

VOL. 6

No 3

MARS 1941



# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# CONSTIPATION

# VALDINE

---

---

## VALOR

—

Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restitue son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

—

USINES CHIMIQUES DU CANADA  
INC.

87 Station C

-

MONTREAL

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 6

N° 3

MARS 1941

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### AMIANTOSE ET CANCERS PULMONAIRES <sup>(1)</sup>

par

R. DESMEULES, L. ROUSSEAU, M. GIROUX et A. SIROIS

*de l'Hôpital Laval*

L'amiantose est une affection dont le chapitre pathologique nous paraît encore incomplet. Nous espérons que certaines conditions favorables d'observation et de collaboration médicales nous permettront d'apporter une contribution intéressante à l'étude de cette maladie professionnelle.

L'amiantose atteint plus particulièrement les poumons et est causée par l'inhalation de poussières d'amiante. Elle se caractérise par la dyspnée, la fibrose pulmonaire et l'existence de corps d'amiante dans les alvéoles, les bronchioles, les parties fibreuses ou nécrosées du poumon et aussi dans les expectorations. Les signes cliniques et radiologiques s'installent insidieusement et ne deviennent manifestes qu'après environ neuf années d'exposition du malade aux poussières d'amiante. La fibrose pulmonaire est diffuse, plus marquée autour des bronches, des bronchioles et des alvéoles. Ces caractères la différencient de la fibrose

(1). Travail des Services médicaux et du Laboratoire de l'Hôpital Laval.

(2)

due à la silicose ; celle-ci est discrète, dense, nodulaire, siégeant le long des voies lymphatiques.

Les corps d'amiante furent décrits par Cooke. Ce sont des éléments qui peuvent prendre les formes les plus étranges. Les aspects le plus souvent rencontrés sont ceux en chapelet, en massue ou en haltère. Les corps d'amiante sont le produit d'une réaction tissulaire. La poussière d'amiante au contact du poumon provoque une hémorragie. À la suite de cette hémorragie, la particule étrangère s'entoure d'hémosidérine. C'est l'hémosidérine qui se colore et permet de déceler les corps d'amiante.

Les relations qui peuvent exister entre l'inhalation de poussières irritantes et le cancer du poumon ont fait le sujet d'un grand nombre de discussions scientifiques. Ces discussions sont de plus en plus à l'ordre du jour depuis qu'on sait qu'il y a une progression constante de la fréquence des tumeurs malignes pulmonaires.

De nombreuses communications ont été faites touchant l'association de silicose au cancer du poumon. Ne savons-nous pas en effet qu'on a constaté à l'autopsie 10% de cancer pulmonaire chez les ouvriers de la région minière de Schneeberg. Les mines de cette région sont riches en bismuth, en arsenic et en cobalt. Les conclusions qui ont été tirées de l'étude du cancer de Schneeberg c'est qu'il est dû à l'action de plusieurs facteurs associés et que la cause prédisposante la plus importante est la pneumoconiose. Il est cependant intéressant de noter qu'on n'a pas trouvé un chiffre aussi élevé de tumeurs malignes du poumon dans des régions minières où les pneumoconioses sont fréquentes. Notons cependant qu'à Jochymov, en Tchéco-Slovaquie, on a constaté un nombre assez élevé de cancers pulmonaires chez les ouvriers des mines de radium.

Egbert et Geiger ont rapporté, en juillet 1936, dans *The American Review of Tuberculosis* le premier cas de cancer pulmonaire primitif associé à l'amiantose.

Nous avons l'honneur de vous faire part de deux autres observations qui sont sûrement parmi les premières publiées dans le monde médical. Nous tenons à remercier le professeur Louis Berger, de l'Université Laval, de tout l'appui qu'il nous a accordé dans l'étude anatomo-pathologique de ces observations.

## PREMIÈRE OBSERVATION

A. A., dossier 2365, âgé de 57 ans, travaille depuis vingt-cinq années dans l'industrie d'amiante comme ajusteur de machines. Il n'a pas d'antécédents personnels ni familiaux importants. Le patient se présente

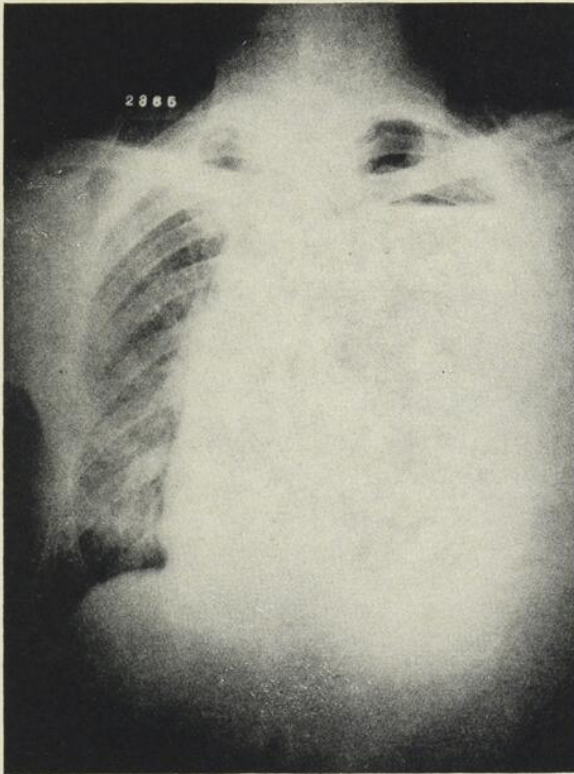


Fig. 1. — I<sup>e</sup> observation. — A. A. : Grand épanchement pleural à gauche. Augmentation des images broncho-vasculaires à droite.

au bureau de consultation de l'un de nous pour douleurs thoraciques apparues depuis quelques jours. L'examen indique de nombreux frottements pleuraux à la base gauche. Une semaine plus tard le malade entre à l'Hôpital Laval. Il est dyspnéique et cyanosé. Les signes cliniques sont ceux d'un épanchement pleural occupant tout l'hémithorax gauche. La radiographie confirme ces renseignements. Elle fait voir en plus un

refoulement du cœur et du médiastin à droite. Il existe aussi une augmentation des images broncho-vasculaires à la région moyenne droite.

Pendant les trois semaines qui suivent l'entrée à l'hôpital huit ponctions pleurales permettent de retirer 12 litres de liquide d'abord séro-fibrineux puis séro-hémorragique.

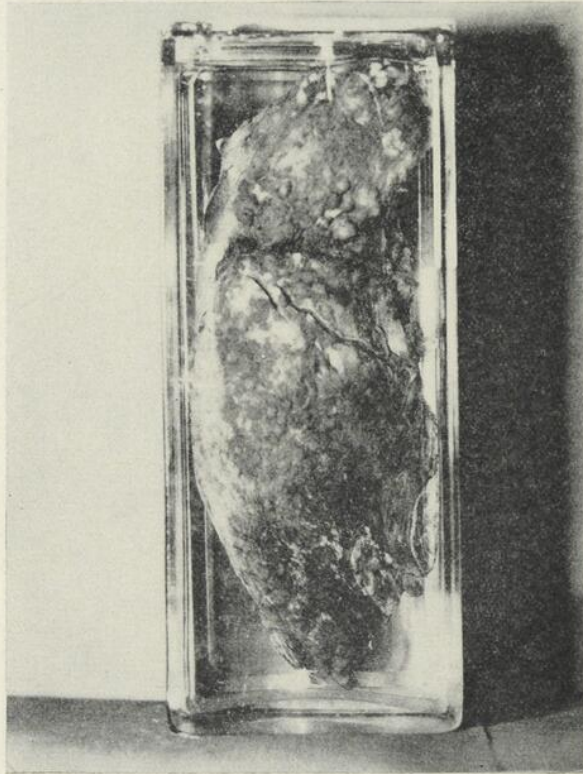


Fig. 2. — 1<sup>e</sup> observation. — A. A. : Poumon gauche. Épithélioma d'origine alvéolaire ayant envahi la plèvre viscérale. Amiantose et sclérose modérée.

La recherche des bacilles tuberculeux et des cellules néoplasiques dans les crachats est toujours négative. Mais, l'étude histo-pathologique du liquide pleural faite par le Dr E. Morin met en évidence la présence de cellules épithéliales néoplasiques.

Malgré les thoracentèses fréquentes le liquide continue à se reproduire facilement. Des signes de cachexie cancéreuse font leur

apparition. Le malade meurt un mois et deux jours après le début apparent de la maladie.

*Le protocole de l'autopsie se lit comme suit :*

EXAMEN EXTERNE : rien à signaler.

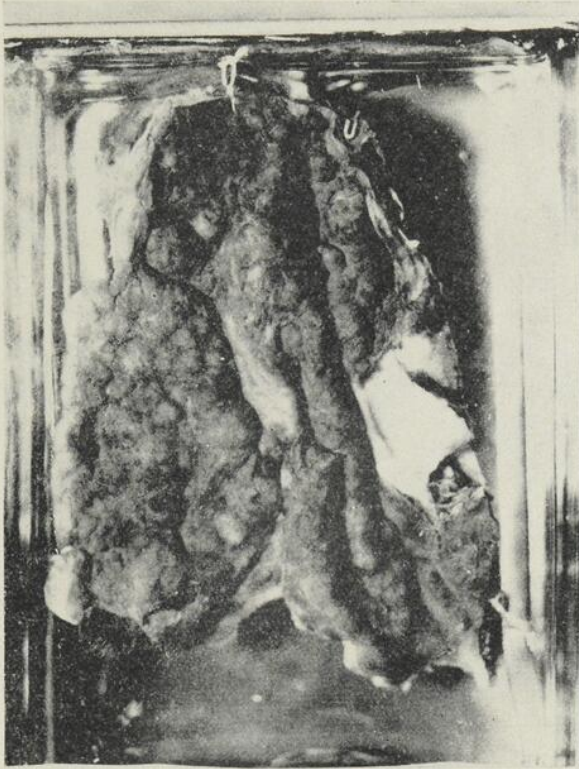


Fig. 3. — 1<sup>e</sup> observation. — A. A. : Plèvre gauche. Métastases néoplasiques d'un petit épithélioma du poumon gauche.

EXAMEN INTERNE : *Thorax :*

Poumon gauche : Dans la cavité pleurale gauche on trouve deux litres de liquide séro-sanguinolent et un poumon en partie collabé. Adhérences du poumon au sommet et à la base. La plèvre est de couleur rosée, brillante, cartonnée, farcie de petits bourgeons rouges très vascularisés, non sessiles, de la grosseur d'un petit pois ou d'une cerise. Ces

bourgeons tapissent toute la plèvre du haut en bas du thorax et essaient sur le péricarde. Le parenchyme du poumon gauche est très friable, hépatisé et paraît indemne de lésion cancéreuse. Les bronches sont normales.

Poumon droit : Libre dans la cavité pleurale. Plèvre normale. Hépatisation du parenchyme.

Abdomen : Foie : Pesant 1,170 grammes ; est normal. Vésicule distendue, adhérente au foie.

