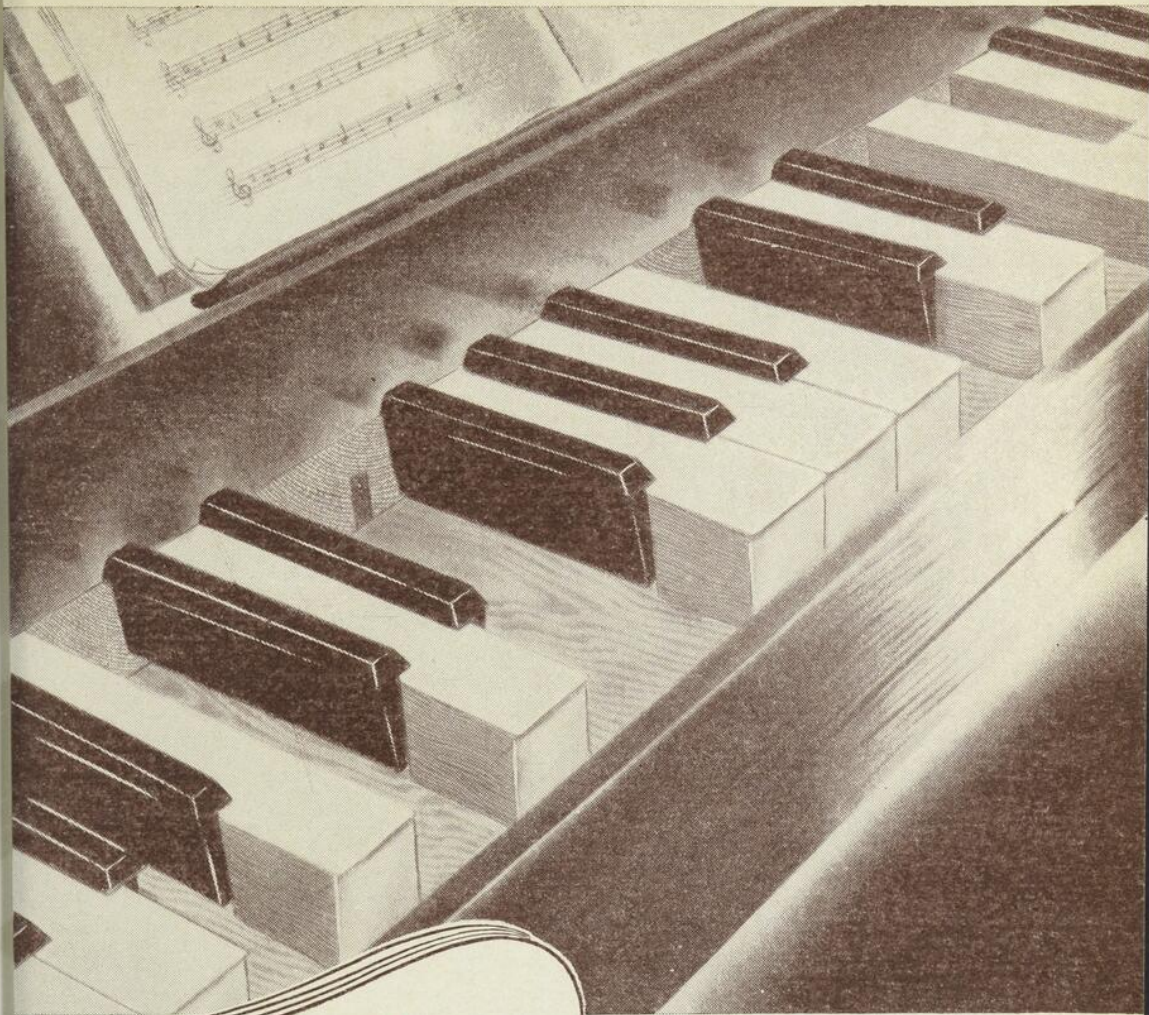
À votre disposition

Votre banque n'est pas seulement votre caissière et la dépositaire de vos capitaux d'épargne. Elle est en état de vous rendre d'autres services. Vos occupations et vos préoccupations d'ordre professionnel ne vous laissent guère le loisir de vous documenter au jour le jour sur les questions d'affaires. Vous n'en êtes pas moins tenu, à l'occasion, de résoudre certains problèmes financiers qui mettent en jeu vos intérêts. Recourez donc avec confiance au gérant de votre banque dont les avis désintéressés vous seront souvent utiles.

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

ACTIF, ENVIRON \$180,000,000

529 bureaux au Canada



**UN PRODUIT
ENTIER
EST PLUS
EFFICACE**

B^o TOTUMI
EST UN COMPLEXE B
NATUREL
ENTIER
CONCENTRÉ



Sa forme de comprimé assure sa stabilité

Echantillons et références bibliographiques sur demande.

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

Pharmaciens - Chimistes - Biologistes

*Les troubles menstruels de
tous les âges sont justiciables
de*



Les hormones de provenance naturelle possèdent une action physiologique supérieure aux produits de synthèse.

Werner: "Des doses extrêmement élevées de préparations synthétiques sont nécessaires pour reproduire les effets constatés par des doses comparativement faibles de folliculine naturelle."

OESTRILIN (folliculine polyvalente) solution huileuse titrée biologiquement à 2,500 U.I. et 10,000 U.I. par ampoule de 1 cc. Aussi sous forme de cônes vaginaux, 2,500 U.I.

PROGESTILIN (hormone lutéale polyvalente) en solution huileuse titrée biologiquement à 1 et 2 U.I. par ampoule de 1 cc.

Littérature et cycles schématisés sur demande.

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL

Pharmaciens - Chimistes - Biologistes

MONTREAL

LE CANCER DU POUMON

Par OMER MANSEAU

L'étude des cancers du poumon a pris un développement considérable au cours des dernières années. Alors qu'auparavant ce n'était en quelque sorte qu'une trouvaille d'autopsie, aujourd'hui le diagnostic se pose avec une fréquence toujours croissante.

Le cancer du poumon n'en demeure pas moins une maladie rare. Habituellement, il reste longtemps latent sans donner de signes cliniques. Dépisté au début, c'est en général une trouvaille radiologique.

Qu'est-ce que le cancer du poumon ?

Pour ce qui est du cancer primitif du poumon, l'étiologie, comme pour celle des autres cancers, demeure toujours obscure; et les spéculations portent sur l'hérédité, le sexe et l'âge des malades comme facteurs étiologiques d'ordre général.

Quant aux cancers secondaires du poumon, ceux-ci ne présentent que peu d'intérêt, car ils sont en quelque sorte symptomatique d'une néoplasie déjà diagnostiquée.

Le cancer du poumon peut se développer dans la masse thoracique ou dans une bronche. Il y a donc lieu de distinguer des symptômes qui lui appartiennent en propre, et des symptômes de voisinage secondaire à l'envahissement cancéreux du médiastin et de la plèvre. Au point de vue anatomo-pathologique, Letulle est d'avis de « conserver, pour l'étude des cancers, la séparation proposée par nos pères entre les *cancers épithéliaux*, de provenance strictement épithéliale, et les tumeurs malignes nées de la ligne connective du squelette conjunctivo-vasculaire ». Ces derniers comprennent les sarcomes.

1°) *Le cancer secondaire :*

Le cancer secondaire proprement dit, résulte d'après L'étulle, de l'infestation néoplasique du poumon, soit par contiguïté, le cancer d'un organe voisin s'infiltrant dans le tissu pleuro-pulmonaire adjacent, soit par embolie de cellules épithéliomateuses ayant suivi telle ou telle des trois voies de propagation : sanguine, lymphatique, aérienne.

Cette dernière voie de propagation est rare, et le cancer pulmonaire ainsi développé est secondaire habituellement à un épithélioma primitif du bucco-pharynx, et de la trachée. Il s'agirait alors de parcelles cancéreuses qui se seraient détachées accidentellement du cancer primitif et tomberaient dans les voies aériennes pour gagner ensuite le poumon. Il faut, bien entendu, que ces cellules cancéreuses soient en activité proliférative. Il se peut aussi que le cancer primitif du poumon donne naissance par métastase ou embolie cancéreuse, à des noyaux secondaires dans le poumon.

Le cancer pulmonaire secondaire type est le cancer nodulaire, résultant d'embolies néoplasiques multiples.

La grandeur et le nombre de ces noyaux cancéreux disséminés dans les deux poumons peuvent être très variables. Petits et en très grand nombre, ils constituent ce que l'on appelle la cancérose miliaire.

Le second type de cancer secondaire du poumon est la lymphangite cancéreuse, bien décrit par Troisier.

2°) *Le cancer primitif :*

Le cancer primitif du poumon est un cancer qui se présente en clinique dans des conditions qui en rendent le diagnostic très difficile.

Macroscopiquement, on en reconnaît cinq variétés :

- 1°) le cancer broncho-pulmonaire ;
- 2°) le cancer massif ;
- 3°) le cancer massif latent ;
- 4°) le cancer cavitaire d'emblée ;
- 5°) le cancer nodulaire.

Anatomiquement, on en reconnaît deux types : le sarcome et le carcinome.

Etude clinique :

Si le cancer primitif du poumon est rare, il n'en est pas de même pour le cancer secondaire qui est la forme que l'on rencontre habituellement.

L'anamnèse joue donc un rôle considérable dans le diagnostic de cette affection.

En présence d'un processus pulmonaire pathologique d'allure spéciale, surtout lorsqu'une tumeur maligne d'un quelconque des organes du corps humain a été diagnostiquée, l'on doit penser à la nature cancéreuse de la pneumopathie après élimination, dans la mesure du possible, des causes d'erreur.

