

LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 9

NOVEMBRE 1945

COMMUNICATIONS

ANESTHÉSIE INTRA-VEINEUSE A L'ÉTHÉR

par

Fernando HUDON

Chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu de Québec

et

Capt. Bernard PARADIS

*Chef anesthésiste à l'Hôpital Militaire de Québec et
assistant à l'Hôtel-Dieu de Québec*

L'emploi de l'éther par la voie veineuse n'est pas une découverte récente. Elle remonte à 1847, alors que Pirogoff et von Flour tentèrent l'administration de cet anesthésique par la voie des veines. L'éther est, avec le chloroforme, le premier anesthésique *volatil* à être injecté dans les veines. Il faut accorder à notre siècle, sinon la découverte de l'usage de la voie endo-veineuse pour l'administration d'un anesthésique, du moins le perfectionnement de la technique et sa vulgarisation. Nous sommes loin de ce temps où Sir Christopher Wren, architecte, professeur à Oxford, tentait la première expérience de la voie veineuse, en 1657, en injectant de l'opium à des chiens. Sa seringue consistait en une vessie de chien reliée à une canule quelconque faite, paraît-il, de poil de porc-épic. S'il faut attribuer les premières recherches expérimentales à Pirogoff et von Flour, d'après Adams, ou à Ore, Meyer et Witzel, d'après Sénèque, c'est Burkhardt, un Allemand, qui introduisit réellement l'anesthésie au sérum éthéré, en l'an 1909, en appliquant cette méthode à l'homme, la

faisant ainsi entrer dans le domaine chirurgical. Il essaya d'abord le chloroforme, puis s'orienta vers l'éther, en solution à 5% et à 7% dans du sérum isotonique ; finalement, il expérimenta, en collaboration avec Græf, l'anesthésie mixte à l'isopral-éther intra-veineux. Ce genre d'anesthésie donnait des résultats assez satisfaisants, mais ne fut que très peu employé, probablement à cause de sa difficulté d'administration et de l'outillage requis. Il fut très peu populaire en Amérique et c'est probablement la raison pour laquelle sa réintroduction dans le monde médical est une surprise, une sorte de découverte... Nous n'avons pas retrouvé en Amérique de travail important sur cette question. Nous signalerons simplement un résumé de la méthode appliquée par Burkhardt, décrite par R. Charles Adams dans son volume : *Intravenous Anæsthesia*. L'anesthésie générale à l'éther obtenue par la même voie mérite d'être connue car elle est suffisamment expérimentée à l'heure actuelle pour ne pas être considérée comme dangereuse si l'on respecte ses indications et contre-indications.

Nous donnerons brièvement, au point de vue physiologique et pharmacologique, quelques différences entre l'anesthésie à l'éther, par inhalation, et l'anesthésie intra-veineuse au sérum éthéré, et nous exposerons, dans la seconde partie, nos observations cliniques et notre appréciation de ce genre d'anesthésie, l'ayant utilisé dans 15 cas variés d'intervention chirurgicale.

PREMIÈRE PARTIE

La diffusion d'un anesthésique volatil, tel que l'éther, dans l'organisme est purement un processus physique qui obéit aux lois de la solubilité et de diffusion des gaz. L'éther est distribué dans le sang, dans le plasma et les cellules, mais en plus grande partie dans les cellules. L'éther n'est pas oxydé, et plus de 90% peut être retrouvé dans l'air expiré, contrairement à l'alcool qui est transformé en partie dans l'organisme et contrairement aussi au pentothal qui est également détruit dans l'organisme.

Le degré d'anesthésie dépend de la concentration du produit anesthésique dans le sang ; pour l'éther par inhalation, comme pour les autres agents anesthésiques volatils, cette concentration dans le sang est

contrôlée par plusieurs facteurs. Ces facteurs ou conditions, décrits par Guedel en 1937, sont : la pression partielle de l'anesthésique dans l'air inspiré, le volume respiratoire par minute, la perméabilité de la membrane alvéolaire, la vitesse de la circulation dans les poumons et dans les tissus. Or, par la voie veineuse, ces facteurs perdent de l'importance, et la concentration de l'éther dans le sang est rendue plus facile et plus rapide.

Nous savons que l'éther par inhalation produit des nausées et des vomissements à la période d'induction de l'anesthésie et à la période de réveil. Waters, dans un rapport de 10,600 anesthésies à l'éther, en 1936, donne une statistique de 57% de vomissements. Or, par la méthode intra-veineuse, sur quinze cas, nous n'avons pas eu de vomissements. Quelle en est la raison? Les vomissements, d'après les traités de pharmacologie, seraient dûs à un effet d'origine centrale, par stimulation du centre vomitif à la période d'induction de l'anesthésie et à celle du réveil. Nous sommes plutôt d'avis que les vomissements post-anesthésiques à l'éther sont dûs, en grande partie, à l'irritation de l'estomac par la déglutition de vapeurs d'éther, de salive saturée d'éther, de sécrétions et de mucus. Car la concentration de l'éther dans l'air inspiré à l'induction peut monter de 15% à 25%, quoique, pendant la période d'entretien de l'anesthésie, une concentration de 5% dans l'air inspiré maintient l'anesthésie au stade chirurgical. Alors, cette concentration de 25% dans l'air inspiré nécessaire pour passer la période d'excitation et de délire irrite les voies respiratoires et les vapeurs descendent dans l'estomac par les *mouvements de déglutition qui sont exagérés à la phase de délire*. Or, par la voie intra-veineuse, la concentration dans la solution étant de 5%, elle se maintiendra à un taux excessivement bas au niveau des poumons et des voies respiratoires, bien éloigné du 15% à 25% de la méthode par inhalation. Nous savons de plus que pour obtenir l'anesthésie générale, la concentration de l'éther dans le sang ne varie que de 0.110% pour le premier degré du stade chirurgical, à 0.118% pour l'arrêt respiratoire. Il est donc logique et scientifique de conclure d'une part, que la concentration de l'éther dans le milieu sanguin est plus facilement obtenue par la méthode intra-veineuse et que, d'autre part, par cette même méthode, l'action irritante de l'éther au niveau des voies

respiratoires et du tractus digestif est tellement diminuée qu'elle élimine presque l'éventualité des vomissements post-opératoires, présents dans 50% des cas d'anesthésie par la méthode d'inhalation.

