

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 11

N° 9

NOVEMBRE 1946

---

## COMMUNICATIONS

---

### LE CURARE EN MÉDECINE

par

Fernando HUDON

*Chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu*

---

En ces dernières années apparut, sur le marché, un curare purifié appelé *Intocostrin Squibb* qui a de nouveau suscité l'intérêt des cliniciens. Ce produit, tiré de la plante *Chondodendron tomentosum*, renferme une base quaternaire très active, le chlorure de tubocurarine, que King avait déjà isolé d'un autre curare en 1935.

Devant l'efficacité et la sûreté du produit, on répéta les expériences tant de fois tentées auparavant pour en connaître les possibilités thérapeutiques. C'est l'extrait purifié ou son principal alcaloïde synthétisé, la tubocurarine, qui est le plus en usage. Ce fut en clinique d'abord, puis en anesthésie ensuite qu'on chercha à en tirer profit.

Nous vous donnerons un aperçu des indications proposées par les chercheurs.

Au cours des convulsions thérapeutiques, dans le but de diminuer la force des contractions musculaires et, ainsi, prévenir les fractures, les luxations, les déchirures musculaires, Bennett, Goldman, Baber, Charlton, Cummins et d'autres se servent du curare avec succès depuis 1940

(1, 2, 3 et 4). L'effet thérapeutique du traitement reste le même. On doit donner, par voie intra-veineuse, 20 à 40 unités deux à cinq minutes avant le traitement.

En 1938, Burman (5 et 6), employa le curare pour faire cesser le spasme et la rigidité musculaire que l'on rencontre dans certaines paralysies. Il constata que la drogue, qui agit à la plaque motrice, supprime la contracture et la raideur sans paralyser la contraction volontaire, à la condition d'être injectée à petites doses. Ainsi, un malade immobilisé par des contractures peut exécuter des mouvements ; il peut même se lever et marcher s'il est alité, comme c'est le cas dans la paralysie musculaire déformante.

A l'instar de Burman, Bennett (7) et d'autres auteurs contrôlèrent, par le curare, les convulsions de l'intoxication par la strychnine, de l'épilepsie et de l'éclampsie. On en conclut que ce n'est qu'un traitement symptomatique qui vaut en autant qu'on diminue la fatigue causée par les convulsions.

S'il s'agit de la paralysie agitante, la chorée, l'athétose, les troubles disparaissent temporairement avec cette thérapeutique. La rigidité, le tremblement, la douleur réapparaissent en quelques heures. Le médicament n'offre pas d'avantages sur les autres remèdes, mais parfois c'est le seul qui agit. L'action est trop fugace et exige plusieurs injections par jour.

Dans la paralysie de Little, Denhoff et Bradley (8) ont préconisé cette méthode de relâchement pour faciliter l'entraînement musculaire. Il peut se produire une paralysie passagère et un état de faiblesse pour une trentaine de minutes, mais le patient se sent libre pendant deux jours et plus souple jusqu'au quatrième jour. L'injection se fait par voie intra-musculaire à la dose de 0.9 à 3.3 mgms de curare par kilo du poids du corps par semaine. On prétend que l'effet persiste à la longue, lorsqu'on suspend la drogue.

Hartridge et West, en 1931, contrôlèrent, chez l'animal, les convulsions tétaniques avec de petites doses de curare.

Schlesinger a conseillé l'usage de l'intocostrin dans la paraplégie spasmodique afin de pouvoir mieux faire la physiothérapie (9). En effet, la plupart des auteurs sont d'avis que ce produit est très utile dans

les paralysies spasmodiques ; ils conseillent une injection de 50 mgms par voie intra-musculaire tous les deux ou quatre jours pour des mois. Évidemment, la disparition de l'hypertonie n'est pas permanente, mais la mobilisation active et passive des membres et du tronc rendue plus facile offre de grands avantages. Il est à noter que, pour une même dose, la réponse à l'injection de l'intocostrin est toujours semblable.

Dans l'hémiplégie spasmodique, l'on pourra voir le malade prendre un verre avec sa main pour le porter à sa bouche, lorsque le spasme musculaire cède sous l'effet du médicament. De plus, ceci nous permet de juger de l'étendue de la paralysie.

Pour ce qui est de la poliomyélite antérieure aiguë, Ransohoff emploie l'intocostrin pendant la période aiguë de la maladie (10). Le spasme, dit-on, brise le muscle. En le faisant disparaître, on améliore l'évolution de la maladie. L'abolition des contractures rend plus facile la déglutition chez les uns, la respiration chez d'autres.

Cependant, Fox condamne la méthode pendant la phase aiguë de la maladie à cause des formes bulbaires ou respiratoires latentes (11).

On prescrit la drogue deux fois par jour à la dose de 1 mgm. par 3 lbs du poids du corps par voie intra-musculaire.

Bientôt, on connaîtra les résultats de ceux qui l'utilisent dans l'épidémie actuelle.

L'alcaloïde est encore employé comme moyen de diagnostic dans le myasthénie (12). Un vingtième de la dose physiologique aggrave les symptômes latents. Ce test ne peut se faire sans avoir, à la portée, de la prostigmine, qui est l'antidote physiologique, et de l'oxygène. C'est en voulant faire un diagnostic de myasthénie que Johnston constata le soulagement que peut procurer le curare dans la dysménorrhée essentielle (13). Après le test, la patiente remercia le médecin de l'avoir soulagée de ses douleurs menstruelles.

Par la suite, Cullen et Danielson auraient obtenu du succès dans 50% des cas. La douleur et les symptômes réflexes, comme les nausées et les vomissements, disparaissent.

On ne connaît pas encore très bien l'effet du curare sur les muscles involontaires.

Whitacre prétend que l'intocostrin n'influence pas le tonus de l'utérus pendant la césarienne (14). Cependant, Cullen a constaté que le tonus de l'intestin diminuait sous l'effet de curare (15). Celui-ci aurait donc une légère action sur la contraction normale de certains muscles involontaires et, possiblement, une influence marquée sur le spasme de ces muscles.

Pour essayer de comprendre le phénomène, rappelons-nous l'action du curare sur le sympathique, le para-sympathique et les nerfs somatiques. Le curare agit au niveau des tissus innervés par les fibres produisant de l'acétylcholine, en empêchant celle-ci de transmettre son excitation au récepteur.

Nous savons que l'acétylcholine est libérée à la terminaison des nerfs moteurs, à la terminaison du système para-sympathique et au niveau du ganglion sympathique entre la fibre pré- et post-ganglionnaire.

La réponse du curare varie à cause de la nature différente de l'organe récepteur, qui est un ganglion sympathique, une glande, un muscle lisse ou strié. Le seuil de réaction serait très élevé pour les muscles lisses, et probablement moins élevé quand il y a spasme.

Les muscles volontaires sont les premiers paralysés, les muscles involontaires, comme ceux de l'intestin, semblent perdre leur tonus d'après Cullen. Les muscles des vaisseaux qui sont innervés par le sympathique gardent leur tonus. La fibre post-ganglionnaire du sympathique, qui secrète la sympathine, n'étant pas paralysée, répond aux stimulants sympathiques, donc à l'adrélanine (16).

Par contre, à très haute doses, le curare peut, dit-on, amener une chute de la tension artérielle, un bronchospasme, et des contractions de l'intestin comme le fait l'histamine. On croit que, dans ces conditions, il agit directement sur l'organe récepteur et non par l'intermédiaire des nerfs. Il arriverait au poumon et au cœur en solution très concentrée avant d'atteindre la grande circulation, et agirait directement sur ces organes. Certains états vagotoniques favoriseraient le déséquilibre.

La solution au problème n'est pas donnée de façon définitive. Comme, à doses thérapeutiques, le curare paralyse partiellement le para-sympathique, l'influx nerveux du para-sympathique sacré qui va au col et au segment inférieur de l'utérus diminue donc d'intensité et ne maintient plus probablement le col en hypertonicité.

Si l'on admet que, dans la dysménorrhée, il y a un déséquilibre vago-sympathique le curare peut modifier cet équilibre de façon favorable. Ce n'est pas par une action sur la sensibilité, car il a été prouvé que le curare n'est pas analgésique à doses moyennes.

Pour se rendre compte de l'action du curare sur la contracture du col utérin, le Dr Garant étudie avec nous les cas de dysménorrhée par contracture du col.

Chez une malade anesthésiée au pentothal, alors que le spasme persistait, nous injectâmes 100 unités de curare par voie intra-veineuse pour voir relâcher le spasme spontanément.

Nous ne pouvons en tirer des conclusions, et il serait intéressant de poursuivre les recherches, c'est-à-dire, de répéter l'injection chez ces patientes à l'occasion des crampes utérines et essayer le test au curare avant l'opération de Cotte.

La dose moyenne nécessaire pour obtenir un résultat à l'état de veille est de 50 unités.

L'avenir nous dira si c'est un effet purement psychologique. D'autres auteurs nous vantent les bienfaits de l'intocostrin dans le hoquet. Burhans a écrit que celui-ci disparaît de cette façon au cours de l'anesthésie et à l'état de veille (16).

Le hoquet, étant une contraction convulsive du diaphragme, cesserait pour la même raison que disparaissent les convulsions des autres muscles. Quarante unités suffisent pour obtenir un résultat qui peut n'être que temporaire. Entre nos mains, ce traitement nous a paru plus efficace que les inhalations de carbogène.

Enfin, le curare a été employé dans le tétanos (18 et 19). On essaie, depuis 1859, de traiter ainsi les contractures et les convulsions de cette maladie. C'est un traitement purement symptomatique qui exige des injections répétées pendant des jours. Il permet de garder le malade en vie pendant qu'on traite la maladie. Les sédatifs tels que l'avertin, les barbituriques, le sulfate de magnésie peuvent servir également avec le curare ; on évite ainsi l'usage abusif d'un seul produit.

En résumé, le curare, qui était tombé dans l'oubli depuis plusieurs dizaines d'années est, de nos jours, le sujet de nombreux articles dans la littérature médicale.

On donne comme raison qu'à doses thérapeutiques le nouveau produit est sûr et non toxique. C'est la principale raison, mais il existe une autre raison non moins importante : on connaît et on pratique mieux la respiration artificielle et l'on se sert de meilleurs antidotes.

En effet, la prostigmine, en combinaison avec un stimulant du sympathique, est l'antidote physiologique, mais avant de voir l'effet des injections, le patient peut mourir d'asphyxie par apnée paralytique ou par obstruction des voies respiratoires par les sécrétions produites par la drogue (20). L'oxygène, administré sous pression positive, reste donc le meilleur traitement.

Pour s'en servir, il faut donc avoir une bonne connaissance de l'action du curare et garder à sa disposition, et en bon état, un aspirateur et une machine à gaz pour faire la respiration artificielle. Celle-ci, faite par manœuvres externes, devient très peu efficace parce que les muscles paralysés s'étirent et soulèvent à peine les côtes. De plus, s'il survient des sécrétions et un bronchospasme, comme certains l'ont signalé, l'atropine est spécifique à cause de son action anti-muscarinique ; cependant, l'oxygène sous pression est le meilleur traitement.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BENNETT, A. E., Preventing traumatic complications in convulsive shock therapy by curare, *J.A.M.A.*, **114** : 322, (27 jan.) 1940.
2. GOLDMAN, D., et BABER, E. A., Electric convulsion therapy in psychoses, *Am. J. Med. Sc.*, **203** : 354, (mars) 1942.
3. CHARLTON, G. E., BRINEGAR, W. C., et HOLLOWAY, O. R., Curare and metrazol therapy of psychoses. Report of a fatal case, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **48** : 267, (août) 1942.
4. CUMMINS, J. A., Metrazol complications as affected by the use of curare, *C.M.A.J.*, **47** : 326, (oct.) 1942.
5. BURMAN, M. S., Curare therapy for the release of muscle spasm and rigidity in spastic paralysis and dystonia musculorum deformans, *J. Bone & Joint Surg.*, **20** : 754, (juillet) 1938.
6. BURMAN, M. S., Therapeutic use of curare and erythroidine hydrochloride for spastic and dystonic states., *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **41** : 307, (fév.) 1939.

7. BENNETT, A. E., Clinical investigations with curare in organic neurologic disorders, *Am. J. M. Sc.*, **202** : 102, (juillet) 1941.
  8. DENHOFF, E., et BRADLEY, C., Curare treatment of spastic children, *New England J. Med.*, **226** : 411, (12 mars) 1942.
  9. SCHLESINGER, E. B., Intocostrin used in spasticity following transverse myelitis, (*non publié*).
  10. RANSOHOFF, N. S., The use of Intocostrin (curare) in poliomyelitis, *J.A.M.A.*, **129** : 129, (8 sept.) 1945.
  11. FOX, N. J., Curare in the treatment of acute poliomyelitis, *J.A.M.A.*, **131** : 278, (25 mai) 1946.
  12. BENNETT, A. E., et CASH, P. T., Myasthenia gravis. Curare sensitivity : a new diagnostic test and approach to causation, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **49** : 537, (avril) 1943.
  13. JOHNSTON, Florence, Use of curare to relieve dysmenorrhea, *Am. J. Obst. & Gynec.*, (*non publié*).
  14. WHITACRE, (*non publié*).
  15. LUCO, J. V., et MESA, J., The action of curare on the autonomic neuro-effector system, *Ciencia*, **2** : 298, (sept.) 1941.
  16. CULLEN, S. C., The action of curare on the smooth muscle of the small intestine and on the blood pressure, *Anesthesiology*, **6** : 231, (mai) 1945.
  17. BURHANS, E. C., Intocostrin (curare) in hiccoughs, (*non publié*).
  18. COLE, L., Treatment of tetanus by curare, *Brit. M. J.*, **1** : 25, (19 jan.) 1935.
  19. CULLEN, S. C., et QUINN, C. S., The use of curare in the treatment of tetanus, *Surgery*, **14** : 256, (août) 1943.
  20. KOPPANYI, T., et VIVINO, A. E., Prevention and treatment of d-tubocurarine poisoning, *Science*, **100** : 474, (24 nov.) 1944.
  21. HUDON, F., Problems encountered following the administration of curare in anesthesia, (*sous presse*).
  22. HUDON, F., et BEAUDOIN, R., Complications du curare, (*sous presse*).
  23. GRIFFITH, Harold R., Physiological and Clinical action of curare, *Anest. and Analgesia*, **25** : 4551, (mars-avril) 1946.
-

CANCÉRISATION DU MOIGNON DU COL UTÉRIN  
APRÈS HYSTÉRECTOMIE SUBTOTALE

par

Grégoire SAINT-ARNAUD

*Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu*

---

En 1896 Chrobak, le premier, attira l'attention du monde médical sur la cancérisation du moignon de col laissé en place après hystérectomie subtotale. De nombreux faits rapportés sont venus s'ajouter pour contribuer à faire de ce processus une entité clinique bien définie.

Depuis cette date, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de cette question. Chacun s'est plu à rapporter un plus ou moins grand nombre de cas et à proposer son remède tant prophylactique que curatif. Tandis que les uns proposent l'hystérectomie totale dans tous les cas d'atteinte utérine exigeant l'intervention chirurgicale, d'autres, au contraire, plus conservateurs, prônent l'hystérectomie partielle. Comme bien l'on pense, l'accord ne s'est pas fait et ne semble pas devoir se faire bientôt.

A la lumière de nombreux cas que nous fournit la littérature, joints à ceux que nous avons pu observer à l'Hôtel-Dieu, peut-être nous sera-t-il possible de prendre partie à notre tour dans cette discussion.

---

A l'Hôtel-Dieu, au cours des 10 dernières années, 143 malades furent admises et traitées chez qui le diagnostic porté fut celui de cancer du col. De ce nombre 10 (7.9%) étaient des nullipares dont une jeune fille de 21 ans et une jeune femme de 24 ans ; la plus âgée des nullipares avait 61 ans et la plus âgée du groupe entier, 81 ans ; l'âge moyen étant 49 ans.

Parmi ces 143 cas, 16 attirent surtout notre attention puisque ce sont des cancers du col restant.

Il faut cependant établir une distinction entre les cancers qu'on retrouve sur les moignons de col ; ainsi, si une tumeur maligne est mise en évidence quelques mois seulement après l'intervention on a tout lieu de croire que le processus était déjà commencé au moment où la malade subissait une hystérectomie subtotale. Vincent Meigs, parmi 80 cas de cancer du col retrouvé après subtotaux, a fait 23 fois le diagnostic moins d'un an après l'intervention. De notre série, 3 malades se sont présentées au département du radium et appartenaient à ce groupe. Ce fait s'explique, car un cancer tout à fait au début peut facilement passer inaperçu lorsque, par exemple, l'indication opératoire est posée par la présence de fibromes. Spencer et Noble, qui ont examiné histologiquement 900 cols d'utérus enlevés de façon radicale pour fibromes, ont trouvé 2% de cancers lesquels auraient, à coup sur, passé inaperçus si l'intervention pratiquée avait été plus conservatrice.

Après l'hystérectomie, l'accord n'est pas fait sur la période latente requise pour admettre qu'un col intact fut laissé en place ; les uns se contentent d'une année, les autres vont jusqu'à exiger trois ans de silence clinique pour considérer que le col était sain au moment de l'intervention. A la clinique des frères Mayo, on prend le moyen terme, et un cancer qui se développe 2 ans après la chirurgie est classé comme cancer du col restant authentique.

Chez nos malades, on retrouve 13 cas de cancer du moignon authentiques, lesquels représentent 9% des cancers du col traités en 10 ans. L'espace de temps moyen écoulé entre l'hystérectomie subtotale et le premier symptôme clinique fut de 10.3 années, moyenne variant entre 3 et 28 ans. Parmi ces malades, 5 sont décédées et trois autres présentent, après traitement, des signes cliniques qui attestent que la maladie

progresses. Trois autres, enfin, ont dépassé trois ans sans aucune manifestation clinique depuis le traitement.

Les résultats du traitement sont souvent considérés comme aussi bons dans le cancer du col restant que dans le cancer du col en général ; ce qui n'est pas précisément la vérité, puisque les malades ne consultent pas au même stade de la maladie. Cinquante p. cent des cancers du col restant appartiennent au stade I ou II : ceci signifie que la tumeur est encore tout à fait localisée ou très légèrement infiltrante, le reste appartenant au groupe III où l'infiltration est plus marquée de même que la fixation aux organes voisins. Dans le cancer du col en général, c'est exactement l'inverse qui se produit, les  $\frac{2}{3}$  des malades consultant lorsque la tumeur est rendue au stade III et IV. Si l'on compare les deux sortes de cancer au même stade de leur évolution, les résultats du traitement sont nettement moins bons dans le cancer du col restant, ceci étant dû à la difficulté technique que présente la mise en place du radium, car le canal cervical étant oblitéré rend presque impossible l'application endo-cervicale de substance radio-active. On comprendra aussi facilement que, pour le même rayonnement curatif, le corps utérin étant absent, les organes voisins seront gravement lésés.

La littérature nous montre des chiffres variables sur la proportion des cols restants qui deviennent cancéreux. Les chiffres les plus bas sont de l'ordre de 0.039 p. cent. Le Dr Scheffy, de Philadelphie, rapporte cependant que dans son Service, entre 1921 et 1935, 697 hystérectomies subtotaux furent pratiquées dont 554 ont pu être suivies : en 1936, 5 de ces malades avaient déjà développé un cancer sur leur col restant, ce qui constitue un pourcentage de près de 1 p. cent. Sejournet, sur 5,712 hystérectomies, donne un pourcentage de 1.9 p. cent.

Il semble qu'en comparant au pourcentage de la cancérisation du moignon de col, les taux de mortalité entre l'hystérectomie totale et subtotale on ait la réponse au problème de l'opportunité du traitement prophylactique du cancer du col restant.

De tels taux de mortalité sont cependant difficiles à établir exactement, les résultats opératoires immédiats variant énormément avec les auteurs. Toutefois, de nombreux gynécologues et chirurgiens sont franchement d'avis que, moyennant certaines précautions pré- et post-

opératoires et moyennant une technique chirurgicale appropriée, l'hystérectomie, tant totale que subtotale, peut se faire avec une mortalité opératoire voisine de 0.5 p. cent. Bien plus, certaines publications rapportent une mortalité plus élevée pour les hystérectomies subtotaux que pour les totales. Ainsi, à la clinique Mayo, on a montré 0.45 p. cent pour 219 totales et 0.79 p. cent pour 251 subtotaux. Fullerton et Faulkner constatent une mortalité de 0.3 p. cent plus élevée dans la sub-totale pour près d'un millier d'opérations réparties presque également entre la totale et la subtotale.

Ces données, il nous semble, contrebalancent avantageusement les proportions de cancérisation rapportées plus haut.