Comme il a été dit plus haut, le cancer peut se développer dans la masse thoracique ou dans une bronche.

Les signes et symptômes du cancer du poumon seront donc fonction du siège, de la nature et de l'évolution du cancer.

Si le cancer prend naissance dans une bronche, il en résultera une obstruction de cette bronche avec tous les symptômes accessoires : hémoptysies, toux spasmodiques

etc. Que se passe-t-il ? Une radiographie prise à ce moment montrera une ombre irrégulière. Le cancer ayant obstrué la bronche, tout le territoire sous-jacent est en atélectasie vu la non-pénétration de l'air. Afin d'en être bien certain, on peut avoir recours au lipiodol ou à la bronchoscopie.

Le cancer le plus fréquent que l'on rencontre est celui qui est né dans le poumon. Il peut rester assez longtemps latent, sans donner de signes cliniques. Dépisté au début, c'est en général une trouvaille radiologique.

La symptomatologie du cancer du poumon est à un degré plus ou moins variable, celle qui est commune aux affections pleuro-pulmonaires. Il faudra donc avoir recours à la radiologie et au laboratoire pour établir un diagnostic ferme.

La douleur, la toux et la dyspnée sont presque toujours constants. Ceci est dû à la tendance envahissante du cancer — la toux est un réflexe de défense, et la dyspnée fonction de la gêne respiratoire. Il existe fréquemment un syndrome médiastinal par compression.

L'expectoration peut varier du crachat sanglant à l'hémoptysie franche. Certains auteurs ont voulu faire d'une expectoration présentant l'aspect particulier de gelée de groseilles, un signe pathognomonique du cancer du poumon. Il est permis d'en douter, celle-ci ne se rencontrant que très rarement.

La paralysie du nerf récurrent entraînant de la dysphonie, ou encore la compression de l'oesophage déterminant de la dysphagie, ou encore la compression des canaux veineux entraînant de l'oedème de la face et du cou avec circulation complémentaire ont une grande valeur dans le diagnostic du cancer du poumon.

Si la présence d'un épanchement pleural peut masquer, dans bien des cas, la présence d'une tumeur pulmonaire et rendre son diagnostic difficile, il peut, d'en d'autres cas fournir la preuve de l'existence du cancer.

En effet, la caractéristique de l'épanchement pleural symptomatique d'un néo est d'être très abondant et après ponction de se renouveler sans cesse avec une très grande rapidité. Il arrive fréquemment aussi que le liquide soit hémorragique.

L'état général du malade reste habituellement et longtemps assez bon, contrairement à ce qui se rencontre dans les autres localisations cancéreuses.

Selon l'étendue de l'envahissement, la percussion peut donner une matité variable allant jusqu'à la matité de bois.

L'auscultation peut être silencieuse, ou encore laisser entendre des crépitations, sibilances ou un souffle pulmonaire.

Si la clinique et la radiologie fournissent une grande part des éléments du diagnostic, seul le laboratoire peut nous en donner la preuve irréfutable.

C'est dans le liquide pleural et les crachats que l'on doit rechercher les cellules néoplasiques. S'il s'agit d'un cancer bronchique, la biopsie d'une végétation bronchique par voie bronchoscopique permettra d'affirmer la nature cancéreuse du processus pathologique.

Le traitement du cancer du poumon, du moins pour ce qui est du cancer secondaire, ne peut être que palliatif.

Dans le cancer primitif au début, la chirurgie pulmonaire est le traitement de choix.

La radiothérapie peut prolonger la vie du malade mais ne peut pas le guérir.

CONSIDÉRATIONS SUR LES PROLIFÉRATIONS MALIGNES DU TISSU LYMPHOÏDE

Par J. L. RIOPELLE

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Lorsqu'on aborde la question des proliférations progressives et spontanément mortelles du tissu lymphoïde, on ne tarde pas à ressentir l'état d'esprit des vieux sceptiques grecs, chez qui la suspension de tout jugement affirmatif ou négatif avait pour conclusion logique le mutisme le plus complet. Si l'on prononce un mot, on se commet aussitôt à une théorie, à moins que l'on ne prenne bien garde de préciser ses positions.

Ainsi, dire lymphosarcome, c'est insinuer qu'il y a lieu de distinguer, dans l'ensemble des lymphomes malins, des proliférations néoplasiques d'une part, et, d'autre part, des proliférations d'essence différente, qualifiées de leucémiques. Si l'on parle de lymphosarcomatose, on atténue l'absolu de cette distinction, sans l'abolir. Si l'on dit lymphoblastome, ou maladie lymphomatoïde, en comprenant sous ces termes le lymphosarcome, la leucémie lymphoïde, la maladie de Hodgkin et d'autres affections connexes, on avoue son impuissance à les séparer, soit en pratique, soit même en théorie. A tout le moins, on sous-entend qu'il est inutile, du point de vue thérapeutique, de chercher une classification plus précise. On trouve dans la littérature cinquante vocables différents pour désigner la maladie de Hodgkin. On en relèverait facilement plus d'une douzaine, avec des acceptions diverses suivant les auteurs, pour décrire les diverses modalités des proliférations malignes strictement lymphoïdes, sans caractères inflammatoires. Bref, on est tenté de faire sienne la conclusion désabusée de Pinonnault et Jutras : « Tout ce qui touche à l'hémogénèse sent la confusion ».

La raison profonde de cette confusion, c'est que l'on n'est pas encore fixé sur la nature des choses. Un problème fondamental subsiste toujours, celui des relations entre « lymphosarcome » et « leucémie ». Il existe au surplus une foule de questions accessoires encore irrésolues à la satisfaction générale, en ce qui a trait au réticulo-sarcome, au lymphosarcome à forme folliculaire, à certaines maladies qualifiées de réticulose aleucémique etc.

En dépit de ces incertitudes, préciser l'état de la question, c'est déjà éviter de tout confondre « en une ténébreuse et stérile unité ». C'est ce que nous montrera un rapide exposé de son histoire.

HISTORIQUE

Il n'est pas de chapitre de la nosologie où le progrès fût plus pénible que dans celui des proliférations malignes du tissu lymphoïde. Chaque constatation nouvelle semblait mettre en péril les conceptions antérieures. Il fallut des décades pour débrouiller ce fatras de données apparemment contradictoires. Un exposé chronologique des idées alourdirait cet article. On est justifié de généraliser et de dire que, comme en chimie, il fallut d'abord obtenir ces proliférations « à l'état pur », c'est-à-dire, les distinguer clairement de tout ce qu'elles ne sont pas. Ensuite, se posa la question de leur nature. Les multiples recherches suscitées par ce problème aboutirent à deux schémas différents, le schéma dualiste, et le schéma uniciste. Simultanément, la classification histologique et cytologique de ces affections se précisait, non sans soulever à son tour de multiples problèmes. A l'heure actuelle, on assiste à de nombreuses tentatives de revision, basées principalement sur la méthode statistique : partant d'une conception dualiste ou moniste des « lymphomes » malins, et s'appuyant sur de longues séries de cas, les auteurs s'efforcent de regrouper les

données anatomo-cliniques, et de souligner l'accord des faits cliniques avec la classification qu'ils proposent.

L'anatomie-pathologique et la théorie dualiste.

C'est à l'anatomie-pathologique que revient le mérite d'avoir clairement défini les proliférations malignes du tissu lymphoïde. C'est elle qui, la première, revendiqua le droit d'émettre une opinion sur leur nature. La conception anatomo-pathologique classique repose toute entière sur deux notions, celle de maladie de système, d'une part, celle de néoplasme, de l'autre. Cette double conception, on la retrouve à l'état d'ébauche chez Virchow, le père de la pathologie cellulaire. On peut en suivre le développement jusque à Sternberg, qui, dans la collection Henke-Lubarsch, fait un magistral exposé de la question.

Malgré sa dissémination dans l'organisme, malgré son individualisation en amas isolés, ganglionnaires ou viscéraux, le tissu lymphoïde se présente aux yeux de Sternberg comme un tout cohérent, comme un véritable système, dont l'origine, la structure, les fonctions et surtout, les réactions pathologiques démontrent l'unicité. Dans beaucoup de maladies infectieuses ou autres, en particulier, dans certaines maladies du sang, ce tissu est affecté d'emblée dans toute son étendue. Il en est ainsi dans la leucémie lymphoïde, et comme les maladies ou les réactions de système sont généralement désignées par la désinence « ose », on peut qualifier la leucémie de lymphadénose, ou de lymphomatose (d'autres diront plus tard lymphose).

Cette lymphadénose a pour caractère essentiel une multiplication excessive des éléments lymphoïdes. On peut se demander quelle est la nature de ce processus. « Au premier coup d'oeil », dit Sternberg, « on n'éprouve aucun doute sur le fait que l'énorme accroissement du tissu myéloïde dans la myélose, du tissu lymphoïde dans la lympho-

dénose, par conséquent, la forte multiplication sur place des cellules, doit être considérée comme une hyperplasie du tissu affecté». Toute division cellulaire accélérée et excessive entre dans le cadre de l'hyperplasie ou de la néoplasie. Sternberg sous-entend par là que la prolifération leucémique n'est pas néoplasique, mais qu'elle se comporte comme une réaction de système dont le stimulus est d'ailleurs inconnu. Tout se passe en effet comme si la pullulation cellulaire se produisait simultanément dans toute l'étendue du tissu lymphoïde. Il est difficile d'admettre que cette transformation profonde qu'est la cancérisation se réalise en même temps, à d'innombrables exemplaires, dans les multiples amas de ce tissu. La prolifération est d'ailleurs anatomiquement bénigne, en ce sens qu'elle ne remanie pas totalement les ganglions et ne fait pas irruption hors de leur capsule.