L'atteinte rénale est-elle plus prononcée par la méthode intra-veineuse? Et la méthode est-elle plus susceptible de provoquer des embolies et des thromboses? Il se produit en effet de l'hémoglobinurie pour une concentration supérieure à 6% de même qu'il se produit une légère albuminurie et quelquefois de l'acétonurie; nous constatons aussi une thrombose de la veine utilisée dans 20% des cas. Souvenons-nous cependant que, par la méthode d'inhalation, l'éther *demeure un irritant* et que, par cette même voie, nous constatons également des changements dans le système circulatoire et excréteur. Adriani, dans son volume de pharmacologie, signale de l'albuminurie dans 50% des cas d'anesthésie par voie respiratoire; de l'hémoglobinurie est également constatée dans une anesthésie trop prolongée. Et nous savons qu'il survient plus souvent qu'avec les autres anesthésiques des troubles pulmonaires post-opératoires. Engelhardt, après une étude expérimentale sur l'action de l'éther, conclut à des relations très étroites entre la concentration de l'agent narcotique et le seuil de désintégration des globules rouges. Il a constaté que la résistance des globules rouges contre l'agent anesthésique était augmentée lorsque l'éther était dans une solution salée. Théoriquement, la destruction des globules rouges serait donc diminuée avec le soluté salé dont nous nous servons comme dissolvant de l'éther pour la voie veineuse. Il se pourrait, comme conclusion logique à ceci, que la destruction globulaire, par la voie veineuse, constatée par de l'albuminurie et de l'hémoglobinurie, soit due à une concentration supérieure à 5%, et se produise en grande partie *localement* au niveau de l'injection, par l'arrivée trop massive de l'éther dans un tronc vasculaire qui contient relativement peu de sang. Et la thrombose locale de la veine serait également due à ces deux facteurs. Mulzer, en effet, a démontré l'action désintégrante des vapeurs d'éther sur les cellules, par attaque première des globules rouges. Après des expériences sur des animaux en anesthésie profonde par inhalation, il a constaté que les globules rouges étaient normaux dans le centre de la lumière vasculaire, mais qu'ils étaient déformés et désintégrés à la périphérie. En augmentant la concentration

de l'éther dans l'inhalation, il a constaté la formation d'une thrombose typique, avec prédominance de ce processus dans les petits vaisseaux des poumons. Nous aurions donc, comme conclusion logique, le même processus par voie veineuse mais localement seulement, c'est-à-dire au niveau de la veine utilisée par irritation continue et massive, et par concentration exagérée.

Au niveau de la plaie opératoire, la perte de sang est plus abondante dans l'anesthésie intra-veineuse à l'éther qu'au cours de l'anesthésie par inhalation. Ce phénomène s'expliquerait par l'augmentation de la masse liquidienne dans les vaisseaux et, en second lieu, par l'action de l'acide carbonique qui, dans la méthode par inhalation, monte à une concentration de 3% à 4% sous le masque. Cet acide carbonique a des propriétés vaso-constrictives. Or, par la méthode intra-veineuse, le patient respirant à l'air libre, n'a pas d'accumulation d'acide carbonique dans son système. Cette perte de sang plus abondante est notée par les auteurs, par les chirurgiens et par nous-mêmes.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES ET APPRÉCIATIONS

Préparation de la solution :

L'éther a un point d'ébullition de 36.5°C. Sa solubilité augmente dans le sérum isotonique avec le refroidissement de la solution. A 0°C., l'on peut dissoudre 13 gms. d'éther par 100 c.c. ; à 20°C., l'on dissout 6 g. 9 ; et 6 gms d'éther sont dissous à 25°C ou 85°F. L'éther se dissout également bien dans la solution de Ringer avec alcool. Burkhardt donna au début une solution étherée à 7%, sans autre agent anesthésique, puis prôna le mélange isopral-éther. L'isopral est un trichlorisopropyl-alcool soluble dans 35 parties d'eau froide. Il est deux fois plus actif que le chloral mais il est aussi toxique. Il s'élimine par le rein. Ce mélange fut délaissé par suite de l'atteinte rénale par les deux drogues, et par suite de la dépression respiratoire due à l'isopral.

Nous avons utilisé, au début, une solution à 8% à la température ambiante ; puis nous avons progressivement diminué la concentration

à 6%, voire même 5% et 4.5% dans du sérum isotonique. Nous avons essayé l'anesthésie au soluté étheré seul, puis nous avons utilisé l'association pentothal-éther intra-veineux, cyclo-éther, protoxyde-éther, protoxyde-éthylène-éther, pour en arriver à la conclusion que les associations protoxyde-éther à 6% ou éthylène-éther étaient peut-être les plus satisfaisantes. Nous avons supprimé l'alcool de notre solution pour la raison suivante : l'un de nous rencontra récemment le Dr Waters et le Dr Orth, du Wisconsin, qui expérimentaient le pentothal-éther-alcool intra-veineux ; à cette date, ils avaient constaté sur une dizaine de cas une thrombose de la veine dans 30% des cas. Croyant que cette thrombose était due à l'alcool, étant donné que l'alcool en solution à 10% intra-veineux donnait des thromboses dans 100% des cas, nous avons cru bon de supprimer l'alcool de notre solution.

Induction :

Nous avons essayé d'obtenir directement le sommeil à l'aide de la solution étherée, mais la méthode n'est pas à conseiller, à cause de la douleur provoquée dans la veine, laquelle douleur provoque un réflexe spasmodique de la veine, qui produit l'arrêt quelquefois complet de l'injection, et à cause, également, de la période d'excitation.