---

Si, en plus, on ajoute les autres lésions, en ne rappelant que certaines leucorrhées intarissables qui peuvent prendre naissance sur les cols restants, on est forcé de prendre parti avec ceux qui préconisent la généralisation de l'hystérectomie totale. Nous ne pouvons toutefois nier que, dans certaines conditions toutes spéciales, il se peut qu'on doive se contenter d'une façon moins radicale de procéder lorsqu'il s'agit de faire vite pour simplement sauver une vie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BEHNEY, Charles A., Carcinoma of the cervix after supravaginal hysterectomy, *Am. Jour. of Obst. & Gyn.*, **40** : 780, 1940.
2. BLACK, Marion E., Cervical stump carcinoma, *Surg. Gyn. & Obst.*, **68** : 898, 1939.
3. CANTRIL, S. T., et BUSCHKE, F., Carcinoma of the cervical stump, *Western Jour of Surg.*, **50** : 454, 1942.
4. COTTE, G., et NOTTER, A., Sur la cancérisation du moignon cervical après hystérectomie subtotale, *Gyn. & Obst.*, **37** : 161, 1938.
5. MEIGS, J. V., Carcinoma of the retained cervix or subtotal vs total hysterectomy, *Am. Jour. of Obst. & Gyn.*, **31** : 358, 1936.

6. SCHREINER, B. F., et WEHR, W. H., Five and ten year end-result of the treatment of cancer of the cervix uteri by irradiation, *Surg. Gyn. & Obst.*, **62** : 764, 1936.
  7. SEJOURNET, M., Cancer du col restant après hystérectomie subtotale, *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, p. 599, (20 déc.) 1935.
-

LE DRAINAGE  
DANS LES INFECTIONS D'ORIGINE APPENDICULAIRE (1)

par

Jean-Thomas MICHAUD

*Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu*

---

La théorie sur le drainage de la cavité abdominale est loin d'être définie et la littérature chirurgicale courante contient peu de points bien établis pour ceux qui, comme moi, ne peuvent encore chercher une règle de conduite dans leur expérience.

J'ai cru avantageux de réunir, en quelques paragraphes, le fruit de l'expérience de ceux qui sont plus avancés dans la carrière, les notes éparses dans les divers traités de chirurgie opératoire et la compilation de 2,000 cas d'infection d'origine appendiculaire traités, de 1941 à 1946, à l'Hôtel-Dieu de Québec.

QUAND DRAINER ?

En matière de drainage, la chirurgie s'est plutôt tenue sur la réserve en ces dernières années. Contrairement à la politique antérieure, en cas de doute certains enseignent qu'on ne draine plus. D'après les auteurs, les suites opératoires en seraient améliorées et les complications diminuées.

---

(1) Travail préparé dans le Service de chirurgie du Dr Jean-Louis Petitclerc.

Cependant, même si la tendance porte vers l'abstention, il reste qu'on ne peut toujours fermer complètement un ventre, sans risquer de voir le taux de mortalité s'élever. Par ailleurs, le drainage en soi n'est pas si dangereux que certains observateurs veulent le suggérer et les complications qu'on lui attribue : hernie, obstruction, fistule, peuvent fort bien être le fait de l'inflammation seule, même sans drainage.

Les différents traités donnent comme indications :

1. La présence de pus libre ou de matière purulente en grande quantité ;
2. Une infection bien localisée ou un abcès ;
3. Un suintement sanguin qu'on ne peut tarir.

Il faut, ici, faire la distinction entre le drainage qui est l'introduction d'un corps étranger dans la cavité pour en absorber et en sortir un liquide et le tamponnement, corps étranger introduit pour augmenter la compression.

Le péritoine, laissé à lui-même, peut aisément s'accommoder de beaucoup d'infection. Ce n'est que sa physiologie normale qui s'exerce. Par comparaison, dans les divers dossiers que j'ai étudiés, et en prenant la température comme point de repère, celle-ci, après fermeture sans drainage, est redevenue normale en :

5.73 jours, dans les cas d'appendicite aiguë simple ;

5.9 jours, s'il y avait du liquide séro-purulent ou des fausses membranes ;

6.0 jours, dans les gangrènes appendiculaires.

On ne drainera pas si l'appendice n'est pas rupturé, s'il se brise pendant son extériorisation, dans les cas de perforation récente avec exsudat peu considérable.

#### AVEC QUOI DRAINER ?

Depuis les tubes de plomb ou de cuivre de Celse, de Galien et d'Avicenne, le matériel des drainages s'est enrichi. Le drain idéal serait celui qui, sans provoquer d'irritation, absorberait les liquides

en les sortant du ventre et pourrait s'enlever sans dommage pour les tissus qui l'entourent. Il n'existe pas encore.

On utilise habituellement la gaze blanche ou iodoformée, ou le tube de caoutchouc mou rempli de gaze ou non.

Expérimentalement, on a prouvé que le caoutchouc, en produisant un exsudat considérable, retardait la guérison des plaies nettes. La gaze est un des drains les moins irritants. Même si elle est le type du drain capillaire, elle a le désavantage de se remplir de sang et de pus, le tout s'y coagulant en moins de 48 heures. La gaze vaselinée n'aurait pas cet inconvénient mais, d'après H. Bailey, elle semblerait inhiber localement la coagulation sanguine. Nous ne parlerons pas des gazes résorbables, employées comme tamponnement et non comme drainage.

Dans les cas de péritonite que j'ai étudiés, les résultats ont été sensiblement égaux avec les gazes blanches ou iodoformées. La meilleure association m'a semblé être celle des gazes blanches avec des drains cigarettes enlevés avant les gazes.

#### COMMENT DRAINER ?

On doit éviter de placer des drains à travers l'incision première si la chose est possible. Si on draine le bassin, on fait ainsi passer le pus à travers un plus long trajet, on retarde la guérison de l'incision qu'on a plus de chances de voir s'infecter, et les complications sont plus à redouter.

Le meilleur et le plus efficace drainage se fait à travers une incision en coup de poignard, soit dans le flanc, soit sus-pubienne.

#### QUAND L'ENLEVER ?

Après 48 heures, un drain péritonéal est devenu isolé par les adhérences. La chirurgie expérimentale et les nécropsies sont là pour en témoigner. La gaze ne draine plus alors que son seul trajet. Le drainage d'un abcès, d'une petite cavité se fait mieux. Mais le drain péritonéal *comme tel* serait donc à enlever au bout de 48 heures. Cela ne veut pas dire qu'il faille enlever un drain du bassin après cette période.

Le drainage du bassin devient alors une cloison qui empêche le grêle de se loger à sa place.

Dans les abcès (dossiers de l'hôpital), quand les drains avaient été enlevés avant la 10<sup>e</sup> journée, la température ne redevenait normale qu'entre le 15<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour. Souvent même, le patient quittait l'hôpital avant la normalité thermique. Au contraire, si les drains étaient enlevés à ou après la 10<sup>e</sup> journée, la température était normale dès le 12<sup>e</sup> jour. Le processus semble un peu plus rapide avec les drains cigarettes qu'avec les grandes gazes.

Mais ces chiffres et ces données comportent évidemment bien des variations. Il reste qu'à part quelques principes généraux, il est bien difficile d'établir dans ce domaine des règles exactes.

Que cette question soit restée plus une affaire d'empirisme et d'expérience personnelle que de systématisation, il est facile de le comprendre quand on se rend compte de la quasi impossibilité de trouver des points de comparaison à peu près identiques. L'étendue de l'infection d'un péritoine comporte bien des variantes et, même si cette infection pouvait s'évaluer en degrés ou en pourcentage, il resterait toujours, dans les réactions, toute la multiplicité des apports de l'individuel.

#### BIBLIOGRAPHIE.

1. BAILEY, H., *Emergency surgery*, John Wright & Sons, 1944.
2. BAILEY, H., *Surgery of modern warfare*, Livingstone (Edin.), 1941.
3. BICKHAM, W. S., *Operative surgery*, Saunders, 1930.
4. BURNETT, W. E., ROSEMOND, G. P. et CASWELL, H. T., The use of the « Sump » drain in peritoneal infection, *Surg. Cl. N. Am.*, **24**, n° 6, (déc.) 1944.
5. CHAFFIN, R. C., *Med. Times*, **73** : 40-44, (fév.) 1945.
6. CHRISTOPHER, F., *A text-book of surgery*, Saunders, 1942.
7. CROSSEN, H. S., et CROSSEN, R. J., *Diseases of women*, Mosby, 1940.
8. FLOWER, N., *Lancet*, **1** : 212, (17 fév.) 1945.
9. GIERTZ, K. H., 25 years' experience in the treatment of Peritonitis, *Ann. Surg.*, **104** : 712, 1936.

10. HOLLOWAY, J. W., Drainage of peritoneal cavity, *Med. Physics*, 1944.
  11. JENNINGS, J. E., Drainage of the abdomen, *Ann. Surg.*, **105** : 67, 1937.
  12. MANN, S., *Brit. Med. J.*, **1** : 84, (20 jan.) 1945.
  13. MALLET-GUY, P., *Lyon Chir.*, **37** : 275-277, 1941-1942.
  14. MAINGOT, R., Post-graduate surgery, *Appleton-Century*, 1936.
  15. MASON, R. L., Preoperative and Postoperative Treatment, *Saunders*, 1937.
  16. MITCHELL, G. A. C., The spread of acute intraperitoneal effusions, *Brit. J. Surg.*, **28** : 291, 1940.
  17. OBERHELMAN, H. A., et AUSTIN, O., Peritonitis in infancy and childhood, *Surg. Cl. N. Am.*, **24** : 1, (fév.) 1944.
  18. ORR, T., Operation of general surgery, *Saunders*, 1944.
  19. REYNOLDS, J. T., Appendicitis : basic consideration in choice of therapy, *Surg. Cl. N. Am.*, **24** : 128-145, (fév.) 1945.
  20. SPELLMAN, A. E., *Arch. Surg.*, **28** : 237, 1945.
  21. THOREK, M., Modern surgical technic, *Lippincott*, 1944.
  22. THOREK, M., Surgical errors and safeguards, *Lippincott*, 1943.
  23. YATES, S. G. O., **1** : 473, 1905.
  24. ZINNINGER, M., Complications following operations on the gastrointestinal tract, *Surg. Cl. N. Am.*, **25** : 1153, (oct.) 1945.
-

## CONSIDÉRATIONS SUR LA POLIOMYÉLITE

par

Sylvio CARON et Charles-A. MARTIN

*de la Clinique Roy-Rousseau*

---

La poliomyélite est une de ces affections dont on parle d'autant plus qu'on la connaît moins. L'intérêt pour cette maladie, entretenu par la récurrence capricieuse d'épidémies toujours imprévues, se manifeste dans une foule d'écrits contradictoires, tant cliniques qu'expérimentaux. Ils pourraient tous se conclure de la même manière : au point de vue pratique, nous n'en savons pas beaucoup plus long que Heine en 1840.

Le problème épidémiologique, abordé par Medin en 1890, n'est pas encore résolu. La mise en évidence du virus, par Landsteiner en 1909, fut la première grande découverte dans ce domaine, mais elle n'a rien solutionné.

L'école de Rosenow continue d'attribuer l'infection à un streptocoque. Quand est survenue la récente épidémie, la pire depuis 1916, la profession médicale fut comme d'habitude prise au dépourvu.

D'après Bashford, la paralysie infantile, qui existait à l'état sporadique depuis des siècles, n'a pris les proportions d'épidémies que depuis cinquante ans.

Les statistiques compilées révèlent que l'épidémiologie n'obéit à aucun cycle périodique ; que les territoires envahis varient capricieusement d'une année à l'autre, mais se tiennent en dehors des tropiques et

prédominant dans les régions de turbulence météorologique ; que si la fréquence des cas augmente en été, elle le fait plutôt après le passage d'une vague de froid ; que l'incidence saisonnière n'a rien de fixe et que l'infection sporadique se rencontre en toute saison ; que la gravité et la morbidité oscillent comme au hasard, d'une période à l'autre.

On enregistre en moyenne, pour une mauvaise année, un cas par mille habitants dans la région infectée, dont 50% ne paralysent pas, dont 25% sont provisoirement touchés et guérissent sans séquelles, dont 20% restent handicapés et dont 5% meurent. Ces moyennes ne peuvent cependant servir de pronostic pour une épidémie particulière, tant la fluctuation est intense de l'une à l'autre. En période d'accalmie on a enregistré jusqu'à 20% de mort, probablement parce qu'alors seuls les cas sérieux étaient identifiés et rapportés. Dans l'ensemble, les statistiques démontrent que la maladie n'a plus la prédominance rurale d'autrefois et qu'elle tend à s'attaquer à des individus plus âgés.

Les chiffres font voir que le nombre de ses victimes reste bien inférieur à celui des autres maladies épidémiques et ne correspond aucunement à l'état d'alarme qui saisit la population et la presse en temps d'épidémie.

Rien n'est si redoutable que l'inconnu et si menaçant que l'imprévu. A cause de l'imprévisible qui caractérise tous les aspects de l'épidémie, parce que nous ne connaissons aucun moyen sûr de prévention, parce que nous ne pouvons aisément évaluer les susceptibilités individuelles, parce que le diagnostic précoce est souvent problématique, parce que le plus redoutable sinon tout de la maladie continue d'échapper à nos thérapeutiques, la masse des exposés est saisie d'une appréhension folle, comme au cours d'un violent orage électrique. En fait, pour un individu il est encore plus difficile d'éviter la poliomyélite que d'essayer d'éviter la foudre dans une tempête. Mais une fois la menace passée on réalise facilement que la majorité des familles s'en sont tirées indemnes.

Si les résultats pratiques tardent à venir, il ne faut pas blâmer personne. Ce ne sont pas les recherches qui ont manqué, mais, jusqu'ici, elles ont été entravées par des difficultés de toutes sortes.

Le virus de la poliomyélite est un des plus petits que nous connaissons. Il mesure 10 millimicrons. Il est à peine plus gros qu'une

molécule de pseudoglobuline plasmatique. Il fut le premier dont Levaditi réussit la culture en 1913 sur des cultures de tissus, à partir de ganglions rachidiens de singe poliomyélisés, mais il ne s'agissait pas encore d'une culture au vrai sens du mot. Le virus a un neurotropisme strict qui rend cette culture difficile. Il ne peut se multiplier que dans des embryons de poulets indifférenciés ou sur des tissus de poulets ou de souris en suspension dans la solution de Tyrode, milieux favorables à la culture de tant d'autres virus. Il résiste à la formaldéhyde, est détruit par l'éther et les ultra-violets. Différents types de vaccins atténués ou morts ont été préparés et utilisés sur une petite échelle. Le dernier en date est préparé par atténuation du virus à l'ultra-violet et est encore sous expérimentation.

Au point de vue immunologique, on a pu identifier plusieurs types distincts du virus.

Rosenow est venu compliquer la situation davantage quand il réussit à isoler, en 1916, une variété de streptocoques dans la gorge et la moelle de poliomyélitiques, souche avec laquelle il prépara un sérum immunisant qui lui aussi a paru donner des résultats.

Il s'en est servi pour provoquer une cuti-réaction soi-disant spécifique utilisable pour le diagnostic. A partir du même streptocoque il a réussi à produire, dans une suspension d'embryon de poulet, un virus filtrant qui, par passage sur le singe, a fini par ressembler au virus poliomyélitique naturel en bien des points. Rosenow continue de prétendre, contrairement à l'opinion courante, que ce qu'on considère actuellement comme le virus est un micro-diplocoque, phase filtrable d'un streptocoque hautement spécifique. Il le prétend avec plus d'assurance depuis que l'examen à l'électro-microscope a révélé la présence de pareils diplocoques dans les filtrats du virus naturel, comme de son virus artificiel.

La présence du virus ne peut être déterminée que par l'inoculation du produit suspect à un singe. Le passage du virus de l'homme au singe n'est pas facile et ne donne pas toujours des résultats certains. La présence d'anticorps ne peut être révélée que par le test de neutralisation dont la valeur est très discutable pour la poliomyélite et qui coûte quand même un animal à chaque examen positif.

Au fond, la poliomyélite est une maladie spécifiquement humaine. Elle n'existe pas spontanément et n'est pas contagieuse pour aucune autre espèce. Elle est inoculable aux chimpanzés et à certains singes seulement, mais pas à la souris, ni au cobaye, ni au lapin. On n'est pas encore sûr que le virus de Lansing, adapté par Armstrong, du singe à une variété de rat, puis du rat à la souris, soit bien un virus humain. Les singes comme animaux d'expérience sont rares, peu maniables et très coûteux. De plus, les conditions artificielles de l'inoculation ne sont pas superposables à la contagion simple, et les animaux inoculés ne semblent pas réagir comme l'homme. Les résultats obtenus chez eux ne doivent être généralisés qu'avec circonspection, surtout si l'on part de la souris.

Ainsi Foster, expérimentant sur des souris avec la souche Lansing a rapporté qu'une diète déficitaire en thiamine augmentait nettement la résistance de ces animaux. La restriction de la diète totale ou des hydrates de carbone seuls augmente leur résistance à un moindre degré. Clark, reprenant la même expérience avec des singes, a obtenu des résultats négatifs et même plutôt inverses.

Holtman a rapporté dans *Science*, au début de l'année, que des souris inoculées dans les mêmes conditions ne présentaient aucun symptôme de paralysie avant 11 jours si elles étaient maintenues à une température de 55°4F., tandis que la moitié de celles qu'il gardait à 71°6F., étaient mortes au bout de 7 jours. Avant de conclure comme Holtman que la chaleur amoindrit les défenses organiques et explique la récurrence saisonnière des épidémies de poliomyélite, il serait prudent de contrôler ses résultats chez le singe et son cousin. Même si dans son expérience l'usage de thyrosine et d'autres stimulants du métabolisme ont paru augmenter la résistance des souris.

En clinique des difficultés nouvelles se présentent.

Pour des raisons difficiles à établir, les individus ne présentent pas tous la même susceptibilité et ceux qui sont infectés se comportent de diverses manières sans qu'on puisse rien en prévoir.

L'immunité à la maladie a été mise en évidence chez un grand nombre d'individus ; elle augmente avec l'âge et suit de près la courbe

d'immunité pour la dyphtérie. Des anticorps ont été retrouvés chez 75 à 85% des adultes normaux indépendamment de toute poliomyélite antérieure.

Mais l'immunité semble indépendante de la présence de ces anticorps circulants. L'usage d'antisérums de toute provenance n'a donné aucun résultat ni pour la prévention, ni pour le traitement. On a observé une immunité parfaite chez des singes d'espèce susceptible dépourvus d'anticorps. La maladie s'est développée chez des hommes et des singes dont le sang présentait un pouvoir neutralisant de haut titre. Une deuxième attaque peut être produite chez les singes, si on inocule par une nouvelle voie. Ce qui semble indiquer que l'immunité naturelle ou acquise tient plus à des facteurs neurologiques locaux qu'à des facteurs humoraux. D'autres expériences aussi suggèrent l'idée qu'il existe, dans le système nerveux des immuns, un facteur inhibant qui empêche la pénétration du virus dans les neurones ou que ceux-ci sont dépourvus d'un élément nécessaire à la prolifération du virus.

Mais cette immunité tient à d'autres facteurs encore, puisqu'il est remarquable que les femmes enceintes sont plus susceptibles que les femmes du même âge, surtout en fin de grossesse. Les singes femelles castrées sont plus sensibles à l'infection et cette susceptibilité disparaît si on leur injecte des substances œstrogéniques. L'excrétion de folliculine chez les patientes atteintes de paralysie infantile est régulièrement au-dessus de la moyenne, ce qui indiquerait qu'il s'agit d'un déséquilibre plutôt que d'une simple carence de la fonction.

En donnant aux singes des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse, pour accélérer leur maturation, on les a rendus résistants. En donnant aux souris de la thyroxine, pour activer leur métabolisme, on a obtenu la même protection. Les mâles sont plus souvent atteints que les femelles et les individus dont le sang est du groupe B semblent plus résistants.

Une susceptibilité héréditaire a été entrevue par certains. On a observé des cas multiples dans la même famille, l'infection de jumeaux univitellins dans des épidémies différentes, la paralysie chez les descendants de polimyélitiques, chez des parents ne partageant pas le même logis. Mais la contagion familiale et les lois des grands nombres font prévoir de pareilles constatations.

Draper et, après lui Aycok ont tenté de démontrer que la poliomyélite s'attaquait de préférence à des individus présentant un type physique particulier. Elle ne s'en prend pas à des petits frères et mal poussés, mais plutôt aux champions de la « goutte de lait ».

Le type d'enfant qu'ils voient revenir avec une insistante régularité dans les Services pour poliomyélitiques est celui de gras personnages, bien potelés, à la face pleine et large. Dans 50 à 60% des cas, les incisives centrales supérieures sont bien séparées. Souvent toutes les dents des deux maxillaires sont séparées de leurs voisines.