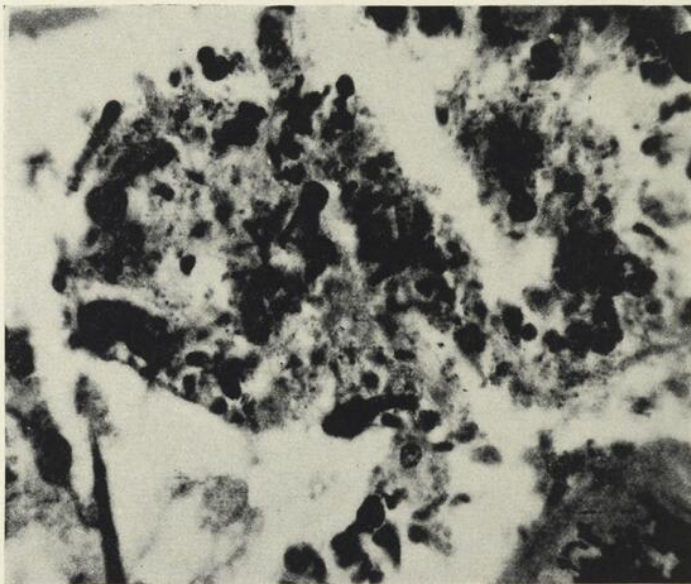


Fig. 4. — 1<sup>o</sup> observation. — A. A. : Micro-photographie montrant plusieurs corps d'amiante.

Rate : Pesant 80 grammes ; est petite, scléreuse.

Reins : Pesant respectivement, le gauche 165 et le droit 160 grammes ; sont normaux.

Estomac, intestins : Normaux.

#### HISTOPATHOLOGIE :

Poumon : On trouve quelques amas de cellules petites, arrondies, à protoplasme très mince, dont quelques-unes sont de type muqueux.

Le parenchyme présente de la sclérose diffuse, peu accentuée. Il est parsemé de nombreux amas de corps d'amiante.

Plèvre : La plèvre est complètement envahie par des boyaux néoplasiques, richement vascularisés de même type cellulaire que dans le poumon.

Reins : Stase sanguine.

Foie : Rien à signaler.

Rate : Stase sanguine.

#### DIAGNOSTIC :

Épithélioma pleuro-pulmonaire d'origine alvéolaire et amiantose pulmonaire.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

A. L., dossier 4527, entre à l'Hôpital Laval le 24 juin 1940 pour expertise médicale. C'est un homme de 50 ans qui, à l'âge de 28 ans, commence à mettre l'amiante en sac. Il exerce cet emploi jusqu'en avril 1940.

En 1933, il souffre d'affection pulmonaire aiguë qui l'empêche de travailler pendant cinq semaines. À noter que le patient est un tousseur chronique depuis environ 15 années. En juillet 1939, il consulte l'un de nous pour accentuation de la toux : il y a submatité aux bases pulmonaires et des râles sonores dans l'ensemble du thorax. Les expectorations ne contiennent pas de bacilles tuberculeux. En novembre 1939, le malade commence à perdre du poids et des forces. La toux et les expectorations augmentent. Le travail devient de plus en plus difficile et le patient quitte son occupation en avril dernier. Il se plaint alors de toux fréquente, de douleurs à la base de l'hémithorax droit, de dyspnée et d'amaigrissement. À l'examen il y a matité et abolition de la respiration dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit. La radiographie indique un aspect granité dans la plus grande partie de la plage pulmonaire gauche. Il y a opacité dense dans la moitié inférieure de la plage droite. L'état devient de plus en plus grave.

Lorsque le malade entre à l'Hôpital Laval il est très oppressé, violacé et défaillant. L'examen révèle du tirage sus- et sous-sternal, une respiration affaiblie dans l'ensemble du thorax surtout à la base droite. La radiographie montre des opacités micro-nodulaires à gauche et une ombre dense, homogène, à la partie inférieure droite avec élargissement du

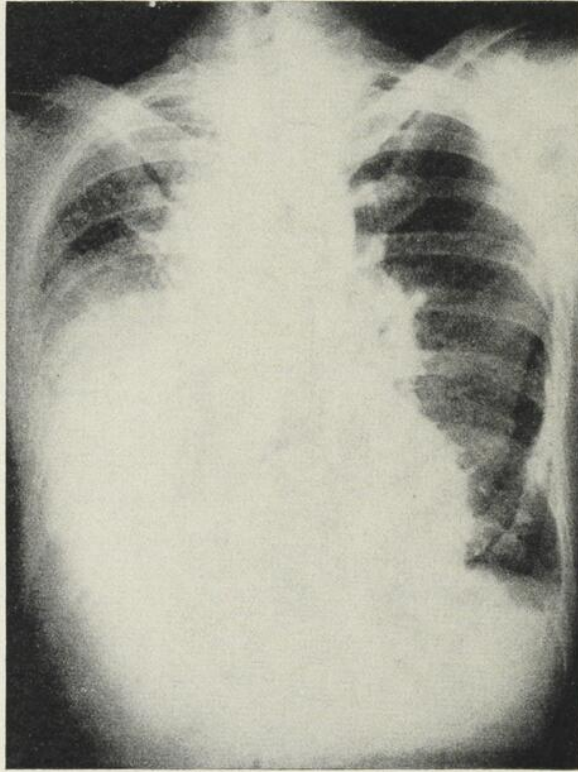


Fig. 5. — II<sup>e</sup> observation. — A. L. : Images micro-nodulaires à gauche. Opacité dense, homogène, à la base droite.

médiastin. Deux ponctions évacuatrices d'environ 300 c.c.<sup>3</sup> chacune mettent en évidence un épanchement séro-fibrineux dans la plèvre droite. Le liquide est lymphocytaire, non bacillaire et l'examen histo-pathologique, après inclusion du culot, n'indique pas de cellules néoplasiques. Nous ajoutons que toutes les recherches de bacilles tuberculeux dans les expectorations demeurent négatives. Peu de jours après son entrée à

l'hôpital, le patient présente des accès de suffocation de plus en plus intenses et rapprochés. La mort arrive le 13 juillet dernier.

*Voici le protocole de l'autopsie :*

EXAMEN EXTERNE :

Il s'agit d'un sujet bien constitué, présentant quelques lividités et un début de rigidité cadavérique.

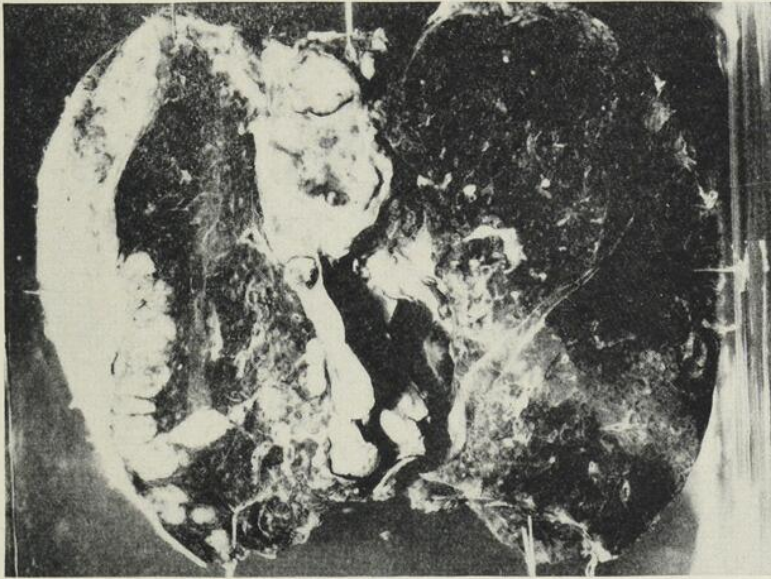


Fig. 6. — II<sup>e</sup> observation. — A. L.: Épithélioma d'origine bronchique du poumon droit avec envahissement secondaire de la plèvre et du médiastin. Amiantose et sclérose pulmonaires.

EXAMEN INTERNE :

*Thorax :* À l'ouverture, on trouve une symphyse pleurale antérieure gauche, facile à défaire ; à droite, il y a une rétraction du poumon vers le haut de l'hémithorax, laissant une cavité de la taille d'un pamplemousse à la base. Cette cavité est remplie par 200 c.c.<sup>3</sup> de liquide jaunâtre séro-

fibrineux. Du même côté, symphyse pleurale, totale, très solide, ne cédant qu'au bistouri et laissant voir à la région antéro-supérieure deux gros nodules blanchâtres, lobulés, se réduisant en bouillie à la pression.

Poumon gauche : Hypertrophié, de teinte gris-bleutée, ferme à la coupe et criblé de minuscules cavités.

Poumon droit : Envahi par des nodules, blanc nacré, parfois en rosette, en contiguité avec la plèvre. Le reste du parenchyme est également gris-bleuté. Le médiastin antérieur et supérieur est envahi du côté droit par de grosses masses blanchâtres, de même type que celles du poumon.

Le cœur pesant 460 grammes est gros, dur, ferme et montre un placard de péricardite à sa face antérieure. Léger athérome aortique.

*Abdomen* : À l'ouverture, rien à signaler, sauf un gros ganglion blanchâtre situé dans la région pylorique.

Foie : Pèse 1,820 grammes ; est gros, ferme, rougeâtre ; trois petits grains blanchâtres sous-scapulaires à la région antérieure.

Rate : Pèse 175 grammes ; est ferme, rougeâtre ; un peu de péri-splénite.

Reins : Pesant respectivement, le droit 180 et le gauche 210 grammes ; sont rougeâtres ; se décortiquent mal.

Estomac, intestin, pancréas : Normaux.

#### HISTOPATHOLOGIE :

Poumons : Gauche : Le parenchyme pulmonaire est en partie détruit par une sclérose diffuse, surtout péri-bronchique. Il y a présence de nombreux corps d'amiante.

Droit : Épithélioma d'origine bronchique ayant envahi secondairement la plèvre et le médiastin antérieur. En certains endroits, on trouve des boyaux néoplasiques de type cylindrique, tandis que sur d'autres les amas de cellules néoplasiques sont de type pavimenteux. Dans les masses néoplasiques les cellules sont petites, arrondies, avec peu de protoplasme, atypiques, donnant souvent un aspect pseudo-lymphosarcomateux. Présence de nombreux corps d'amiante, parfois en amas.

Rate : Stase sanguine marquée.

Foie : Stase sanguine.

Surrénales : Normales.

Ganglions du médiastin : Les ganglions sont complètement envahis par des boyaux néoplasiques du type décrit plus haut dans le poumon droit.

DIAGNOSTIC :

Épithélioma pleuro-pulmonaire bronchogène avec amiantose pulmonaire.

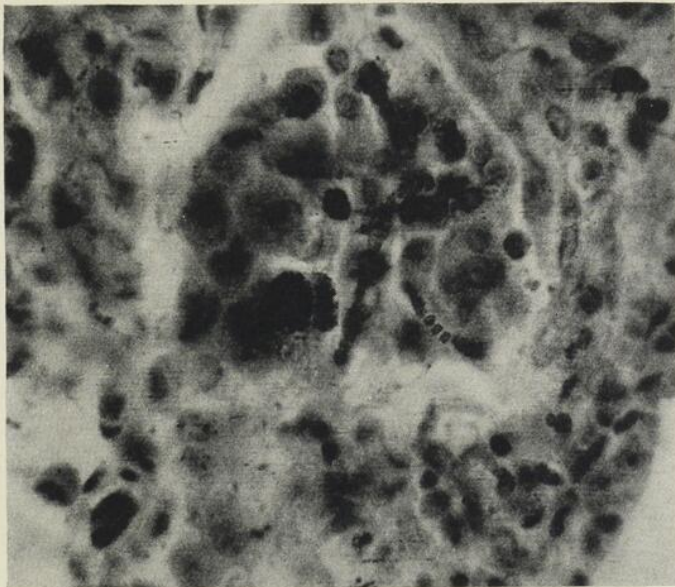


Fig. 7. — II<sup>e</sup> observation. — A. L. : Micro-photographie montrant plusieurs corps d'amiante.