Nous avons essayé l'induction au pentothal pour supprimer cette douleur. Ce mélange n'est pas parfait pour les raisons suivantes : le pentothal, paralysant du sympathique, produit une vaso-dilatation périphérique, et une accumulation de sang dans les capillaires ; l'éther, de son côté, stimulant cardiaque, diminue le temps de coagulation de 25% ; le mélange des deux produits augmente ainsi la perte de sang au niveau de la plaie opératoire. De plus, le pentothal ne s'éliminant pas tel quel, mais après destruction dans l'organisme, après transformation chimique, il se produit un trop grand changement métabolique par ces deux produits, et la destruction du pentothal semble ralentie, d'où élimination plus lente et sommeil plus prolongé après l'opération.

Le protoxyde d'azote, agent gazeux, inorganique, non irritant, non toxique, est éliminé en grande partie par les poumons et très rapidement ; il ne lèse aucun organe quand il n'y a pas anoxémie. L'induction au protoxyde d'azote est donc théoriquement la plus logique pour l'anes-

thésie intra-veineuse à l'éther. C'est aussi le mélange qui nous a le plus satisfaits dans les quelques cas dont nous avons l'expérience, car la fonction rénale ne subit ici que l'altération imputable à l'éther.

Le cyclopropane nous a également donné des résultats satisfaisants.

L'anesthésie est maintenue au sérum éthéré. L'injection se fait selon la méthode usuelle, c'est-à-dire au goutte à goutte, en prenant bien soin que l'aiguille, de calibre 20, d'une longueur de 2½ pouces, soit toute introduite dans la lumière de la veine. Notons aussi que les 200 à 300 premiers c.c. doivent être injectés très rapidement ; puis nous diminuons la vitesse en donnant la solution goutte à goutte et variant selon les besoins de l'anesthésie. La quantité donnée pour une opération d'une heure varie de 700 à 800 c.c. avec le pentothal et le cyclopropane, de 1 litre à 1½ litre avec le protoxyde, et de 2 litres et plus avec l'éther seul.

Le système respiratoire n'est nullement déprimé. La respiration est *très calme* parce qu'il n'y a pas de masque sur la figure permettant une certaine accumulation d'acide carbonique allant même jusqu'à 3% à 4%, dans les 150 c.c. d'air et de vapeurs d'éther accumulés sous le masque et que la *concentration au niveau des voies respiratoires est très basse*, tel que noté précédemment ; (nous diminuerions ainsi la fréquence des convulsions dues, semble-t-il, à une acidose exagérée produite par l'acide carbonique).

Les suites opératoires sont satisfaisantes et souvent l'état du malade, à sa sortie de la salle d'opération, est meilleur qu'avant. Les vomissements post-opératoires sont très rares et sur une série de 15 cas, nous n'en avons pas constaté. Le réveil est rapide quand on utilise la solution éthérée seule, ainsi qu'avec le mélange protoxyde-éther, cyclo-éther, mais est lent avec le pentothal-éther. Le goutte à goutte doit cesser après la fin de l'intervention, car le malade se réveille de suite.

L'examen d'urine nous donna les résultats suivants : de 0.10 à 0.20 gms d'albumine dans 40% des cas, de l'hémoglobinurie dans les cas où la concentration d'éther était supérieure à 5%. Les troubles urinaires semblent donc plus marqués pour les premières urines. Les urines sont toujours redevenues normales en 24 heures. Nous avons eu une thrombose variant de 1 à 2 pouces de la veine utilisée dans 25% de nos cas.

Nous n'avons pas eu un cas d'embolie. Deux se sont plaints de petites douleurs dans la veine utilisée. Nous l'avons utilisé chez des patients dont l'âge variait entre 12 ans et 60 ans, pour les interventions chirurgicales suivantes : 1 cas de ténotomie chez un enfant de 12 ans avec un total de 400 c.c. à 7.5% avec l'association de 0.35 gms. de pentothal ; 2 cas de mastectomie, dont l'un était une personne de 60 ans, utilisant pour ce cas seulement 300 c.c. à 6% avec 0.10 gms. de pentothal ; six cas d'appendicectomie ; deux cas de varicocèle ; 2 cas de herniotomie ; 1 cas de double salpingo-ovariectomie tuberculo-bacillaire, chez une personne de 24 ans, employant 700 c.c. de soluté à 5% et du cyclopropane pour l'induction ; et 1 cas de péritonite purulente post-gravidique. Nous rapportons ce dernier cas.

Madame A. G., âgée de 30 ans, doit subir une laparotomie, pour abcès du petit bassin ou péritonite purulente post-gravidique. Son état est tellement critique que l'on juge à propos de l'administrer avant l'intervention. A son arrivée dans la salle d'opération, son pouls est difficilement perceptible, et bat à une vitesse appréciée à 180 ; la tension artérielle est de 80/60 ; la figure est pâle et froide, les lèvres légèrement cyanosées et les pupilles dilatées. Nous commençons immédiatement l'injection de 1,000 c.c. de sérum isotonique et nous préparons une transfusion de 420 c.c. de sang total. L'anesthésie est commencée au protoxyde d'azote à 60% et après quelques minutes, nous donnons 0.10 gms de pentothal. L'anesthésie n'était pas assez profonde pour commencer l'opération. Nous ajoutons alors de l'éther au sérum pour une concentration de 4% et après l'écoulement rapide de 50 c.c., l'opération put commencer. Pour une durée de 30 minutes, nous avons donné 150 c.c. de la solution éthérée. Le pouls de 180 qu'il était au début, se ralentit progressivement jusqu'à 120 ; il était plus fort et mieux frappé. La tension artérielle, à la fin de l'opération, était de 110/60. L'état de la malade s'étant aussi considérablement amélioré, nous n'avons donné le sang qu'une heure après l'intervention.