Toutefois, on sent poindre un malaise dans l'exposé de Sternberg. La pullulation des cellules leucémiques ne se produit pas uniquement dans les ganglions, dans la rate, et les autres organes normalement pourvus de follicules lymphoïdes. On l'observe aussi dans d'autres organes, en particulier, dans le foie, et le rein, ainsi que dans la peau. Quelle signification faut-il attacher à ces infiltrats leucémiques ? Témoignent-ils en faveur de la nature néoplasique des leucémies ? On pourrait le présumer, et les assimiler à des métastases cancéreuses, s'il s'agissait de colonies issues des amas lymphoïdes en multiplication. Après considération, Sternberg repousse cette hypothèse et conclut à leur genèse autochtone. Comme ils se produisent constamment aux endroits qui, durant la vie embryonnaire, sont le siège d'une hémopoïèse plus ou moins intense, il admet que les infiltrats proviennent de vestiges embryonnaires susceptibles de réagir, comme le tissu lymphoïde eutopique, à la cause provocatrice de la leucémie.

Malgré son évolution progressive vers la mort, la lymphadénose ne devrait donc pas être considérée comme une véritable tumeur maligne, contrairement aux avancés de Ribbert, de Bard, de Piney etc... On se rend mieux compte de la portée de cette affirmation lorsqu'on se pénètre de la conception du lymphosarcome.

Comme celle de la leucémie, la notion de prolifération tumorale des ganglions lymphoïdes remonte à Virchow, de même que le terme le lymphosarcome. A cette époque de l'anatomie-pathologique, il était impossible de définir clairement cette maladie nouvelle, tant il était facile de la confondre avec des affections d'autre nature. C'est à Kundrat que revient le mérite d'en avoir précisé les caractères. Selon Sternberg : « Il s'agit ici d'une pullulation atypique maligne du tissu lymphadénoïde laquelle tôt ou tard empiète sur la capsule des ganglions, infiltre le tissu cellulaire circonvoisin, et, sans limites, sans plus de ménagement que les sarcomes et les épithéliomas les plus malins, envahit le voisinage ». La prolifération tumorale se propage par continuité, à travers les voies lymphatiques, d'un groupe ganglionnaire à l'autre, si bien que finalement la majeure partie du système lymphatique peut être affecté. Toutefois, la pullulation néoplasique ne présente pas, en règle générale, le degré d'extension des processus leucémiques. La rate reste habituellement indemne, de même que le foie et la moelle osseuse, contrairement à ce qu'on observe dans la leucémie. Il arrive parfois d'observer des localisations secondaires à distance, qui ne peuvent s'expliquer par une propagation lymphatique. On est alors forcé d'admettre que ces déterminations plus rares se sont produites par voie sanguine. Du point de vue histologique, le tissu tumoral est formé d'éléments lymphoïdes, mais on est frappé par sa richesse en cellules, par la taille variable de ces dernières, par la structure irrégulière du stroma.

Kundrat se garde toutefois d'identifier totalement l'affection qu'il décrit à un sarcome. La pullulation cellulaire se produit d'emblée dans un groupe ganglionnaire; elle tend à se cantonner à l'appareil lymphoïde; elle se propage moins par métastase que par induction sur place de la prolifération tumorale. Ainsi conçue, cette prolifération possède à la fois les caractères d'une néoplasie maligne et d'une maladie de système, et mérite le nom de lymphosarcomatose. Cette distinction sera battue en brèche vingt ans plus tard par Ghon et Roman, qui assimilent la lymphosarcomatose de Kundrat aux sarcomes d'autre provenance. Ils admettent en effet sa genèse unicentrique, et sa propagation ultérieure par métastase lymphatique ou sanguine.

Restait à décrire une troisième entité présentant des caractères intermédiaires entre ceux de la lymphadénose et du lymphosarcome. Il s'agit de la leuco-sarcomatose de Sternberg, affection anatomiquement comparable à la lymphosarcomatose, dont elle se distinguerait surtout par une irruption massive ou discrète des cellules tumorales dans le torrent circulatoire. On considère souvent la leucosarcomatose comme une forme de transition entre leucémie et lymphosarcome, qui ne seraient tous deux que des variantes d'un même processus fondamental. Tel n'est pas l'avis de Sternberg, qui pousse au plus haut point le respect et le goût des distinctions anatomiques. D'après lui, « l'aggressivité » de la prolifération leucosarcomateuse, en d'autres termes, sa propriété d'envahir les tissus comme un véritable cancer, suffit pour repousser toute assimilation avec la lymphadénose. Ce caractère essentiel permet au contraire de rapprocher cette affection du lymphosarcome, dont elle ne serait, en quelque sorte, que la forme leucémique.

La théorie uniciste et l'expérimentation.

Parmi les morphologistes eux-mêmes, il va sans dire que l'accord n'était pas fait sur la dualité des proliférations malignes du tissu lymphoïde. Ribbert, en Allemagne, Bard en France, Piney en Angleterre, furent les principaux protagonistes de leur unicité. Toutefois, ce fut l'étude de la leucémie animale et de sa transmission expérimentale qui apporta à cette thèse ses plus puissants arguments.

La leucémie survient spontanément chez plusieurs espèces d'oiseaux et de mammifères. Négligeons la leucémie aviaire, qui diffère profondément de la leucémie des mammifères, pour considérer certains caractères de cette dernière. Les études ont porté surtout sur le cobaye, la souris, le rat.

On peut dire que les recherches multiples effectuées chez ces animaux sont nettement favorables à la théorie néoplasique des leucémies.

Chez les mammifères, contrairement à ce qu'on observe dans les leucoses aviaires, la maladie n'est pas inoculable par injection d'un filtrat de sang, ou de tissu broyé, ou de cellules mortes. Seule, l'introduction de cellules vivantes dans l'organisme d'un animal réceptif de même espèce assure la transmission. Ainsi Kahn recueille au moyen d'une micropipette un nombre donné de cellules leucémiques, et les injecte à des souris. En deux mois, l'injection de quelques cellules, et parfois même d'une seule d'entre elles suffit à déterminer une leucémie, et cela, dans le court délai de deux mois. L'inoculation de broyats de cellules reste au contraire sans résultats.

Une fois introduites dans l'organisme, les cellules se multiplient indéfiniment sans parcourir toutes les étapes de la maturation normale. Dans les transmissions en série elles conservent leur individualité. On connaît à l'heure actuelle nombre de propriétés caractéristiques de telle ou

telle souche leucémique. Ce sont parfois des particularités morphologiques, plus souvent des caractères biologiques : certaines souches produisent des leucémies à forme leucémique, d'autres, à forme aleucémique, quelle que soit la méthode d'inoculation ; les unes ont tendance à former des tumeurs, les autres des infiltrations diffuses ; certaines se localisent avec prédilection dans tel ou tel organe. Il est presque inconcevable qu'à chaque transmission nouvelle les cellules lymphoïdes de l'hôte acquièrent « de novo » les caractères des éléments inoculés. On est donc forcé d'admettre que ce sont les descendantes de la souche originelle qui se perpétuent indéfiniment de passage à passage.

Ajoutons que la leucémie est provoquée expérimentalement par les rayons-X, le benzol, l'indol, le méthylcholanthrène, le benzopyrène. Enfin, le métabolisme des cellules leucémiques se rapprocherait de celui que Warburg considère comme caractéristique des tumeurs.

Multiplication illimitée, échappant au contrôle de l'organisme, transmissibilité indéfinie par inoculation de cellules, échec des inoculations par filtrats, continuité de la lignée leucémique à travers les passages, production par les agents cancérigènes, etc., toutes ces données permettent d'assimiler à des néoplasies malignes la leucémie des mammifères.

D'autres expériences laissent entrevoir des relations entre leucémie et lymphosarcome. Certaines leucémies à forme leucémique se transmettent avec une particulière facilité par voie intraveineuse. En injection sous-cutanée, trois éventualités peuvent se produire : les cellules périssent, ou se disséminent dans l'organisme, après une phase d'infiltration locale, ou bien enfin, forment sur place une grosse tumeur envahissante, en un mot, un lymphosarcome. Introduites dans l'organisme d'un animal neuf, les cellules de ce lymphosarcome y produisent une leucémie.

LA NATURE DES PROLIFÉRATIONS MALIGNES
DU TISSU LYMPHOÏDE ET LES IDÉES
ACTUELLES

Lorsque l'on a pris connaissance de ces résultats de la pathologie expérimentale, on est facilement tenté de les transposer tels quels dans le domaine de la pathologie humaine. Il suffit de consulter les manuels de pathologie les plus récents pour le constater. Sans trancher la question d'une manière absolue, la plupart des auteurs affichent une préférence pour la théorie uniciste. Des articles récents se basent sur cette conception. Il en est ainsi du travail de Gall et Mallory, qui, sous le nom générique de lymphome malin, groupent toutes les affections du système lymphatique « qui sont caractérisées cliniquement par une tuméfaction progressive, éventuellement mortelle, et d'aspect tumoral des ganglions lymphoïdes, histologiquement par la multiplication d'un ou de plusieurs des éléments normaux des ganglions allant jusqu'à la destruction de leur architecture ». Une telle attitude conduit ces auteurs à adopter comme base de classification les caractères cytologiques de la prolifération car, en ce qui concerne les tumeurs, c'est sur la structure histologique que se fonde la classification. Ils croient démontrer qu'une classification ainsi conçue n'a pas seulement un intérêt spéculatif, mais qu'en pratique elle concorde avec l'évolution clinique de la maladie.