RÉSUMÉ

Les observations qui précèdent sont celles de deux malades porteurs d'amiantose et décédés de cancer primitif du poumon avec envahissement secondaire de la plèvre.

Y a-t-il simple association pathologique ou bien l'amiantose a-t-elle favorisé le développement du cancer ? La question mérite d'être posée. Malheureusement nous ne pouvons pas apporter de réponse catégorique.

Cependant, il nous paraît logique de le croire, comme d'autres l'ont cru pour la silicose, que l'amiantose peut être une cause prédisposante du cancer pulmonaire.

#### BIBLIOGRAPHIE

- EGBERT, D. S. Pulmonary asbestosis. *American Review of Tuberculosis*, (janvier) 1935.
- EGBERT, D. S., et GEIGER, A. J. Pulmonary asbestosis and carcinoma. *American Review of Tuberculosis*, (juillet) 1936.
- DAVIDSON, M. A practical manual of diseases of the chest, pp. 260 et 451.
- LANZA, A. J. Silicosis and Asbestosis. *Public Health Bulletin*. A study of asbestosis in the Asbestos Textile Industry. N° 241.
- MACKLIN, M. P., et MACKLIN, C. C. Does chronic irritation cause primary carcinoma of the human lung? *Archives of Pathology*, n° 4, (octobre) 1940.
-

**SILICOSE PULMONAIRE**  
**ET DÉCAPAGE DES MÉTAUX AU JET DE SABLE**

par

**R. DEMEULES**

*Directeur médical de l'Hôpital Laval*

et

**L. ROUSSEAU**

*Chef de Service à l'Hôpital Laval*

---

L'essor grandissant des industries minières, métallurgiques, nous permet aujourd'hui d'avoir des opinions plus exactes sur les états pathologiques pulmonaires résultant de l'inhalation prolongée de poussières de silice pure ou combinée. Comme la majorité de ces blessés du poumon est représentée par des ouvriers des mines, on s'est peut-être désintéressé à tort des autres industries pouvant réaliser les mêmes états pulmonaires. Quel que soit l'endroit de travail, l'état silicosique du poumon se produira avec une plus ou moins grande rapidité suivant la quantité des poussières en liberté ; la dimension de ces poussières joue aussi un rôle important et celles qui sont supérieures à un micron n'exerceraient aucune action nocive sur le poumon indépendamment de leur dureté. Si nous connaissons quelques-unes des conditions favorisant la silicose, nous en ignorons un grand nombre et Policard a attiré l'attention sur le facteur individuel qui comme dans toutes les affections est peut-être le plus difficile à approfondir.

Les pneumoconioses des mines se produisent très lentement et l'on peut admettre, sauf de rares exceptions, qu'il n'en existe pas cliniquement et radiologiquement avant 5 années de travail. Après 10 ans, il est plus facile d'établir par les procédés radiologiques l'existence d'une sclérose à son stade pré-clinique. Avec l'addition des années de travail, cette proportion de sujets atteints devient plus forte et les manifestations pathologiques plus évidentes. Le temps d'exposition aux poussières de silice nécessaire à la production de la silicose maladie sera variable avec chaque industrie et proportionnel à la plus ou moins grande quantité de poussières dans l'air ambiant.

Ces conditions hygiéniques propres au développement de la silicose dans le travail minier existent aussi dans d'autres industries et nous avons été frappés par l'état pulmonaire silicosique avancé que présentaient quatre ouvriers n'ayant travaillé que quelques années au décapage des métaux au jet de sable.

Une description sommaire des conditions de travail est nécessaire pour comprendre la rapidité avec laquelle la silicose brûle les étapes chez ces ouvriers spécialisés.

Le décapeur se trouve dans une chambre métallique ayant une longueur de 12 pieds par 9 de largeur ; la hauteur de cette pièce est de 7 pieds environ. Cette chambre est hermétiquement close et seule une couche à la partie supérieure permet une aspiration d'une certaine quantité de sable (le surplus). L'ouvrier porte un masque en caoutchouc ressemblant à celui d'un scaphandre mais contrairement à ce dernier il s'arrête aux épaules. La partie supérieure du masque communique avec un tuyau par lequel arrive l'air sous pression qui servira à la respiration : cet air s'échappe à la partie inférieure du masque qui est libre au thorax.

Le sable arrive, poussé par de l'air comprimé, dans un boyau de deux pouces de diamètre et l'ouvrier arrose le métal à traiter. Deux ouvriers se partagent la besogne durant la journée, travaillant chacun 50 minutes alternativement. Dans de telles conditions, on comprendra que l'atmosphère soit sursaturée de poussières de silice et qu'une journée passée dans cette chambre peut correspondre à un mois de travail minier.

Les quatre observations que nous rapportons ont rapport à deux équipes d'ouvriers ayant accompli ce travail durant quelques années

dans deux industries semblables. Le hasard a voulu que l'un de nous examinât le premier groupe tandis que l'autre était appelé dans le même temps à faire une expertise sur l'état pulmonaire du second groupe.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

A., célibataire, 25 ans, est dirigé par son médecin vers l'Hôpital Laval, le 15 mars 1939, pour tuberculose pulmonaire.

Dans ses antécédents personnels et héréditaires, on ne trouve aucun tuberculeux. En 1932, il a subi une intervention chirurgicale pour hernie et c'est la seule maladie dont il se souvienne. Pas d'éthylisme mais léger abus tabagique.

Depuis le 15 août 1934, il est employé dans une fonderie au décapage des métaux au jet de sable. Il ne peut préciser quand apparurent la toux, les expectorations et la dyspnée qui le rendent aujourd'hui impotent. Ce n'est qu'après 3 ans et 4 mois de travail dans cette atmosphère saturée de poussières qu'il dut restreindre ses activités journalières. En effet, en janvier 1938, la dyspnée est devenue un obstacle à tout effort physique et la toux est beaucoup plus tenace. Cinq mois plus tard, cet état pulmonaire l'oblige à abandonner tout travail et après un examen radiologique on lui conseille une cure hygiéno-diététique.

Sous l'influence du repos, son état général s'améliore, il gagne du poids sans toutefois observer de modifications des expectorations qui sont toujours abondantes, muco-purulentes. De même la dyspnée ne se modifie pas et le moindre effort entraîne un essoufflement disproportionné avec la tâche accomplie.

Devant ces résultats peu encourageants, son médecin lui conseille de faire un stage dans un sanatorium antituberculeux. À son admission, l'examen physique de l'appareil respiratoire mit en évidence des signes de sclérose broncho-pulmonaire intéressant les régions supérieures des deux poumons.

La radiographie pulmonaire montrait de fortes opacités à point de départ hilare s'étendant en forme d'éventail vers les régions supérieures et latérales des deux poumons tout en respectant l'extrême sommet. Il existait en plus des images de tramite à la région moyenne des deux poumons.

Ce malade fit un stage de 3 mois  $\frac{1}{2}$  à l'hôpital durant lequel il ne présenta jamais d'état fébrile. Au repos, il n'y avait pas de dyspnée appréciable et les pulsations ne dépassaient pas 90. Après un exercice consistant à faire sauter le sujet 25 fois, nous avons noté des modifications circulatoires indiquant un certain degré de myocardite ; c'est ainsi que les

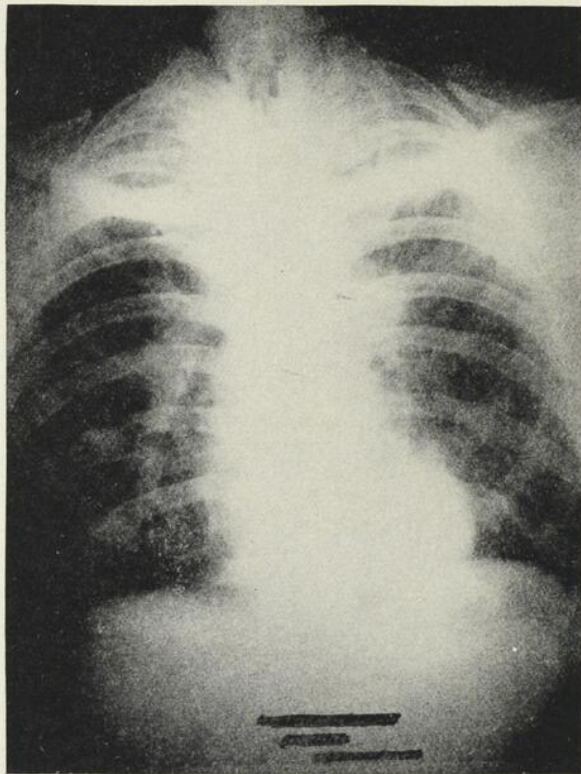


Fig. 1. — I<sup>e</sup> observation. — A. : Opacités aux régions hilaires et surtout aux sommets.

pulsations artérielles passèrent de 90 au repos à 124 après cet effort ; elles s'accompagnaient d'arythmie et de dyspnée très marquée.

La capacité respiratoire était réduite à 1,500 c.c. (air courant). Nous avons recherché tous les signes pouvant établir la nature tuberculeuse de cette affection sans pouvoir y parvenir. Vingt examens de crachats après homogénéisation ne permirent pas de constater de bacilles

de Koch et un cobaye inoculé fut sacrifié cinq mois plus tard et ne fut pas tuberculisé.

Comme on a attaché beaucoup d'importance au terrain spécifique dans les scléroses broncho-pulmonaires, il est important de signaler que la réaction de Bordet-Wassermann fut négative dans le sang.

Ce malade quitta l'hôpital, le 2 juillet 1939, ni amélioré ni aggravé, porteur d'une importante sclérose broncho-pulmonaire compliquée d'une insuffisance cardio-vasculaire. Nous avons appris depuis qu'il est décédé et il est logique de supposer que des troubles cardiaques furent la complication terminale de cette pneumopathie.

Convaincus de la relation directe entre cette affection pulmonaire et l'incapacité qui en résulta, nous rapportâmes nos constatations à la Commission des Accidents de Travail qui dut s'en désintéresser étant donné que seule la silicose contractée dans une industrie minière comporte une compensation.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

B. Le 21 août 1939, l'un de nous eut l'occasion d'examiner à son cabinet particulier le compagnon de travail du malade dont nous venons de rapporter l'observation clinique. Cet homme, âgé de 36 ans, est marié, père de 7 enfants. Depuis 8 ans, il travaille dans les mêmes conditions que son compagnon. Dans ses antécédents, nous remarquons qu'il a fait à l'âge de 16 ans une pleurésie séro-fibrineuse dont il se serait tout à fait rétabli dans la suite ; en effet, il n'aurait pas toussé ni craché avant son emploi dans l'industrie actuelle.

Ce n'est que depuis le mois de janvier 1939 qu'il a remarqué une toux chronique accompagnée de peu d'expectorations. Il n'est réellement oppressé que depuis le mois d'avril de la même année ; c'est ainsi qu'il a constaté qu'il ne pouvait faire de la bicyclette sans éprouver une grande gêne respiratoire. Ces symptômes n'ont pas atteint un degré suffisant pour constituer une incapacité totale de travail et c'est à la demande de son employeur qu'il est venu consulter, lui-même n'interprétant pas ces malaises comme l'expression d'une maladie importante.