Indications et contre-indications :

Il ressort donc de cette analyse que l'éther, par voie veineuse, ne convient pas à tous les malades ; que cette méthode doit être rejetée

chez les hypertendus et les pléthoriques, chez les artério-scléreux, les myocarditiques, dont la circulation est déjà défectueuse, chez ceux de condition physique très forte, à cause de la masse de liquide que nous devons injecter. On l'a déconseillé également chez les albuminuriques et les malades présentant des œdèmes des membres ; les lésions hépatiques sont également une contre-indication.

En opposition avec ces contre-indications, les indications sont certainement intéressantes et font que cette méthode peut rendre quelquefois de grands services. Il convient bien aux malades déshydratés, épuisés, aux hypotendus, aux intoxiqués, à ceux en état de choc, parce qu'alors ces malades bénéficient fortement de la quantité de liquide injecté dans la circulation. La question mérite l'attention, car l'éther, par cette voie, comme en inhalation, demeure un anesthésique sûr, sans aucun danger. Les statistiques à son sujet appuient notre expérience de cette méthode en démontrant qu'elle n'est pas plus grave que n'importe quelle autre anesthésie. Les auteurs allemands rapportent un nombre étonnant d'interventions chirurgicales pratiquées avec elle, entre autres des interventions sur la face, le crâne, sur la glande thyroïde, etc. Cette méthode ne deviendra cependant populaire qu'à moins d'association heureuse. « Ce qui demeure indiscutable, c'est qu'il n'existe pas et qu'il n'existera probablement jamais un anesthésique et un mode d'anesthésie parfaits qui conviennent à tous les cas et à tous les malades : c'est pourquoi il est utile de les connaître tous pour les utiliser en temps opportun. » (J. Sénèque.)

BIBLIOGRAPHIE

1. R. Charles ADAMS. *Intravenous Anæsthesia*, pages 55 à 63, 1944.
 2. GWATHMEY. *Anæsthesia*, pages 179 à 189.
 3. ADRIANI. *Pharmacology of Anæsthetic Drugs*, pages 25 à 28, 1942.
 4. SÉNÈQUE, J. L'anesthésie générale par voie veineuse au moyen de l'Isopral-Ether. *Presse Médicale*, **36** : 165 à 166 (8 fév.) 1928.
 5. BURKHARDT. Die intravenöse Narkose mit Aether und chloroform. *Munch. Med. Woch.*, (10 nov.) 1909, pp. 2365-2369.
-

A PROPOS DES FRACTURES ISOLÉES
DU SCAPHOÏDE CARPIEN

par

L.-P. ROY

Chef du Service d'orthopédie à l'Hôtel-Dieu

et

J.-L. LAROCHELLE

Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu

Les fractures isolées du scaphoïde carpien ont très souvent des conséquences désastreuses ; c'est pourquoi nous avons l'intention de vous faire part de notre expérience des 4 dernières années sur 26 cas de fractures isolées du scaphoïde carpien, dont 15 ont été observés au cours du stage de l'un de nous dans l'aviation canadienne.

Les traumatismes du poignet ne donnent pas toujours les signes cliniques caractéristiques des fractures de l'épiphyse radiale ou de l'apophyse styloïde cubitale, et encore moins des fractures isolées du scaphoïde. On qualifie souvent d'entorse du poignet ce qui peut être une fracture démontrée parfois seulement 2 à 3 semaines après le traumatisme par une radiographie. Aussi sommes-nous convaincus que la radiographie est le seul moyen sûr de repérer ce genre de fracture.

Cette radio n'a aucune valeur si elle n'est pas prise dans 3 plans : antéro-postérieur, latéral et oblique.

Si, immédiatement après l'accident, la radiographie est négative, il faudra la répéter 2 à 3 semaines plus tard, surtout si l'accidenté continue à avoir un poignet douloureux et raide ; et, à ce moment-là, il est souvent très surprenant d'y trouver un trait de fracture.

Nous savons tous qu'il existe trois types de fractures du scaphoïde :

- a) Les fractures de la tubérosité ;
- b) Les fractures du corps ;
- c) Les fractures du pôle proximal.

La fracture de la tubérosité se trouve entièrement extra-articulaire, mais les deux fragments ont un apport sanguin suffisant et la consolidation se fait bien.

Les fractures du corps sont les plus fréquentes : il faut les immobiliser immédiatement, longtemps et adéquatement, de même que les fractures du pôle proximal.

TRAITEMENT DES FRACTURES RÉCENTES

Notons immédiatement que les fractures de la tubérosité ont à peine besoin d'être traitées ; deux semaines d'immobilisation suffisent. Pour les deux autres variétés, c'est l'immobilisation immédiate, adéquate et prolongée. La position nous semble être la suivante : main en légère extension avec inclinaison radiale du poignet et abduction du pouce. Il n'y a qu'une seule manière de les immobiliser adéquatement, car les fragments, en raison de la situation du scaphoïde carpien par rapport aux autres os du carpe, sont susceptibles de se déplacer très facilement. Aussi faut-il un plâtre circulaire s'étendant du $\frac{1}{3}$ supérieur de l'avant-bras jusqu'à la tête des métacarpiens ; le plâtre devra aussi prendre le pouce jusqu'à la base de la deuxième phalange pour le bien immobiliser. Les appareils laissant les bords latéraux libres sont certainement insuffisants, de même que ceux qui n'immobilisent pas le pouce. Cette immobilisation doit être prolongée, de 8 à 12 semaines. Il faut con-

vaincre les accidentés que la consolidation de cet os est longue et que l'immobilisation devra être maintenue jusqu'à ce que les radiographies démontrent une consolidation solide. Vouloir immobiliser seulement un mois une fracture du corps du scaphoïde, c'est courir à un échec et à une pseudarthrose.

Dix-huit de nos 26 cas étaient récents et leur immobilisation moyenne a été de dix semaines. Dans 3 cas on a dû maintenir un appareil plâtré durant seize semaines pour obtenir une consolidation. Il persiste bien une certaine raideur après l'ablation du plâtre, mais elle est assez vite vaincue par une physiothérapie très active et, en quelques semaines, le poignet s'assouplit.