Toutefois, l'unanimité est loin d'être faite, comme on peut s'en rendre compte en parcourant quelques travaux représentatifs parus en ces dernières années. Ainsi, Ehrlich et Gerber, reprenant l'étude anatomo-pathologique de ces affections, maintiennent en les remettant à la page les distinctions classiques entre lymphosarcomatose, leucosarcomatose et leucémie. D'autres auteurs, pour la plupart hématologistes, reviennent, par une étude morphologique plus poussée des cellules leucémiques, à une conception dualiste.

Il en est ainsi, par exemple des travaux de Wiseman, d'Isaac, de Bethel. Reprenant l'idée de Sternberg au sujet de la leucosarcomatose, ils distinguent, parmi les états leucémiques, une forme caractérisée par le passage dans le sang de cellules lymphosarcomateuses, morphologiquement distinctes du lymphoblaste, du lymphocyte jeune, ou du lymphocyte leucémique. Ici encore, une telle distinction ne possède pas simplement un intérêt académique. Comme le dit Bethel, « elle clarifie beaucoup d'observations en apparence contradictoires, concernant l'âge, l'évolution clinique, et l'effet des radiations chez les personnes atteintes de leucémie lymphoïde ».

Si, d'autre part, comme l'affirme Wiseman, il existe une catégorie de leucémie lymphoïde dont la nature n'est ni néoplasique ni infectieuse, il y a lieu de revenir à la conception de Naegeli, et d'envisager son origine métabolique (dyscrasique). Une telle idée laisse espérer pour l'avenir une thérapeutique efficace de ces affections si rarement curables.

Il est trop tard pour dire laquelle de ces attitudes finira par triompher. Pour l'heure, l'une et l'autre cherchent à s'affirmer en rivalisant dans la tâche de donner à la complexité des faits cliniques la meilleure systématisation possible. Une telle méthode s'appuie surtout sur la statistique. Quand on se rend compte des divergences profondes des statistiques récentes, on s'aperçoit que l'unité est loin d'être faite.

DONNÉES ACTUELLES SUR LA CLASSIFICATION MORPHOLOGIQUE DES PROLIFÉRATIONS

Quel que soit le sort de ces théories, la nécessité de classer les proliférations suivant la nature de leurs éléments s'est imposée aux deux écoles. On se rappelle que le tissu lymphoïde comporte essentiellement deux sortes de

cellules, les unes, arrondies, libres, ce sont celles de la série lymphocytaire, les autres associées en un réseau d'éléments fixes (quoique éventuellement mobilisables), ce sont celles de la série réticulaire. Les rapports entre ces deux catégories de cellules ne sont pas encore complètement élucidés, du moins, en ce qui concerne leurs relations à l'état pathologique.

Quoiqu'il en soit, on conçoit que l'une et l'autre puissent entrer en prolifération, et l'on peut prévoir à priori que l'aspect microscopique et les propriétés biologiques de la pullulation cellulaire différeront dans l'un ou l'autre cas. En fait, l'étude morphologique des proliférations à caractères néoplasiques a permis de distinguer des formes réticulaires (Roulet, Géry et Bablet, etc.) et des formes lymphoblastiques ou lymphocytaires. Les critères morphologiques d'une telle différenciation varient d'ailleurs suivant les auteurs, puisque dans deux articles récents (Sugarbaker et Craver, Warren et Picenaq, le pourcentage des formes réticulaires de lymphosarcome est pour les premiers de 96% et pour les seconds, de 3.4% ! Certains auteurs ont signalé la transformation d'une forme de lymphosarcome en l'autre, et l'existence de formes mixtes (Craciun et Ursu, Ehrlich et Gerber; Warren et Picena, etc.). D'autres auteurs mettent cette transformation en doute (Ewing, Gall et Mallory).

Ces proliférations lymphoïdes se produisent d'habitude en nappes diffuses. Depuis Baehr, Brill et Rosenthal, on connaît des exemples d'une variété de lymphosarcome dit folliculaire. La prolifération se produit dans ces cas sous forme d'agglomérations de nodules lymphoïdes relativement volumineux, composés d'une masse centrale de grosses cellules (éléments réticulaires, ou lymphocytes jeunes) et d'une couronne périphérique de petits lymphocytes. L'aspect de ces nodules rappelle, en plus grand, celui du follicule lymphoïde de la corticale ganglionnaire. L'intérêt de ces

lymphosarcomes à croissance organoïde réside dans leurs particularités cliniques, et la relative lenteur de leur évolution.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Des deux grandes formes de prolifération maligne du tissu lymphoïde, nous élaguerons ici les cas qui, du point de vue clinique, se sont présentés d'emblée comme des affections à facies leucémique. Ce faisant, on ne porte pas nécessairement de jugement sur la nature même de ces maladies. Il est même possible qu'on élimine « ipso facto » certaines leucosarcomatoses qui ne différeraient des leucémies lymphoïdes aiguës que par certaines modalités cliniques, et par la présence dans le sang de cellules leucémiques à caractères spéciaux, qualifiés de lymphosarcomateux (Bethel, Isaac, Wiseman). Une telle exclusion devient nécessaire lorsque l'on ne dispose guère, comme base de discussion, que de matériel chirurgical, avec une proportion beaucoup moindre d'autopsies. On ne biopsie pas à plaisir un leucémique avéré.

Les affections que nous envisageons sont celles qui, à l'entrée des patients, se présentaient, soit à l'anamnèse, soit à l'examen, comme des maladies ganglionnaires à point de départ localisé, avec extension progressive d'un groupe ganglionnaire à l'autre; ou bien encore, celles où une localisation viscérale connue ou méconnue, avait nécessité une intervention opératoire. Toutes, en un mot, se posaient comme des maladies chirurgicales, justiciables d'une biopsie ou d'une opération. Eliminons, de ce groupe de faits cliniques, tous ceux où l'examen histologique a révélé une lymphogranulomatose maligne, ou bénigne, une tuberculose, un épithélioma jusque-là latent. On peut relever ainsi, au laboratoire d'anatomie-pathologique de l'Hôtel-Dieu, de 1929 à 1942 inclusivement, 39 cas de prolifération lymphadé-

noïde maligne à cellules réticulaires ou lymphocytaires, que nous avons rangés dans le cadre du lymphosarcome.

Une telle série est trop courte pour justifier des conclusions statistiques, d'autant plus qu'un nombre par malheur élevé de patients n'a pas été suivi durant un laps de temps suffisant. Elle nous fournira toutefois l'occasion d'exposer les résultats de certaines publications récentes.

Fréquence. Le tissu lymphoïde est le siège d'une perpétuelle rénovation. On pourrait donc croire à première vue que les tumeurs de ce tissu sont fréquentes. En réalité, par rapport aux cancers d'autre provenance, le lymphosarcome est une maladie assez peu commune. Nous n'en avons relevé qu'une moyenne de trois cas par année en ces treize dernières années. Sugarbaker et Craver n'en ont réuni en vingt ans que 196 cas, soit une moyenne de dix cas par année, dans un centre aussi actif que le Memorial Hospital de New York.

Au Memorial Hospital, la maladie de Hodgkin est plus fréquente que le lymphosarcome, dans une proportion de 4 cas pour 3. D'après la statistique de Gall et Mallory, le rapport serait au contraire d'un peu plus de 1 cas de lymphogranulomatose maligne pour 2 cas de « lymphome malin » non hodgkinien, mais on peut se demander s'il est légitime de comparer les résultats de séries dont la base de classification diffère profondément. A l'Hôtel-Dieu, nous avons observé 1 cas de Hodgkin pour 2 de lymphosarcome (19/39).

Age. A leur admission à l'hôpital, l'âge moyen de nos cas de lymphosarcome était presque exactement de 48 ans (hommes, 48, femmes, 48.3) tandis que dans la série de Sugarbaker et Craver, il est de 45 ans pour les hommes, de 45.3 ans pour les femmes. La statistique de Gall et Mallory fournit des chiffres de même ordre de grandeur.

Gall et Mallory, Sugarbaker et Craver admettent que la maladie de Hodgkin survient environ une décade plus tôt que le lymphosarcome. L'âge moyen de nos cas de Hodgkin est de 29 ans exactement, ce qui représente un écart beaucoup plus considérable, soit de près de deux décades.

Sexe. On admet généralement la plus grande fréquence du lymphosarcome et de la lymphogranulomatose maligne dans le sexe masculin. Ainsi Sugarbaker et Craver ont observé 7 cas de lymphosarcome chez l'homme pour 3 chez la femme, tandis que la proportion est de 7 pour 5 dans la maladie de Hodgkin. Gall et Mallory signalent la même prépondérance du sexe masculin, dans l'ensemble des « lymphomes malins » (2.2/1). Dans notre série, la distribution est à peu près égale entre les deux sexes, tant pour le lymphosarcome que pour la lymphogranulomatose (lymphosarcome 20 hommes et 19 femmes; maladie de Hodgkin, 10 hommes et 9 femmes).

Localisation probable du foyer primitif. Il faut bien se garder de croire que le premier groupe ganglionnaire dont on observe la tuméfaction dans les régions accessibles et palpables, représente nécessairement le foyer primitif de la néoplasie. Souvent, il s'agit d'une détermination secondaire, qui provient soit d'un groupe ganglionnaire profond, soit d'une muqueuse ou d'un viscère.

La tuméfaction affecte d'ordinaire tout un groupe ganglionnaire. Les ganglions atteints sont indolores, fermes, élastiques. Tandis qu'ils restent généralement individualisés dans les localisations secondaires, ils tendent, au niveau du foyer primitif, à se fusionner ensemble par invasion capsulaire puis à se souder aux tissus voisins.