À l'examen physique, on entendait des râles secs aux deux sommets et une respiration soufflante à la région apicale gauche. La radiographie pulmonaire montrait de nombreuses petites opacités nodulaires distri-

buées dans les deux champs pulmonaires. La tension artérielle était de 95/60, le pouls accéléré battait à 106 à la minute.

Comme ce malade n'a pas été observé dans un milieu hospitalier, où des examens complémentaires eussent permis d'éliminer la tuberculose, nous n'avons pas la prétention d'affirmer qu'il s'agit de silicose pure d'autant plus qu'il y a 20 ans il fit une affection pleurale probablement

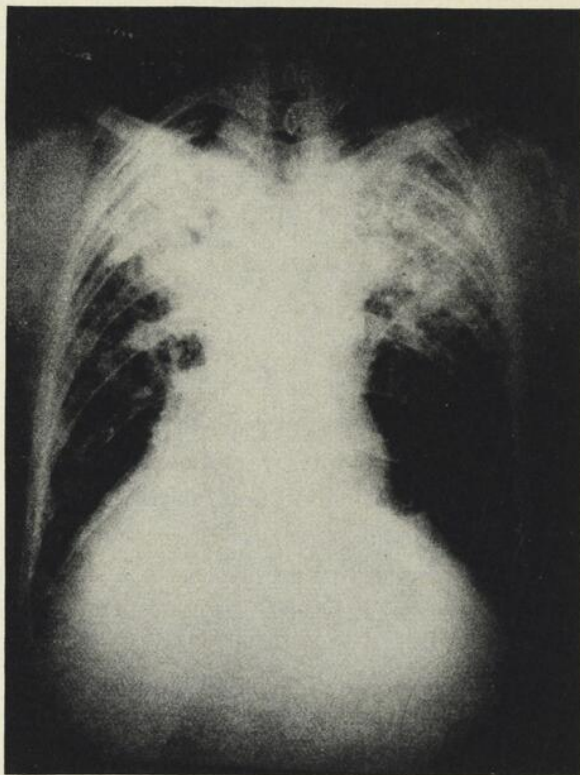


Fig. 2. — II<sup>e</sup> observation. — B. : Opacités denses siégeant aux régions sous-claviculaires et moyennes, respectant les sommets.

bacillaire. D'autre part, nous ne pouvons ignorer que les conditions de travail dans lesquelles il se trouva durant 8 ans ont réalisé chez son compagnon un état silicosique des poumons.

Qu'il s'agisse de tuberculose, de silico-tuberculose ou de silicose pure, ce malade est mort de son affection pulmonaire ou des complications quelques mois après cet examen.

Les deux autres observations concernent deux ouvriers ayant travaillé durant quelques années dans une autre industrie métallurgique au décapage des métaux au jet de sable. Comme les conditions de travail étaient exactement les mêmes, il est intéressant d'en comparer les résultats pathologiques avec les deux précédents.

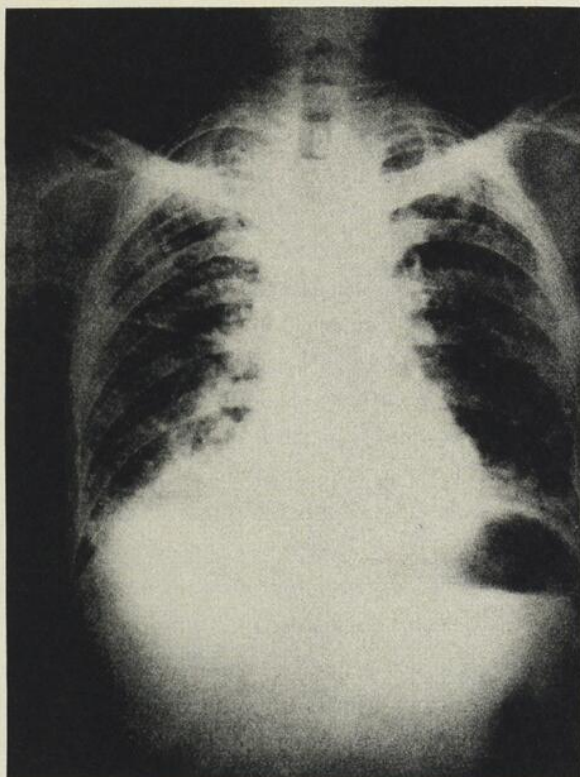


Fig. 3. — III<sup>e</sup> observation. — C. : Opacités diffuses, surtout à droite, dans les plages pulmonaires.

#### TROISIÈME OBSERVATION

C., 53 ans, entre à l'Hôpital du Saint-Sacrement le 6 mai 1940. Père de 11 enfants en santé, il n'a jamais été malade avant il y a un an et demi. Une sœur est morte de tuberculose à l'âge de 42 ans mais il n'a pas été en contact avec cette dernière.

Depuis 6 ans, ce malade travaille dans une usine au polissage de la fonte. Ce décapage se fait comme nous l'avons déjà dit au moyen d'un boyau projetant du sable sous pression sur le métal, dans une chambre métallique hermétiquement close. Jusqu'à il y a un an et demi, il présentait un peu de toux sans expectorations mais aucun autre symptôme pulmonaire. Depuis, il est devenu de plus en plus oppressé, son travail est très pénible et dans les derniers douze mois, il a perdu 40 livres. Il n'a jamais craché de sang et la température lorsqu'elle fut contrôlée était normale.

À l'examen, nous sommes en présence d'un sujet très maigre chez qui on remarque une fonte musculaire. Si l'on fait marcher ce malade, il devient très oppressé et présente du tirage sus- et sous-sternal.

L'examen physique pulmonaire donnait peu de signes pathologiques si l'on considère l'importance des altérations radiologiques ; une rudesse respiratoire et une respiration soufflante constituaient les seuls signes stéthacoustiques. La radiographie pulmonaire montrait des opacités nodulaires disséminées également aux deux plages pulmonaires ; à droite, il y avait en plus une opacité linéaire à l'endroit de la scissure. Toutes les recherches de bacilles tuberculeux dans les expectorations donnèrent un résultat négatif et un cobaye inoculé puis sacrifié 2 mois plus tard ne présentait aucune lésion bacillaire.

Ces aspects cliniques et radiologiques ne nous permettaient guère un autre diagnostic que celui de silicose pulmonaire.

Ce malade devait mourir quelques mois plus tard (16 août 1940) après avoir présenté durant 4 jours un syndrome péritonéal et l'examen anatomo-pathologique des poumons confirmait notre diagnostic de silicose pure.

#### QUATRIÈME OBSERVATION

Le 6 mai 1940, D. entraît à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Il s'agit d'un homme de 45 ans ne présentant aucun antécédent tuberculeux, personnel ou familial. Depuis 12 ans, il est ouvrier dans une industrie métallurgique. Au début, il fit pendant un an le polissage de la fonte avec meule, puis il fut affecté à des travaux de menuiserie l'année suivante. Durant les 10 dernières années, il faisait partie de cette équipe

de 2 hommes qui travaillent alternativement au polissage au jet de sable. Les conditions de travail de C et D furent par conséquent les mêmes avec cette différence que D a, à son crédit, 4 années de plus.

La santé de D fut satisfaisante jusqu'au printemps 1939. Il commença alors à ressentir de la lassitude au travail et à être incommodé

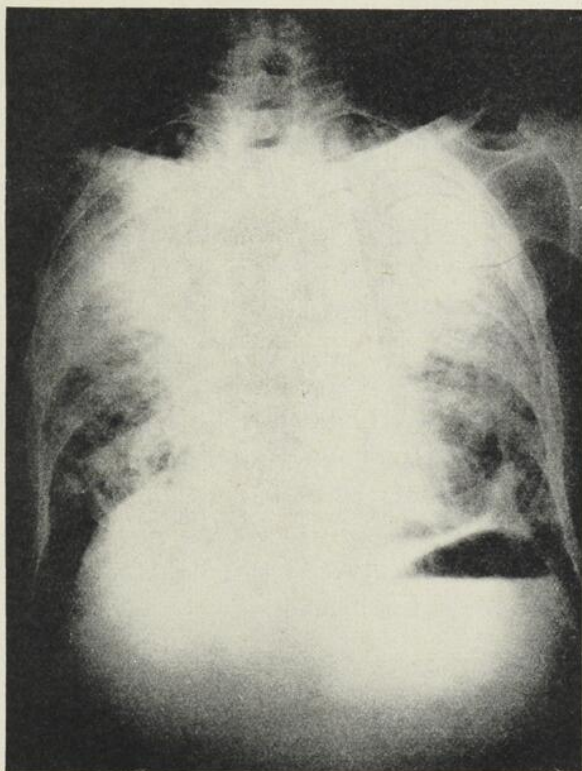


Fig. 4. — IV<sup>e</sup> observation. — D. : Condensations massives occupant la quasi totalité des poumons.

par de l'oppression. La toux et les expectorations apparurent vers le même temps. Le 18 juillet 1939, il est incapable d'accomplir son travail régulier et il remplit les fonctions de contre-maître jusqu'au mois de novembre, mais à ce moment la gêne respiratoire l'oblige à s'aliter définitivement. L'oppression devient de plus en plus marquée, la toux, l'amaigrissement et la faiblesse s'accroissent. Il n'y eut pas de fièvre ni

hémoptysies. Lors de notre examen, le 7 mai 1940, on se trouve en présence d'un sujet cachectique ne pesant que 100 livres ; son poids en bonne santé était de 169 livres. Même au repos complet, il existe une forte dyspnée accompagnée de tirage sus- et sous-sternal. Cette gêne respiratoire s'accroît lorsqu'il répond à nos questions. Le pouls est rapide, il n'y a pas de fièvre. La tension artérielle est de 120/90.

À l'examen des poumons, la poitrine est remplie de râles et de souffles intenses. La radiographie pulmonaire montre un stade beaucoup plus avancé de sclérose broncho-pulmonaire. Les nodules sont tellement confluents qu'ils réalisent une opacité à peu près homogène voilant les deux poumons. Ces opacités sont très denses au  $\frac{1}{3}$  supérieur, moins à l'extrême sommet et respectent à peu près les bases à la région externe.

Comme dans le cas précédent, il fut impossible de déceler des bacilles de Koch dans les expectorations et à l'examen direct et après homogénéisation. Un cobaye inoculé le 11 mai mourut 15 jours plus tard accidentellement et ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

L'absence d'antécédents tuberculeux, l'évolution particulière de cette maladie et surtout la notion d'un travail prolongé dans une atmosphère sursaturée de poussières de silice nous firent porter le diagnostic de silicose pure. La maladie était très avancée, avait atteint la phase de décompensation cardio-vasculaire et entraîna la mort le 28 juin 1940. Comme pour le cas précédent l'autopsie montra qu'il s'agissait de silicose pulmonaire.

L'étude de ces quatre observations nous conduit à une première déduction pratique. Le travail du décapage des métaux au jet de sable, en chambre close (dans les conditions que nous avons pu vérifier) produit rapidement une silicose. En effet, les quatre ouvriers que nous avons examinés après 5, 8, 6 et 10 ans de travail avaient atteint ce qu'on a convenu d'appeler le 3<sup>e</sup> degré de la silicose ou phase des troubles cardio-vasculaires. Il eut été instructif de posséder des documents radiologiques nous permettant de suivre d'année en année la progression de la maladie chez ces ouvriers.