Un type physique différent se rencontre chez les adultes les plus facilement et les plus sévèrement atteints. Ici les sujets sont plus délicats. Ce sont en général des bruns ou des brunettes à la peau sombre et fine, bien colorée aux joues et aux lèvres, tachée de *navi* sur la face et le cou. Les dents sont tassées et le mandibule en prognatisme.

Quoiqu'il en soit des causes et du mécanisme de l'immunité ou de la susceptibilité individuelles, le comportement des humains vis-à-vis du virus poliomyélitique est des plus variables et des plus imprévisibles.

Le virus a été plusieurs fois isolé des selles d'individus en parfaite santé qui constituaient autant de porteurs sains.

C'est en 1931 que Paul et Trask ont retrouvé, pour la première fois, le virus dans le nasopharynx d'enfants atteints d'un léger malaise fébrile avec angine ou troubles gastro-intestinaux. Le virus est plus abondant et plus facile à retrouver dans les selles des sujets atteints de ces formes abortives, les plus fréquentes de toutes, et ceci pendant des semaines et des mois. Ce sont autant de porteurs convalescents.

On n'est pas sûr, maintenant, que le tissu nerveux soit le seul altéré par la maladie. Covell et Brebner ont découvert des lésions dans le foie. Otto Saphir, à l'autopsie de 17 patients morts de poliomyélite, a retrouvé, à l'examen microscopique, de la myocardite dans 10 cas. Souvent, il s'y ajoutait des pétéchies hémorragiques épi- ou endocardiques ; 6 présentaient de la pneumonie interstitielle et 5 de la broncho-pneumonie.

La moelle n'est pas nécessairement envahie et elle ne l'est pas toujours de façon irréversible. Le processus pathologique peut s'arrêter à n'importe quel stage après que le virus a atteint le système nerveux.

L'envahissement minimal de l'appareil neurologique se manifeste par un syndrome méningé sans paralysie, avec modification précoce du liquide céphalo-rachidien.

Les formes paralytiques passagères ou définitives sont mieux connues. Elles sont cependant plus polymorphes qu'on l'enseignait autrefois.

Dans un travail récent, le Dr Norman Nelson suggère que l'atteinte médullaire est due à une modification de la circulation sanguine intraspinal, sans amener d'autre preuve que la tendance de la paralysie à frapper les membres dans leur totalité, plus souvent les jambes et deux fois plus souvent le bras gauche que le droit.

L'identification récente de toutes les infections frustes ou inapparentes nous fait soupçonner que la majorité des cas passent inaperçus et constituent une faille dans nos recherches épidémiologiques.

Ce qui manque le plus au clinicien c'est un procédé pratique de dépistage du virus et des individus qui en sont porteurs. Le problème de la poliomyélite est plus que l'on pense un problème diagnostique. Même en temps d'épidémie où toutes les mères appellent tous les médecins pour leurs enfants atteints de tous les bobos imaginables, nous sommes sûrs qu'un grand nombre de cas passent et guérissent sans être identifiés.

On le voit bien même chez les plus atteints qui, dans une statistique de Litter, entrent à l'hôpital pour un abdomen aigu, une appendicite, une arthrite, un rhume, des ganglions comprimant l'œsophage, une grippe, une méningite, de l'hystérie, un néoplasme intraspinal, une pharyngite, une pleurite, une cardiopathie rhumatismale, une amygdalite avec méningite, un traumatisme, une varicelle avec méningite. Malheureusement, il arrive que la paralysie ne soit reconnue qu'après une intervention chirurgicale.

La facilité avec laquelle la poliomyélite à son début peut se confondre avec une autre maladie apparaît encore et plus souvent dans l'erreur inverse qui consiste à prendre pour une poliomyélite, sous la suggestion de l'épidémicité, une maladie qui n'en est pas. Les compilations de Litter et celles de Levine fournissent la liste suivante de diagnostics confirmés portés chez 24.4% des malades admis à l'hôpital pour une

supposée paralysie infantile : infection des voies aériennes supérieures, influenza, pneumonie, tuberculose pulmonaire, endocardite bactérienne aubaiguë compliquée ou non d'embolie septique au cerveau, rhumatisme articulaire aigu, oreillons, gastroentérite, typhoïde, rachitisme, luxation d'une vertèbre cervicale, contusion de la jambe, ostéomyélite de la hanche, épiphysite, myosite aiguë, traumatisme et autres affections de la hanche, hystérie, tumeur cérébrale, hémiplégie d'étiologie inconnue, hémiparésie par thrombose, paralysie de Bell, hémorragie sous-arachnoïdienne, neurosyphilis avec psychose, encéphalopathie saturnine, encéphalopathie hypertensive avec glomérulonéphrite aiguë, méningites purulente, tuberculeuse, lymphocytaire aiguë bénigne, encéphalite, encéphalomyélite, encéphalomyéloradiculite, myéloradiculonévrite secondaire à un traitement antirabique, radiculomyélite de Guillain-Barré, polynévrite, etc.

Levinson a cru bon de publier un diagnostic différentiel de la poliomyélite avec les méningites suppurées, les encéphalites toxiques et infectieuses, la chorioméningite lymphocytaire, la méningite tuberculeuse, le rhumatisme articulaire aigu, la trichinose, etc.

A la période d'incubation, c'est avec les infections respiratoires que la paralysie infantile est le plus souvent confondue. Ces cas doivent être maintenus sous observation tant que la possibilité d'une poliomyélite n'a pas été éliminée.

Il est évident qu'avec les moyens usuels, le diagnostic d'avec les autres maladies à virus du système nerveux soit très ardu, surtout maintenant qu'on sait que, dans certains cas, le virus poliomyélitique a été identifié à l'origine d'infections encéphalitiques et ataxiques et dans quelques cas mixtes.

Vu que les recherches de laboratoire sont impraticables, il ne reste plus que l'analyse clinique aidée de la ponction lombaire pour étayer un diagnostic. Les essais de cutiréactions sont restés infructueux.

\* \* \*

Au cours de la dernière épidémie, nous avons hospitalisé un cas d'infection non suppurée du système nerveux avec troubles périphériques dont voici l'histoire :

Mlle L., une garde-malade de 24 ans, en charge d'un de nos départements les plus actifs, avait hâte de prendre des vacances bien méritées. Les derniers jours de juillet, elle dut se faire enlever une dent du côté gauche du maxillaire inférieur. Le dentiste jugea la dent assez infectée pour lui faire une application locale de sulfathiazol. Elle fit immédiatement une réaction inflammatoire régionale jusqu'à l'oreille gauche qui n'a pas suppuré. En même temps, elle ressentit des malaises généraux comme un mal de tête et de dos, une douleur à l'hypochondre droit avec inappétence et ses pieds commencèrent à enfler. Elle arriva chez elle fatiguée le 3 août.

Le lendemain, elle se mit à faire de la température à 101°, éprouva une céphalée intense, de la raideur de la nuque, de la douleur dans les lombes et aux membres inférieurs qui enflèrent davantage. En même temps, elle devint constipée et insomniaque malgré l'absorption de narcotiques.

Même état la deuxième journée, avec, en plus, polydipsie, ballonnement, nécessité d'un lavement, diminution de la quantité des urines et faiblesse lombaire notable. Son médecin concluant à la néphrite la mit au régime, mais elle n'avait pas l'appétit de manger.

Le troisième jour, elle vomit plusieurs fois. La céphalée augmentait encore et la douleur dorsale était assez vive pour qu'elle doive s'agripper à quelqu'un pour se lever de son lit.

Les jours suivants, sa température reste en bas de la normale. Progressivement le membre supérieur gauche devient douloureux et plus plus faible. Elle fait de la dyspnée et de la tachycardie.

Lors de son admission ici, le 11 août, elle présentait un syndrome méningé intense : céphalée, raideur de la nuque, douleur dorsale, Kernig, constipation opiniâtre. La température est à 96° mais l'état général mauvais. La patiente est épuisée, ataxodynamique, dyspnéique ; sa phonation et ses mouvements sont tremblés, incertains. Elle n'a pas de posture dans son lit et n'arrive pas à dormir. Ses pieds ne sont plus enflés. Les urines présentent quelques indices d'infection, mais pas de néphrite : traces d'albumine, quelques leucocytes, bactériurie moyenne, quelques amas de grandes cellules épithéliales. L'examen

neurologique ne révèle qu'une parésie au niveau de l'épaule gauche, des réflexes tendineux vifs ; de l'incertitude de tous les mouvements.

La ponction lombaire pratiquée le lendemain la soulage momentanément et donne un liquide limpide sous tension de 10 cm. en position couchée. Albuminorachie 0 gr. 43 par litre ; cytologie 19 éléments par millimètre cube avec quelques hématies. Le sang donne un résultat négatif à la réaction de Kline. La leucocytose, à 10 heures a. m., se chiffre à 8,083.

Le 14 août, les douleurs au dos et à l'épaule gauche sont plus fortes. Elle peut à peine remuer la tête. Une deuxième ponction la soulage davantage. La tension était de 20 cm., l'albumine de 1 gr. 40 et la cytologie de 21 éléments avec quelques hématies. Vers le soir, il lui prend une sensation de faiblesse dans la jambe droite avec des crampes douloureuses. Cependant, elle dort mieux à cause de la sédation du mal de dos.

Par la suite, les douleurs dorsale, scapulaire gauche et crurale droite reviennent par crises lancinantes et se calment par intervalles. La malade continue de boire beaucoup et mange peu.

A partir du 17 août, elle commence à se lever à mesure que la douleur cède.

La troisième ponction lombaire pratiquée le 26 donne une tension de 18, une albuminorachie à 0 g. 79 et 12 lymphocytes plus quelques hématies. Quelques éléments sont en voie de lyse avancée.

Pendant tout ce temps, le traitement, à part les calmants, les hypnotiques et les sacs d'eau chaude, a consisté en injections de prostigmine, autant pour la constipation que pour les spasmes ; en injections d'uroformine et de thiamine avec un supplément buccal de complexe B.

Le 19 septembre, elle fut transférée à l'hôpital du Saint-Sacrement pour y recevoir de la radiothérapie à la Bordier, suivie de séances de diathermie.

Au moment du transfèrement, l'état général était bon. L'état neurologique était le suivant : faiblesse musculaire dans les extenseurs du bras gauche et dans tous les muscles de l'épaule. L'élévation du bras est laborieuse, limitée et ne se fait qu'avec le secours d'une inclinaison

de la tête vers la gauche. Elle présente un *scapula alata* à l'omoplate gauche. Faiblesse musculaire à la région sacro-lombaire : la flexion en avant est limitée par le danger de chute et la difficulté du redressement. Faiblesse musculaire dans les fléchisseurs de la cuisse droite. Pas de contracture et aucune déformation. Pas d'amyotrophie appréciable. Les réflexes tendineux sont vifs partout, sans clonus. Les réflexes cutanés sont normaux. Il y a un léger nystagmus dans le regard latéral droit et une légère dysmétrie au membre supérieur droit. Aucun trouble sensitif.

Lors du dernier examen, le 16 octobre, elle reconnaît une amélioration subjective notable. Les mêmes parésies existent à un moindre degré, mais les réflexes tendineux sont plus faibles aux membres atteints. Elle y ressent de temps à autre une douleur lancinante. Le redressement de la colonne est encore difficile. Elle a de la difficulté à monter les escaliers. L'élévation du bras gauche est plus facile mais encore limitée accompagnée de *scapula alata* et d'inclinaison de la tête à gauche. Il n'y a pas encore amyotrophie manifeste.

Nos commentaires sont les suivants :

Cette maladie a débuté à la suite de l'avulsion d'une dent infectée. On sait que le virus de la poliomyélite a été retrouvé plusieurs fois dans la pulpe des dents cariées et que cette voie a été invoquée comme porte d'entrée de l'infection. Reese et Frisch ont remarqué une augmentation de 66% de la carie dentaire chez les sujets atteints de poliomyélite comparés aux indemnes. La fluorisation de l'eau réduisant la carie a diminué la proportion des cas de paralysie à la population totale de 22,4% ou de 33,8% suivant les états où la fluorisation est pratiquée.

Le premier diagnostic porté fut celui de néphrite aiguë, erreur qui aurait pu évidemment être évitée par un examen des urines.

Si l'on ne doit pas affirmer une néphrite aiguë sans examen d'urine, on ne doit pas parler de poliomyélite sans ponction lombaire. C'est actuellement le seul moyen de dépister les cas frustes en routine clinique. Plus on en cherche, plus on en trouve. On ne doit pas se passer de cette confirmation, même chez ceux qui paralysent. Pour en utiliser la pleine valeur diagnostique, Eyre-Brook conseille de la répéter au cours des

trois premières semaines de la maladie. Les modifications caractéristiques sont une augmentation précoce de la cytologie avec retour à la normale à la fin de la deuxième semaine, puis une augmentation de l'albumine qui commence après l'installation de la paralysie et atteint son maximum dans la troisième semaine. La ponction a aussi été conseillée comme un des meilleurs sédatifs de la douleur rachidienne.

Dans le cas présent, la réaction méningée fut particulièrement intense, ce qui est de règle chez les adultes.

La symptomatologie observée ne laisse pas de doute qu'il s'agisse d'une infection à virus sans manifestation cordonale, mais qui a atteint les noyaux périphériques dans des secteurs éloignés. Cette observation ressemble étrangement à celle que nous avons présentée ici même en octobre 1943 et que nous avons hésité à considérer comme une poliomyélite pour des raisons qui ne motiveraient plus pareil doute dans notre esprit.

Le virus poliomyélitique pénètre dans le système nerveux par les axones moteurs à fibres grises. Il n'inhibe pas et ne détruit pas nécessairement les cellules de la corne antérieure. Il modifie le passage des multiples influx qui arrivent à cette cellule, d'où les spasmes, l'exagération initiale des réflexes et l'incoordination. La diminution ou l'abolition des réflexes, l'amyotrophie ne se présentent que tardivement quand il y a eu des destructions de faites.

La thérapeutique employée choisie parmi mille suggestions dont aucune n'a prouvé son efficacité n'a paru rien changer à l'évolution de la maladie. Le traitement préventif et curatif de la poliomyélite est un labyrinthe de fantaisies, de paradoxes, de contradictions et même de divagations ritualisées. Tout commentaire à ce sujet nous entraînerait inutilement dans une satire de nos ignorantes formules dogmatiques.

La conclusion qui ressort des plus récentes études est que la poliomyélite est une maladie infectieuse générale, et bénigne, exclusivement humaine. Elle est beaucoup plus fréquente et répandue qu'on le réalisait auparavant. Elle ne produit des lésions destructives que dans le système nerveux d'un petit nombre de ses victimes. Elle cause peu de mortalités ; moins que la familière et banale coqueluche.

Nous sommes prêts à admettre que le virus est très répandu et probablement en réservoir chez les humains d'un bout à l'autre de l'année, vivant peut-être en saprophyte. Des décharges du virus se feraient par la voie intestinale surtout en été, permettant la dissémination et chez certains l'inoculation par des voies plus nocives.

La contagion se fait directement entre humains. Le contrôle serré de la contagion tenant compte des porteurs sains et des cas frustes scientifiquement identifiés a permis de le démontrer dans plusieurs cas. L'épidémie des cas bénins commence avant et dure plus longtemps que l'épidémie classique et arrive à faire le pont entre une éruption et la suivante en embrochant les cas sporadiques.

Mais nous continuons de parler des virus comme s'ils devaient se comporter comme des bactéries. Qu'y a-t-il de commun entre un microbe et ces pygmées de la pathologie qui se corsent à la dimension d'une vulgaire albumine ?

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AISENBERG, M. S., et GRUBB, T. C., Poliomyelitis induced by inoculation of tooth pulp cavities, *J. Bact.*, **46** : 311, 1943 ; et *J. Bact.*, (Proc.) **47** : 405, 1944.
2. AYCOCK, W. L., Constitutional types and susceptibility to paralysis in poliomyelitis, *Am. J. M. Sc.*, **202** : 456, 1941.
3. BASHFORD, M., The epidemiology of anterior poliomyelitis, *Arch. Pediat.*, **58** : 301, 1941.
4. CASEY, A. E., *et alii*, The transmission of poliomyelitis by contact, *J. A. M. A.*, **129** : 1141 (22 déc.) 1945.
5. CLARK, P. F., *et alii*, Influence of thiamine deficiency in *Macaca mulatta* on susceptibility to experimental poliomyelitis, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **58** : 42, 1945.
6. EYRE-BROOK, A. L., Cerebrospinal fluid in acute anterior poliomyelitis, *Brit. M. J.*, **1** : 758, 1942.
7. FOSTER, C., *et alii*, The effect of vitamin B, deficiency and of restricted food intake on the response of mice to hanning strain of poliomyelitis virus, *J. Exper. Med.*, **79** : 221, 1944.

8. JOHNSON, J. R. W., *et alii*, (Committee on Poliomye. Primer- for the Am. orthopaedic assoc.) Infantile paralysis, or acute poliomyelitis (spinal article), *J. A. M. A.*, **131** : 1411, (24 août) 1946.
  9. LEVINE, B. M., *et alii*, The diagnosis of polio., *Illinois M. J.*, **81** : 71, 1942.
  10. LEVINSON, S. O., Differential diagnosis in acute anter. poliomyelitis, *Illinois M. J.*, **80** : 13, 1941.
  11. LITTER, L., A hospital study of pol. with a follow-up survey one year later, *Arch. Pediat.*, **58** : 413, 1941.
  12. MARTIN, C. A., Infection à virus neurotropes, *Laval Médical*, **8** : 714, (déc.) 1943.
  13. PAUL, J. R., *et* TRASK, J. D., The virus of pol. in stools and sewage, *J. A. M. A.*, **116** : 493, 1941.
  14. ROSENOW, E. C., Isolation of specific types of streptococci and virus from the stool in studies of epidemic pol. and encephalitis, and the production of virus from the « poliomyelitic » streptococci, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **18** : 5, 1943.
  15. SAPHIR, Otto, Visceral lesions in polio., *Am. J. Path.*, **21** : 99-109, (jan.) 1945.
  16. SMITH, Martha L., *et alii*, Epidemic of polio., *J. A. M. A.*, **129** : 1150, (22 déc.) 1945.
-

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## CANCER DE L'ŒSOPHAGE

---

Le cancer de l'œsophage a toujours eu une mauvaise réputation qu'il partage d'ailleurs avec la plupart des cancers de l'extrémité supérieure du tube digestif. Il ne faut pas en être surpris, car son pronostic est considéré comme fatal à plus ou moins longue échéance, dans un délai habituel de 7 à 9 mois depuis ses premières manifestations.

En pratique, il nous faut recourir à des interventions palliatives que le public n'apprécie guère à cause du peu de survie qu'elles donnent, ces cancéreux étant presque toujours opérés lorsque leur maladie est avancée et cause une dénutrition extrême.

Malgré les progrès rapides de la chirurgie dans le domaine du cancer, ce n'est que ces dix dernières années que des chirurgiens de valeur, en s'aidant des connaissances acquises de la chirurgie thoracique, se sont mis à pratiquer des interventions radicales sur l'œsophage. Il y avait bien la tentative heureuse de Torek, avec survie de 13 ans, faite en 1913, pour inciter à ces opérations, mais ce succès devait rester unique pendant 25 ans. Depuis 1938, les travaux sont particulièrement nombreux sur cette question, et, parmi les chirurgiens dont il faut reconnaître les mérites, citons entre autres, Phemister, de Chicago, Garlock, de New-York, Churchill et Sweet, de Boston. Malgré leur valeur les résultats demeurent médiocres.

D'abord le taux d'opérabilité est faible, les malades sont habituellement vus trop tard pour qu'on puisse songer à des interventions radicales. Puis ces interventions radicales sont graves à tous points de vue, le taux de mortalité immédiat reste élevé, et les succès deviennent des curiosités médicales.

Aussi les résultats obtenus sont-ils décevants. Il ne faut pas en être trop surpris si l'on songe un instant aux difficultés d'attaquer chirurgicalement l'œsophage même en s'aidant des techniques méticuleusement décrites de cette chirurgie.

Malgré toutes ces ombres au tableau, nous devons ajouter que, depuis 1938, un certain nombre de survies semble suffisant pour laisser entrevoir des possibilités chirurgicales dans l'avenir et pour justifier ces interventions graves par les chirurgiens expérimentés.

Tous les auteurs qui se sont attaqués à ce cancer par des interventions radicales, reconnaissent la nécessité d'un diagnostic précoce. Malgré ce désir, il est reconnu que ce diagnostic précoce, bien que souvent possible, est rarement fait dans les tout débuts ; il est habituellement fait lorsque ce cancer donne lieu à une sténose. Il arrive encore trop souvent que, dans la période où la sténose est intermittente, le tout soit classé sous l'étiquette de spasme ou de boule hystérique jusqu'au moment où le diagnostic s'impose ; de nombreuses observations en font foi.