Autant qu'il est possible d'en juger, par l'histoire, par les examens cliniques et radiologiques, par les interventions opératoires, et, pour une faible proportion des cas, par l'autopsie, la répartition du siège primitif de la proliféra-

souvent signalé le développement de lymphosarcomes dans des organes normalement privés de tissu lymphadénoïde (utérus, ovaire, testicule, sein, peau, etc. . .). Parmi les localisations digestives, on peut noter la relative fréquence des déterminations gastriques, dont nous avons observé trois cas. Dans deux de ces cas, la gastrectomie avait été faite pour cancer d'estomac, dans la troisième, pour l'ulcère. Sugarbaker et Craver ont également noté la prédilection pour l'estomac du lymphosarcome à siège digestif.

Localisations secondaires. Il importe de déterminer dans la mesure du possible, non seulement le siège initial du néoplasme, mais son degré d'extension, afin d'apprécier le pronostic d'une façon plus précise. Comme nous le verrons, les cas à longue survie sont ceux où une seule région, ou bien, au maximum, deux régions contigües sont affectées. Dans la série du Memorial Hospital, le pourcentage des localisations s'établit de la façon suivante, lors de l'admission des patients : une seule région, 40.2%, deux régions contigües, 12.5%, trois régions contigües ou distantes, 11.4%, plus de trois régions (généralisation), 32.4%. Dans ces diverses catégories, l'anamnèse ne révélait pourtant que de légères différences dans la durée probable de la maladie. Il semble donc, d'après leurs proportions relatives, que lorsque le foyer primitif est dépassé, le néoplasme brûle les étapes et parvient très rapidement à la généralisation.

Variétés histologiques. Outre l'extension du néoplasme au début du traitement, la forme histologique offre un certain intérêt dans l'appréciation du pronostic. Dans notre série, nous avons relevé 22 lymphosarcomes à forme réticulaire, 15 à forme lymphocytaire, et 2, à forme folliculaire. On sait quelle divergences on peut relever dans la littérature, au sujet de la fréquence relative de ces formes (Warren et Picena, 3.4% de réticulosarcomes, Sugarbaker et Craver, 96%). Les critères dont nous nous sommes servis se

rapprochent de ceux de Stout, et nous fournissent un pourcentage de formes réticulaires s'établissant à 56% (Stout, 54.3%). Nous comptons toutefois plus de formes lymphoculaires (38.4 contre 33.5%) que ce dernier auteur, et moins de variétés folliculaires (5% contre 12.2%). Au sujet de cette dernière catégorie, notre pourcentage est voisin de celui de Sugarbaker et Craver (4.6%).

Manifestations cliniques et hématologiques. Parmi les symptômes cliniques, il en est une première catégorie qui relève de la tuméfaction causée par le foyer primitif, et qui varient à l'infini, suivant la situation de ce dernier. Ce seront suivant les circonstances des phénomènes de compression ou d'obstruction, tels que cyanose, hydrothorax, ascite, oédème, douleurs, occlusion intestinale etc... Il en est d'autres qui sont la conséquence immédiate de la nature maligne de l'affection, comme les infiltrations de tissu mou, les ulcérations cutanées ou viscérales, et les métastases, qui frappent assez souvent par leur siège paradoxal (ovaire, testicule, moelle épinière, etc...).

Ces symptômes peuvent survenir sans que l'état général des patients soit notablement altéré. Comme dans la lymphogranulomatose maligne, on peut constater de la fièvre, parfois du prurit, mais, contrairement à ce qu'on observe généralement dans la maladie de Hodgkin, la faiblesse, l'anorexie, la cachexie apparaissent tardivement.

Il en est de même de l'anémie, sauf dans les cas de leucosarcomatose. A l'entrée des patients à l'Hôtel-Dieu, le nombre des globules rouges était normal dans la moitié des cas. La numération ne révélait un chiffre inférieur à 4,000,000 que chez un sixième des malades (minimum, 3,200,000). Un tiers des patients présentait une leucocytose (c'est-à-dire, plus de 10,000 globules blancs), avec polynucléose. Un seul était atteint de leucosarcomatose (lymphosarcome, avec image sanguine de leucémie lymphoïde).

Evolution. L'évolution du lymphosarcome est parfois fulminante (trois mois). Elle est généralement rapide, puisque les patients du Memorial Hospital n'ont vécu en moyenne que 20 mois .5, à partir du début clinique de l'affection. Sa marche est parfois beaucoup plus lente, et l'on peut en donner pour exemple un cas évoluant depuis 20 ans (Gendreau et Pinsonneault). Toutefois, il s'agit là d'un fait vraiment exceptionnel. Sur 42 cas n'ayant subi aucun traitement, Stout n'enregistre au Columbia Medical Center de New-York que 3.2% de survie après 5 ans, et un seul cas de survie après 10 ans. Ce dernier cas succomba d'ailleurs peu après au lymphosarcome.

Des résultats de Sugarbaker et Craver, d'une part, et de Stout, de l'autre, il ressort que cinq facteurs principaux influencent l'évolution. Ce sont : 1), *les propriétés individuelles du néoplasme*, c'est-à-dire, la rapidité de sa croissance et sa tendance à la dissémination. Des trois variétés, la forme réticulaire est généralement la plus maligne, la forme folliculaire, la moins maligne. D'après la statistique de Stout, le pourcentage de survie après cinq ans des cas traités est le suivant : forme réticulaire, 15.9%, forme lymphocytaire, 26.8%, forme folliculaire, 35.3% (moyenne globale 21.8%). 2), *le degré d'extension du néoplasme à l'admission*. Au Memorial Hospital, sur 21 patients survivant depuis au moins cinq ans, la maladie était encore localisée à son foyer primitif dans 17 cas, lorsque le traitement fut entrepris. 4), *localisation du foyer primitif*. Le pourcentage de survie est meilleur que la moyenne, dans les lymphosarcomes de la moitié supérieure du corps. Ainsi Jutras rapporte qu'à l'Institut du Radium de Paris 25% des cas de lymphosarcome du pharynx ont survécu 5 ans ou plus. 4), *la présence d'une leucémie*. Dans la série de Sugarbaker et Craver, la survie moyenne des cas de leucosarcomatose est sensiblement égale à celle des cas de lymphosarcome sans leucémie, mais aucun des premiers n'a survécu cinq ans.

5), *âge du patient*. Les malades de plus de trente ans survivent deux fois plus longtemps, en moyenne, que ceux de moins de trente ans.

On pourrait ajouter en sixième lieu que le pronostic de groupe est également influencé par le traitement. Au Columbia Medical Center, la moyenne de survie après 5 ans est de 21.8% pour les cas traités, et de 3.2% pour les autres. Encore faut-il ajouter que 14.8% des premiers ne présentaient aucun symptôme de lymphosarcome, tandis qu'aucun des patients du second groupe n'en était indemne. Après 10 ans, 12.5% des malades traités survivaient sans symptômes, alors qu'un seul cas non traité (2.4%) atteignait la limite de dix années, pour succomber peu après au sarcome.

Traitement. Il est admis que la radiothérapie constitue le traitement de choix du lymphosarcome. Les modalités d'application d'un tel traitement impliquent des questions trop techniques pour trouver place dans cet article. Notons seulement que l'emploi des rayons n'est pas la seule forme possible de traitement. On a constaté de longues survies après exérèse chirurgicale, dans les cas au début. D'après Sugarbaker et Craver, lorsque le néoplasme est encore très localisé, et facilement accessible, il y a lieu d'envisager son exérèse, suivie d'irradiation prophylactique.

Quel que soit le procédé employé, le pronostic dépendra surtout du diagnostic précoce de la maladie. Ce diagnostic précoce est pour ainsi dire impossible en clinique, tant sont nombreuses les causes possibles d'hypertrophie ganglionnaire. Aussi, n'est-ce que par l'emploi immédiat de la biopsie, dans les cas de tuméfaction ganglionnaire de cause obscure, que l'on peut espérer améliorer l'attristante statistique vitale du lymphosarcome.

BIBLIOGRAPHIE

Les références bibliographiques des auteurs cités dans l'historique peuvent être retrouvées dans les travaux suivants :

EHRlich, J. C. et GERBER, L. E.: The Histogenesis of Lymphosarcomatosis, *Am. J. of Cancer*, 24; 1-35; 1935.

FURTH, J.: Experimental Leukemia, A Symposium on the Blood and Bloodforming Organs, Univ. of Wisconsin Press, 1939.

STERNBERG, C.: Blut, Lymphknoten. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histol. v. Henke-Lubarsh, Julius Springer, 1926.

Les autres références sont classées par ordre alphabétique :

BAEHR, G., BRILL, N. E., ROSENTHAL, N.: Generalized Giant Lymph Follicle Hyperplasia.

BETHEL, F. H.: Lymphogenous Leukemia, *J. A. M. A.*, 118; 95-99; 1942.

CRACIUN, E. C. et URSU, A.: Le réticulo-sarcome des ganglions lymphatiques, *Bulletin du Cancer*, 22; 711-756; 1933.

GALL, E. A. et MALLORY, TRACY, B.: Malignant Lymphoma, *A. J. of Path.*, 18; 381-430; 1942.

GENDREAU, J. E. et PINSONNEAULT, G.: Un Cas de Lymphosarcome évoluant depuis 20 ans, *Union Méd. du Canada*, 1940; 702-705; 69.

GERY, L. et BABLET, J., Les néoplasmes malins du tissu lymphoïde : essai de classification, *Bulletin du Cancer*, 24; 615-672; 1935.

ISAAC, R.: Lymphosarcoma Cell Leukemia, *Ann. Int. Med.*, 11; 657; 1937.