TRAITEMENT DES FRACTURES ANCIENNES

Elles posent un problème beaucoup plus complexe. Il faudra l'immobilisation plâtrée si la fracture n'est pas trop vieille, i.e. de deux à quatre mois. Une légère décalcification kystique des fragments indique que la fracture est simplement au stage de retard de consolidation et non à l'état de pseudarthrose et, dans ces cas, le procédé de Beck n'est pas à conseiller ; un appareil plâtré adéquat pour quatre à six mois donne de très bons résultats. Nous avons eu un cas vu deux mois après l'accident qui s'est consolidé avec un plâtre appliqué durant cinq mois.

Lorsque la pseudarthrose est bien établie, il reste deux procédés :
soit les perforations osseuses ;
soit une greffe osseuse.

Nous n'avons aucune expérience de la greffe osseuse comme traitement d'une fracture ancienne du scaphoïde, car nous n'en avons jamais fait. Quant au procédé de Beck, nous l'avons employé trois fois : dans deux cas, le résultat a été excellent après une immobilisation plâtrée de trois mois ; mais dans l'autre cas, il en est résulté de l'arthrite chronique et une raideur marquée du poignet avec nécrose avasculaire du scaphoïde, qui a fini par nécessiter une excision du scaphoïde et une ankylose quasi complète du poignet.

Si la pseudarthrose s'accompagne d'autres lésions osseuses du carpe ou de l'épiphyse radiale, et qu'il existe de l'arthrite chronique, la conduite du traitement varie avec le métier, la profession de l'accidenté. Souvent le professionnel, ou du moins celui qui n'est pas appelé à de durs travaux physiques, préférera de la physiothérapie de façon intermittente à une arthrodèse du poignet, laquelle sera indiquée chez l'ouvrier. De toute façon, l'arthrite finit par entraîner une ankylose quasi complète du poignet.

On peut donc conclure que si la fracture du scaphoïde carpien est traitée immédiatement, les résultats sont excellents. Mais, si cette fracture est négligée, le résultat final est très aléatoire. On retiendra aussi que le seul moyen sûr de repérer ce genre de fracture est la radiographie.

ENDOMÉTRIOSE INGUINALE

par

Jules LAVOIE

Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu

Il n'y a probablement pas d'affection gynécologique ou chirurgicale qui, au cours des vingt-cinq dernières années, ait fait l'objet d'autant de communications et le sujet d'autant de controverses que l'endométriase.

Reconnue pour la première fois en 1860 par Rokitansky, étudiée par von Recklinghausen et Cullen en 1896 et 1898, puis magistralement traitée par Sampson en 1921, l'endométriase, telle que définie par Novak, est cet état pathologique dans lequel le tissu de l'endomètre se retrouve ailleurs qu'à sa place normale.

Les principaux endroits où le tissu endométrial peut anormalement se rencontrer sont : la couche musculaire utérine, les ovaires, les trompes, les ligaments utérins, le péritoine pelvien, l'intestin, l'ombilic et les cicatrices de laparotomie.

Ce n'est pas mon intention de faire ici une revue complète de la question de l'endométriase ; je ne veux que dire un mot de l'endométriase à localisation inguinale et présenter une observation personnelle de cette affection.

En janvier 1944, j'étais appelé auprès de Mme C. J., 36 ans, pour une grippe banale. Après examen et prescriptions d'usage, j'allais me retirer quand la patiente me déclara que, depuis quatre ans, elle présentait dans l'aîne droite une bosse qui la faisait souffrir. Un médecin,

qu'elle avait consulté au début de ses troubles, avait d'abord prescrit différents onguents et pommades ; devant l'insuccès de sa thérapeutique, il avait conseillé à la malade de se faire opérer ; celle-ci avait toujours refusé, espérant que le mal s'en irait comme il était venu.

Loin de disparaître, la tuméfaction et la douleur n'ayant fait qu'augmenter, Mme J. accepta enfin l'intervention et elle entra à l'Hôtel-Dieu le 27 février 1944.

Dans ses antécédents héréditaires et personnels, on ne releva rien de spécial. Menstruée à 16 ans, elle avait toujours eu des règles irrégulières, abondantes et souvent douloureuses ; son passé obstétrical se résumait à un avortement de 4 mois 7 ans auparavant, soit deux ans après son mariage.

Tel que déjà mentionné, la malade avait constaté, pour la première fois il y a quatre ans, une petite tuméfaction à la région inguinale droite à la racine de la grande lèvre. Cette tumeur, constamment douloureuse à la pression, devenait le siège de douleurs spontanées et augmentait de volume au moment des règles pour revenir quelques jours plus tard à peu près à son volume antérieur.

Toute petite au début, cette masse, au moment de notre examen, atteignait à peu près la grosseur d'un œuf ; elle était de consistance plutôt dure, et adhérente aux plans profonds.

Notre malade, mince, élégante et paraissant âgée d'à peine 30 ans, jouissait par ailleurs d'une assez bonne santé ; l'examen gynécologique ne révéla rien d'anormal.

Sans avoir fait de diagnostic même probable, nous intervenons le 28 février avec le Dr Euchariste Samson. Le protocole opératoire se lit comme suit : « Incision inguinale basse. On trouve une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, dure et extrêmement adhérente aux plans environnants, surtout au pubis d'où elle semble tirer son origine. La dissection est très laborieuse et nous sommes dans l'obligation de ligaturer une branche de la saphène interne et de faire une brèche à l'arcade crurale. Nous faisons l'ablation de la tumeur en taillant, semble-t-il, en plein pubis. La brèche crurale est refermée en rapprochant l'aponévrose au périoste du pubis par des points séparés au catgut chromique n° 2 ; la peau est suturée par un surjet au dermalon. »

Les suites opératoires furent normales et la malade put quitter l'hôpital cinq jours plus tard.