A la phase de sténose confirmée, seules les opérations palliatives sont de mise, l'extension est déjà considérable.

Résumons quelques-unes des notions admises qui concernent ce cancer :

Le cancer de l'œsophage représente 5%, plus ou moins, de toutes les localisations cancéreuses; il est 4 ou 5 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; la race juive y serait plus exposée que les autres d'après certains auteurs.

Rare avant 40 ans et après 70 ans, il a son maximum de fréquence entre 50 et 55 ans.

A l'œsophage, le cancer est au deuxième rang, ne cédant le pas qu'à l'œsophagite.

Son site peut intéresser tous les segments de l'œsophage ; particulièrement fréquent dans l'œsophage supérieur chez la femme, on le trouverait chez l'homme plus souvent dans le segment d'œsophage sous-jacent à la bifurcation de la trachée.

Ce cancer tend à envahir par contiguité les organes de voisinage ; il se propage aux ganglions lymphatiques régionaux et donne rarement de généralisation viscérale.

Par contre il est cause fréquemment de complications infectieuses graves : phlegmon péri-œsophagien, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, pyopneumothorax, médiastinite diffuse, etc.

Histologiquement, le cancer de l'œsophage est un épithélioma pavimenteux tubulé ou lobulé ; dans la partie sus-jacente à l'estomac on a quelquefois un épithélioma d'origine glandulaire (*adenocarcinoma*) propagé de l'estomac ou développé sur le système glandulaire de l'œsophage.

Ce cancer est considéré comme très évolutif.

Il serait intéressant de connaître ici, comme dans tout cancer, les causes favorisantes de ce développement cancéreux.

Dans ce champ, tout demeure conjecture : l'hérédité n'est pas prouvée, le rôle de l'alcool et du tabac demeure discutable. On a fait intervenir dans l'étiologie les cicatrices, les brûlures, les ulcérations peptiques, les corps étrangers, en somme toutes les causes irritatives pouvant influencer le terrain, à partir des mauvaises dents sans oublier les leucoplasies qui peuvent exister sur cette muqueuse comme ailleurs, et ce, sans démonstration absolue, en se basant sur l'influence probable assez admise des lésions irritatives prolongées ou répétées en cancérologie.

La symptomatologie du cancer de l'œsophage est bien connue :

La dysphagie en demeure le principal symptôme, on la trouve dans pratiquement tous les cas tôt ou tard ; c'est même la première manifestation dans l'immense majorité des cas. Il arrive souvent qu'elle se manifeste soudainement, le malade « s'étouffant » tout simplement lors d'un repas avec un bol alimentaire solide de grosseur normale ou plus volumineux qu'à l'ordinaire. Intermittente au début à cause de spasmes surajoutés, elle devient vite plus ou moins permanente et progressive : la déglutition des aliments solides, puis des substances molles puis même

des liquides est gênée à mesure que progresse le rétrécissement. La dysphagie deviendra telle que toute alimentation sera impossible, et, dès ce moment, le malade déshydraté, amaigri, est appelé à s'effondrer dans un court temps, s'il est laissé à ses propres forces. Cette dysphagie est douloureuse, et cette douleur est variable dans son intensité comme dans son siège. Rarement aiguë comme dans les perforations, elle est perçue à différents niveaux par le malade.

La douleur est un signe d'extension au médiastin, aux vertèbres, aux nerfs intercostaux, et déjà un signe qui s'oppose aux résections.

Cette dysphagie donne des régurgitations immédiates dont se plaint le malade. Ces régurgitations ne sont jamais abondantes parce que la dilatation moyenne de l'œsophage en amont du cancer, le développement du néo lent, la sténose incomplète et l'infiltration de la paroi ne lui donnant guère le temps de se constituer. Ces régurgitations sont bien différentes de celles que l'on trouve dans le cardiospasmus où l'on a de vraies vomiques œsophagiennes. Il arrive souvent que le malade doive régurgiter la salive accumulée durant la nuit avant de pouvoir prendre son déjeuner.

Dans une période avancée l'haleine deviendra fétide.

Dans quelques rares cas la dysphagie peut disparaître ou s'atténuer par spahacèle de la tumeur.

Toute une série de symptômes accessoires sont fréquents et apparaissent avec l'évolution : ce sont des symptômes de compression ou d'envahissement.

Quelquefois ces symptômes peuvent être les premières manifestations de ce cancer, telle la paralysie du récurrent particulièrement fréquente à gauche avec ses troubles phonatoires remarquables du malade et de son entourage.

Ce peut être un hoquet tenace si le phrénique est intéressé, une arythmie cardiaque si le pneumogastrique est pris.

Le grand sympathique gauche lui-même est quelquefois concerné donnant lieu au syndrome de Claude Bernard-Horner.

La propagation de la tumeur peut entraîner toute une série de perforations, fistule œsotrachéale, fistule œsobronchique, perforation aortique avec les incidents ou les désastres propres à ces complications.

Si les fistules communiquent avec les voies aériennes, de vraies suffocations ont lieu lorsque le malade s'alimente ; les aliments projetés dans les voies aériennes sont cause de broncho-pneumonies, de gangrène pulmonaire.

La perforation de l'aorte est catastrophique, mais d'une grande rareté comme, d'ailleurs, les grandes hémorragies dans ce cancer, bien que les matières régurgitées contiennent fréquemment un peu de sang.

L'intoxication cancéreuse, jointe à l'inanition progressive et aux accidents infectieux, crée un état de cachexie extrême et progressive jusqu'à la mort.

Voyons les moyens de diagnostic :

Le malade est souvent déjà émacié ; même si la tumeur siège sur le segment cervical, vous ne pourrez la palper que rarement ; rare aussi est la constatation de ganglions sus-claviculaires.

Il est évident que ces moyens de diagnostic demeurent insuffisants, il nous faudra recourir à deux procédés d'examen : l'examen radiologique qui établira le diagnostic dans plus de 90% des cas, et l'œsophagoscopie qui en demeure le complément et permettra souvent la biopsie ; elle seule d'ailleurs donnera le diagnostic de certitude.

L'examen radiologique de l'œsophage, fait par un radiologiste compétent, non seulement vous permettra d'apprécier les déformations établies de l'œsophage, leur persistance, leur étendue, l'état plus ou moins avancé de sténose, le siège du néo et le degré de rétrodilataion, mais vous permettra même de saisir sur le vif les perturbations que subit le transit œsophagien par la présence du cancer. C'est un examen facile et sans danger qui s'impose en premier lieu. Recourons alors, si si l'examen radiologique nous justifie de le faire, à l'examen œsophagoscopique.

Précédée d'un examen au miroir et de l'oropharynx et du larynx, l'œsophagoscopie permet, entre des mains compétentes, de juger directement de l'aspect de la tumeur, infiltration ou non de la paroi, végétations, ulcérations, etc. Elle permet d'apprécier l'infiltration de la paroi par les plis de muqueuse plus ou moins décentrés, et donne des détails sur son étendue si la sténose permet à l'œsophagoscope de descendre en aval.

Mais l'œsophagoscopie a, en plus, l'immense avantage de permettre souvent la biopsie qui, elle seule, établira un diagnostic indiscutable ; elle a même l'avantage de permettre un diagnostic précoce dans les cas où les lésions ne sont pas assez étendues pour permettre un diagnostic radiologique de probabilité.

Dans l'immense majorité des cas, l'examen radiologique et l'examen œsophagoscopique établiront le diagnostic, mais il peut arriver que quelques cas soient de démonstration impossible. On devra alors répéter examens radiologiques et œsophagoscopiques méthodiquement jusqu'à démonstration, si les doutes cliniques sont marqués.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les sténoses cicatricielles, le cardiospasme, et les sténoses par compression tumorale de voisinage : tumeurs variées du médiastin, anévrysme de l'aorte, adénopathie trachéo-bronchique, etc.

Si l'œsophascope n'explore que l'intérieur de l'œsophage l'examen radiologique peut déjà vous aider par élimination dans ce diagnostic différentiel ; une histoire bien faite du cas ainsi qu'une connaissance de la symptomatologie pertinente à ces lésions s'imposent et vous permettront avec les deux examens précités de poser un diagnostic que la biopsie viendra confirmer.

Le traitement du cancer œsophagien, pour être idéal, devrait consister dans l'extirpation du néo, l'œsophagectomie. Nous avons déjà dit, à ce propos, ce qu'il faut penser actuellement de cette opération essentiellement grave, tout en laissant entrevoir, cependant, la possibilité de succès plus importants dans l'avenir. Peu importe qu'elles se fassent par voie cervicale de Czerny, par voie extrapleurale de Lilienthal, par voie transpleurale de Torex, ou par œsophagostomie de Sauerbruck, ou par voie combinée cervicale et abdominale, *pull through* de Turner, selon le niveau où siège le cancer, ces interventions demeurent grevées d'une mortalité considérable.

On avait entretenu beaucoup d'espoir dans le radium ou la radiothérapie profonde ; ici l'entente n'est pas parfaite sur les résultats obtenus.

Le traitement radical abandonné, il ne reste plus que le traitement palliatif : contre les douleurs, de la morphine ; contre la sténose, une

gastrostomie pour empêcher le malade de mourir de faim et de soif et lui permettre de mourir de son intoxication cancéreuse qui tue plus lentement.

Je ne ferai que mentionner deux méthodes sur lesquelles on avait fondé beaucoup d'espoir : l'œsophage-tubage, abandonné avec raison, et les dilatations méthodiques à l'aide d'olives. Cette dernière a rendu service, mais a causé des accidents.

En dernière analyse, nous le répétons, la gastrostomie demeure le traitement actuel des cancers œsophagiens ; faite précocément, dès que le poids fléchit, elle permet au malade de mourir de son cancer et non de faim, elle met la lésion au repos, en diminuant l'irritation causée par la stagnation des aliments et ralentit la marche du cancer lui-même. Précocément faite, la gastrostomie demeure une opération bénigne, facilement réalisable sous anesthésie locale ; tardivement faite, la mortalité en devient formidable et disproportionnée avec l'importance de l'acte opératoire.

Il appartiendra au chirurgien de choisir son procédé favori, selon ses goûts ou ses aptitudes, parmi les méthodes de Stam, Witzel, Janeway, Spivack ou leurs nombreuses modifications.

Avec la gastrostomie, vous aurez rendu service à votre malade pour un temps plus ou moins restreint, mais peu importe, vous lui aurez rendu service.

Paul-A. POLIQUIN, F.A.C.S.,  
Québec.

---

## CANCER DE L'ESTOMAC

---

Nous allons nous arrêter, ce matin, au lit 315 de la salle Saint-Michel où le médecin résident nous a signalé la présence d'un malade qui ne peut manquer de nous intéresser, car il nous faudra discuter chez lui de la possibilité d'un cancer de l'estomac.

Voici donc l'observation telle qu'elle nous est lue par l'interne de service.

Monsieur B. S., âgé de 39 ans, vient consulter pour des troubles digestifs dont il se plaint depuis de nombreuses années.

Ses antécédents héréditaires sont silencieux.

Il est lui-même marié et père de 11 enfants. Ses habitudes de vie ont été celles d'un bon cultivateur. Seuls ses troubles digestifs l'ont quelque peu gêné. Ils existent depuis au moins vingt ans et ils se sont manifestés, sans périodicité bien nette, tantôt sous forme de brûlements tardifs, tantôt sous forme de gonflements et de pesanteurs.

Au printemps de 1945, après une forte journée de travail, il a des nausées et rend par la bouche quelques goulées de sang rouge. Ce vomissement n'est pas sans l'alarmer et quoiqu'il n'ait noté aucune modification de ses troubles digestifs anciens, il vient consulter à l'Hôtel-Dieu, où une radiographie de l'estomac fournit un rapport négatif.

Malgré ce renseignement négatif, on conseille au malade de séjourner à l'hôpital pour y subir un complément d'examen, mais il n'en fait rien pensant qu'il est plus urgent d'aller travailler à sa ferme que de prendre soin de sa santé. Au cours de l'été, sa digestion devient de plus en plus mauvaise, il mange moins et il maigrit de 10 livres pendant les mois de juillet et d'août, mais l'hématémèse ne se répète pas.

Vers le début de septembre, il se décide enfin à suivre le conseil qu'on lui donnait au mois de mai précédent et il entre dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu.

L'interrogatoire des appareils respiratoire, cardio-vasculaire, génito-urinaire et nerveux ne nous apprend rien qui soit digne de mention et l'examen physique est strictement négatif ; en particulier l'état général est encore bon et l'abdomen est libre de toute masse tumorale et de points douloureux.

Nous voici donc en présence d'un adulte de 39 ans qui a des troubles digestifs depuis 20 ans et qui, depuis 4 mois, à la suite d'une hématémèse a vu ses troubles s'installer à demeure et augmenter progressivement d'intensité. Il nous vient immédiatement à l'idée que ce monsieur peut avoir un cancer d'estomac.

Comment allons-nous procéder pour parfaire ce diagnostic ?

Nous allons d'abord pousser le diagnostic clinique aussi loin que possible, puis nous aurons recours aux différents spécialistes qu'un hôpital bien organisé peut mettre à notre disposition.

Tout malade se présentant à votre consultation pour des troubles digestifs doit d'abord être interrogé très soigneusement. En particulier, vous devez éviter l'erreur de le bombarder de questions, parfois trop stéréotypées, qui le troublent et l'empêchent de répondre clairement à vos questions. Au contraire, vous arriverez à tout savoir si le malade est mis en confiance et autorisé à parler à sa manière et parfois même à bâtons rompus. Cet interrogatoire est une des parties essentielles de l'examen et je ne saurais trop insister sur son importance.

A première vue, on aurait pu croire que ses troubles avaient débuté en mai dernier, alors qu'en réalité ils dataient d'au moins vingt ans. Mais on note également qu'ils se sont modifiés à partir de mai dernier. Ce changement d'évolution dans l'histoire d'une longue maladie digestive est un fait d'une grande importance, car il peut révéler la nature néoplasique de l'affection.

Mais n'anticipons pas dans la discussion diagnostique. Le premier pas que nous avons à faire, c'est d'éliminer la possibilité d'une dyspepsie réflexe, c'est-à-dire un de ces troubles digestifs dont la cause siège en

dehors de l'estomac, à la vésicule biliaire, à l'appendice, au côlon, aux annexes et voir même au système nerveux central (tabès ou troubles psychiques). Dans ce cas, les troubles digestifs ne sont pas influencés par une médication gastrique et surtout l'on retrouve la lésion causale.

Notre malade n'a jamais eu de crises appendiculaires, ni de coliques hépatiques ; son intestin fonctionne normalement et il n'a aucune affection nerveuse pouvant expliquer ses troubles, de sorte que l'on peut éliminer l'hypothèse d'une dyspepsie réflexe.

La cause de ses troubles doit donc être recherchée dans son estomac. Rendu à ce point, nous devons nous demander s'il s'agit d'une lésion de l'estomac, ulcère ou cancer ou s'il s'agit d'une simple dyspepsie par troubles de la motilité, de la sécrétion, ou de la sensibilité de cet organe. En réalité, ce n'est qu'après avoir éliminé toute possibilité de lésion organique qu'on pourra accepter le diagnostic de dyspepsie mais d'ores et déjà, chez notre malade, l'on peut penser qu'il y a lésion à cause de la longue durée de ses troubles digestifs, à cause également de leur intensité et de l'hématémèse de mai dernier.

Par élimination, nous en arrivons donc à penser que notre malade est porteur d'une lésion de l'estomac, ulcère ou cancer. Ici, permettez-moi de m'arrêter un instant pour vous dire qu'à partir du moment où vous avez posé l'hypothèse d'un cancer de l'estomac, il ne vous est plus permis d'abandonner cette hypothèse avant d'avoir utilisé tous les moyens de diagnostic et avant d'avoir prouvé, d'une façon aussi irréfutable que possible, que le cancer est impossible. Pour arriver à cette fin plusieurs moyens sont à notre disposition ; la clinique, le laboratoire, le rayon X, la gastroscopie et même la chirurgie.

Premièrement, la clinique. Évidemment le clinicien sera mis sur la piste du diagnostic par une foule de symptômes et même par des signes que l'on peut qualifier d'impondérables. C'est ainsi qu'un long passé de troubles digestifs périodiques oriente vers l'idée d'ulcère, tandis que des troubles digestifs apparus récemment chez un sujet d'un certain âge font penser plutôt au cancer. C'est entendu, mais il est encore plus important de savoir que le cancer peut apparaître à tout âge et qu'il peut être précédé d'un long passé digestif au même titre que l'ulcère. Même l'évolution de la maladie peut nous tromper car il n'est pas du

tout impossible d'observer des rémissions dans l'évolution d'un cancer de l'estomac tout comme dans l'ulcère.

L'un des points essentiels de ce diagnostic consiste à savoir dépister les signes de transformation néoplasique chez un vieil ulcéreux.

L'on doit penser à cette transformation quand les poussées ulcéreuses changent d'aspect, quand elles se prolongent, se soudent ou se continuent par des troubles digestifs mal définis, quand des signes de sténose pylorique font leur apparition, ou encore, quand l'état général s'altère d'une façon significative. Évidemment, quand l'on perçoit une tumeur épigastrique et que le sujet se cachectise le diagnostic n'offre plus aucun intérêt.

A côté de la clinique, le laboratoire nous offre deux moyens de diagnostic : la recherche du sang dans les selles et le dosage de l'acide chlorhydrique de l'estomac. Une hémorragie occulte intestinale qui ne cède pas après 2 ou 3 semaines de traitement médical constitue un fort signe de présomption en faveur de la nature néoplasique de la maladie en cause.

Par contre, le fait de trouver l'acide chlorhydrique de l'estomac à un taux normal n'infirmé en rien l'hypothèse de cancer de l'estomac car il est possible de trouver une chlorhydrie normale dans un cas de cancer au début.

L'examen radiologique est indispensable au diagnostic d'une lésion de l'estomac et il doit être fait dans les meilleures conditions possibles étant donné l'énorme responsabilité qui incombe au radiologiste dans une telle circonstance. Je n'hésite pas à dire que celui-ci doit s'entourer de toutes les précautions désirables car tous les cliniciens, de même que les radiologistes, savent qu'un cancer de l'estomac peut passer inaperçu aux rayons X. Aussi le radiologiste ne formulera-t-il son rapport que quand il sera satisfait de son examen et, à mon sens, ce rapport doit comporter tous les renseignements qui peuvent être utiles au clinicien, même les doutes que le radiologiste entretient et qu'il n'arrive pas à éliminer. Et celui-ci ne doit pas hésiter à agir aussi car c'est au clinicien qu'incombera en définitive la responsabilité du diagnostic et du traitement.

Trop de gens et même trop de médecins pensent qu'une exploration radiologique de l'estomac tranche la question. Ceci est une erreur et les radiologistes eux-mêmes l'admettent, car il est arrivé à chacun d'eux de ne pas voir au rayon X un cancer que le chirurgien enlevait quelques jours plus tard. Répétons-le une fois de plus : un rapport négatif n'a qu'une valeur relative et ne peut, en aucune façon, faire abandonner une hypothèse que le clinicien a, par ailleurs, des raisons de retenir. Mais c'est là la rarissime exception ; habituellement le radiologiste met en évidence une lésion. S'il s'agit d'une image lacunaire, le diagnostic de cancer s'impose. Mais s'il s'agit d'une niche, le malade peut être porteur d'un ulcère ou d'un cancer. Si la niche siège au duodénum, elle n'est jamais cancéreuse ; si elle siège à l'estomac, elle peut toujours être cancéreuse quelque soit son volume et sa forme ; le clinicien ne doit jamais perdre cette idée de vue. Évidemment, toutes les niches de l'estomac ne sont pas cancéreuses, mais les statistiques prouvent que 20% d'entre elles le sont.

Certains caractères radiologiques de la niche font penser au néoplasme et il appartiendra au radiologiste de le signaler. A ce sujet, je conseille au lecteur de relire l'article que le Dr Jean-Paul Dugal a fait paraître dans le *Laval Médical*, numéro d'octobre 1945 : *Les ulcérations de l'estomac*. Cet article constitue une mise au point qu'il faut lire et auquel je me suis permis de faire de larges emprunts.

Par ailleurs, le siège de la niche peut orienter le diagnostic ; c'est ainsi qu'une niche de la grande courbure ou des faces de l'estomac fait nécessairement penser au cancer. Enfin, l'évolution de la niche, qui disparaît ou non sous l'influence d'un traitement médical, constitue un des signes les plus précieux pour distinguer un ulcère d'un cancer. Cependant, il est de mon devoir de signaler ici qu'une niche cancéreuse peut diminuer sous l'influence d'un traitement médical, ou même spontanément, parce que le cratère aura été comblé par des bourgeons néoplasiques ou parce que le bourrelet œdémateux qui entoure le cratère aura disparu.