JUTRAS, A.: Contribution à l'étude des influences anatomo-pathol. et radiol. dans le traitement des sarcomes lymphoïdes du pharynx... *J. de radiol. et d'électrol.* 19; 425; 1935.

LESAGE, A., FORTIER et BOUTIN : Lymphosarcome du Médiastin. *Union Méd. du Canada*, avril, 1933.

PINSONNEAULT, G. et JUTRAS, A.: Considérations sur la classification et le diagnostic des lymphadénies, *Union Méd. du Canada*, 68; 709-721; 1939.

- ROULET, F. : Das primare Retothelsarkom der Lymphnoten, V. Arch, path. f. Anat., 277; 15-47; 1930.
- ST-ONGE, G. et BESSETTE, J. U.: Lymphogranulomatose maligne à forme médiastinale. Journal de l'Hôtel-Dieu, 1938, no. 5, p. 306.
- STOUT, A. P.; Is Lymphosarcoma Curable, J. A. M. A., 118; 968-970; 1942.
- SUGARBAKER, E. D. et CARVER, L. F.: Lymphosarcoma; A Study of 196 Cases with Biopsy, J. A. M. A., 115; 17-23; 1940.
- VIDAL et PAQUETTE: Lymphosarcome originant dans les ganglions médiastinaux, Union Méd., janv. 1933, p. 33-36.
- WARREN et PICENA, J. P.: Reticulum-Cell Sarcoma of Lymph-nodes, Am. J. Path., 17; 385; 1941.
- WISEMAN, B. K.: Lymphatic Leukemia : J. A. M. A., 118; 100-106; 1942.



HOMMAGES DU CORPS MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU

à l'occasion du Jubilé d'argent de la
Révérende Mère St-Georges, Supérieure.

Les religieuses ont choisi de vivre leur vie dans l'anonymat. Il serait donc pour le moins déplacé d'écrire en cette page tout le bien que les médecins de l'Hôtel-Dieu pensent de leur vénérée supérieure.

Le Journal de l'Hôtel-Dieu se doit cependant de signaler les fêtes récentes qui nous ont réunis auprès d'elle. Le professeur Roméo Pépin, président de l'Exécutif de l'Hôtel-Dieu a la parole ...

Antonio BARBEAU.

* * *

Très Révérende Mère,

En ce moment, nous, du Corps Médical de l'Hôtel-Dieu, posons un acte de haute convenance et de devoir prévu et prescrit par nos constitutions. Nous souscrivons au premier et il nous fait grand plaisir de satisfaire au second. Car si l'autorité doit être honorée comme élément essentiel de toute société, auréolée par la vertu on l'accepte aisément en raison de l'attachement et de l'admiration qu'elle commande.

Vos compagnes, toutes à la joie qu'apportent les grandes fêtes de votre jubilé d'argent, vous ont déjà offert leurs hommages et présenté leurs vœux, soumettant ainsi votre humilité à un dur assaut. On n'a rien oublié des mérites qui, d'étape en étape, vous ont conduite au sommet : de la charité, de la piété, de la lumière, qu'il faut à une maîtresse des novices, qui ne le peut devenir si, au préalable.

elle ne s'est distinguée par l'amour de l'oraison, la souplesse d'obéissance, l'application à l'étude. Voilà des parfums susceptibles d'embaumer toute la carrière d'une digne religieuse. On a loué votre tact, votre jugement, votre connaissance des humains. Ce magnifique ensemble, tout imposant qu'il paraisse, ne suffirait peut-être pas chez la supérieure d'une grande institution où les finances posent un problème lourd, voire même angoissant. Vos supérieures ont jugé bon un stage à la procure, où, en vraie religieuse, en vraie femme de l'Évangile, vous avez voulu être « Économe » ; car qui ne sait que sans digne économiste aucune de nos institutions religieuses ne saurait longtemps subsister encore moins toujours exister, tel notre cher Hôtel-Dieu. Ces vertus que vos admirables collaboratrices connaissent dans le détail et dont elles vous ont abondamment louée, nous, collaborateurs laïques à votre oeuvre, nous les avons conjecturées, mais les tenons pour certaines.

Ces conjectures ne sont-elles pas la déduction logique de la confiance qu'ont mise en vous vos compagnes. Au vrai, très Révérende Mère, la plupart d'entre nous n'ont-ils pas fréquenté, qui, le dispensaire ophtalmique, qui, la salle d'opération ou encore le dispensaire de chirurgie où ils eurent l'occasion et l'avantage d'apprécier votre franche et précieuse collaboration.

Arrivée au faite des honneurs, vous diriez plus volontiers au sommet des responsabilités, vous n'avez qu'une ambition : celle de réaliser dans sa plénitude l'idéal de la maison. Cet idéal tient dans une formule brève : le don de soi-même aux malades que figure admirablement la touchante sculpture de l'héroïque Jeanne-Mance. Combien belle est la mission de nos hospitalières et combien leur grand coeur est nécessaire à ceux qui viennent dans cette maison se confier à la science et aux dévouements de leurs semblables.

Notre monde agonise sous les coups de l'égoïsme.

Tandis que la science fait de nouvelles conquêtes, se dirige vers de nouveaux horizons vers un immense empire, (la science d'hier ne paraît-elle pas une étoile perdue dans un firmament sans borne où brille une myriade de nouveaux soleils); tandis que, déesse au front noble, aux yeux interrogateurs et fiévreux, elle scrute la nature pour lui arracher ses secrets; tandis qu'elle donne au monde, scintillantes comme des diamants des parcelles innombrables d'éternelles vérités, tandis qu'appliquée à l'industrie elle répand sur notre monde un confort prodigieux qui ferait appeler misère aux anciens leurs propres aises, le monde gavé de savoir et de plaisir vit dans une instabilité désespérante. Notre temps est malheureux. Qu'il est vrai le mot de Georges Claude: « Bien plus que de progrès industriel et scientifique, c'est de progrès moral dont l'humanité a besoin aujourd'hui ».

Ne voyez pas dans ces réflexions une invitation à la science de s'arrêter. N'est-ce pas l'ordre divin qu'elle cherche, qu'elle découvre? Cet ordre impérieux, je le vois dans la curiosité insatiable du génie humain. « Mais malheur à la science qui ne se tourne pas à aimer » pour citer Bossuet.

Vous, Révérende Mère, vous, Révérendes Soeurs, fidèles à votre idéal de charité vous n'avez point part aux responsabilités du grand désarroi. Vous avez quitté le monde et vous êtes consacrées à l'amour. Vous vous attachez à ce qui demeurera toujours avec nous, avec nos frères, la souffrance. La souffrance physique qui est souvent la résultante d'une souffrance morale, la misère physique qui engendre la souffrance morale. « Qu'ils s'arrangent les déshérités de la vie », disent les coeurs inhumains. Dans le monde chacun vit pour soi, dans ce qu'on a convenu d'appeler le « struggle for life », lutte qui aujourd'hui comme

toujours, mais d'avantage encore si possible, ressemble aux luttes des fauves dans la jungle. Si la pitié a tendance à disparaître, si surtout l'âme de nos frères attire de moins en moins l'intérêt, il est une consolation qui demeure aux malades, aux découragés, le coeur, la foi des saintes filles de cette maison.

Comme voeu me paraissant parfaitement convenir à cette fête de votre Jubilé et aussi comme idéal au distingué corps médical dont je me fais l'humble interprète en ce moment, je terminerai en l'appliquant à notre chère maison, la devise de l'Université du Mont-Royal si magnifiquement développée par son Eminence Mgr Charbonneau lors de la bénédiction de ses bâtiments, le jour de l'Ascension, « Fide Splendet Et Scientia ».

Que l'Hôtel-Dieu respandisse de foi et de science, que la foi vive des religieuses jette ses splendeurs sur cette maison trois fois séculaire; que leur charité, éclore de la science et de l'au-delà, pénètre et réchauffe le coeur des malades qui y chercheront refuge et secours.

Que la science de vos collaborateurs laïques s'élève de sommet en sommet mais selon les voies de la Providence et uniquement comme un secours merveilleux à ceux qui aspirent à leur santé perdue.

Puisse le Ciel, Révérende Mère, vous accorder de longues et heureuses années.





PARAMEDICA

LA FRESQUE ENDOCRINOLOGIQUE

de Madame MARION SCOTT

La peinture murale pose un problème délicat pour l'artiste de notre temps. Depuis l'invention de la photographie et du cinéma et les perfectionnements apportés à ces techniques (photographie en couleurs, en relief et à la lumière sombre, téléphotographie, microphotographie, etc.), l'art du peintre s'est affranchi de toute préoccupation documentaire ou iconographique; il est devenu à notre époque un art de création pure où, pour employer l'expression consacrée, « le sujet a fait place à l'objet » et où les images de la réalité, transposées, transformées, transfigurées par le génie de l'artiste, constituent pour lui une sorte de langage plastique et coloré par lequel s'expriment, d'une façon plus ou moins consciente, ses tendances instinctives et ses aspirations spirituelles. Bien plus, l'élément figuratif disparaît parfois complètement de certaines oeuvres contemporaines, incorrectement appelées abstraites, et dans lesquelles le peintre imagine des formes nouvelles ou des accords de tons inédits pour nous communiquer son tourment intérieur et son inquiétude.