La pièce opératoire fut envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique avec le diagnostic de tumeur de l'aine d'origine osseuse. Quelle ne fut pas notre surprise lorsque nous parvint le rapport de l'examen histologique fait par le Dr Carlton Auger, rapport dont voici la teneur :

« Le prélèvement est constitué par un nodule de tissu conjonctif et adipeux en grande partie scléreux, mesurant 3 x 2 cms de diamètre, qui contient quelques faisceaux de fibres musculaires atrophiques et quelques amas de fibres élastiques. Ce nodule est parsemé de petits foyers irréguliers, formés d'éléments canaliculaires ou glanduliformes. Ces formations, tantôt petites et vides, tantôt microkystiques et contenant un peu de sérosité avec quelques cellules desquamées, sont revêtues par un épithélium cylindrique en partie cilié ; elles sont nettement séparées du tissu scléreux voisin par un tissu conjonctif lâche plus ou moins abondant, qui est constitué par des petites cellules rameuses et anastomosées les unes avec les autres. Ce tissu est par places légèrement hémorragique et son aspect est identique à celui du tissu cytogène de l'endomètre.

« La tumeur offre, par conséquent, tous les caractères d'un endométriome, dont les éléments glandulaires présentent une activité fonctionnelle nulle ou pour le moins très réduite.

« Sur les coupes examinées, il y a en plus quelques petits vaisseaux thrombosés, qui présentent une paroi musculaire assez importante avec très peu de tissu élastique. Ces vaisseaux correspondent manifestement à des veines, car certains d'entre eux sont recanalisés par des néo-capillaires remplis de globules rouges. Au centre des thrombus organisés, il y a de minuscules plages d'endométriase, sous forme de petites cavités glandulaires entourées de tissu cytogène. La présence de ces îlots d'endométriase intra-veineuse est en faveur, dans le cas particulier, de leur pénétration et de leur transport intra-vasculaires. »

Nous avons revu notre opérée le mois dernier ; elle est en excellente santé : il n'y a aucun signe de récurrence locale ni d'écllosion d'endométriase pelvienne.

Les endométriomes de la région inguinale, comme ceux des autres régions, se rencontrent ordinairement entre l'âge de 25 ans et la ménopause chez des femmes stériles ou qui n'ont pas eu d'enfants depuis nombre d'années. Selon Cooke, les femmes de médecins paieraient un lourd tribut à l'endométriose.

Cullen, en 1896, fut le premier à rapporter un cas d'endométriose inguinale et, depuis les observations se sont multipliées.

Ces tumeurs offrent l'aspect macroscopique suivant : parfois, il s'agit d'un nodule gros comme un œuf, mobile sur les plans environnants, mais, plus souvent, la masse est mal limitée, à contours diffus, assez fortement adhérente aux plans voisins pour en rendre la dissection difficile, ce qui lui donne l'aspect d'une tumeur maligne. A la coupe, la masse endométriale donne l'impression d'une tumeur fibreuse polykystique.

Parfois le ligament rond fait corps avec la tumeur, parfois il en est complètement séparé.

Au point de vue histologique, ces tumeurs sont essentiellement formées par une trame de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses à l'intérieur de laquelle se trouvent des formations épithéliales. La présence des fibres musculaires lisses étant inconstante, les éléments importants sont donc le tissu épithélial et le tissu cytogène.

Les formations épithéliales se présentent sous l'aspect de structures glandulaires à épithélium formé de cellules hautes et cylindriques possédant ou non un revêtement cilié. Parfois, les cellules sont basses et ressemblent à des cellules endothéliales.

Le tissu cytogène entoure les éléments glandulaires ; c'est un tissu conjonctif jeune, à petites cellules.

On rencontre enfin des foyers plus ou moins hémorragiques et des pigments sanguins, car ces tumeurs ont une réaction menstruelle se manifestant anatomiquement par une rétention de sang dans les cavités.

Tous les éléments que nous venons de décrire sont histologiquement bénins et si ces tumeurs acquièrent une apparence maligne, c'est à cause de leur tendance à l'envahissement des tissus voisins. Mais elles ne sont malignes qu'en apparence, car la pénétration du tissu endométrial se fait par dissociation et non par destruction. Les éléments cheminent

dans le tissu conjonctif mais ne donnent jamais de métastase ni de généralisation à distance.

Maintenant, comment expliquer la présence de tissu endométrial en dehors de la cavité utérine? Cette question a donné lieu à toute une floraison de théories dont les principales sont :

1° La théorie wolffienne invoquée par von Recklinghausen, pour qui l'endométriase serait due à la persistance et à l'inclusion d'éléments embryonnaires wolffiens ;

2° La théorie mullérienne, selon laquelle les endométriomes tire-raient leur formation des restes mullériens ;

3° La théorie des greffes élaborée par Sampson. Celui-ci, pour expliquer l'endométriase pelvienne, met en cause la greffe du tissu endométrial par reflux du sang menstruel par les trompes ;

4° La théorie de l'hétérotopie épithéliale inflammatoire bénigne. Par suite d'une inflammation légère, et aussi à cause de facteurs hormoni-ques, il se ferait une métaplasie épithéliale donnant naissance aux endo-métriomes.

5° La théorie métastatique invoquée par Sampson pour expliquer les endométriomes de la région inguinale. Les éléments endométriaux seraient transportés par voie lymphatique ou veineuse.

Dans le cas que nous avons présenté, le Dr Auger a observé des îlots d'endométriase intra-veineuse.

Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances sur la question, la majorité des auteurs admettent qu'on ne peut expliquer, de façon satisfaisante tous les cas d'endométriase par une seule patho-génie et qu'il faut se rattacher à une pluralité de mécanismes.

L'étude clinique de l'endométriase inguinale peut se résumer ainsi : la malade présente une masse dans la région inguinale, soit dans le canal inguinal lui-même, soit en dehors de ce canal à la racine de la grande lèvre. Ordinairement, il s'agit d'une tumeur solide et dure, plus ou moins adhérente aux plans avoisinants.