A côté de la clinique et de la radiologie, la gastroscopie doit prendre place chaque fois que les circonstances le permettent. Elle permet de voir directement l'ulcère et, parfois, de découvrir les lésions qui avaient

échappé à l'exploration radiologique. Elle permet également de constater le résultat du traitement médical ; en effet, il arrive parfois que seul le gastroscopie révèle que l'ulcère n'est pas guéri.

Par contre, il faut savoir que le gastroscopie ne peut pas explorer certaines régions de l'estomac qui lui sont inaccessibles.

Enfin, dans tous les cas où le diagnostic reste en suspens, le médecin doit faire l'épreuve du traitement médical qui consiste à mettre le malade au repos complet au lit avec une vessie de glace à l'épigastre. Pendant ce temps, on le soumettra à la diète Sippy, on lui fera absorber des alcalins et des antispasmodiques et on lui fera, occasionnellement, une série de piqûres d' « histidine » en attendant que la science médicale moderne mette à notre disposition de nouveaux moyens thérapeutiques tels que les acides aminés ou autre chose. Sous l'influence d'un tel traitement, un ulcère doit guérir complètement, c'est-à-dire que les troubles fonctionnels doivent disparaître, que l'hémorragie occulte doit cesser, que la niche radiologique doit disparaître et que la gastroscopie doit montrer que l'ulcère est cicatrisé. Si l'un quelconque de ces critères fait défaut, le diagnostic d'ulcère cancéreux doit être maintenu et le malade doit être confié au chirurgien. C'est en ne s'éloignant pas de cette ligne de conduite que l'on aura la chance, de temps à autre, de faire opérer un cancéreux précocement et de le guérir.

Mais revenons à notre malade.

Au mois de mai, en pensant à la possibilité d'un ulcère, l'on a fait faire une exploration radiologique qui fournit un rapport négatif. Au mois de septembre, une nouvelle exploration radiologique est encore négative, mais le radiologiste sent le besoin de signaler la présence d'une petite dépression, à fond rectiligne, sur la région moyenne de la petite courbure de l'estomac, c'est-à-dire à l'endroit où siègent habituellement les lésions bénignes. Par ailleurs, l'acide chlorhydrique de l'estomac est à un taux normal, mais il existe du sang dans les selles chaque fois que l'on en fait la recherche.

Enfin, la gastroscopie montre qu'il existe, sur la petite courbure de l'estomac, au niveau de l'angle, versant postérieur, une ulcération grisâtre à contours irréguliers et d'aspect néoplasique.

Malgré cette présomption, le malade est soumis à un traitement médical d'épreuve qui est abandonné au bout de 10 jours parce que les troubles persistent et qu'il y a toujours du sang dans les selles.

Considérant l'échec du traitement médical nous décidons de confier le malade aux chirurgiens qui, partageant nos craintes sur la nature maligne de l'affection, pensent que ce malade doit être opéré sans retard. Effectivement, on intervient le 8 septembre 1945 et on trouve un épithélioma de la petite courbure à l'estomac s'étendant de 2 centimètres du pylore jusqu'à 4 centimètres du cardia, avec ganglions dans les grand et petit épiploons. Il n'y a pas de métastases au foie.

Le chirurgien fait une gastrectomie partielle, enlevant les  $\frac{7}{8}$  de l'estomac et le petit et le grand épiploon avec leurs ganglions.

Le malade supporte merveilleusement son opération et quitte l'hôpital 9 jours plus tard après avoir reçu instruction de manger peu à la fois mais plus souvent. L'examen histopathologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique de l'estomac, ayant largement envahi les ganglions.

A la lecture de cette observation, l'on constate une fois de plus que le cancer était beaucoup plus étendu que les signes physiques et radiologiques ne l'avaient laissé supposer. Nous n'avons pas revu le malade mais nous sommes en droit de nous demander quel sera son avenir. Une chose est certaine, c'est que ses chances auraient été beaucoup plus grandes s'il avait été opéré au mois de mai.

En conclusion, je tiens à répéter que tout sujet porteur d'une lésion de l'estomac doit être tenu pour suspect tant que le clinicien, l'homme de laboratoire, le radiologiste, et le gastroscopiste ne s'entendent pas pour affirmer que tout signe suspect a été définitivement éliminé. Faute de quoi le médecin traitant devra tout faire pour amener le malade à se faire opérer.

J.-B. JOBIN, F. R. C. P. (C.),

*Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu.*

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AFFECTIONS PLEURALES

---

### Table des matières

#### PREMIÈRE PARTIE

##### I. — ANATOMIE

ANATOMIE DE LA PLÈVRE  
TOPOGRAPHIE THORACO-PLEURALE

##### II. — PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE PLEURALE  
Pouvoir phagocytaire  
Pouvoir de résorption  
Pression intra-pleurale  
Sensibilité pleurale

##### III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CLASSIFICATION DES PLEURÉSIES  
ÉTUDE DES DIFFÉRENTS PUS  
ÉPANCHEMENTS A CARACTÈRES PARTICULIERS  
a) Pleurésies chyliformes  
b) Épanchements chyleux  
c) Pleurésies à cholestérine  
d) Épanchements des pneumothorax  
LÉSIONS CHRONIQUES DE LA PLÈVRE  
a) Pachypleurite  
b) Symphyse  
ENDOSCOPIE ET PLEUROLYSES

DEUXIÈME PARTIE

I. — *LES TRAUMATISMES*

TRAUMATISME DE LA PLÈVRE

Lésions traumatiques  
Complications  
Traitement

II. — *LES PLEURÉSIES*

HISTORIQUE

PLEURÉSIES PURULENTES AIGÜES

Étiologie  
Bactériologie  
Physio-pathologie  
Évolution  
Pleurésies enkystées  
Traitement :  
a) Principes  
b) Moyens  
c) Médicaments employés dans les pleurésies purulentes aiguës  
d) Conduite clinique  
e) Traitement des pleurésies à localisation anormale  
f) Suites opératoires

III. — *PLEURÉSIES PURULENTES CHEZ L'ENFANT*

Étiologie  
Bactériologie  
Pronostic  
Traitement

IV. — *PLEURÉSIES PURULENTES CHRONIQUES*

Cause  
Modifications anatomo-pathologiques  
Traitement

V. — *CAVITÉS PLEURALES PERSISTANTES FERMÉES*

VI. — *PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES*

Classification  
Traitement  
a) Principes  
b) Moyens

VII. — *CANCER*

- a) Primitif
  - b) Secondaire
- 

*MOT LIMINAIRE*

La proximité de la plèvre et du poumon rend les affections de cette séreuse assez fréquentes dans la pathologie de l'appareil respiratoire.

Par ailleurs, la chirurgie pleuro-pulmonaire, durant les dernières 25 années, a subi un développement qui en a fait une spécialité, et il nous a semblé intéressant d'étudier la plèvre, d'abord au point de vue anatomique, physiologique, anatomo-pathologique et, dans une deuxième partie, de repasser les différentes affections qui peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

**Première partie**

- I. — Anatomie.
- II. — Physiologie.
- III. — Anatomo-pathologie.

I. — *ANATOMIE*

## ANATOMIE DE LA PLÈVRE

La cavité pleurale appartient à des formations anatomiques qu'on trouve dans plusieurs régions de l'organisme et qu'on désigne sous le nom de séreuses.

La plèvre comprend un feuillet qui recouvre la paroi thoracique et le médiastin et un autre qui tapisse le poumon. Les deux feuillets se continuent au niveau du hile. La cavité comprise entre ces deux feuillets

est une cavité virtuelle et ce n'est que dans les processus pathologiques que les deux feuillets s'écartent l'un de l'autre.

Le feuillet *viscéral* est mince, transparent, permettant de voir le parenchyme pulmonaire et il adhère à cet organe dont il recouvre toute la surface sauf au niveau du hile.

Le feuillet *pariétal* tapisse la partie interne du thorax, le médiastin, le diaphragme et, enfin, le toit de la cage thoracique appelé dôme pleural.

On distingue une plèvre costale, une plèvre médiastinale, un plèvre diaphragmatique et une plèvre apicale.

La *plèvre costale* est appliquée en avant sur le sternum, le triangulaire du sternum, les vaisseaux mammaires, latéralement sur les côtes et les espaces intercostaux, enfin en arrière sur le flanc de la colonne vertébrale depuis le fond de la gouttière costo-vertébrale jusqu'au bord postérieur du médiastin. Dans cette dernière région, la chaîne sympathique et les vaisseaux intercostaux cheminent en dessous du feuillet pariétal.

La *plèvre médiastinale* recouvre tous les organes qui font partie du médiastin, depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale : *en avant du pédicule*, pour le côté droit, le péricarde, le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs, les vestiges du thymus, les veines caves supérieure et inférieure ; pour le côté gauche, le péricarde, la crosse de l'aorte, les artères carotides primitives et sous-clavières. *En arrière du pédicule*, pour le côté droit, la trachée, l'œsophage, le pneumogastrique, la grande azygos ; pour le côté gauche, l'aorte thoracique descendante et l'hémi-azygos à gauche.

La plèvre non seulement recouvre tous ces organes, mais pénètre même dans des dépressions qui les séparent les uns des autres. Elle s'enfonce en arrière de la sous-clavière gauche, en dessous de la dépression sus-aortique, entre l'œsophage et la grande azygos à droite, entre l'œsophage et l'aorte à gauche. Ce sont les culs-de-sac pleuraux inter-azygos-œsophagien et inter-aortico-œsophagien. La profondeur de ces deux culs-de-sac augmente de haut en bas et leur union près du diaphragme forme ce qu'on appelle le ligament inter-pleural.

Le revêtement du médiastin est forcément interrompu par le pédicule du poumon, et la plèvre se réfléchit alentour de ce pédicule pour

se continuer avec la plèvre viscérale. Mais cette ligne de réflexion s'abaisse au-dessous du hile jusqu'au diaphragme ou à son voisinage. Ce qui forme une espèce de méso, en dessous du hile qu'on appelle le ligament du poumon. Dans ce méso, il n'existe que des lymphatiques.

*Au niveau du diaphragme*, la séreuse adhère fortement à ce muscle.

On appelle *dôme pleural*, cette partie de la plèvre qui est circonscrite par la première côte. Ce dôme pleural est suspendu par un petit muscle qu'on appelle le petit scalène et deux ligaments : l'un vertébro-pleural, l'autre costo-vertébral.

Cette plèvre est en contact, à droite : avec le tronc brachio-céphalique veineux, le tronc brachio-céphalique artériel, l'artère sous-clavière, le pneumogastrique, le récurrent droit, l'anse de Vieussens, l'anastomose du phrénique, le ganglion cervical inférieur du sympathique, la trachée et l'œsophage ; à gauche : avec le tronc brachio-céphalique veineux, la carotide primitive gauche, le pneumogastrique, la sous-clavière, l'anse de Vieussens, le canal thoracique, la trachée et l'œsophage. Ceci pour le versant interne de la plèvre.

Le versant externe est recouvert par la veine sous-clavière, par le scalène antérieur, par les troncs inférieurs du plexus brachial et par les scalènes moyen et postérieur.

*Les endosinus pleuraux* sont des culs-de-sac anguleux où la plèvre pariétale se réfléchit d'une paroi sur une autre. On distingue le sinus costo-diaphragmatique, le sinus costo-médiastinal antérieur, le sinus costo-médiastinal postérieur et le sinus phrénico-médiastinal.

*En dessous de la plèvre pariétale*, on trouve, sur toute son étendue, une lame de tissu conjonctif qu'on appelle le fascia sous-pleural ou fascia endothoracique.

Suivant les régions, ce fascia présente une constitution différente ; au niveau de la plèvre costale, il peut être séparé facilement ; dans la région du médiastin supérieur, il est épais et mou ; au niveau du péricarde, il est dense, serré et intimement uni au péricarde fibreux du cœur ; au niveau du diaphragme, le fascia n'est plus représenté que par une mince couche de tissu très serré qui unit étroitement la séreuse au diaphragme.

## TOPOGRAPHIE THORACO-PLEURALE

*Le sinus costo-diaphragmatique* commence au niveau de l'extrémité externe du sixième cartilage, à droite, et à 1½ centimètre du bord du sternum, à gauche, sur ce cartilage. De là, le sinus se porte en bas et en arrière, croise la dixième côte sur la ligne axillaire moyenne et la onzième à 10 centimètres environ de la ligne médiane. Le sinus se dirige ensuite en dedans et se termine soit au niveau du bord inférieur de la douzième côte, soit à la hauteur du bord supérieur de la première vertèbre lombaire.

*Sinus costo-médiastinal postérieur.* Ce sinus longe, de chaque côté, la ligne d'union de la face latérale avec la face antérieure des corps vertébraux.

*Sinus costo-médiastinal antérieur.* A gauche, le sinus suit les articulations chondro-sternales jusqu'à la 4<sup>e</sup>, il s'infléchit ensuite en bas et à droite et gagne l'extrémité interne du sixième cartilage : à droite, il descend également jusqu'au quatrième cartilage costal, au-dessous de ce cartilage, le sinus croise le cinquième espace inter-costal à 1 ou 1½ centimètre en dehors du sternum et laisse à découvert le péricarde en regard seulement de l'extrémité interne de cet espace. Il se continue ensuite au niveau du sixième cartilage costal avec le sinus costo-diaphragmatique.

Les artères de la plèvre pariétale sont des branches des artères mammaires internes, intercostales et diaphragmatiques.

Cependant, il existe certaines régions qui présentent des connexions particulières :

1° La plèvre, qui recouvre la partie moyenne du premier arc costal et du premier espace, envoie des lymphatiques aux ganglions de la chaîne cervicale transverse ;

2° La plèvre, en regard de la paroi interne de la cavité axillaire jusqu'à la sixième côte, envoie d'ordinaire quelques collecteurs aux ganglions de l'aisselle.

*Les nerfs* de la plèvre viscérale viennent du plexus pulmonaire et ceux de la plèvre pariétale sont fournis par les nerfs intercostaux, par les nerfs phréniques et par le sympathique.

II — *PHYSIOLOGIE*

## PHYSIOLOGIE PLEURALE

Au point de vue physiologique, la plèvre fait partie des formations séreuses de l'organisme.

Elle est, suivant la définition de Bichat, un sac sans ouverture adapté aux fonctions spéciales de glissement et de recouvrement.

L'endothélium pleural est représenté par une seule rangée de cellules.

*Pouvoir phagocytaire :*

Comme tous les endothéliums, l'endothélium pleural possède, avant tout, une *propriété phagocytaire* très élevée. De plus, le tissu lymphatique sous-épithélial, à certains endroits, prend l'aspect d'amas lymphoïdes, voire même de petits ganglions qui, au point de vue physiologique, semblent être d'une importance considérable dans la défense de la séreuse.

Le deuxième caractère de la plèvre est de posséder un haut degré de *perméabilité* qui peut jouer dans les deux sens ; le passage des liquides vasculaires constituant les épanchements est un phénomène bien connu dans la pathologie.

*Pouvoir de résorption :*

Quant au pouvoir absorbant de la plèvre, il peut être facilement mis en évidence en injectant de l'encre dans la plèvre ; on constate alors qu'en moins d'une heure la plèvre, le cœur, les muscles intercostaux peuvent se colorer en noir.

Cette résorption pleurale, peut se faire vis-à-vis des liquides, des solides et des gaz.

La résorption des liquides pathologiques et du sang est de constatation courante. De même, lorsqu'on injecte dans la plèvre de l'eau, des solutions salines, ou même de l'huile, ces liquides disparaissent. Les solutions médicamenteuses sont également bien résorbées et on peut même dire que la plèvre est le tissu dont le pouvoir absorbant est le plus considérable.

Magendie, dans des expériences déjà anciennes, a démontré que la strychnine déposée dans la plèvre tue plus vite que dans le péritoine.

Quant aux solides, on peut les étudier avec des suspensions de corps étrangers.

Lorsque la plèvre est saine, les gaz se résorbent assez rapidement et le meilleur exemple est démontré par le pneumothorax artificiel thérapeutique. De plus, il se fait une diffusion des gaz intra pleuraux qui modifie la quantité proportionnelle des composants.

La résorption dans la séreuse pleurale, lorsqu'elle est malade, se fait plus lentement. De même, lorsque le diaphragme est paralysé, cette absorption est ralentie.

#### *Pression intra-pleurale :*

Au point de vue physiologique, on peut aussi étudier la *pression* qui existe dans la cavité pleurale. Si on met l'espace intra-pleural en communication avec un manomètre, on note une pression moindre que la pression atmosphérique et cette pression est dite négative. Normalement, cette pression intra-pleurale est inférieure à la pression atmosphérique de 8 à 12 centimètres d'eau et, dans l'inspiration forcée, elle peut descendre jusqu'à 18 ou 20 centimètres. Lorsqu'on prend la pression pleurale dans les différentes affections pleurales, on peut trouver trois résultats :

- 1° une pression négative ;
- 2° une pression nulle ; ceci veut alors dire que la pression intra-pleurale est égale à la pression atmosphérique et si, après avoir injecté du gaz, elle reste encore nulle, il s'agit d'un pneumothorax ouvert ;
- 3° une pression positive ; il existe alors dans la cavité pleurale un liquide ou un gaz qui est comprimé par les parois de l'espace pleural.

#### *Sensibilité pleurale :*

Enfin, la *sensibilité pleurale* est un phénomène qui ne saurait être laissé de côté.

Cette sensibilité pleurale a été invoquée depuis très longtemps, dans le domaine de la pathologie, pour expliquer les accidents parfois même mortels qui suivent, de temps à autre, des traumatismes souvent insignifiants de la plèvre. On a parlé alors de choc pleural ou de réflexe pleural, réflexe pleural transporté par le pneumogastrique, le sympathique ou le phrénique. On a aussi parlé d'embolie gazeuse par piqûre du poumon.

Au point de vue physiologique, cette sensibilité pleurale particulière est une notion qui a été démontrée.

Lamande a provoqué des convulsions chez des animaux en injectant de la teinture d'iode et du nitrate d'argent.

Gilbert et Roger ont rapporté une épilepsie pleurale chez des animaux à qui ils injectaient du mercure dans la plèvre. D'autres expérimentateurs ont aussi observé, à la suite d'irritation pleurale, des cas de convulsions généralisées sous forme de crises épileptiformes, et même des cas de mort, particulièrement avec des irritants chimiques. On a aussi trouvé que la plèvre viscérale était plus tolérante que la plèvre pariétale. Il est intéressant de comparer à cette hypersensibilité pleurale, la tolérance péritonéale qui est beaucoup plus considérable.

Tous ces phénomènes ne se produisent pas si on a soin d'anesthésier le pneumogastrique avant de pratiquer les expériences.

En résumé, on peut dire que le choc pleural existe, qu'il semble être dû à une irritation nerveuse mécanique ou chimique, qu'il se réfléchit sur le vague et qu'on peut le prévenir dans une certaine mesure par une anesthésie locale soignée, et cette anesthésie devrait toujours être pratiquée avant toute ponction.

### III — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

#### CLASSIFICATION DES PLEURÉSIES

Au point de vue histologique, la plèvre est formée d'un revêtement cellulaire disposé en une couche unique qui repose sur un chorion sous-séreux, extrêmement riche en vaisseaux sanguins, en lymphatiques et en nerfs. Lorsque l'infection se produit, les cellules de revêtement s'hyper-

trophient et deviennent de véritables phagocytes. Elles desquament en partie, laissant à nu le tissu conjonctif. En même temps, il se produit des phénomènes de vascularisation importants avec processus exsudatif qui amène la production de liquide et de fausses membranes.

Dans la majorité des cas, *les pleurésies sont consécutives à une inflammation de voisinage, notamment du poumon* et on peut dire que toute lésion inflammatoire s'accompagne de réaction pleurale. L'inflammation gagne la plèvre par contiguité et se propage par les voies lymphatiques. Quelquefois, elle peut être consécutive à d'autres infections de voisinage : péricardite, médiastinite, perforation de l'œsophage.

Il faut, ici, dire un mot des fistules pleuro-œsophagiennes. Blauvelt, en 1938, en a relevé tous les cas dans la littérature, et il a trouvé 8 cas certains, 2 cas douteux et lui-même en a publié un cas. Les fistules pleuro-œsophagiennes sont rares. Comme pathogénie, elles peuvent être produites par des ganglions médiastinaux abcédés qui s'ouvrent à la fois dans le poumon et dans l'œsophage. Suffinger, Kerner, Volcker et Verliæ ont démontré la possibilité de ce mécanisme dans la tuberculose.

La fistule peut aussi être due à la perforation d'un diverticule de l'œsophage ou d'un ulcère. Christy a rapporté un cas d'ulcère peptique de l'œsophage qui se perfora dans la cavité pleurale.