Sommes-nous en présence de silicose pure ou de silico-tuberculose ? D'après les théories émises par Rist, Doubrow et plusieurs autres

Français, la silicose ne serait pas une maladie autonome mais une forme spéciale de tuberculose avec prédominance du processus fibreux. En Afrique-Sud, où l'on a une grande expérience de la silicose, des opinions différentes furent émises, au congrès de Johannesburg, en 1930. En Angleterre, le professeur Haldane, d'Oxford, ne partage aucunement les idées de M. Rist et, en Allemagne, le professeur Bohme est un défenseur de la silicose maladie professionnelle. Nous ne cacherons pas notre préférence pour la silicose maladie autonome tout en admettant avec les auteurs anglais et allemands que cette maladie puisse se compliquer fréquemment de tuberculose. À Bochum, en Allemagne, on reconnaît que la silicose au 2<sup>e</sup> degré se complique de tuberculose dans 30 à 40% des cas et dans la proportion de 70% au 3<sup>e</sup> degré. On peut se demander aussi si l'inverse ne peut se produire, la silicose apparaissant comme complication de la tuberculose pulmonaire chez des ouvriers mineurs. Ce problème est beaucoup plus difficile à résoudre et cet aspect de la question a été étudié jusqu'ici.

De nos quatre observations une seule, l'observation correspondant au malade B, porte un diagnostic audacieux. Ce malade ne fut pas observé, fut examiné une seule fois et il ne nous a pas été possible d'éliminer avec certitude le diagnostic de tuberculose. Le diagnostic fut cependant basé sur des facteurs étiologiques d'une valeur indiscutable. Pour les trois autres malades, les examens ne permirent jamais de déceler de bacilles de Koch et nous insistons sur le caractère particulier de ces quatre pneumopathies, d'avoir évolué sans fièvre. Deux de ces malades eurent des autopsies et le résultat des examens anatomo-pathologiques montra qu'il s'agissait de silicose pure.

Dans les deux derniers cas, la recherche de particules métalliques microscopiques dans les expectorations n'a donné aucun résultat mais il s'agit là d'examen minutieux qui n'ont pas encore une valeur absolue. Signalons cependant la technique de Burke et Kerr que nous ignorions dans le temps et qui pourrait dans certains cas donner des résultats intéressants.

Les radiographies pulmonaires qui appartiennent à nos malades n'offrent pas au complet ces images que l'on a voulu imposer comme pathognomoniques de la silicose pulmonaire. Nous trouvons sur nos

clichés des caractères qui, sans être absolus, se voient fréquemment ; images se distribuant en éventail, intégrité relative des régions apicales. Les images les plus variées peuvent appartenir à la silicose depuis l'augmentation des images hilaires jusqu'aux ombres pseudo-tumorales, en passant par l'image micro-nodulaire, l'aspect tacheté ou floconneux. Quant aux localisations, certaines régions sont plus souvent touchées que d'autres mais le caprice de la silicose ne respecte pas les prétentions des radiologues et nous sommes dans l'obligation de rappeler de nouveau à nos confrères spécialisés que la nature d'une affection ne peut être établie par la radiologie.

Quand commence l'état silicosique du poumon et quelle est la valeur de nos procédés d'investigations ? Nous devons à l'anatomo-pathologie des lumières que nous refusent encore la clinique et les procédés de laboratoires. Il est reconnu que les manifestations cliniques de la silicose sont ultérieures aux altérations radiologiques et jusqu'ici il était classique de parler de silicose au stade pré-clinique. Nous devrions aussi parler du stade pré-radiologique qui est mis en évidence par des autopsies faites chez des sujets morts de maladies intercurrentes. Tout dernièrement, nous avons eu l'avantage de faire examiner les poumons de deux sujets morts de cancers pleuro-pulmonaires et ayant travaillé des années dans l'industrie de l'amiante. Malgré l'absence de signes cliniques et radiologiques d'amiantose chez ces malades durant leur vie, les coupes du poumon, examinées au microscope, étaient chargées de corps d'amiante. Des exemples de cet ordre nous enseignent que le stade initial de la pathogénie de la silicose passe inaperçu.

Nous ignorons encore beaucoup de la silicose mais les idées sont encore moins nettes dans nos lois qui ne rendent pas complète justice aux silicosiques. Jusqu'en 1933, la Commission des Accidents du Travail de la Province de Québec reconnaissait la silicose comme maladie professionnelle donnant droit à une compensation lorsqu'elle constituait une incapacité de travail. Par le statut 23, George V, chapitre 98, sanctionné le 13 avril 1933, la Commission des Accidents du Travail ne reconnaissait pas la silicose comme ayant droit à rémunération.

Une nouvelle législation permet depuis quelques années l'étude des réclamations mais cette nouvelle loi n'offre de dédommagements qu'à

l'ouvrier atteint de *silicose infectieuse* et seulement si cette affection a été le résultat d'un travail dans une industrie minière. Le terme de « silicose infectieuse » signifie au sens de la loi silico-tuberculose ; s'il est obscur comme expression médicale, il n'apporte pas moins un préjudice à ceux dont l'incapacité de travail est réalisée par la silicose pure.

Si les théories de l'école de M. Rist confondant silicose et tuberculose, même en l'absence de preuves bactériologiques et anatomiques, étaient admises, cette loi protégerait suffisamment l'ouvrier, mais en pratique il n'en est pas ainsi.

Pour ceux qu'intéresse la pneumologie et qui font une distinction entre tuberculose et silicose, cette dernière affection leur apparaît comme typique d'une maladie pulmonaire résultant d'un travail spécial : lorsque la silicose devient associée à la tuberculose, la difficulté d'interprétation grandit et il est presque impossible de faire la part de ce qui appartient à chaque affection. Pour ne citer qu'un exemple, rappelons le cas d'un jeune homme ayant travaillé quelques années dans une mine d'amiante et qui se présente à l'Hôpital Laval avec les signes cliniques, radiologiques et bactériologiques d'une tuberculose chronique, forme ulcéro-caséuse. Des examens spéciaux des expectorations nous permettent de trouver des corps d'amiante ce qui indiquerait une réaction tissulaire provoquée par ces poussières. Nous demeurons convaincus, en présence de la symptomatologie clinique qu'il s'agit surtout d'une tuberculose et que son incapacité actuelle en est le résultat. Dans l'esprit de la loi actuelle, l'on peut se demander si l'industrie ne pourrait pas en être tenue responsable.

À notre avis, les conceptions qu'ont les législateurs de la silicose ou de la silico-tuberculose ont entraîné une loi qui pourrait être modifiée par une appréciation différente de la silicose pure et de la silico-tuberculose au point de vue des responsabilités industrielles.

Ajoutons en terminant qu'il ne peut y avoir logiquement de différence de responsabilités entre une silicose contractée dans une mine ou dans une autre industrie comme ce fut le cas pour nos quatre malades dont le décès fut directement en rapport avec leur travail.

Ces blessés du poumon ont droit à une indemnité, l'industrie a également droit à une protection et ce problème peut être résolu comme il l'a été en Angleterre, en Afrique-Sud et en Allemagne.

DE L'UTILITÉ DU LAVAGE GASTRIQUE  
ET DE SON INOCULATION  
AU COBAYE

par

M. GIROUX

*Chef des laboratoires de l'Hôpital Laval*

et

Ph. RICHARD

---

À mesure que l'art de guérir se perfectionne, le clinicien demande à la bactériologie de perfectionner ses moyens non seulement de diagnostic, mais aussi de pronostic, donnant ainsi un maximum de rendement.

Parmi les examens bactériologiques mis à notre disposition dans la tuberculose, la bacilloscopie du lavage gastrique est un des plus récents, et, semble-t-il, des plus utiles.

Ce mode d'examen fut employé pour la première fois par Meunier en 1889 chez l'enfant (1).

Ce chercheur avait remarqué que les enfants ne crachant jamais, ont cependant une toux fréquemment humide, indiquant la présence de sécrétions bronchiques, et il eut l'idée d'aller chercher ces sécrétions dans l'estomac des sujets à jeun.

Les faits confirmèrent ses prévisions, puisqu'il retrouva en premier lieu, dans 3 cas sur 4, du bacille de Koch à l'examen direct, puis successivement 2 fois sur 13 observations dans un autre travail.

Quelque temps après, Bertherand (2) reprenant la technique de Meunier, trouve chez trente enfants tuberculeux âgés de 1 à 4 ans, vingt-et-une fois le bacille acido-résistant.

Cependant ce n'est qu'en 1927 que la méthode tombée dans l'oubli est reprise par Armand Delille (3), et employée couramment.

Au début, l'examen microscopique se faisait directement dans les flocons fibrineux, ce qui rendait l'examen plus difficile, et surtout moins sensible.

Armand Delille et Vibert ont grandement perfectionné la technique initiale, en homogénéisant ce résidu centrifugé du lavage gastrique par le procédé à la soude de Bezançon et Philibert.

Et en effet, ils obtiennent sur 174 contenus gastriques, 6 résultats positifs à l'examen direct sur 64, et par contre 34 résultats positifs sur 110 cas après homogénéisation : ce qui prouvait bien alors l'excellence de l'amélioration apportée à la technique de Meunier.

Plusieurs auteurs ont depuis lors poursuivi l'étude du lavage gastrique chez les tuberculeux.

Opitz, en 1933, dans une revue de ses recherches, signale que chez 206 enfants tuberculeux, il obtient 107 résultats positifs.

Poulsen, Jensen et Husted dans une étude très approfondie de la question arrivent en 1932 aux conclusions suivantes : sur un total de 629 enfants de 0 à 10 ans, ils obtiennent 199 résultats positifs, tandis que sur un groupe de 293 enfants de moins de trois ans, ils ont 142 résultats également positifs.

En Suède, Wallgren étudiant l'étiologie de l'érythème noueux a mis le bacille de Koch en évidence chez 22 enfants sur 24.

Plusieurs autres, comme Clausen, Christoffersen et Frederiksen, Ligner, Lundquist, Baumann (4), Collis et Brockington (5), Zeyland, ont obtenu des résultats à peu près identiques dans l'étude du lavage gastrique chez l'enfant, et ont contribué à son extension.

Au point de vue technique, nous passons sous silence le mode connu de tous du prélèvement du contenu gastrique (6).

Le principe de la méthode est de recueillir dans l'estomac du sujet à jeun, les sécrétions bronchiques mêmes minimales.

Les produits de lavage gastrique sont identiques aux expectorations, comme l'ont démontré d'abord Opitz et Poulsen, puis Sayé.

Cependant, on nous permettra de signaler certains points délicats, essentiels même à la bonne conduite de l'opération.

Il y a en effet des précautions à prendre. Si, par exemple, le lavage n'est pas fait très tôt, dès le réveil, surtout chez les enfants, et encore plus si des voisins déjeunent, les sécrétions bronchiques franchiront le pylore.

De plus, le suc gastrique a une action nocive sur le bacille de Koch, et si elle est trop prolongée, peut empêcher un bon diagnostic bactériologique microscopique.

Tout lavage gastrique doit donc être fait très tôt le matin, au réveil.

Le liquide introduit dans l'estomac doit être distillé et stérile, pour éviter la présence de germes pseudo-tuberculeux, lesquels, au microscope, peuvent être confondus avec le bacille de Koch.

Nous avons cru devoir insister sur ces détails, car le clinicien se basant sur ces résultats a droit à la plus grande exigence technique.

Les chercheurs du début ont borné, en général, leur application de la méthode à l'enfant.

Puis successivement, on rechercha le bacille dans le contenu gastrique des adultes n'expectorant pas, quoiqu'ayant des signes cliniques et radiologiques d'atteinte du parenchyme pulmonaire.