Deux signes peuvent nous mettre sur la voie du diagnostic, quoique ce dernier soit toujours délicat à faire. D'abord, cette tumeur devient

douloureuse spontanément au moment des menstruations, la douleur pouvant être aiguë ou simplement une sensation de tension intratumorale. En second lieu, aussi au moment des règles, la tumeur augmente de volume pour reprendre à peu près son volume antérieur quand le flux cataménial cesse : c'est le signe de Halban.

Mais, malgré ces deux symptômes qu'on dit pathognomoniques de l'endométriose inguinale, il n'en reste pas moins qu'un diagnostic certain soit extrêmement difficile ; il est surtout difficile d'éliminer l'épiplocèle enflammée et fixée et le fibrome du ligament rond ; le sarcome, quoique rare, est également une possibilité à envisager. Dans la plupart des cas, même pièce en mains, le diagnostic est impossible et il faut avoir recours à l'examen histopathologique pour trancher la question.

Le seul et unique traitement d'un endométriome inguinal qui entraîne des troubles fonctionnels est son ablation chirurgicale. Évidemment, lorsque l'on se trouve en présence d'une tumeur endométriale de l'aîne chez une femme à la veille d'être ménopausée, on peut, ces tumeurs étant sous la dépendance de l'activité fonctionnelle de l'ovaire, se permettre de temporiser, mais à condition toutefois qu'on soit absolument certain du diagnostic, ce qui est rare.

Si l'ablation de la masse nécessite l'ouverture du canal inguinal, il faut reconstituer ce dernier comme dans une cure de hernie.

Enfin, il faut faire un examen soigneux de la cavité pelvienne pour déceler toute localisation d'endométriose susceptible d'entraîner de graves troubles par son développement ultérieur ; on doit, de plus, conseiller à la malade de consulter au moindre changement dans le caractère de ses menstruations, changement que pourrait causer un endométriome pelvien en évolution.

BIBLIOGRAPHIE

BOYD, W. *A Textbook of Pathology*, 1941.

CHRISTOPHER, F. Inguinal Endometriosis. *Annals of Surgery*, 1927, 86-918.

CLARK, Howard C. Endometriosis. *Archives of Surgery*, 1939, vol. 38, page 261.

- COOKE, Willard R. *Essentials of Gynecology*, Lippincott, 1943.
Encyclopédie médico-chirurgicale : Gynécologie, VI-554.
- GÉRIN-LAJOIE, Léon. L'Endométriose, *Union médicale du Canada*,
(janvier) 1945.
- MACCALLUM, W. G. *A Textbook of Pathology*, Saunders, 1942.
- MICHON, L. et COMTE, H. Les endométriomes ou adénomyomes du
ligament rond. *Journal de Chirurgie*, vol. 31, 1928.
- NOVAK, E. Endometriosis. *Gynecological and Obstetrical Pathology*,
Saunders, 1941.
- NOVAK, E. Pelvic Endometriosis and its treatment. *American Jour-
nal of Surgery*, vol. 33, 1936.
- SAMPSON. *Archives of Surgery*, 3-245, 1921.
-

QUELQUES AMÉLIORATIONS
DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE
DES PROSTATECTOMIES SUS-PUBIENNES

par

André SIMARD

Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

Le premier danger de la prostatectomie sus-pubienne chez le vieillard est l'hypotension par hémorragie massive.

Le second réside dans l'intoxication produite par la gangrène qui s'installe au pourtour de la plaie opératoire.

Le troisième danger réside dans l'alitement prolongé d'un malade âgé sujet aux stases pulmonaires dont l'immobilisation est commandée par la lenteur de la cicatrisation d'une plaie largement ouverte.

Nous avons obvié au premier danger en perfectionnant la méthode de tamponnement lâche de la loge prostatique préconisé par Marion, en y substituant une boule solide de gaze que l'on fabrique extemporanément de la grosseur de la tumeur enlevée. Ce tampon est fixé par une ficelle qui l'empêchera de se dérouler et dont l'extrémité libre est assez longue. La prostatectomie étant faite, on introduit dans l'urètre jusque dans la vessie une sonde perforée transversalement. L'extrémité qui surgit à la peau est saisie et l'on y passe le bout libre de la ficelle. Le tout est retiré au méat, de façon que le tampon suive et vienne s'appli-

quer intimement dans la loge vide de la tumeur, produisant ainsi une compression homogène sur toute la surface cruantée, et mettant un terme à l'hémorragie ; la queue du tampon, laissée en dehors de la plaie opératoire, permet de retirer tout ce tamponnement au cours des 24 ou 48 heures qui suivent.

Quand la manœuvre est faite rapidement après la prostatectomie on évite de cette façon toute hémorragie importante.

Cette méthode permet de tamponner uniquement la surface saignante, avec un maximum de compression. Elle évite en plus d'obstruer les ouvertures urétérales et même de les écraser. Le tampon est maintenu en place tant qu'on le veut, et ne risque pas de glisser dans la vessie alors qu'il est imbibé d'urine et qu'il n'a plus de consistance.

Par ce procédé, les suites opératoires sont raccourcies, l'on a évité le choc, et le malade, ayant perdu très peu de liquide et de sang, a conservé le maximum de ses moyens de cicatrisation.

Dans les jours qui suivent l'intervention, après que l'on a enlevé le lourd tube Freiger-Marion, nous nous sommes rendu compte qu'il existait presque toujours un certain degré de gangrène au pourtour de la plaie, et au contact même de ce tube. Nous l'avons d'abord enlevé aussi tôt que possible.

En raccourcissant le séjour de ce tube dans la vessie, il nous a semblé que la gangrène était moins apparente. Mais la gangrène est devenue presque inexistante quand nous avons remplacé cet appareil lourd et rigide par un simple Pezzer à deux tubulures.