Inversement, il peut s'agir d'empyème perforé dans l'œsophage. Quant à la gravité de la fistule pleuro-œsophagienne, la mortalité rapportée par Blauvelt est de 44 p. cent.

Comme traitement, le drainage est insuffisant et il faut recourir au tubage œsophagien, à la gastrostomie ou à la fermeture directe de la fistule.

*Un deuxième groupe de pleurésies* est formé par des pleurésies dites métastatiques. L'infection siège alors à distance et les microbes se transportent dans la plèvre par voies sanguine ou lymphatique.

Enfin, *un troisième groupe* comprend les pleurésies qu'on a appelées primitives ou idiopathiques, mais ce terme, qu'on rencontre surtout en clinique et qui ne s'applique généralement qu'aux pleurésies tuberculeuses, ne correspond pas aux faits, car la pleurésie provient alors d'un

foyer ganglionnaire ou pulmonaire qui a passé inaperçu et qui a infecté la plèvre secondairement par voies lymphatique ou sanguine. Les pleurésies réellement primitives, sauf les pleurésies traumatiques sont exceptionnelles et elles sont alors le plus souvent des pleurésies pneumococciques.

#### ÉTUDE DES DIFFÉRENTS PUS

L'aspect du pus varie suivant la nature des germes en cause.

Le pus pneumococcique, par exemple, est un pus épais, bien lié, de teinte verdâtre, tandis que le pus streptococcique apparaît comme un liquide louche avec des masses pulvérulentes en suspension qui se déposent dans le fond du vase dans lequel on le recueille.

Quant à l'examen cytologique du pus, il montre, outre les cellules de revêtement desquamées, une abondance de polynucléaires dont beaucoup sont dégérés et remplis de bactéries et de gouttelettes graisseuses.

La résorption des épanchements purulents est un phénomène plutôt rare. Habituellement, le pus se fait un chemin pour s'éliminer à travers les bronches ou à travers la paroi thoracique. D'autres fois, le pus persiste dans la cavité pleurale et celle-ci se transforme en une coque épaisse. Il s'agit, alors, d'un empyème enkysté et le pus subit des modifications chimiques. Il devient un liquide laiteux, riche en corps gras et qui, quelquefois, prend l'aspect de celui qu'on trouve dans les pleurésies chyliformes.

#### ÉPANCHEMENTS A CARACTÈRES PARTICULIERS

Les pleurésies chyliformes, ordinairement, sont la transformation d'un liquide purulent hémorragique ou séro-fibrineux, mais elles peuvent aussi apparaître primitivement, et se rencontrent dans le cancer pleural, la tuberculose, les infections strepto-pneumococciques.

##### a) *Pleurésies chyliformes :*

Il faut distinguer les pleurésies chyliformes des épanchements lactescents qui peuvent s'observer chez les malades lipémiques (névrose

lipoïdique, diabète gras, etc.). On a également observé des épanchements lactescents chez les malades atteints de leucémie myéloïde.

b) *Épanchements chyleux :*

Il ne faut pas confondre non plus les épanchements chyliformes avec les *épanchements chyleux*. Ces derniers sont consécutifs à un épanchement de chyle dans la plèvre (chylothorax) par suite d'un traumatisme du canal thoracique ou, encore, d'une gêne circulatoire produite par une masse tumorale ou d'une oblitération des voies lymphatiques. Les épanchements chyleux se distinguent des épanchements chyliformes en ce qu'ils coagulent, sont riches en leucocytes et en mononucléaires et ont une teneur en graisse qui varie avec l'alimentation.

c) *Pleurésies à cholestérine :*

Il faut enfin différencier les pleurésies chyliformes des *pleurésies à cholestérine*. Ces pleurésies à cholestérine doivent leur individualité non pas tant à leur grande richesse en cholestérine qu'au fait que la presque totalité des corps gras qu'elles contiennent, et en particulier la cholestérine, y est à l'état cristallin conférant à ce liquide un aspect spécial qui les a fait appeler pleurésies à paillettes ou pleurésies scintillantes.

La *pleurésie chyliforme* vraie est formée par un épanchement dont les caractères très particuliers se traduisent d'abord par son aspect. Il s'agit d'un liquide fluide, blanc laiteux, légèrement jaunâtre avec, parfois, des reflets verdâtres. Ce liquide ne coagule pas et ne sédimente pas par le repos, mais il peut se séparer en deux couches : l'une supérieure crémeuse, blanche et opaque, l'autre inférieure, plus importante, opaque, mais plus claire. Ce liquide n'a pas d'odeur et ne s'altère pas à l'air libre.

Au point de vue chimique, on trouve des graisses neutres, des lécithines, de la cholestérine, des savons et des acides gras.

Au microscope, on note une rareté et même une absence complète de globules blancs et de cellules endothéliales, et la présence de très nombreuses granulations réfringentes. A l'examen direct, la recherche

des microbes est négative et les cultures restent stériles. Lorsque la pleurésie chyliforme est d'origine tuberculeuse, elle peut rester stationnaire longtemps et finir parfois par guérir.

d) *Épanchements des pneumothorax :*

Comme autre épanchement particulier, signalons l'épanchement survenant à la suite des pneumothorax.

Ces épanchements peuvent relever de plusieurs causes. On a invoqué d'abord le *facteur traumatique* représenté par les ponctions répétées, l'introduction de l'air dans l'espace pleural, l'hypertension intra-pleurale et la rupture d'adhérences.

La traumatisme de l'aiguille semble négligeable. Il n'en va pas de même de la présence prolongée d'air dans la plèvre. Elle se traduit par des réactions qui se manifestent sous forme d'épaississement pleural et par la production d'un léger épanchement *qu'on peut presque toujours déceler*. L'hypertension pleurale peut produire des ruptures d'adhérences, s'il en existe. Ces ruptures d'adhérences seraient assez fréquentes et surviendraient dans 85% des cas de pneumothorax. La rupture des petites adhérences n'entraîne aucun effet important, mais s'il s'agit d'adhérences plus importantes, un foyer tuberculeux pourra être ouvert et, par la suite, un épanchement séreux ou purulent pourra apparaître.

D'autre part, comme la tuberculose pulmonaire s'accompagne presque toujours d'un certain degré de pleurésie, plusieurs auteurs ont pensé que l'épanchement survenant au cours des pneumothorax était toujours dû à une *infection de la plèvre* par le bacille de Koch. Ils appuient leurs opinions sur le fait que les épanchements sont rares dans les cas de pneumothorax artificiels non tuberculeux et, pour rejeter l'argument du facteur traumatique des adhérences, ils font remarquer qu'il existe aussi des adhérences dans ces cas. Il est manifeste que des épanchements qui semblent relever d'un facteur traumatique seul s'avèrent souvent par la suite des pleurésies tuberculeuses, qui guérissent simplement par résorption et ponction ou évoluent vers la purulence.

En pratique, on peut dire que l'épanchement pleural dans un pneumothorax artificiel est dû à la combinaison des facteurs traumatiques

et infectieux survenant séparément ou simultanément et que les épanchements des pneumothorax peuvent être des épanchements d'abord traumatiques auxquels s'est surajoutée une infection, des épanchements dus au développement d'une pleurésie tuberculeuse, et enfin, des épanchements dus au traumatisme seul.

#### LÉSIONS CHRONIQUES DE LA PLÈVRE

##### a) *Pachypleurite* :

Les lésions chroniques de la plèvre sont la pachypleurite et les symphyses pleurales. Ces lésions se rencontrent à la suite des pleurésies aiguës ou chroniques.

La pachypleurite est caractérisée par un épaissement des deux feuillets pleuraux qui se développe à l'entour d'une cavité persistante contenant ou ayant contenu du pus. Cet épaissement peut atteindre des dimensions considérables. Cette pachypleurite s'accompagne, habituellement, lorsqu'elle est importante, de déformations thoraciques sous forme d'affaissement thoracique et de scoliose vertébrale.

##### b) *Symphyse* :

Quant aux *symphyses pleurales*, elles sont le reste de guérison d'anciennes pleurésies avec ou sans épanchement. Lorsque la symphyse pleurale est très importante et envahissante, elle peut amener de la médiastinite et des paralysies récurrentielles. Une fois la plaie cicatrisée et l'infection éteinte, la symphyse, comme les adhérences péritonéales, peut disparaître complètement, mais ordinairement il persiste toujours une zone plus ou moins étendue de symphyse.

Les adhérences pleurales, sont mises en évidence, lorsqu'on installe un pneumothorax et elles gênent alors plus ou moins l'affaissement complet du poumon. Elles sont, comme nous l'avons vu, une des causes des épanchements qu'on observe au cours des pneumothorax et si elles siègent au niveau d'une lésion pulmonaire, elles peuvent, à l'occasion d'un effort, causer une rupture et amener la formation d'un épanchement purulent.

Pour remédier à tous ces inconvénients, on dispose d'un moyen qu'on appelle l'endoscopie pleurale et qui consiste à aller sectionner, à l'aide d'instruments spéciaux, les adhérences qui retiennent le poumon.

#### ENDOSCOPIES ET PLEUROLYSES

*Instrumentation.* Plusieurs instrumentations ont été mises sur le marché. Les plus employées sont celles de Jacobæus et Maurer. Les résultats obtenus avec chacune sont pratiquement superposables ; ce qui compte, c'est qu'elles soient maniées par des spécialistes.

L'entraînement à la technique peut se faire dans une boîte de carton dans laquelle on a fixé une éponge reliée aux parois par des brides plus ou moins épaisses et à condition de consacrer chaque jour quelques minutes à cet exercice, on apprend vite à ne pas chercher à redresser mentalement l'image renversée qu'on a devant les yeux.

En principe, une pleuroscopie convenablement exécutée ne détermine pas de complications et, si elles viennent à se produire, elles sont le plus souvent bénignes.

Les complications les plus graves sont :

*Premièrement, l'emphysème* qui, dans la majorité des cas, est plutôt un inconvénient qu'une complication. On le verra diminuer au fur et à mesure qu'augmente la virtuosité de l'opérateur.

*Deuxièmement, la symphyse.* Elle peut se produire de façon foudroyante surtout après un emphysème.

*Troisièmement, les perforations.* Elles peuvent s'observer au cours de l'intervention, après la chute de l'escarre, ou parfois beaucoup plus tardivement.

*Quatrièmement, les épanchements.* Ces épanchements, quelquefois, peuvent se transformer en empyèmes.

*Cinquièmement, les hémorragies.* Elles sont extrêmement rares. Unverricht, qui a réussi à lui seul plus de 3,000 endoscopies, en est toujours, selon sa propre expression, à attendre la première.

La pleurolyse intra-pleurale n'est pas une opération aisée. Elle est plus délicate et souvent plus difficile à réaliser qu'une thoracoplastie.

Quant aux insuccès, ils sont souvent inévitables, soit que la pleurolyse s'avère après pleuroscopie impossible, soit que, bien que parfaitement réussie, elle ne réponde pas au but poursuivi, soit qu'elle ne puisse être totale.

## Deuxième partie

- I. — Les traumatismes.
- II. — Les pleurésies.
- III. — Le cancer.

### I. — LES TRAUMATISMES

#### TRAUMATISME DE LA PLÈVRE

Les plaies isolées de la plèvre sont rares. Habituellement, la plèvre et le poumon sont intéressés.

On distingue, suivant l'importance de la blessure, des plaies à thorax fermé et des plaies à thorax ouvert.

#### *Lésions traumatiques :*

1° Il y a d'abord à considérer, *la plaie du thorax*. Cette plaie du thorax peut s'accompagner de fracture de côte ou de lésion des vaisseaux intercostaux. Cette blessure, si elle est importante, permettra l'entrée libre de l'air dans la cavité pleurale.

2° *Les lésions pleurales*. Elles se limitent à la trouée faite par le corps étranger et la gravité vient surtout de la pénétration de l'air, de l'épanchement de sang, de la présence du corps étranger ou d'esquilles osseuses qui peuvent tomber dans la plèvre.

3° *Les lésions pulmonaires et médiastinales*. Ces lésions sont plus ou moins importantes. Les lésions pulmonaires peuvent amener des hémorragies graves, des nécroses, des fistules broncho-pleurales. Les

lésions pulmonaires sont plus étendues lorsqu'il existe des adhérences pleurales.

Quant aux blessures du médiastin, elles peuvent être de tous les genres et intéresser tous les organes de cet espace. La blessure du canal thoracique pourra amener une pleurésie chyleuse.

*Complications :*

Les complications pleurales des traumatismes thoraciques peuvent se ramener à quatre :

- 1° L'hémithorax ;
- 2° Le pneumothorax ;
- 3° L'infection pleurale ;
- 4° Le corps étranger.

1° *L'hémithorax* peut être causé par la rupture d'un vaisseau de la paroi, du poumon ou du médiastin. Si le thorax est largement ouvert, le sang s'épanche à l'extérieur ; si la plaie est minime, l'hémorragie se fera dans une cavité close. Le volume de cet épanchement peut alors atteindre un chiffre variable. En théorie, à un moment donné, lorsque la tension de l'épanchement est égale à celle du sang du vaisseau blessé, l'hémorragie cesse, mais il existe en même temps une compression mécanique gênante.

Lorsque l'hémorragie dépend du poumon, la production d'un pneumothorax en amenant la rétraction du poumon favorisera l'arrêt de cette hémorragie et certains auteurs ont utilisé le pneumothorax artificiel comme traitement des hémorragies pleurales d'origine pulmonaire. Une fois stabilisé, cet épanchement de sang pourra soit se résorber, soit augmenter de volume par récurrence de l'hémorragie ou exsudation séreuse réactionnelle.

Ce sang peut aussi s'infecter. La résorption est l'aboutissant le plus favorable et c'est ce qu'on observe habituellement.

2° *Le pneumothorax*. L'air pénètre dans la plèvre par la blessure extérieure, ou par la blessure du poumon. Cet air, ordinairement, se résorbe assez vite. L'emphysème peut être la manifestation de ce pneumothorax. Ce n'est pas un accident grave sauf s'il est médiastinal.

3° *L'infection.* Elle peut atteindre la cavité pleurale par la plaie extérieure, par la fistule broncho-pleurale, par le corps étranger lui-même. C'est la complication la plus grave et on assiste au développement d'une pleurésie purulente.

Les empyèmes de guerre sont plus malins que les empyèmes ordinaires à cause des lésions pulmonaires, des fistules broncho-pleurales et de la présence de sang et de corps étrangers.

4° *Le corps étranger.* Ce corps étranger (projectile ou parcelle d'os) peut rester dans la plèvre et glisser dans le cul-de-sac inférieur. Habituellement, ce corps étranger est bien toléré s'il est aseptique, mais il pourra être la cause d'accidents infectieux. Les plaies avec rétention de projectiles ont une mortalité beaucoup plus élevée.

La guerre augmente le nombre des blessures thoraciques et on peut trouver actuellement plusieurs communications à ce sujet.

Abreu, Litchfield et Hodson ont fait une revue de 260 blessés de guerre, dans la campagne d'Italie. Sur ces 260 blessés, 15 sont morts, 125 présentèrent des hémithorax sans infection secondaire, 77 des pyothorax.

Boland a relevé 1,009 cas de plaies thoraciques en 1936. Ces plaies avaient été observées sur une période de treize ans. 79% étaient des plaies de couteau et 21% des plaies par arme à feu. Il y eut hémithorax dans 25% des cas, pneumothorax dans 19%, hémopneumothorax dans 38% et absence de l'un et l'autre dans 18 p. cent. Il n'y eut que 17 cas d'empyème avec 6 décès et 8 cas de pneumonie avec 5 décès. L'emphyème a été noté dans 15% des cas. Le diaphragme fut suturé 18 fois avec 10 guérisons. La mortalité, en éliminant les cas désespérés qui moururent dans les 24 heures et les cas de blessures associées, fut de 8,5 p. cent. D'après ces observations, l'infection serait beaucoup plus rare qu'on ne le dit.

#### *Traitement :*

1° Si on est en face d'une *plaie importante* et qu'on entend le bruit fait par l'entrée et la sortie de l'air, il est évident que la plèvre est ouverte et qu'il doit exister un pneumothorax.

Quand le sang vient en abondance, il est important de voir si ce sang vient du poumon ou des vaisseaux de la paroi. Un jet de sang rythmé, rouge vient ordinairement de la paroi, tandis que l'épanchement d'une nappe de sang noir et spumeux vient vraisemblablement du poumon.

La conduite à tenir alors est le débridement de cette plaie, l'exploration de la cavité pleurale et du poumon. Le débridement de la plaie permettra de trouver si l'hémorragie vient de la paroi et on suturera les vaisseaux qui saignent.

Dans les cas où l'hémorragie continue d'être abondante, il y aura alors probabilité de lésion pulmonaire et il faudra penser d'agrandir pour aller explorer et traiter cette lésion pulmonaire, mais cette exploration ne doit être entreprise que dans les hémorragies graves parce qu'elle est souvent dangereuse, et quelquefois vaine.

Après le traitement de l'hémorragie dans les plaies largement ouvertes avec bruit d'air, la fermeture est impérative et salvatrice et elle sera suivie d'une aspiration d'air.

Lorsqu'il n'existe qu'un orifice d'entrée et que la plaie a été faite par projectile, on devra localiser le corps étranger.

2° Si la *blesure est petite* et qu'il n'existe pas d'hémorragie ni de bruit d'air, il faut nettoyer cette plaie, mettre de la poudre de sulfamidé et coudre les muscles sans trop serrer. La peau peut être laissée ouverte ou fermée à demi.

Par la suite, on recherchera les signes d'hémorragie interne, la présence ou non d'un pneumothorax.

L'hémoptysie cède habituellement par le repos et la morphine.

Si les signes d'hémorragie interne ne sont pas alarmants, on temporisera et, en règle générale, il faut s'abstenir d'aspiration d'air ou de sang dans les premières quarante-huit heures, sauf dans les pneumothorax suffocants.

Si l'hémorragie est alarmante, et qu'il n'existe pas de pneumothorax, on peut essayer la production d'un pneumothorax artificiel.

Les épanchements volumineux seront traités par une ponction simplement décompressive.

Quant au pneumothorax suffocant, il sera traité par une ponction évacuatrice. Si ce pneumothorax se reproduit, on installe en permanence une aiguille avec un tube qui plonge dans un bocal d'eau.

Lorsque l'hémorragie menace la vie du malade, l'hémostase directe reste la seule chance de salut du patient. Cette opération présente une gravité indiscutable. Elle ne doit être entreprise qu'à bon escient.

L'extraction immédiate des corps étrangers est inutile et dangereuse. Ils sont habituellement bien tolérés et il sera toujours temps de les enlever plus tard, s'il le faut.

Dans les jours qui suivent, on doit craindre la reprise de l'hémorragie, les congestions pulmonaires et l'infection.

Vers le huitième ou le neuvième jour, si le liquide ne montre pas de tendance nette à la résorption, il est à conseiller de faire des ponctions pour prévenir l'infection.

D'après les expériences de guerre, la pénicilline en instillations intrapleurales, après ponction évacuatrice, serait de grande valeur pour prévenir cette infection et même stériliser l'épanchement.

Quand l'hémothorax a tendance à s'accroître par exsudation, c'est l'indice d'une réaction inflammatoire de la plèvre et il faudra faire l'évacuation du liquide et des caillots.

Si des signes nets de suppuration pleurale se manifestent la thoracotomie s'impose. La règle générale qui consiste à attendre la localisation de l'épanchement purulent n'est pas toujours appropriée, car ces empyèmes sont souvent des infections mixtes sérieuses.

Plus tard, comme séquelles éloignées, on peut observer de la dyspnée persistante, et des douleurs thoraciques en rapport avec la symphyse pleurale.

En conclusion, il faut se souvenir qu'habituellement le pronostic est bon et que beaucoup d'épanchements guérissent le plus simplement du monde uniquement par des ponctions.

Jean-Marie LEMIEUX,

*Professeur agrégé.*

(A suivre.)

# BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

---

## ÉTUDE

### SUR LES RÉGIMES ALIMENTAIRES DURANT L'INANITION CHEZ LE RAT (1)

par

Édouard PAGÉ (D. Ph.) et Rosaire GINGRAS

*Département de Biochimie de la Faculté de Médecine  
(Université Laval)*

---

## INTRODUCTION

L'inanition est l'état d'être de l'organisme qui ne reçoit pas tous les aliments nécessaires au maintien de son intégrité physiologique. Selon la nature de cette insuffisance alimentaire et la durée de cet état, les réactions d'ordre pathologique qui peuvent en résulter sont réversibles ou ne le sont pas. Une alimentation riche et abondante, subséquente à cette période d'inanition, peut donc soit assurer un retour complet ou partiel à la santé, soit s'avérer inutile par suite de lésions organiques

---

(1) Ce travail a été partiellement subventionné par Rougier & Frères (Montréal).

irréparables. Il s'en suit que si l'on doit envisager la nécessité d'une période d'inanition plus ou moins prolongée, l'on doit tâcher de limiter la carence alimentaire au seul facteur énergétique et s'efforcer de fournir tous les principes nutritifs essentiels à la poursuite normale des réactions biologiques. L'on permet ainsi à l'organisme d'utiliser au maximum les aliments mis à sa disposition de même que ses propres réserves tissulaires. L'on augmente donc les chances de survie et l'on réduit les possibilités de troubles organiques qu'entraîne une carence prolongée en un ou plusieurs principes indispensables (vitamines ou vitagènes).