La peinture murale ne saurait s'accommoder cependant d'une liberté aussi entière que le tableau de chevalet tel qu'on le conçoit aujourd'hui. Assujettie d'une part aux exigences architecturales du monument dont elle est la parure, elle doit dès lors obéir à des lois fixes : respecter le plan du mur sans le trouer par des effets de perspective et de relief ou par un coloris éclatant, harmoniser son contenu formel avec la surface cintrée, quadrangulaire ou polygonale que lui a ménagée l'architecte. D'autre part, elle doit se conformer au cadre humain qu'elle anime et comporter une signification en accord avec la destinée religieuse, sociale, scientifique ou industrielle de celui-ci. Elle reste donc, même au sens large, une peinture à sujet. Malgré son originalité géniale et les morceaux prodigieux qu'il contient, « le Jugement dernier » de Michel-Ange n'en demeure pas moins une illustration de cette scène eschatologique; nul artiste ancien non plus, ni Giotto à Padoue, ni Piero della Francesca à Arezzo, ni Mantegna à Mantoue, ni Raphaël dans les *Stanze* du Vatican, n'ont échappé à la nécessité du sujet, ni composé là d'oeuvres d'une gratuité poétique comparable, par

exemple, au « Concert champêtre » du Giorgione qui fut le premier des peintres indépendants.

L'âge moderne n'offre pas de réalisations que l'on puisse opposer aux fresques hindoues, byzantines, romanes ou italiennes. Les fresques d'Orozco et de Diego Rivera à Mexico et à Cuernavaca constituent sans doute la plus imposante contribution de notre temps à l'art mural, malgré l'encombrement ou les vices de composition qu'on y relève. Des nombreuses décorations d'immeubles publics commanditées par la WPA aux Etats-Unis, l'on a dit qu'elles avaient été une réussite sur le plan humanitaire, et, du point de vue de l'art, un vaste échec. Les panneaux non-figuratifs de Fernand Léger pour la demeure de Nelson D. Rockefeller ressortissent plutôt de la peinture décorative, tandis que la belle composition qui a valu à notre compatriote Alfred Pellan le premier prix dans un concours d'art mural, à Paris (coll. Henry Clifford, Philadelphie) n'est encore qu'un tableau agrandi. C'est Raoul Dufy, il nous semble, qui, dans son immense synthèse de l'histoire de l'électricité (pavillon de la Lumière, Exposition internationale de Paris, 1937), s'est le plus approché des maîtres du passé par l'habile utilisation de la surface murale et par l'ampleur de sa conception picturale.

* * *

La fresque sur l'endocrinologie qu'a brossée Mme Marion Scott dans le département d'histologie du professeur Hans Selye, à l'université McGill (et que nous reproduisons ici), est sûrement l'une des oeuvres les plus marquantes de la peinture canadienne en ce domaine trop peu cultivé chez nous. Dans une pièce de dimensions exigües, aussi haute que profonde, Mme Scott a couvert tout un mur, du plafond jusqu'à hauteur d'appui, d'une composition très ingénieuse, peinte par à-plats sur fond clair, dans une gamme de tons à la fois sobres et subtils, et qui, tout en faisant corps avec le plan mural sans le dépasser ni en saillir, confère à la pièce une spaciosité et une luminosité nouvelles.

Chargée de peindre un panorama compact de l'endocrinologie, Mme Scott a su interpréter son sujet avec une libre maîtrise. Après une étude clinique et histologique minutieuse de près de deux années, elle a su extraire des matériaux mis à sa disposition, des éléments plastiques qu'elle a fort heureusement agencés. Respectant les préférences du professeur Selye pour les aspects expérimentaux de l'endocrinologie, Mme Scott a ordonné en spirale autour du groupement chimique des hormones stéroïdes, des images cytologiques, une cellule au vacuôme

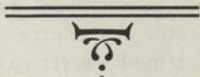
chargé de grains de sécrétion et deux figures de mitose, puis, à la périphérie de cette volute, les silhouettes des différentes glandes endocrines, chacune portant en sautoir un grossissement de son élément cellulaire spécifique. Au delà, au pourtour de ce cercle endocrinien traversé par les lignes de force des corrélations interglandulaires, elle a représenté en grisaille les principaux types endocriniens. L'on reconnaît ainsi, en procédant de l'angle inférieur gauche dans le sens des aiguilles d'une montre : la thyroïde avec ses vésicules, une mère goitreuse qui repose dans l'attitude d'une Vénus vénitienne à côté du petit crétin qu'elle vient de mettre au monde et, plus à gauche, le profil d'une Nefertiti basedowienne; dans l'angle supérieur gauche, l'hypophyse et ses trois cellules, basophile, acidophile et chromophobe, autour de laquelle se retrouvent le géant acromégale, l'adiposo-hypogénital, un cas de basophilisme hypophysaire singulièrement alerte et, plus haut, émaciée et diaphane, une malheureuse prostrée par la cachexie hypophysaire de Simmonds; au centre, en haut, les quatre glandules parathyroïdiennes suspendues aux artères thyroïdiennes et se détachant en pâle sur la face postérieure des lobes thyroïdiens, à côté, la main d'accoucheur de la tétanie et, serein tel un fervent du Yogha, un cas d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen; à l'angle supérieur droit, la surrénale en forme de bonnet phrygien, avec ses deux zones corticale et médullaire, et sur laquelle s'est écrasé, bronzé, asthénique et pantelant, un addisonien, tandis qu'à ses côtés une hypercorticosurrénalienne velue voile honteusement son visage mâle; puis, le testicule avec ses travées et la coupe d'un tube séminipaire, et enfin l'ovaire, ses follicules nains et mûrs et son corps jaune, la femme enceinte, le giganto-infantilisme génital, l'obésité hypophysovarienne et la mère allaitante. Au centre, gravissant les degrés d'un fichier¹ où se lit le mot « pourquoi » écrit en plusieurs langues, l'homme de science s'élève vers la clarté, brandissant le noyau clé des hormones stéroïdes qui, tel un énorme brillant, projette sa lumière dans la zone pénombrale de l'endocrinologie clinique. A ses pieds, ses deux aides fidèles, la souris et le microscope. Par ce jeu des lignes entrecroisées et rayonnantes et par ce rythme concentrique des formes, Mme

¹ Allusion à l'imposante bibliothèque endocrinologique du professeur Selye accumulée depuis 1860 par le professeur Stricker de Vienne, augmentée de 1890 à 1927 par le professeur Biedl de Prague et enrichie depuis par le professeur Selye qui en a hérité. Cette collection contient près de 120,000 titres (volumes, brochures, tirés-à-part et articles) et servira de base à la monumentale encyclopédie endocrinologique du professeur Selye dont les quatre premiers tomes (comprenant l'Index des hormones stéroïdes) viennent de paraître à Montréal.

Marion Scott a su mettre en relief la singulière cohérence du système endocrinien. D'inspiration technique et de conception moderne au sens euphémique du mot, la fresque de Mme Scott est avant tout une oeuvre d'art vraiment originale en même temps qu'une habile synthèse scientifique. Il nous fait plaisir de la féliciter de cette réussite ainsi que le professeur Selye qui en a été l'instigateur et nous souhaitons qu'elle suscite, dans ce champ nouveau² qui s'offre à la peinture, d'autres oeuvres d'une aussi belle qualité.

Paul DUMAS

² Il est surprenant que l'art se soit si peu inspiré des motifs décoratifs somptueux que nous révèle le microscope et dont les microphotographies en couleurs de Mme Laure Albin-Guillot (reproduites naguère par l'Illustration) et telles images anatomo-pathologiques nous fournissent de si merveilleux exemples.



UROPAZINE

GOUTTE — RHUMATISME
ARTHRITISME — SCIATIQUE
CYSTITES — PYÉLITES — GRAVELLE URIQUE.

CALCOLEOL

DRAGÉES

RACHITISME — TROUBLES
DE LA CROISSANCE — LA
TÉTANIE ET LES ÉTATS SPASMOPHILES — TROUBLES DE DÉMINÉRALISATION.

TRICALCINE

POUDRE — COMPRIMÉS — CACHETS

AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DE L'ALLAITEMENT,
DURANT LA PÉRIODE DE DENTITION ET DE CROISSANCE —
ANÉMIE — CONVALESCENCES — PHOSPHATURIE — ALBUMINURIE.

VEINOTROPE

MASCULIN

FÉMININ

TROUBLES DU SYSTÈME
VEINEUX — VARICOLITES
VARICES — HÉMORROÏDES — ULCÈRES VARIQUEUX — TROUBLES
POSTPHLÉBITIQUES — MASCULIN ET FÉMININ.

PEPTALMINE

MAGNÉSÉE

CONGESTION DU FOIE
MIGRAINES — COLITES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE — TROUBLES HÉPATO-BILIAIRES.

PEPTALMINE

PURE

URTICAIRES — PRURIGO
INFANTILE — MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS — STROPHULUS — ECZÉMA
SOMNOLENCE APRÈS LES REPAS.

HERDT & CHARTON, INC.

MÉDICAMENTS DE MARQUE

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL MONTRÉAL

CARRIÈRE & SENÉCAL

Limitée

ÉMILE CARRIÈRE, o.o.d.

ADRIEN SENÉCAL, o.o.d.

OPTOMÉTRISTES-OPTICIENS À L'HÔTEL-DIEU

277 RUE SAINTE-CATHERINE EST - MONTRÉAL

Tél.: LAncaster 2211-2212

•
SPÉCIALITÉS :

Ajustement des yeux artificiels - Prescription de MM. les Oculistes
remplies avec soin.

•
*Pour la durée de la guerre, nos bureaux seront fermés
à 6 heures P.M. du lundi au samedi inclusivement.*

Spécialité:
Responsabilité professionnelle

Voulez-vous épargner
20%
sur le coût de vos assurances



Protégez votre revenu par
l'Assurance Accident-Maladie !

GASTON RIVET

Automobile - Accident-Maladie - Etc.
Assurances Générales et Vie

266, ST-JACQUES OUEST - MONTRÉAL

Bureau: MA. 2587 - Rés.: DO. 7415

LES MEILLEURS CONTRATS AUX MEILLEURS PRIX

Demandez des détails sur nos contrats, sans obligation de votre part.