Et on a fait suivre le simple examen microscopique par l'inoculation au cobaye des contenus négatifs suspects, où l'œil n'a pas décelé le bacille.

C'est le Prof. Sayé, avec Shelton et Alsina (7) qui ont dirigé leurs études en ce sens.

Sayé a trouvé que le lavage gastrique de 225 enfants tuberculeux a tuberculisé le cobaye dans 36 cas, soit 38.2%, tandis que chez l'adulte, 220 tuberculeux ont donné 61 résultats positifs, soit 37.7%.

Saenz et Costil (8) réunissant 3,733 observations de sujets tuberculeux, ou suspects de tuberculose chez plusieurs auteurs, obtiennent un pourcentage global de résultats positifs d'environ 50%; ceci englobant les résultats de l'examen microscopique et de l'inoculation au cobaye.

Des statistiques intéressantes sur l'utilité de la méthode viennent de nous être fournies par des auteurs Américains, A. Stadnichenko, S. J. Cohen et H. C. Sweany (9) qui ont présenté l'étude du lavage gastrique, tant au microscope que par l'inoculation au cobaye, de 1,000 patients, dont 97% sont âgés de plus de dix ans.

D'abord, 176 cas de sujets non-tuberculeux doivent être séparés, et furent nécessairement négatifs.

Il s'agit chez les autres cas observés, de patients ne crachant pas, ou dont les examens bactériologiques des expectorations sont devenus négatifs.

Sur 253 cas devenus négatifs, ils ont trouvé 94 cas positifs au lavage gastrique.

Sur 511 patients, 249 furent trouvés positifs après homogénéisation du contenu, soit 48.7%.

À un autre point de vue, sur 403 lavages gastriques ayant tuberculisé le cobaye, 161 soit 40% étaient positifs à l'examen au microscope.

Nous vous apportons un relevé rapide que nous avons fait dans notre laboratoire de l'Hôpital Laval de 504 lavages gastriques effectués durant une période de 10 mois.

Nous croyons devoir insister sur ce fait que nous ne faisons un tel examen que chez les malades n'expectorant pas, ou dont les expectorations ont cessé ou se sont négativées à la suite de la cure hygiéno-diététique, ou de la collapsothérapie médicale ou chirurgicale.

De plus, nous effectuons toujours un examen très long et minutieux, sur les deux étalements effectués sur lames après l'homogénéisation de la moitié centrifugée du lavage gastrique ; l'autre moitié devant servir à l'inoculation dans les cas négatifs.

Dans 64 cas négatifs, il s'agit de personnes soit sous observation, soit souffrant d'affection pulmonaire autre que la tuberculose, et que nous éliminons.

Il nous reste donc 440 observations de malades souffrant d'une forme quelconque de tuberculose pulmonaire.

Sur ces 440 cas, 100 se rapportent à des enfants de 1 à 12 ans, et 340 à des adultes.

Nous vous présentons donc les résultats que nous avons obtenus sous forme de ces quatre tableaux :

TABLEAU I

TUBAGES GASTRIQUES	ABSENCE DE T. B.	PRÉSENCE DE T. B.	TUBAGES POSITIFS	%	COBAYES POSITIFS	%	TOTAL
504	64	440	206	46.8	66	15.0	61.8%

TABLEAU II

ADULTES

380	40	340	172	50.5	47	13.5	64.0%
-----	----	-----	-----	------	----	------	-------

TABLEAU III

ENFANTS

124	24	100	34	34.0	17	17.0	51.0%
-----	----	-----	----	------	----	------	-------

TABLEAU IV

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES D'APPARENCE PRIMITIVE

29	.....	7	.....	7	.....	45.0%
----	-------	---	-------	---	-------	-------

## CONCLUSIONS

I. — Chez l'enfant, c'est très souvent le seul examen bactériologique susceptible de déceler le bacille de Koch ;

II. — Un sujet ne doit être considéré comme non-bacillaire, que si l'étude du lavage gastrique a été faite, et nous croyons y voir un intérêt prophylactique ;

III. — Il élimine les fraudes toujours possibles ;

IV. — La bacilloscopie du lavage gastrique en séries espacées permet de suivre les effets du traitement, collapsothérapique en particulier ;

V.—Enfin il ne faut pas se contenter du seul examen au microscope, l'inoculation à l'animal décelant une proportion assez forte des tubages positifs.

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1° MEUNIER. Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. *Presse Médicale*, 2, 1898, p. 81.
  - 2° BERTHERAND. Thèse Médicale, Paris, 1899, p. 73.
  - 3° Armand DELILLE et VIBERT. *Presse Médicale*, 35, 1927, p. 402.
  - 4° SAENZ et COSTIL. Diagnostic bactériologique de la tuberculose. *Masson, éditeurs*, Paris, 1936.
  - 5° COLLIS et BROCKINGTON. Tuberculosis in Childhood : its Etiology and Prognosis as shown by stomach lavage method of obtaining Tubercule Bacilli. *Lancet*, 1, p. 127, (21 janvier) 1933.
  - 6° H. MARCOUX, F.-A. LÉVESQUE et H. TURCOTTE. Recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique, au cours de la tuberculose pulmonaire. In : *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux Universitaires de Québec*, (août) 1935, p. 231.
  - 7° SAYÉ, SHELTON et ALSINA. Sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose infantile par l'inoculation du contenu gastrique au cobaye. *Bull. Acad. de médecine de Paris*, 109 : 837 ; 1933.
  - 8° SAENZ et COSTIL. Loc. cit.
  - 9° STADNICHENKO, COHEN et SWEANY. Stomach lavage in the diagnosis and control of treatment of tuberculosis. *J. A. M. A.*, vol. 114 : 8 ; (24 février) 1940, p. 634.
-

**CONSIDÉRATIONS**  
**SUR LA ROENTGENTHÉRAPIE POST-OPÉRATOIRE**  
**DES CANCERS DU SEIN**

par

**Léo-R. PAYEUR**

*Assistant à l'Hôtel-Dieu*

---

Une affection aussi grave et aussi meurtrière que le cancer du sein impose à la médecine la mise en œuvre d'une thérapeutique énergique, évoluant vers une efficacité toujours accrue. À l'effet de découvrir et de divulguer une thérapeutique adéquate, chacun étudie, observe, expérimente et n'oublie pas de publier. Dans cette littérature abondante, où les propositions contradictoires sont nombreuses, le praticien ne saurait trouver un guide sûr. Aussi reste-t-il souvent indécis quand il doit diriger un malade vers le chirurgien ou le radiologiste. Pour ne pas ajouter à cette confusion, nous nous garderons de préconiser aucune technique nouvelle. Nous ne ferons pas non plus une synthèse élaborée des nombreux travaux parus sur le sujet qui nous occupe, et nous nous garderons de spéculer sur les réactions cellulaires et tissulaires provoquées par les Rayons X. L'aspect statistique du problème sera limité à notre expérience personnelle : nous rapporterons simplement les résultats

obtenus par la chirurgie et par la roentgenthérapie post-opératoire chez les malades confiés au Centre anticancéreux de l'Université Laval de Québec. Au cours de cet exposé, il sera aussi fait mention des procédés thérapeutiques auxquels nous avons eu recours pour tenter la guérison des cancers du sein, et des raisons qui semblent justifier leur emploi.

---

Il est à peu près universellement admis que les cancers du sein doivent être opérés. Sans doute, quelques radiologistes ont obtenu des résultats comparables à ceux des chirurgiens, mais cette pratique de l'irradiation et les statistiques publiées par ces radiologistes nous ont si peu convaincu que nous refusons systématiquement d'irradier tout cancer du sein encore opérable. D'ailleurs nous n'avons pas à signaler les bienfaits de la chirurgie et en particulier à émettre une opinion sur la technique chirurgicale d'Halsted. Toutes les malades dont il est fait mention dans ce rapport ont subi une ablation du sein avec évidence de l'aisselle : c'est qu'elles avaient des ganglions et par conséquent qu'elles étaient du type II de la classification de Stendthal. Les cancéreuses du type I ont été écartées de notre statistique car elles n'ont pas eu d'évidence de l'aisselle ; de même celles du type III, qui n'ont pas subi d'intervention chirurgicale. D'ailleurs nous n'attachons pas en général une importance exagérée aux classifications déjà nombreuses, car nous nous souvenons toujours que ces divisions ne sont faites que pour nous comprendre et que souvent elles ne sont qu'une vue de l'esprit trop bien définie pour correspondre toujours aux faits cliniques. Pour appuyer ces dires, il suffit de fréquenter plusieurs services pour se rendre compte que quelques praticiens trouvent toujours des ganglions dans l'aisselle, alors que d'autres n'en trouvent à peu près jamais. En plus, quoi de plus trompeur que la mobilité des tumeurs dans un sein déjà sclérosé. N'en est-il pas ainsi de l'adhérence à la peau ? Voilà de quoi faire passer les tumeurs d'un groupe à l'autre, fausser la meilleure des classifications au delà du plus ou moins 10% reconnu en science comme l'ultime erreur acceptable.

Quoiqu'il en soit, nous employons la classification de Stendthal parce qu'elle est la plus simple et la plus pratique. Nous ne pouvons pas

en dire autant des classifications anatomo-pathologiques qui sont l'apanage de quelques spécialistes. D'ailleurs ces classifications anatomo-pathologiques ne sauraient être très utiles à l'heure actuelle, car il est impossible de prédire uniquement sur l'aspect histologique si tel ou tel cancer sera radio-sensible ou radio-résistant, ou s'il donnera dans un avenir plus ou moins rapproché des métastases. Voici à ce propos ce que dit Ewing : « Mes constatations, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, m'ont convaincu que dans le traitement du cancer du sein, la chirurgie a à faire face à plus de difficultés et d'incertitudes que dans tout autre cancer. Les formes anatomiques en sont si nombreuses, l'évolution clinique si variable, les voies d'essaimage si largement ouvertes et variées, l'appréciation à un moment donné si difficile, les mutilations de tissu si grandes, que dans la plupart des cas il devient très difficile de choisir la technique appropriée. »

Enfin, en face des discussions académiques qui peuvent survenir à propos de classifications, ou de techniques, ou de symptômes si petits que seuls les grands maîtres peuvent les découvrir, n'oublions pas ce mot de Forsell : « On ne guérit pas les malades avec des théories ».

Depuis 1922, les techniques roentgenthérapiques pour la cure du cancer du sein se sont succédées, affrontées et modifiées avec les opérateurs. Aujourd'hui encore, certains préconisent avec emphase la technique des petits champs, dont les variantes se multiplient avec les radiologistes, et d'autres la technique des grands champs, variable encore mais plus rationnelle.

À la méthode des petits champs, on reproche de laisser entre les différents champs des bandes de tissu qui ne reçoivent pas une dose adéquate. Cependant, avec un peu d'habitude et de précautions opératoires, il est possible de juxtaposer les champs sans qu'il y ait de points morts entre eux. De plus cette méthode permet de distribuer une dose plus égale sur les parois thoraciques malgré leurs convexités et irrégularités multiples. Enfin s'il y a présomption de métastases, le radiologiste peut ainsi irradier les régions suspectes plus copieusement et plus commodément.

Il semble que les radiologistes en général ont tendance à employer la méthode des petits champs pour atteindre les métastases et la méthode

des grands champs pour les irradiations post-opératoires dites prophylactiques.