Les cas d'inanition sont fréquents non seulement dans les pays ravagés par la famine, mais aussi chez les hospitalisés qui sont dans l'impossibilité physique de consommer une quantité normale d'aliments. La composition de leur diète mérite donc la plus grande attention car le choix des aliments est d'autant plus restreint que ceux-ci doivent être administrés par voie parentérale. C'est ce problème que nous avons étudié dans le travail que nous décrivons ci-dessous.

#### LES DONNÉES DU PROBLÈME

Jusqu'à ces dernières années, l'on a dû se contenter de donner aux opérés quelques litres de solution physiologique glucosée dont la valeur calorique totale, par jour, atteint rarement plus du tiers ou de la moitié du métabolisme de base. Pour combler un déficit à la fois énergétique et protéique, le patient doit donc puiser à même ses réserves de glycogène et de graisse et cataboliser, en plus, des protéines tissulaires.

Plus récemment, l'on a préconisé l'emploi de solutions d'acides aminés ou d'hydrolysats de protéine. Les résultats obtenus en clinique ont été des plus encourageants, bien qu'il reste plusieurs points à élucider et plusieurs difficultés à surmonter. Elman <sup>(1)</sup>, dans une longue monographie sur le sujet, note qu'en plus d'utiliser des mélanges d'acides aminés complets et bien équilibrés, il faut aussi considérer le rapport quantitatif entre ces acides et le glucose : « In several of the studies, there are indications that glucose should be added to the solutions of

(1) *Physiol. Rev.*, 24 : 372, 1944.

hydrolyzed proteins in order to achieve nitrogen balance more effectively. While the importance of glucose seems obvious on theoretical grounds, there is insufficient data to show just how important this consideration may be. It is hoped that further studies will be made with varying proportions of glucose in order to show whether glucose is really required, and if so, what the optimal amounts may be ».

Un autre aspect du problème réside dans l'opportunité des suppléments vitaminés durant l'inanition. Enfin, il reste à déterminer ce qui constitue un mélange d'acides aminés de haute valeur biologique au cours de l'inanition.

Le problème se résume donc à tirer le meilleur parti possible des éléments nutritifs susceptibles d'être administrés par voie parentérale : protéines hydrolysées, glucose, vitamines, éléments minéraux. La quantité totale que l'on peut donner quotidiennement est évidemment limitée par le volume des solutions isotoniques de ces éléments que l'on peut administrer en pratique.

#### MÉTHODE EXPÉRIMENTALE ET CRITÈRES

Richter et ses collègues du Johns Hopkins (1, 2) ont étudié l'influence sur la survie de jeunes rats de diètes composées d'un seul aliment, par exemple, la caséine, le sucrose, l'huile d'olive, etc. Les animaux meurent infailliblement après une période d'inanition plus ou moins prolongée. Nous nous sommes inspirés de leur méthode et de leurs résultats dans l'élaboration de notre plan de travail. Quelques constatations, en particulier, ont retenu notre attention :

1° Les animaux étaient nourris *ad libitum*, en sorte que la consommation quotidienne varie non seulement au cours d'une même expérience mais aussi d'un aliment à l'autre ;

2° Un régime composé exclusivement de protéine s'est révélé nettement inférieur au glucose chez de jeunes rats (poids initial de 65 grammes) mais assure une survie beaucoup plus longue lorsque les rats sont plus âgés au départ (poids initial de 150 à 250 grammes) ;

(1) *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 74 : 121, 1944.

(2) *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 74 : 142, 1944.

3° Les suppléments minéraux, même le chlorure de sodium, n'ont eu aucun effet sur la longueur de survie ;

4° De toutes les vitamines connues et étudiées, seule la thiamine contribua à prolonger la vie.

Puisque les animaux en croissance ne réagissent pas comme les adultes, nous avons tout d'abord préféré utiliser des rats approchant l'âge adulte afin d'éliminer ce facteur. Nous avons aussi limité, dès le départ, la quantité d'aliments offerts aux rats à un niveau calorique égal à environ la moitié du métabolisme de base. Cette quantité étant nettement inférieure à l'appétit de l'animal, nous étions assurés que la plupart des rats mangeraient entièrement leur ration quelle que soit sa nature et la durée de l'expérience. La consommation étant identique du commencement à la fin de l'expérience et d'un aliment à l'autre, les comparaisons s'en trouvent facilitées. De plus, ce niveau calorique correspond sensiblement à la quantité quotidienne de calories que reçoit ordinairement un malade nourri par voie intra-veineuse (3 litres de solution glucosée à 5% = 600 cal.).

Enfin, nous basant sur les résultats obtenus au Johns Hopkins, nous avons négligé les vitamines liposolubles et les suppléments minéraux. Il faut noter que, dans nos conditions de travail, les animaux ne débute pas avec un déficit de chlorure de sodium comme ce peut être le cas chez les opérés.

Nous avons utilisé deux critères pour l'interprétation des résultats : en premier lieu, la longueur de survie et, deuxièmement, le degré d'émaciation au moment de la mort. Ce dernier indique jusqu'à quel point l'organisme a pu utiliser ses réserves tissulaires avant qu'il ne se produise une défaillance fatale d'un mécanisme biologique. Ce critère est donc avant tout une mesure de la valeur de la ration au point de vue de ses principes essentiels, tels que les vitamines et les acides aminés. La longueur de survie est un indice de la valeur de la ration *in toto* et constitue probablement le critère le plus satisfaisant.

Il est important de noter qu'il ne fut pas possible de poursuivre les expériences successives dans des conditions identiques de milieu. Un abaissement de la température extérieure hâtant la mort, il n'est pas

possible de comparer les régimes alimentaires d'une expérience à une autre à moins que la température ambiante ait été la même, ce qui fut pas le cas. L'on doit donc s'en tenir à la comparaison de régimes utilisés dans une seule expérience.

*Première expérience.* — Cette première expérience avait pour but principal de vérifier si la façon de procéder que nous venons d'indiquer permettrait de déceler les différences qui doivent exister entre certains régimes, soit au point de vue de la qualité de leur protéine ou de leur teneur en vitamines. La comparaison fut donc faite entre la caséine et la gélatine, l'une étant nettement supérieure à l'autre. Ces deux protéines furent données aux animaux d'expérience avec et sans vitamines tandis qu'un dernier groupe de rats était soumis au jeûne complet.

Cinq groupes de dix rats furent utilisés, la distribution des rats quant à leur poids étant semblable d'un groupe à l'autre, sauf pour le dernier (jeûne complet). Tous reçurent de l'eau *ad libitum*. Le supplément vitaminé consistait en 0.2 c.c. de « B-Plex » ajouté chaque jour à la ration. Ce supplément contenait les quantités suivantes de vitamines : thiamine, 25 ; riboflavine, 50 ; niacine, 250 ; pyridoxine, 25 ; pantothénate de calcium, 125 ; et choline, 600 microgrammes, respectivement. La solution contenait, en plus, des traces de facteurs non identifiés extraits du riz.

La quantité d'aliments à donner chaque jour fut déterminée pour chaque rat en se basant sur la formule de Brody :  $Q = 70.5M^{0.734}$  ( $Q$  = métabolisme de base en Cal. et  $M$  = poids de l'animal en kilo.), de façon à ce que chaque rat reçoive une quantité d'aliment dont la valeur calorique soit égale (théoriquement) à la moitié de son métabolisme de base. Les aliments furent pesés à 0.1 gramme près. A l'exemple d'autres chercheurs, nous avons assigné à la caséine et à la gélatine (comme plus tard au sucrose) une valeur calorique égale, soit 4 Cal. au gramme.

*Résultats.* — Les résultats sont consignés aux tableaux 1, 2 et 3. L'on constate que la longueur de survie moyenne est beaucoup plus élevée dans le cas des rats recevant de la caséine que dans celui des rats nourris de gélatine. Les rats recevant un supplément vitaminé en plus

de la caséine ont survécu plus longtemps que les autres, tandis que ce même supplément est apparemment sans effet lorsqu'il est ajouté à la gélatine (tableau 1). Il est probable que l'absence de tryptophane dans la gélatine entraîne la mort avant que l'effet des vitamines puisse se manifester.

L'on notera également que la perte de poids, au moment de la mort, est proportionnelle à la longueur de survie, sauf lorsque l'on compare les rats nourris de gélatine à ceux soumis au jeûne complet (tableau 1). Ceci est un second indice de la valeur alimentaire médiocre de la gélatine.

Le tableau 2 indique les longueurs de survie individuelles pour chaque groupe. Il est évident qu'il existe des variations considérables dans chaque groupe. Ceci est inévitable lorsque l'on opère avec des rats adultes. L'emploi d'une formule générale pour déterminer l'apport calorique contribue aussi à faire varier les longueurs de survie à partir de régimes identiques, mais ce facteur, étant le même dans tous les cas, ne doit pas affecter considérablement les moyennes de survie pour chaque groupe, bien qu'il puisse augmenter l'écart à l'intérieur des groupes.

Il est logique, cependant, de mesurer le temps écoulé depuis le début de l'expérience jusqu'au moment où le taux de mortalité atteint 80 pour cent du total. On élimine de cette façon les individus qui sont exceptionnellement résistants. Ainsi, l'on voit au tableau 3 qu'un taux de mortalité de 80% a été atteint au bout de 12 et 13 jours chez les rats nourris à la gélatine, alors que ce même taux n'était atteint qu'au bout de 20 jours dans le cas du premier groupe et de 17 jours dans le cas du deuxième.

Pour conclure, la caséine est supérieure à la gélatine comme seul aliment au cours de l'inanition et son influence sur la survie est accentuée par l'addition au régime de vitamines du complexe B. Cette seconde constatation est plus originale que la première.

*Deuxième expérience.* — La première expérience fut poursuivie au mois de mars 1944, alors que la chambre était chauffée et que la température se maintenait aux environs de 70°F. La seconde expérience eut lieu à la fin de mai à un temps où l'on ne chauffait pas et où la tempéra-

ture extérieure était plutôt basse. De ce fait, les conditions expérimentales ont été moins favorables à la survie.

Cette expérience avait pour but de chercher si la différence dans la valeur alimentaire de la gélatine et de la caséine serait également mise à jour lorsque ces protéines ne constituent qu'un cinquième d'un régime de même niveau calorique que précédemment, la balance de la ration étant constituée de sucrose. Les mêmes suppléments vitaminés que précédemment furent utilisés et la marche de l'expérience fut la même.

*Résultats.* — Les résultats furent plutôt décevants (tableaux 4, 5 et 6). Il n'y eut pas de différence dans la longueur de survie moyenne des divers groupes non plus que dans la perte de poids au moment de la mort. Ceci peut tenir au fait que les quantités de protéine ingérées n'étaient pas suffisantes pour affecter la longueur de survie. Il y a surtout que la température ambiante étant relativement basse (environ 60°F.), le ralentissement graduel du métabolisme au cours de l'inanition atteint plus rapidement le point où la production de chaleur ne suffit plus à maintenir la température du corps. L'animal meurt avant d'avoir épuisé ses réserves aussi complètement qu'à une température plus élevée. Comme la supériorité des meilleurs régimes se manifeste particulièrement durant la dernière phase de l'inanition, elle n'a pu être mise en évidence dans les conditions de l'expérience. L'on constate tout de même que le taux de mortalité n'a atteint 80%, que deux jours plus tard dans le premier groupe (caséine et sucrose) que dans les autres.

Ces résultats illustrent surtout l'influence de la température sur la longueur de survie au cours de l'inanition.

*Troisième expérience.* — Le but de cette expérience était de chercher à établir le rapport optimum entre le glucose et la caséine au cours de l'inanition. La méthode suivie fut la même que précédemment, sauf que des solutions de vitamines pures furent substituées au « B-Plex ». Cependant, pour fin de comparaison avec les expériences précédentes, deux groupes reçurent un régime composé exclusivement de caséine et additionné, dans un cas, de « B-Plex » et, dans l'autre, de vitamines pures à des taux égaux. Les trois autres régimes contenaient 80, 50 et 20 pour cent de caséine, respectivement, et du sucrose pour la balance.

*Résultats.* — Ces résultats sont consignés aux tableaux 7, 8 et 9. Il est d'abord intéressant de constater que les deux groupes recevant 100% de caséine accusent des pertes de poids moyennes identiques et que la longueur de survie ne diffère que de 0.4 jour. Ceci est un bon indice de la valeur de la méthode et porte à croire que des différences plus marquées sont significatives, tout au moins en ce qui concerne la survie.

Les rats recevant 50 pour cent de caséine ont survécu plus longtemps que les autres et ont aussi atteint un degré d'émaciation plus poussé. Ceux recevant 80 pour cent de caséine ont résisté presque aussi bien. Si l'on se reporte au tableau 9, l'on constate que le taux de mortalité atteignait 90 pour cent au bout de 24 jours pour ces deux groupes par comparaison avec 18 et 19 jours dans le cas des régimes composés exclusivement de caséine, et avec 21 jours dans le cas des rats recevant 80 pour cent de sucre et 20 pour cent de caséine.

Nous pouvons conclure qu'une certaine quantité de sucre est indispensable pour assurer une longueur de survie maxima lorsque le niveau calorique du régime alimentaire atteint environ la moitié du métabolisme de base. Le niveau optimum de caséine semble se situer à au moins 50 pour cent du régime. Ce taux représente un minimum puisque la survie est pratiquement identique lorsque le régime contient 80 pour cent de caséine. Il est donc probable que le rapport optimum entre les protéines et le sucre soit quelque part entre 50 et 80 parties de protéine pour 50 et 20 de sucre, respectivement.

#### CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les résultats de ces expériences confirment ce que l'on savait déjà sur la valeur respective de la caséine et de la gélatine. Cette dernière, en effet, est aussi peu satisfaisante durant l'inanition que durant la croissance.

Lorsque l'inanition est prolongée, il y a avantage à administrer des suppléments vitaminés. Bien que nous n'ayions pas démontré laquelle ou lesquelles de ces vitamines sont utiles, il y a toutes raisons de croire que la thiamine est la plus importante.

Lorsque le niveau calorique du régime est nettement inférieur aux besoins de l'organisme, il n'est pas avantageux de donner exclusivement des glucides ou des protides. Le rapport optimum entre la protéine et le sucre semble être d'environ 1: 1, et l'on doit donner de préférence plus de protéine que de glucide. Par ailleurs, il est évident que le rapport optimum entre ces deux substances doit varier avec le niveau calorique du régime.

---

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

TABLEAU 1

Moyennes de survie et de pertes de poids au cours de l'inanition

GROUPES	Poids initial (grammes)	Poids final (grammes)	Perte de poids — Pourcentage du poids initial	Longueur de survie (jours)
1. Caséine et vitamines.....	224	122	46	16.1
2. Caséine seule.....	239	142	41	14.2
3. Gélatine et vitamines.....	240	155	37	10.6
4. Gélatine seule.....	244	152	38	10.0
5. Jeûne complet.....	255	164	36	7.6

TABLEAU 2

Survies individuelles

GROUPES	NOMBRE DE JOURS										
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
1. Caséine et vit.....	..	..	..	10	12	15	16	16	20	20	20
2. Caséine seule.....	9	9	10	13	14	15	15	17	20	20	20
3. Gélatine et vit.....	..	..	8	10	10	10	11	11	12	13	13
4. Gélatine seule.....	..	..	6	8	8	9	9	11	13	15	15
5. Jeûne complet.....	7	6	7	7	7	7	7	8	9	9	..

TABLEAU 3

Taux de mortalité au cours de l'expérience

GROUPES	JOURS																				
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21				
	MORTALITÉ (pourcentage)																				
1. Caséine et vit.	0	0	0	0	0	14	14	25	25	25	37	62	62	62	62	62	100				
2. Caséine seule	0	0	0	0	20	30	30	30	40	50	70	70	80	80	80	100					
3. Gélat. et vit..	0	0	0	12	12	50	75	87	100												
4. Gélatine seule	0	12	12	25	62	62	75	75	87	87	100										
5. Jeûne comp..	9	10	70	80	100																

Rats éliminés au cours de l'expérience :

- |                            |  |                 |
|----------------------------|--|-----------------|
| 1. Caséine et vitamines :  | 2 rats qui avaient des abcès aux poumons | Survie 11 et 15 |
| 2. Gélatine et vitamines : | 2 rats qui moururent accidentellement    | 3 et 7          |
| 3. Gélatine seule :        | 2 rats qui refusèrent de manger au début | 7 et 9          |

## DEUXIÈME EXPÉRIENCE

TABLEAU 4

*Moyennes de survie et de pertes de poids au cours de l'inanition*

GROUPES	Poids initial (grammes)	Poids final (grammes)	Perte de poids — Pourcentage du poids initial	Longueur de survie (jours)
1. Caséine (20%).....	252	155	39	11.3
Sucrose (80%).....				
2. Gélatine (20%).....	252	154	39	11.0
Sucrose (80%).....				
3. Sucrose (100%).....	255	156	38	11.0

TABLEAU 5

*Survies individuelles*

GROUPES	NOMBRE DE JOURS										
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1. Caséine et sucrose .	8	8	9	9	11	11	11	13	14	15	15
2. Gélatine et sucrose.	8	9	10	10	10	10	11	11	12	13	16
3. Sucrose.....	7	9	9	10	11	11	12	12	12	13	14

TABLEAU 6

*Taux de mortalité au cours de l'inanition*

GROUPES	JOURS										
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	MORTALITÉ (pourcentage)										
1. Caséine et sucrose .	0	0	18	32	32	64	64	73	82	100	..
2. Gélatine et sucrose.	0	0	9	18	44	73	82	91	91	91	100
3. Sucrose.....	0	9	9	27	36	44	88	91	100	..	..

N. B. — Tous les groupes reçurent un supplément vitaminé.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

TABLEAU 7

Moyennes de survie et de pertes de poids au cours de l'inanition

GROUPES	Poids initial (grammes)	Poids final (grammes)	Perte de poids — Pourcentage du poids initial	Longueur de survie (jours)
1. Caséine (100%) et B-Plex.....	241	120	50	17.9
2. Caséine (100%) et vitamines.....	240	120	50	17.5
3. Caséine (80%) et vitamines.....	242	114	53	19.5
4. Caséine (50%) et vitamines.....	239	108	55	20.4
5. Caséine (20%) et vitamines.....	243	112	54	18.1

TABLEAU 8

Survies individuelles

GROUPES	NOMBRE DE JOURS									
	14	16	17	17	18	18	18	19	25	..
1. Caséine et B-Plex..	14	16	17	17	18	18	18	19	25	..
2. Caséine et vit.....	..	14	15	16	17	18	18	18	18	23
3. Caséine (80%).....	..	14	16	16	17	18	18	23	24	25
4. Caséine (50%).....	..	12	16	17	18	22	22	22	24	27
5. Caséine (20%).....	..	11	15	15	16	16	20	21	21	25

TABLEAU 9

Taux de mortalité au cours de l'inanition

GROUPES	JOURS																
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
	MORTALITÉ (pourcentage)																
1.....	0	0	0	10	10	20	30	50	80	90	90	90	90	90	100	..	..
2.....	0	0	0	10	20	30	40	90	90	90	90	100	..	..	..	..	..
3.....	0	0	0	10	10	30	40	60	60	60	60	70	90	100	..	..	..
4.....	0	0	10	10	10	20	30	40	40	40	40	70	70	90	90	90	100
5.....	10	10	10	10	40	50	50	50	50	60	90	90	90	90	100	..	..

## ANALYSES

---

### R. SOEUR. **Intramedullary pinning of diaphyseal fractures.**

(L'enclouage intramédullaire des fractures diaphysaires.) *Bone and Joint Surg.*, 28 : 308, (avril) 1946.

L'auteur fait d'abord l'historique de cette méthode d'enclouage en rappelant que, dès 1907, Lambotte a préconisé cette méthode de fixation pour la clavicule et qu'en 1924, il l'employait pour les métacarpiens. En 1935, Jones se sert d'une broche de Kirshner pour les mêmes fins. Aux États-Unis, Rush, en 1937, se sert d'une broche de Steinman. Lambrinudi, en Angleterre, présente l'enclouage intramédullaire comme une découverte en 1940. Küntschnner, la même année, décrit sa méthode: il introduit une tige dans le canal médullaire sans ouvrir le foyer de fracture et loin de lui, après avoir réduit la fracture par manœuvres externes. D'abord mal accueillie en Europe, sa méthode est bientôt connue sur tout ce continent. Sœur a actuellement 55 fractures traitées ainsi depuis 1943.