DES CENTAINES DE MÉDECINS SONT NOS CLIENTS SATISFAITS

Toutes Grosseurs
D'ANTHRACITES

"WELSH"

"SCOTCH"

et

"SCRANTON"

'bleu'

"Le Marchand Indépendant"

F. H. Phelan

"A la Tonne ou au Char"

Marquette 1279

315, RUE COLBORNE

Charbons
BITUMINEUX

—
HUILE A
CHAUFFAGE

—
COKE

Essayez L'Ohio

CYCLOPROPANE

Dans les NOUVEAUX CYLINDRES

Environ 40% plus léger, ces nouveaux cylindres réduiront considérablement les frais de transport. Ils sont expédiés dans de légères boîtes contenant un, deux ou quatre cylindres chacun.

Quand les cylindres seront vides, ils pourront être retournés dans ces mêmes boîtes, suffisamment cachetées.

Ecrivez-nous pour nos prix et pour de plus amples renseignements.

COMPAGNIE D'OXYGÈNE DU CANADA LTÉE

Succursale de l'"Ohio Chemical & Mfg. Co."

2535 ouest, rue Saint-Jacques - Montréal, Qué.

Téléphone: Willbank 1728



Savez-vous que chez

Dupuis Frères

LIMITÉE

il y a un

Technicien Orthopédiste

qui s'occupe tout particulièrement de l'ajustement des chaussures pour les pieds faibles, malades ou difformes ? Vous pouvez lui envoyer vos clients en toute confiance; car chez DUPUIS on obtient toujours satisfaction.

865 STE-CATHERINE EST

PLateau 5151

Lecitamine

Tonique nervin, apéritif, régénérateur du sang
apéritif, nutritif.

Ac. nucléinique	} q.s. à saturation	Gluconate de calcium ... 2 grs.	0.13
Ovo-lécithine		Glycérophos. de sodium... 4 grs.	0.26
Cérébro-lécithine		Glycérophos. de potassium 2 grs.	0.13
Vitamine B ₁	320 unités intern.	Guaranine	1 gr. 0.06
Vitamine C	800 unités intern.		

DÉSÉQUILIBRE PAR DÉFICIENCE
VITAMINIQUE.

UNE OU DEUX CUILLERÉES À THÉ
AUX REPAS.

100 ST. PAUL O. LABORATOIRE **NADEAU** LIMITÉE MONTRÉAL, CAN.

Pour vos IMPRESSIONS, consultez

THÉRIEN FRÈRES

LIMITÉE

IMPRIMEURS - LITHOGRAPHES - GRAVEURS
PHOTOLITHO

494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE - MONTRÉAL
HARBOUR * 5288

« L'IMPRIMERIE EST L'ARTILLERIE DE LA PENSÉE »

DERNIERS DEVOIRS . . .

— Laissez-nous vous assister dans vos derniers devoirs envers ceux qui partent. Nos conseils sont basés sur l'expérience.

▲
—
SALONS MORTUAIRES
SERVICE D'AMBULANCE
—
▼

GEO. VANDELAC

FONDÉE EN 1890

LIMITÉE

G. Vandelac, Jr. - Alex. Gour



120 EST, RUE RACHEL - MONTRÉAL

BElair 1717

MASSOTHÉRAPIE

Mademoiselle IRÈNE MARTINEAU, G.M.E.

Graduée de l'Hôtel-Dieu et de l'Université de Montréal,
Diplômée en Massage Suédois et en Gymnastique
corrective de l'Hôpital Ste-Justine,

annonce

qu'elle se tient à la disposition des médecins pour donner
à leurs malades des massages à domicile.

Téléphone : CHerrier 7494

UN MÉLANGE LACTÉ DE VALEUR RECONNUE pour l'alimentation des bébés



SE VENDENT MAINTENANT
EN BOUTEILLES DE 3½ LBS.

Les sirops de maïs Crown Brand et Lily White sont reconnus par la profession médicale comme l'hydrate de carbone sûr et fiable pour ajouter au lait que l'on donne aux bébés.

Ces purs sirops de maïs se digèrent facilement et n'irritent pas l'intestin délicat des bébés.

Les deux peuvent être ajoutés à n'importe quelle formule lactée.

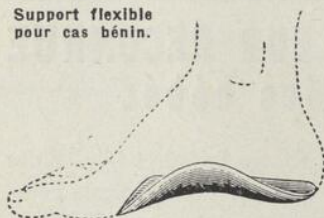
SIROPS de MAIS
EDWARDSBURG "CROWN BRAND"
et "LILY WHITE"

Fabriqués par
The CANADA STARCH COMPANY Limited
Montréal

TABLE DES ANNONCEURS

	Page		Page
Abbot Lab.	Couvert. 2	Martineau, Mlle Irène	XXXIII
Anglo-French Drug	XI	Merk & Co.	Couvert. 4
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée	XIX	Millet, Roux et Cie	VII-XVI
Banque Canadienne Nationale	XXIV	Ministère de la Santé	XVIII
Canada Drug	XX	Oxygène du Canada (Compagnie) ..	XXX
Carrière et Sénécal	XXVIII	Parke Davis & Co.	XXII
Casgrain & Charbonneau	V-XVII	Phelan, F. H.	XXIX
Ciba (Compagnie)	VI-XII	Rivet, Gaston	XXIX
Consolidated X-Ray Company	XXI	Rougier Frères	IX
Crown Brand	XXXIII	Schering Corporation Limited 3e Couvert.	
Duckett, J. A.	XXXIV	Soc. d'Administration et de	
Dupuis Frères	XXX	Fiducie	II
Eddé, J. Ltée	XV	Soc. d'Expansion Pharmaceutique	
Frosst, Charles E. & Co.	XIV	Inc.	XXIII
Herdt & Charton, Inc.	XXVII	Thérien Frères Limitée	XXX
Laboratoire du Bismol	XXV-XXVI	Vandelac, Georges	XXXII
Laboratoire Jean Olive	II	Victor X Ray Corporation	VIII
Laboratoire Nadeau Ltée	I-X-XXX	Winthrop Chemical Company, Inc.	III
Laboratoire Poulenc	IV	Wyeth, John & Brother (Canada)	
Mallinckrodt Chem.	XV	Ltd.	XIII

Support flexible
pour cas bénin.



Cas grave où le support
Whitman est recommandé.



PES PLANUS — PIED PLAT

Il y a toute une variété de supports plantaires fabriqués en série dont les prétendus mérites sont vantés à grand renfort de publicité. Il est douteux que ces soutiens uniformes donnent des résultats dans plus de dix pour cent des cas. Le support plantaire par excellence, recommandé par les orthopédistes, est celui que nous façonnons d'après une empreinte plâtrée du pied corrigé, sur les instructions du spécialiste. Il n'y a pas d'à peu près dans sa fabrication. Aussi, est-il très efficace et partant moins coûteux à la longue. Dans les cas graves, nous recommandons le soutien Whitman. Dans les cas ordinaires, le support Duckett, léger et flexible apportera un soulagement appréciable à votre patient.

Veuillez conseiller à vos patients de se rendre à nos bureaux sur rendez-vous de façon à ne pas faire antichambre.

J. A. DUCKETT

MEMBRES ARTIFICIELS, APPAREILS ORTHOPÉDIQUES, BANDES HERNIAIRES,
CEINTURES ABDOMINALES, SUPPORTS PLANTAIRES, ETC.

2008-2014-2020, RUE BLEURY, angle Ontario. - Téléphone: HArbour 0630 - MONTRÉAL

*Imprimé chez THÉRIEN FRÈRES, LIMITÉE
494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE, MONTRÉAL*

DANS LE TRAITEMENT MODERNE DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE



SOLGANAL-B OLEOSUM

Le SOLGANAL-B OLEOSUM (aurothioglucose), composé d'or possédant une efficacité thérapeutique élevée et une faible toxicité, pour le traitement du rhumatisme articulaire chronique. On rapporte en avoir obtenu une amélioration dans soixante-cinq à soixante-quinze pour cent des cas. Le SOLGANAL-B OLEOSUM s'administre en injections intramusculaires, en séries régulières alternant avec des périodes de repos. Des informations détaillées sur l'action et l'emploi du SOLGANAL-B OLEOSUM* peuvent être obtenues du Service de Recherche Médicale.

*Nom déposé au Canada.

SCHERING CORPORATION LIMITED

137, RUE ST-PIERRE, MONTRÉAL



Afin de réduire les absences du travail causées par les infections urinaires

Dans cette lutte vitale de la production il est essentiel que chaque ouvrier soit à l'oeuvre et en pleine capacité de production.

Pyridium rend un service marqué, quand un ouvrier de guerre est atteint d'une des infections urinaires banales. Ceci est surtout évident dans les formes atténuées, ambulatoires de l'infection urinaire.

Le soulagement prompt et efficace apporté par Pyridium permet un retour à la santé plus rapide avec ce résultat que l'ouvrier peut reprendre son travail plus tôt qu'il ne l'aurait pu faire autrement.

Pyridium est d'administration aisée. La dose moyenne par la bouche est de 2 comprimés t.i.d. A ce dosage, il possède les avantages combinés de non toxicité relative, d'efficacité en milieu urinaire ou acide ou alcalin et d'analgésie locale sur la muqueuse urogénitale.

PYRIDIUM

Marque de commerce déposée
(Mono-hydrochlorure de phenylazo-
alpha-alpha-diamino-pyridine)

Une décade de service
dans les infections
génito-urinaires

MERCK & CO. Limited *Fabricants-Chimistes* - - MONTRÉAL, P.Q.