Par contre la méthode des grands champs a l'avantage d'être plus simple d'exécution et de couvrir un territoire plus étendu ; car depuis les travaux de Handley nous savons que les métastases dans le cancer du sein peuvent se faire en des régions éloignées du foyer principal et en des points qu'il est difficile d'atteindre tant chirurgicalement que par un faisceau de Rayons X localisé à la cicatrice opératoire. C'est une des raisons pour lesquelles la chirurgie compte des échecs, car, en somme, elle enlève bien le cancer, mais elle est impuissante en face des métastases profondes comme celles qui peuvent se produire dans la colonne vertébrale, le médiastin ou le poumon. Que la métastase soit virtuelle ou en formation, qu'elle soit superficielle ou profonde, la roentgenthérapie prend les devants sur la chirurgie car elle peut agir soit en profondeur, soit en surface.

Dans la statistique qui suit, tous les cas de cancer du sein irradiés l'ont été par la méthode dite de Wintz, c'est-à-dire deux grands champs, l'un antérieur, l'autre postérieur, et un champ sus-claviculaire. Le champ antérieur est limité en haut par la clavicule et en bas par une ligne transversale sous-mammaire. Toute la cicatrice opératoire est incluse dans ce champ dont le côté interne déborde le sternum. Le champ postérieur est de même grandeur et n'est irradié que pour suppléer, dans la profondeur des tissus, à l'insuffisance du champ antérieur. Enfin le champ sus-claviculaire a pour limites les champs antérieur et postérieur.

Nous n'avons pas l'expérience de la méthode des grands champs d'Evens, qui est à peu de chose près la même que celle que nous employons. Si, jusqu'ici, nous avons employé la méthode des grands champs, c'est qu'elle nous semblait théoriquement être supérieure à l'autre. Certains radiologistes prétendent qu'elle provoque une sclérose pulmonaire intense, mais cette proposition est discutée. D'ailleurs, à ce propos, voici ce que dit le Dr Schmitz : « Après irradiation d'un cancer du sein, la fibrose est de règle générale, mais nous sommes aujourd'hui certains que la résorption s'en fait au cours des quelques années qui suivent, de sorte qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper. » De plus les séances doivent être commencées dans les dix jours qui suivent

l'opération, ce qui permet aux patientes de quitter l'hôpital après un séjour acceptable. Les autres facteurs de la technique sont : 600 r par champ et le tout en deux semaines. Si le bras est mobile, nous ajoutons 400 r sur l'aisselle et la région sus-claviculaire. La distance foyer-peau n'est jamais inférieure à 80 cms ; la filtration est toujours d'au moins 0.5 mm. cu.

Malheureusement, à cause de circonstances particulières, il nous a été impossible de donner à chaque patiente plus d'une série d'irradiations. Les patientes opérées et ne souffrant plus trouvent superflu deux nouvelles séries de traitements ; les indigentes s'imaginent qu'on expérimente sur elles ; les fortunées voient monter les honoraires avec suspicion ; enfin celles de la classe moyenne se soucient peu de la sollicitude que peut leur témoigner le radiologiste. Malgré les imperfections de la technique, malgré la petite dose de Rayons X appliquée dans chaque cas, les résultats que nous avons obtenus sont satisfaisants.

Voici une statistique des résultats obtenus par la chirurgie seule et la chirurgie suivie de roentgenthérapie.

Notre statistique comporte 119 cas du type II (classification de Stendhal), dont 10 n'ont pu être retracés. Des 109 cas qui sont étudiés, 65 relèvent de la chirurgie exclusivement et 44 ont subi l'irradiation post-opératoire. L'analyse des cas chirurgicaux permet de faire les constatations suivantes : la survie après 4 ans est de 20% ; après 3 ans, de 42.9% ; après 2 ans, de 25% et après 1 an, de 81.8%. En somme cette courbe de survie est inversement proportionnelle au temps écoulé depuis l'intervention avec les écarts qui accompagnent nécessairement une statistique modeste.

Une revue des cas opérés puis irradiés indique les résultats suivants : après 4 ans, survie de 42.9% ; après 3 ans, elle est de 66% ; après 2 ans, de 55.5% et après 1 an, de 93.3%. La courbe de survie est ici normale comme dans les cas précédents, mais elle est sensiblement plus élevée.

Nous croyons, en concluant, que l'association de la roentgenthérapie à la chirurgie est responsable de l'élévation du taux de survie que nous avons obtenue par cette méthode combinée.

## BIBLIOGRAPHIE

- PFAHLER, George E. Carcinoma of the breast. Value of preoperative and postoperative irradiation. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **110**, page 543, (fév.) 1938.
- PENDERGRASS, Eugène P. Some observations on carcinoma of the breast. *The American Journal of Roentgenology and Radiumtherapy*, vol. **39**, page 397, (mars) 1938.
- ALLEN. Value of irradiation in treatment of cancer of the breast. *Radiology*, 32-63070, (jan.) 1939.
- WHITE. Irradiation as aid to surgical treatment. *Journal of American Medical Association*, **110** : 261-265, (janv.) 1938.
- SPARCKMAN. Surgery and irradiation in treatment. *The American Journal of Roentgenology*, **39** : 409-418, (mars) 1938.
- BECKSTRAND, Grant. Treatment of Mammary Cancer and Calculations of Dosages delivered by Radiation Therapy. *The American Journal of Roentgenology*, vol. **42**, n° 3, (sept.) 1939.
- PENDERGRASS, E., et HODES, P. J. Further observations on Carcinoma of the breast. *The American Journal of Roentgenology*, vol. **42**, n° 3, (sept.) 1939.
- McCULLOUGH, J. A. L. The Roentgen Treatment of Primary Inoperable Carcinoma of the Breast. *The American Journal of Roentgenology*, vol. **42**, n° 4, (oct.) 1939.
-

# MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

---

## LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS RÉCENTE PAR DES DOSES MASSIVES D'ARSENIC <sup>(1)</sup>

par

E. GAUMOND

*Dermatologiste à l'Hôtel-Dieu*

---

Dr George BAEHR :

L'auteur fait une revue générale des idées et des techniques qui ont vu le jour et sont appliquées au traitement rapide de cette maladie, la syphilis, qui, après 30 ans de thérapeutique spécifique, continue à s'étendre. L'idéal voulu par Ehrlich : stériliser rapidement les lésions syphilitiques contagieuses est précisément celui qu'ont eu en vue ceux qui ont préconisé le traitement de la syphilis en 5 jours.

Dr William LEIFER : *Technique* :

L'appareil utilisé est un appareil à sérum un peu modifié. Au début le produit arsenical employé était le 914, délaissé aujourd'hui pour le Mapharsen. Le malade reçoit en goutte à goutte intra-veineux, chaque jour et pendant 5 jours consécutifs, 240 milligrammes de Mapharsen dissous dans 2,400 c.c. d'une solution de dextrose à 5%. On injecte 3 c.c. à la minute environ. L'injection commencée à 8 heures le

---

(1) Résumé de neuf travaux, dont 6 sont analysés, présentés ensemble à une conférence sur le traitement de la syphilis récente par des doses massives d'arsenic à l'Hôpital Mount Sinai, le 12 avril 1940, conférence convoquée par le Dr John L. Rice, surintendant du Service de la santé de New-York. *Archives of Dermatology and Syphylogy*, vol. 42, n° 2, (août) 1940.

matin prend de 10 à 12 heures à être complétée. On enlève l'aiguille le soir et on recommence le lendemain. À la fin de ce traitement en 5 jours, le malade a reçu 1,200 milligrammes de Mapharsen dissous dans 12,000 c.c. de solvant contenant 600 grammes de dextrose ; la quantité totale d'arsenic étant de 360 milligrammes.

Le choix de la veine est important vu la durée de l'injection.

Les repas sont servis comme d'habitude, le malade peut manger seul, uriner seul. Le régime comprend des aliments riches en amidon et des hydrates de carbone. Le patient joue aux cartes et s'intéresse aux programmes radiophoniques ! La plupart voient augmenter leur poids !

Chaque jour un nombre assez considérable d'examens chimiques ou biochimiques est pratiqué.

M. LOUIS CHARGIN : *Manifestations toxiques :*

Chez 111 malades traités par le 914 en goutte à goutte, il y eut 1 mortalité due à une encéphalite hémorragique et 38% de polynévrite.

Sur 270 malades traités par le Mapharsen, aucun cas de mort.

Suit un tableau comparatif des divers accidents rencontrés chez 399 malades traités par le 914 et le Mapharsen.

	914	MAPHARSEN
Accès fébriles primaires . . . . .	69 = 62%	116 = 40%
Accès fébriles secondaires . . . . .	71 = 64%	36 = 12%
Toxicodermie . . . . .	50 = 45%	33 = 11%
Dermite exfoliatrice . . . . .	1 = 0.9%	0 = 0%
Discrasie sanguine . . . . .	0 = 0%	0 = 0%
Troubles rénaux . . . . .	0 = 0%	0 = 0%
Ictère . . . . .	4 = 3.6%	2 = 0.7%
Polynévrite . . . . .	39 = 35%	5 = 1.6%
Encéphalite hémorragique . . . . .	1 = 0.9%	1 = 0.34%
Convulsion unique . . . . .	1 = 0.9%	1 = 0.34%
Désorientation . . . . .	0 = 0%	1 = 0.34%
Mortalité . . . . .	1 = 0.9%	0 = 0%

L'auteur ajoute que dans la marine la statistique est de une mortalité pour 264 patients traités ; dans la série de Cole, un mort pour 100 malades traités ; et dans la sienne, 1 sur 399.

Dr Harold Thomas HYMAN : *Traitement par le 914 :*

Au mois de mai 1939, l'auteur avait traité 86 malades atteints de syphilis primaire ou secondaire, en injectant 4 grammes de 914 par le goutte à goutte intra-veineux en 5 jours.

Au mois d'avril 1940, il donne le résultat du traitement de 78 malades qui ont pu être suivis. Il y eut une mortalité par encéphalite due au traitement et 4 échecs. Sur ces 4 malades, 3 présentèrent des récurrences infectieuses et le dernier une récurrence sérologique.

Les 71 malades restants ont encore une sérologie négative et sont indemnes de toute manifestation clinique, ce qui fait que 85% de tous les malades traités (86) sont encore indemnes. 73 examens du liquide céphalo-rachidien furent pratiqués chez 66 malades et toutes les réactions étaient négatives. La période d'observation a été de près de 2 ans et plusieurs malades ont eu plus de 15 séro-réactions négatives.

*Traitement par le Mapharsen :*

Après la mort d'un malade traité par le 914, les membres du comité choisirent le Mapharsen qui fut employé aux doses déjà données par le Dr Leifer.

Dans un premier groupe les malades (157) reçurent entre 400 et 1,100 milligrammes de Mapharsen en 5 jours.

Dans le deuxième groupe (100 malades), une dose uniforme de 1,200 milligrammes a été donnée mais dans ce dernier cas les malades n'étant suivis que depuis 6 mois on ne peut accorder une grande valeur aux résultats obtenus.

Pour les malades du premier groupe, on admet 72% de résultats excellents. Il n'y eut aucune mortalité et tous les malades du premier et du deuxième groupe suivirent au complet leur traitement de 5 jours.

Le tréponème recherché sur fond noir était toujours disparu après 48 heures.

Dr John F. MAHONEY : *Résumé des observations sérologiques :*

Tous les malades traités ont subi 5 épreuves sérologiques : trois de flocculation et deux de fixation du complément.

D'une manière générale, la sérologie répond promptement au traitement et devient négative rapidement, l'épreuve de Kline étant la dernière à se négativer. Plusieurs années sont toutefois nécessaires pour un contrôle sérieux de la méthode au point de vue sérologique.