La principale objection au procédé est la destruction de la moelle osseuse. Slany, en 1944, a fait une étude du sang d'individus ainsi opérés, il a noté des changements, passagers seulement, dans le nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Le risque d'embolie graisseuse semble très minime: l'auteur a eu un cas d'embolie pulmonaire par enclouage d'une fracture du fémur chez un homme de 34 ans, sur au delà de 50 opérations de la sorte.

Quant à l'infection osseuse, elle n'est pas plus à craindre après l'enclouage qu'après l'ostéosynthèse.

Par contre, cette méthode n'est pas choquante pour l'accidenté, l'hémorragie est minime et la convalescence agréable. Il faut réduire et contrôler par rayon X la position des fragments; l'auteur se sert d'anesthésie rachidienne ou locale.

Le cal apparaît plus vite qu'avec les autres méthodes: plus la tige est grosse, plus le cal est important.

La mobilisation précoce est possible et, pour le fémur, la marche est possible six semaines après l'enclouage; le massage, la physiothérapie

sont quasi superflus. L'hospitalisation se trouve réduite considérablement.

#### *Fémur :*

La fracture est réduite sous écran si possible, ou par réduction sanglante et la tige est introduite au-dessus du trochanter et descend jusqu'au genou. Le plâtre n'est pas nécessaire et les premiers jours après l'intervention, l'accidenté peut mouvoir sa cuisse. La tige a huit millimètres de diamètre. Le patient est couché sur le côté sain, la cuisse à angle droit avec le tronc ; de cette façon, la région sus-trochantérienne est facile d'accès. Sous anesthésie rachidienne, la fracture est réduite parfaitement avant d'introduire la tige ; si cette réduction est impossible par manœuvres externes, il faut réduire par voie sanglante. L'introduction de la tige se fait par une incision de huit centimètres dans la région sus-trochantérienne, l'os est trépané et un guide est introduit dans le canal médullaire. Après contrôle radiologique, la tige est introduite. Généralement, après cinq à six semaines, le patient peut marcher et la tige est enlevée après trois à six mois.

Sœur a traité ainsi huit patients présentant des fractures au  $\frac{1}{3}$  supérieur ou moyen, avec résultat excellent et marche entre le premier et le deuxième mois. Dans les fractures au  $\frac{1}{3}$  inférieur, il est prudent d'appliquer ensuite un plâtre pour prévenir la rotation.

Dans les fractures ouvertes du fémur, le résultat a été médiocre : une pseudarthrose a guéri par ce procédé ; une autre n'a pas été améliorée. Les fractures pathologiques traitées par cette méthode ont semblé diminuer la douleur et rendre les soins de l'infirmière plus faciles.

Sur 23 fractures du fémur, Sœur conclut ainsi : excellent dans les fractures fermées hautes et du  $\frac{1}{2}$  moyen, — mauvais dans les fractures ouvertes.

#### *Tibia :*

La tige, de 6 à 8 millimètres, est introduite à travers la tubérosité antérieure du tibia et un plâtre est appliqué, s'étendant de la cuisse aux orteils, pour sept à huit semaines. La tige est enlevée du troisième au cinquième mois. Sur dix patients traités ainsi, huit ont eu une réduction sanglante. Il est important d'appliquer un plâtre pour éviter une rotation du pied.

#### *Humérus :*

La tige, de 7 millimètres, est introduite par la tête humérale, non plus par la fossette sus-olécranienne ; le patient est couché sur le côté sain et le bras fracturé, maintenu en adduction forcée. A travers une petite incision dans le deltoïde, un guide est introduit dans le canal médullaire, la fracture est ensuite réduite et la tige mise en place et laissée deux à quatre mois. Neuf patients ont été traités ainsi ; chez trois, il y a eu réduction sanglante, les six autres fractures humérales ont été réduites par manœuvres externes.

*Avant-bras :*

Une tige est introduite par l'olécrâne pour le cubitus, par l'épiphyse radiale inférieure pour le radius. Treize patients dont huit avaient une fracture des deux os, ont été traités par l'enclouage, onze ont eu un résultat excellent. Souvent, il a fallu réduire chirurgicalement. Un plâtre est appliqué jusqu'à consolidation complète; la prothèse est enlevée après trois mois.

Sœur n'a pas employé l'enclouage pour les fractures de la clavicule ni des métacarpiens.

Il termine en recommandant fortement ce procédé pour les fractures fermées, surtout celles du fémur et de l'avant-bras.

Ls-Philippe Roy.

Josephus C. LUKE (Montréal). **The value of lumbar sympathetic procaine block.** (La valeur de l'infiltration sympathique lombaire.) *Can. Med. Ass. J.*, **55** : 11-15, 1946.

Le blocage lombaire, bien connu depuis les travaux de Leriche, a deux indications, l'une diagnostique l'autre thérapeutique. Comme moyen d'investigation, on l'utilise dans :

- a) les artérites oblitérantes, v.g. maladie de Buerger, artériosclérose, thromboses ;
- b) les syndromes à vasospasmes prédominants : Raynaud, acrocyanose, séquelles de poliomyélite, etc. ;
- c) l'hyperhidrose.

Comme traitement, on l'emploie dans :

- a) les causalgies post-traumatiques avec ou sans ostéoporose ;
- b) les embolies et les thromboses artérielles ;
- c) les lésions artérielles traumatiques ;
- d) les thrombophlébites avec spasmes artériels et veineux.

Technique : même position du sujet que pour une ponction lombaire en ayant soin de coucher le malade sur le côté opposé à celui où l'on veut faire le blocage. On introduit une aiguille à ponction lombaire (4 pouces, n° 20) perpendiculairement à la peau à 4 cm. de l'apophyse épineuse L<sup>2</sup>, L<sup>3</sup>, L<sup>4</sup>. Après avoir buté sur l'apophyse transverse, (4 cm. de profondeur) on passe par-dessus, on incline le talon de l'aiguille de 30° en dehors et l'on enfonce de 3 cm. environ jusqu'au devant du corps vertébral. On retire le mandrin, on aspire (sang) et, si rien ne vient, on injecte 20 c.c. de procaine à 1% à chaque niveau. De 5 à 25 minutes après l'injection, l'effet doit se faire sentir : sécheresse du pied, chaleur et rougeur. La seule douleur possible est celle de la piqûre d'un nerf rachidien qui peut être évitée en rasant l'apophyse transverse. D'ailleurs tout disparaît avec le retrait de l'aiguille.

L'auteur trouve que ce procédé est supérieur à toutes les autres épreuves susceptibles d'évaluer ce qui reste de l'élasticité artérielle dans les lésions d'artérite oblitérante et de montrer l'effet que produira la sympathectomie dans les maladies vasculaires périphériques. Le blocage lombaire est généralement le traitement de choix des causalgies post-traumatiques et des embolies artérielles ; et il est parfois utile dans les thrombophlébites fémoro-iliaques.

Pierre JOBIN.

Arthur Martin VINEBERG (Montréal). **Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery.** (Développement d'une anastomose entre les vaisseaux coronaires et l'artère mammaire interne.) *Can. Med. Ass. J.*, **55** : 117-119, 1946.

Pendant les 25 dernières années, on a imaginé plusieurs techniques pour accroître la circulation coronarienne. Beck, en 1935, fixe le grand pectoral et O'Shaughnessy, en 1939, suture le grand épiploon au myocarde du ventricule gauche. Plus récemment, Fauteux, en 1940, améliore la circulation ventriculaire par la ligature de la grande veine coronaire.

Le procédé de Vineberg consiste en la transplantation de l'artère mammaire interne gauche directement dans la paroi du ventricule gauche. Ce rapport préliminaire portant sur des chiens ne veut que mentionner le fait que l'artère mammaire interne, transplantée dans la paroi du ventricule gauche, a développé des anastomoses avec les vaisseaux coronaires gauches, après adaptation de quatre mois, comme le démontre l'injection de liquide qui passe librement d'un réseau à l'autre. L'auteur étudiera ultérieurement la formation de ces anastomoses.

*Conclusion.*

L'artère mammaire interne, transplantée dans la paroi ventriculaire forme des anastomoses avec la coronaire, après quatre mois.

Pierre JOBIN.

Chs. A. MACKSON (Toronto). **The concurrent use of liver and thiouracil.** (L'emploi simultané du foie de veau et du thiouracil.) *Can. Med. Ass. J.*, **55** : 23-36, 1946.

L'emploi du thiouracil contre l'hyperthyroïdisme est limité à cause de ses effets toxiques, particulièrement l'angine agranulocytaire. Pour y obvier, on administre du foie de veau avec le thiouracil dans l'espoir de prévenir à temps la granulocytopenie qui cause l'angine agranulocytaire.

Dans une première série de 13 cas, l'auteur a prescrit du foie de veau en injection (2 c.c. cru ou 1 c.c. concentré) deux fois par semaine, et un patient a développé une angine agranulocytaire. Dans une seconde série de 20 cas, le foie de veau a été administré à la même dose mais à tous les jours, et deux patients ont fait de la granulocytopenie.

De ces expériences, l'auteur conclut que le foie de veau est incapable de prévenir la granulocytopenie causée par le thiouracil. Aux premiers signes de leucopénie et de granulocytopenie, on doit suspendre ou couper de moitié l'administration du thiouracil. Contre l'angine, la pénicilline est encore le meilleur médicament.

Bien que le foie de veau n'empêche pas la granulocytopenie, l'auteur croit que son administration orale quotidienne est susceptible de diminuer les effets toxiques du thiouracil.

Pierre JOBIN.

---

## REVUE DES LIVRES

---

### 1. — LIVRES REÇUS

---

- CARON, H, et RAQUET, D. — **Tableaux d'analyse chimique qualitative.** Vuibert. — (Quatrième Édition).
- RATHERY, F. — **Néphropathies et néphrites.** *Baillière et Fils* (1934).
- RATHERY, F. — **Néphropathies et néphrites.** *Baillière et Fils* (1934-1936).
- RATHERY, F. — **Néphropathies et néphrites.** *Baillière et Fils* (1937-1938).
- ROCHON-DUVIGNEAUD, A. — **Les yeux et la vision des vertébrés.** *Masson et Cie* (1943).
- ALBERT-WELL, Jean. — **Les phénomènes d'allergie non spécifique dans la tuberculose et les fièvres typhoïdes.** *Maloine* (1946).
- TARNEAUD, J. — **Le chant, sa construction, sa destruction.** *Maloine* (1946).
- BENDA, R. — **Thérapeutique clinique journalière des affections de l'appareil respiratoire.** *Maloine* (1945).
- XXX. — **Curare-Intocostrin.** Publié par *E. R. Squibb et Sons* (1946).
- CARLES, L.-M. — **Agents pathogènes du climat. (Les éléments contre l'homme.)** *Masson et Cie* (1945).
- CANTONNET, Paul. — **Le poumon tuberculeux** (3<sup>e</sup> édition). *Maloine* (1946).
- DÉ FRENELLE, Dupuy. — **Précis d'anatomie descriptive et régionale** (tome ix) *Maloine* (1946).

Nous avons reçu, de *The University of Illinois, Press, Urbana, Illinois*, les volumes suivants :

- The cortex of Galago**, Its relation to the pattern of the primate cortex, par Gerhardt von BONIN, 27.5 x 20, 55 pages. Prix \$1.50.
- Origin and development of the lymphatic system in the opossum**, par Arnold A. ZIMMERMANN, 27.5 x 20, 197 pages. Prix \$2.50.
- Origin and development of the mediastinal and aortic thyroids and the Periaortic Fat Bodies**, par Otto Frederic KAMPMEIER, 27.5 x 20, 82 pages. Prix \$1.50.
- The magdalenian skeleton from Cap-Blanc in the field museum of natural history**, par Gerhardt von BONIN, 27.5 x 20, 76 pages. Prix \$1.00.
-

## 2. — ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Charles B. PUESTOW. **Intestinal motility of the dog and man.**  
27.5 x 20, 70 pages, prix : \$1.00.

L'auteur étudie la motilité normale de l'intestin chez l'homme et chez le chien, soit sur l'intestin total ou partiel, soit à l'état de repos ou sous l'effet de certains médicaments comme la morphine, la physostigmine, la prostigmine, la choline, la pituitrine et l'atropine. Il s'agit d'histo-physiologie comparée puis d'études cliniques, chirurgicales et expérimentales.

Carroll LaFleur BIRCH. **Hemophilia.** Clinical and Genetic Aspects.  
1937, 27.5 x 20, 150 pages, prix : \$2.00.

Nous y relevons toute la question de l'Hémophilie : historique, manifestations cliniques, modifications sanguines, diagnostic, évolution, transitions, puis la maladie chez la femme d'après 98 cas, l'histoire de certaines familles, le taux de la mortalité et une étude détaillée des différents arbres généalogiques.

Frank Thomas MAHER. **The reticulo-endothelial system in sulfonamide activity.** 27.5 x 20, pages 232, prix : \$2.50.

Les expériences reproduites dans cette monographie ont eu pour objet de souligner l'importance du « système réticulo-endothélial » dans la défense anti-infectieuse favorisée par les sulfamidés. A titre d'étude préliminaire, l'auteur parle d'abord des animaux, des bactéries et du métabolisme des sulfamidés chez le lapin ; toutes les techniques y sont détaillées. Il n'arrive pas cependant à déterminer le mécanisme d'action des sulfamidés ni non plus le mécanisme de l'infection ; c'est un ensemble dont l'équilibre normal doit être rompu et l'auteur a pu mettre en évidence que la suppression fonctionnelle du système réticulo-endothélial par le thorotrast empêche l'action des sulfamidés. Ce thorium se loge d'abord dans la rate et le foie puis, après un certain temps, dans la moelle osseuse ; enfin, le microscope révèle la localisation des sulfamidés sur les cellules du tissu réticulo-endothélial. La conclusion est formelle que la défense anti-infectieuse est amoindrie quand on bloque le système réticulo-endothélial.

F. RATHERY. **Les néphropathies et néphrites.** Leçons cliniques. 832 pages, *Baillière & Fils*, Paris, 1934-37-41. 25.5 x 16.5 cm.

Les cliniques de Rathery à la Pitié ont, depuis longtemps, soulevé notre enthousiasme et éclairé nos connaissances sur les maladies du rein. Nous recevons les trois premiers volumes de ses leçons cliniques, 1934-1937-1941, qui constituent, par leur agencement pédagogique, un véritable traité. Nous y relevons la classification des néphrites, les hypertension, l'azotémie, l'acidose, les néphroses, l'amylose, le rôle du chlorure de sodium, les hépatonéphrites et jusqu'au cancer et la tuberculose.

L.-M. CARLES. **Agents pathogènes du climat.** *Masson*, Paris, 1945, 338 pages, 12 x 19 cm.

Dans ce petit traité de cosmobiologie normale et pathologique, l'auteur étudie quelques documents cliniques, les statistiques et des notions de lumière, de température, de pression, d'hygrométrie et de variations périodiques du milieu qu'il a été à même d'observer dans la Normandie. La connaissance du milieu est en effet indispensable à l'étude de l'être vivant qui y est plongé. C'est un travail plus technique que clinique qui nous aide cependant beaucoup à comprendre les réactions individuelles dont Hyppocrate, Claude Bernard et Auguste Comte nous avaient laissé entrevoir les possibilités.

A. ROCHON-DUVIGNEAUD. **Les yeux et la vision des vertébrés.** *Masson & Cie*, 1943, 716 pages, 17 x 25.5 cm.

L'ophtalmologie comparée, tel est le but de cet ouvrage considérable traitant de l'anatomie macroscopique et microscopique, normale et pathologique. L'embryologie et l'histophysiologie précèdent les chapitres de l'œil comparé dans les différentes familles des vertébrés : cyclostomes, sélaciens, chondrostéens, téléostéens, dispneutes, amphibiens, reptiles, oiseaux et mammifères.

Docteur R. BENDA. **Thérapeutique clinique journalière des affections de l'appareil respiratoire (trachée, bronches, poumons, plèvres, médiastin).** *Librairie Maloine*, Paris, 164 pages, format 14.5 x 23, prix : 140 fr.

La part faite à la clinique est primordiale mais on y trouve aussi toutes les indications souhaitables pour les examens de laboratoire d'ordre bactériologique, biologique, hématologique et anatomo-pathologique,

ainsi qu'une mise au point sur la conduite du traitement. C'est essentiellement le livre du praticien dans le domaine de la pathologie pulmonaire sous une forme substantielle et condensée donnant l'évolution des affections pulmonaires et la thérapeutique correspondante ; l'ouvrage contient des formules et des prescriptions détaillées : asthme, suppurations broncho-pulmonaires, pleurésies purulentes ; antihistaminiques de synthèse, sulfamidés et pénicilline.

**J. TARNEAUD. Le chant, sa construction, sa destruction.**

*Librairie Maloine, Paris.* Un volume : 11 fig., 16 x 22, broché, prix : 200 fr., cartonné, prix : 300 fr.

A toutes fins pratiques, s'adressant au chanteur, au professeur de chant et au médecin, Tarneaud expose les raisons pour lesquelles la voix faiblit, s'altère et se perd puis, en contre partie, tout ce qu'il faut mettre en œuvre pour éviter ou supprimer les déficiences vocales. Basé sur des faits vécus, étudiés et raisonnés, il présente les chapitres suivants : l'analyse du chant, du geste vocal et sa condition psychique, la respiration, l'émission puis la pose de la voix. L'auteur ajoute trois chapitres : le classement du chanteur, les altérations de la voix et l'hygiène du chanteur.

---

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

Le Dr J.-L. Petitclerc, F.R.C.S. (C.), professeur titulaire de clinique chirurgicale et chef du Service B de chirurgie à l'Hôtel-Dieu, est allé représenter la Faculté de médecine au centenaire de la fondation de la Société de chirurgie de Paris. Il fut, à cette occasion, en témoignage d'estime personnelle et en considération du travail accompli par le groupe canadien français, nommé membre de la Société de chirurgie de Paris.

---

Le Dr J.-Édouard Morin, F.R.C.P. (C.), professeur titulaire de bactériologie et directeur des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement, est allé représenter la Faculté de médecine aux fêtes commémorant à Paris le cinquantenaire de la mort de Pasteur.

Pierre JOBIN.

---

### Comité du cinquantenaire de la mort de Pasteur

---

Le COMITÉ DU CINQUANTENAIRE DE LA MORT DE PASTEUR organise, du 18 au 25 novembre, pendant les travaux de l'UNESCO à Paris, un Congrès scientifique consacré à l'Œuvre de Pasteur et à ses conséquences actuelles.

La séance solennelle aura lieu au grand amphithéâtre de la Sorbonne. Les 4 journées d'étude comprendront des exposés suivis de discussions.

Voici les projets qui ont été établis :

#### **19 novembre — (matin) :**

- *Les maladies infectieuses*, par le professeur Castex (Argentine)
- *L'effet Pasteur et les phénomènes biochimiques*, par le professeur Engehardt (U.R.S.S.)

— *Les toxines*, par le professeur Knight (Grande-Bretagne)

**19 novembre — (après-midi) :**

— *Antisepsie et asepsie*, par le professeur Judine (U. R. S. S.)

**20 novembre — (matin) :**

— *Les maladies vétérinaires*, par le professeur Galloway (Grande-Bretagne)

— *Les levures*, par le professeur Winge (Danemark)

— *Les microbes du sol*, par le professeur Thornton (Grande-Bretagne)

**20 novembre — (après-midi) :**

— *Les fermentations*, par le professeur Kluyver (Hollande)

**21 novembre — (matin) :**

— *Les maladies tropicales*, par le professeur da Fonseca (Brésil)

— *Bière et boissons fermentées*, par le professeur van Lær (Belgique)

— *Les bactéries*, par le professeur Miss Stephenson (Grande-Bretagne)

**21 novembre — (après-midi) :**

— *Immunité*, par le professeur Heidelberger (États-Unis)

**22 novembre — (matin) :**

— *Les maladies des insectes*, par le professeur Malenotti (Italie)

— *Virus et bactériophages*, par le professeur Stanley (États-Unis)

— *Les substances antibiotiques*, par le professeur Chain (Grande-Bretagne)

**22 novembre — (après-midi) :**

— *Dyssymétrie moléculaire*, par le professeur Bernal (Grande-Bretagne)

Il est prévu, à la fin de ces journées, une visite au pays de Pasteur (Dole-Arbois).

Docteur Jacques TRÉFOUEL,  
directeur de l'Institut Pasteur,  
président de l'Union nationale des intellectuels.

---