Dr Bruce WEBSTER : *Malades observés et suivis au New York Hospital :*

En 1932, un comité de syphiligraphes arriva à la conclusion que 60 à 70% des patients traités aux États-Unis pour syphilis par diverses méthodes, alors que celle de 5 jours n'existait pas, voyaient guérir leur malades.

Au *New York Hospital*, par la méthode du goutte à goutte de 5 jours, la proportion des guérisons non encore suffisamment contrôlées dans le temps toutefois, serait avec le 914 de 82.9% avec 41 malades traités, et 67.1% avec le Mapharsen à une dose moindre que 1,200 milligrammes. Quant à ceux traités par 1,200 milligrammes de Mapharsen, le temps écoulé n'est pas suffisant pour que l'on puisse certifier le résultat obtenu.

En guise de conclusion de ce long rapport très élaboré, du comité chargé d'étudier la question, voici ce qu'en dit le Dr George Baehr qui a présenté le premier travail analysé ici :

« Le comité qui a été chargé d'étudier cette question, (traitement de la syphilis en 5 jours par le goutte à goutte intra-veineux) est d'opinion que ce travail mérite d'être continué dans d'autres hôpitaux bien organisés. Certaines modifications ou améliorations y seront sûrement faites. Peut-être l'adjonction à ce traitement du bismuth ou de tout autre médicament le rendra-t-il meilleur? Volontairement, aucun autre produit n'a été employé que l'arsenic afin de bien établir la valeur de ce dernier. Avec l'arsenic seul, 15% des cas pourront exiger une autre série de 5 jours de traitement après quelques mois de repos.

« Cette technique n'est pas recommandable en pratique courante tant que les expériences poursuivies dans les hôpitaux bien organisés ne seront pas plus complètes. »

#### NOTE PERSONNELLE

Il se dégage de tout ceci que ce traitement semble prometteur mais un peu difficile d'emploi. Il permettrait de rendre rapidement et définitivement non contagieux les syphilitiques qui y sont soumis. Dans l'intervalle toutefois, il n'y a aucune raison pour que le traitement classique qui a donné dans tous les pays de si brillants résultats ne soit pas encore et pour longtemps le traitement courant de cette maladie si répandue qu'est la syphilis.

---

## ANALYSES

---

GRUNER, O. C. **Experience with the Pfeiffer crystallization method for the diagnosis of cancer.** (Étude de la méthode des cristallisations de Pfeiffer dans le diagnostic du cancer.) *The Canadian Medical Association Journal*, 43 : 2 ; 99, 1940.

Une solution de chlorure de cuivre mise en contact avec du sang cristallise différemment suivant que le sang provient d'un individu sain ou d'un malade. La technique des cristallisations a été bien établie par E. Pfeiffer qui l'a cliniquement contrôlée des centaines de fois.

Les premiers travaux de Pfeiffer portèrent sur la tuberculose bovine. Pfeiffer, satisfait des résultats obtenus chez les bovidés, adapta plus tard sa méthode à l'étude du cancer.

Les cristaux spécifiques du cancer ressemblent à ceux de la tyrosine : ils sont rectilignes, longs ou courts, et s'entre-croisent en formant des angles de 5° à 30°. Plus les cristaux sont nombreux, plus ils sont caractéristiques, plus le néoplasme est à un stade avancé.

*Technique de la réaction :*

- 1° Piquer le bout du doigt.
- 2° Laisser tomber une goutte de sang dans 1 c.c. d'eau distillée.
- 3° Une demi-heure après, mettre deux gouttes de ce sang dans 10 c.c. d'une solution de chlorure de cuivre à 20 p. 100.
- 4° Attendre une demi-minute, puis déposer ce mélange sur des lames spéciales que l'on place dans une étuve imaginée par Pfeiffer et modifiée ensuite par Pfeiffer et Gruner. Lire la réaction au microscope au bout de 18 heures.

5° Gruner examine les cristaux à la lumière polarisée qui fait mieux voir l'extrême variété de couleurs des cristaux.

*Constatations cliniques et expérimentales :*

L'auteur a examiné cent vingt-deux cancéreux. La réaction fut positive dans 90.1% des cas.

Chez les cancéreux traités par la chirurgie ou la radiothérapie, la réaction a été positive au cancer dans 56 p. 100 des cas. Plus de la moitié de ces cancers étaient cliniquement guéris.

Quant aux non-cancéreux, la méthode s'est avérée exacte chez 96.9 p. 100 des individus.

Les expériences sur l'animal ont confirmé les constatations cliniques.

Les observations de Gruner tendent à prouver que le chlorure de cuivre donne des cristaux ayant une forme particulière et spécifique chez les cancéreux. Elles ont aussi démontré que la réaction de Pfeiffer est positive avant que n'apparaissent les signes cliniques.

La valeur de la méthode semble avoir été confirmée par M. Bégouin (*Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 1938, 102 ; 746.*)

*Mécanisme de la réaction :*

L'auteur croit que les lésions histologiques donnent aux tissus des propriétés spéciales et assure que la réaction de Pfeiffer est un phénomène purement physique. Les cristallisations sont l'aboutissant de l'action de certaines forces moléculaires produites, en l'occurrence, par les substances cancérogènes en circulation dans tout l'organisme. Il n'y aurait pas de combinaison chimique entre le sel de cuivre et les constituants de sang.

*Applications cliniques :*

- 1° Une réaction de Pfeiffer positive est un bon signe de cancer.
- 2° Une réaction positive a une telle valeur qu'on doit surveiller attentivement un malade donnant à répétition une réaction positive, même en l'absence de tout signe clinique de cancer.

3° La réaction est positive dans toutes les humeurs (urine, salive, sécrétions de la peau, sang), dans tous les tissus de l'organisme, et même dans les matières fécales. On peut aussi obtenir des cristallisations spécifiques avec les microbes isolés par hémoculture.

4° Les principales causes d'erreur sont :

- a) une faute de technique ;
- b) le traitement par la radiothérapie profonde ;
- c) certaines modifications de la composition du sang qui enlèvent à l'organisme ce pouvoir de faire cristalliser le chlorure de cuivre suivant des formes spéciales.

Henri MARCOUX.

NÉLIS, P. **L'hypothèse d'une immunité méningée « locale » peut-elle être défendue ?** *Revue d'immunologie*, 6 : 3 ; 159, (mai) 1940.

On a souvent cherché à savoir si le système nerveux peut s'immuniser lui-même contre une infection. C'est soulever la question de l'immunité méningée « locale ». La croyance générale à l'imperméabilité des méninges a longtemps fait rejeter cette possibilité d'immunisation du système nerveux central.

Pourtant il est important d'être bien renseigné sur ce sujet quand on a à traiter, par exemple, des méningites ou des encéphalites.

Contre l'imperméabilité absolue des méninges on a relevé de nombreux travaux d'auteurs qui ont prouvé que, après sérothérapie ou vaccination, on a pu retrouver des traces, si minimes soient-elles, d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien.

L'auteur, au cours de nombreuses expériences sur l'animal, a contrôlé tous ces faits. Il reconnaît que, dans des conditions normales, une petite quantité des anticorps du sang passent dans le liquide céphalo-rachidien. La proportion est d'environ 1,000 pour 1.

L'irritation des méninges par une inflammation ou par l'injection intra-rachidienne d'un antigène diminue de beaucoup cette quasi-imperméabilité des méninges. Cette irritation se traduit par une augmentation des leucocytes du liquide céphalo-rachidien ; l'auteur ayant compté de 80 à 20,000 globules blancs par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien en même temps qu'apparaissent les sensibilisatrices.

À la faveur de cette irritation méningée, l'antigène traverse facilement la barrière hémato-encéphalitique, passe dans le sang et y provoque la fabrication des anticorps. Du sang, les anticorps passent dans le liquide céphalo-rachidien après un temps plus ou moins long.

L'auteur fait ensuite l'historique des recherches qui ont été faites au sujet de la production locale d'anticorps au niveau des méninges.

Les expériences de P. Nélis ont cherché à répondre aux quatre questions suivantes :

- I. — Existe-t-il des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien quand il n'y en a pas dans le sang ?
- II. — Les anticorps sont-ils en plus grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang ?
- III. — Les anticorps se forment-ils d'abord dans le liquide céphalo-rachidien pour passer ensuite dans le sang ?
- IV. — La barrière hémato-encéphalitique empêche-t-elle tout passage d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien ?

## I

À la première question, l'auteur répond catégoriquement : « NON ». L'apparition des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien est toujours consécutive à la formation des anticorps dans le sang. Il n'y a jamais d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien quand il n'y en a pas dans le sang.

## II

On aurait un argument en faveur de l'immunité méningée locale si le liquide céphalo-rachidien contenait plus d'anticorps que le sang.

À ce propos, l'auteur analyse la documentation scientifique de Ravaut au sujet « de la formation de réagines syphilitiques au niveau du système nerveux ». La base de ce concept médical repose sur le fait que, au cours de la syphilis cérébro-spinale, du tabes et de la paralysie générale, on peut obtenir un Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien et négatif dans le sang. Pour réfuter cette assertion, on peut s'appuyer sur les recherches de Dujardin qui a prouvé que « dans la très grande majorité des cas (95 p. 100), qu'il s'agisse de paralysie générale ou de syphilis cérébro-spinale, la réaction est plus fortement positive dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les cas où le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang, les travaux de Bordet et Gay, de Dujardin et Ravaut, ont permis d'expliquer cette anomalie par « l'action entravante du sérum sur la réaction ». L'action entravante n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien. On en arrive ainsi à la théorie « hématogène » des réagines syphilitiques du liquide céphalo-rachidien.

En injectant de l'anastaphylotoxine dans le rachis de certains animaux, l'auteur a toujours vu que le sang contient toujours plus d'unités antitoxiques que le liquide céphalo-rachidien et que les antitoxines apparaissent en premier lieu dans le sang.

## III

Les anticorps sont-ils plus abondants dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang?

L'inoculation intra-rachidienne de trypanosome *brucei* démontre que les anticorps se montrent d'abord dans le sang, puis seulement après dans le liquide céphalo-rachidien en même temps que la réaction méningée se traduit par une leucocytose. La même chose se voit en clinique, en particulier dans la maladie de Costa-Troisier, spirochétose méningée pure, forme localisée au système nerveux central de la spirochétose ictéro-hémorragique.

## IV

Comment se comporte la barrière méningée?

Dans des conditions normales, c'est l'imperméabilité presque complète. Mais, quand on irrite les méninges, expérimentalement par une injection intra-rachidienne d'anatoxine, l'antigène passe dans le sang et y provoque la formation abondante d'anticorps.

L'injection d'un antigène dans le liquide céphalo-rachidien permet à des antitoxines, antérieurement formées par des injections sous-cutanées d'anatoxine, de passer dans le liquide céphalo-rachidien.

En identifiant les anticorps, on a rien trouvé qui puisse prouver la formation d'anticorps par le liquide céphalo-rachidien.

En conclusion, rien dans toutes les expérimentations de P. Nélis et de beaucoup d'autres chercheurs n'autorise à croire à l'immunité méningée locale. Les anticorps, au cours des maladies du névraxe, proviennent nécessairement du sang.

Henri MARCOUX.

---



*Page(s) manquante(s)  
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BAnQ  
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

[https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire\\_reference/index.html](https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html)

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque  
et Archives  
nationales**

**Québec** 