Nous avons donc moins de raisons maintenant de vider la vessie de ses caillots dans les heures qui suivent l'intervention, car l'hémorragie est presque maîtrisée par le tamponnement. Nous pouvons, par conséquent, favoriser l'écoulement de l'urine simplement, en drainant pendant 12 à 24 heures avec cette sonde molle. La gangrène, de ce fait, est presque disparue.

Dans les suites éloignées de l'opération il persiste souvent des plaies qui n'ont pas de tendance à cicatriser et qui restent largement ouvertes et sans vitalité. L'état général du malade en est la plupart du temps la cause, mais la destruction des tissus par le contact trop prolongé des appareils et la corrosion des cellules par l'urine qui stagne dans la

plaie sont aussi des causes qui retardent le rapprochement des bords de l'incision.

Nous avons donc pensé qu'il était très simple, sous anesthésie locale, de poser un point double, profond et superficiel, et d'assurer ainsi le contact des surfaces germinatives.

Il faut cependant, avant de faire cette suture, bien vérifier qu'il n'existe aucun processus infectieux ou gangréneux dans les plans profonds de cette plaie.

Nous croyons, par ce petit moyen, avoir raccourci de beaucoup le séjour des opérés à l'hôpital.

L'ACTUALITÉ PARASITOLOGIQUE

LES IDÉES MODERNES SUR L'AMIBIASE (1)

F. Lösch, un médecin russe, a le premier, en 1875, observé et décrit l'*Entamæba histolytica* dans les matières fécales d'un malade souffrant de dysentérie. Au cours de l'autopsie, il a trouvé des amibes mobiles dans les ulcérations du côlon. Il réussit à transmettre la maladie à un chien à partir des amibes trouvées dans les plaies sanguinolentes de son malade.

Koch, Kartulis, en Égypte, Hlava, à Prague, Osler, Stengel, Musser et Dock, aux États-Unis, ont prouvé que la dysentérie amibienne est causée par l'amibe trouvée dans les matières fécales. Quincke et Ross, Huber et Schaudinn ont démontré l'existence des kystes amibiens.

Councilman et Laflour ont expliqué la pathogénie de l'amibiase et, en 1913, Walker et Sellords ont prouvé expérimentalement chez des Philippins que la dysentérie amibienne est causée par l'ingestion de kystes d'*Entamæba histolytica*, l'*Entamæba coli*, en ingestion, ne produisant pas la maladie.

La dysentérie amibienne est une maladie de tous les pays, bien qu'elle ne présente pas toujours la symptomatologie dramatique qu'elle revêt si souvent dans les pays chauds. La dysentérie foudroyante et l'abcès hépatique ne sont que deux aspects de la maladie. Elle peut prendre la forme d'une appendicite aiguë ou sub-aiguë, d'une douleur généralisée à l'intestin ; elle peut même exister sans diarrhée. Dans

(1) D'après le Dr Ernest Carroll Faust, in *Science*, 99 : 45 et 69, 1944.

certains cas, il n'y a aucun trouble intestinal, mais seulement un léger état fébrile. La maladie peut même être complètement latente, si bien qu'on peut trouver à l'autopsie de nombreuses ulcérations amibiennes du côlon chez des individus qui ont toujours paru en bonne santé. Il résulte de toutes les études que l'*Entamæba histolytica* est toujours pathogène, en fait ou virtuellement, et qu'elle peut toujours envahir l'organisme et le léser sans l'aide d'aucun autre microbe.

LES HOTES D'ENTAMÆBA HISTOLYTICA

Peuvent être infestés naturellement ou expérimentalement l'homme, le chien, le chat, le singe, le rat, le cochon, le cobaye et le lapin. De nombreux auteurs, dont Faust et Boyd, ont décrit des amibiases spontanées chez le chien. D'autres ont démontré que le chien peut être facilement infesté par les formes végétatives ou les kystes d'*Entamæba histolytica* d'origine animale. Faust conclut de ses observations que le chien, sans être une cause habituelle de contamination pour l'homme, est généralement contaminé par l'homme. L'infestation chez le chien peut être légère ou grave, aiguë ou chronique, guérir spontanément ou passer par tous les stades de la maladie pour aboutir finalement à l'abcès hépatique.

On a pu, très souvent, infester expérimentalement des chatons avec *Entamæba histolytica*. Ces animaux développent une dysentérie amibienne foudroyante et souvent mortelle. Il n'y a aucune preuve que le chat puisse contracter spontanément la maladie.

Beaucoup de singes sont infestés naturellement par une amibe dysentérique absolument identique à celle de l'homme. La maladie spontanée est très fréquente chez le singe ; la maladie expérimentale est provoquée facilement avec des souches prélevées chez le singe ou chez l'homme. Très rarement on voit des symptômes aigus qui sont bien tolérés.

Le cochon, le cobaye et le lapin ne sont que des hôtes accidentels et il ne semble pas qu'ils puissent servir de réservoir de contamination.

SOURCES ET MODALITÉS DE L'AMIBIASE

L'homme est contaminé par l'homme. La porte d'entrée habituelle de l'amibe est la bouche parce que les véhicules ordinaires de l'amibe sont les aliments, l'eau et les mouches.

Le pouvoir infectant de l'eau a été indirectement prouvé à Manille et dans la région du canal de Panama, où les Américains ont pu diminuer considérablement la fréquence et la gravité de la dysentérie amibienne en installant des aqueducs d'eau salubre et des égouts. L'épidémie qui s'est déclarée, en 1933, dans un hôtel de Chicago, incrimine l'eau potable souillée par des eaux de drainage.

Les aliments semblent être l'explication la plus logique de la dissémination des amibes. En Orient, où les légumes et les petits fruits sont fertilisés par les excréments humains, il est très probable que l'on s'infecte en mangeant de la laitue, du céleri, des radis et des fraises à l'état cru. Les manutentionneurs de produits alimentaires sont encore plus en cause. En traitant les ménagères porteuses d'amibes dysentériques on a réussi à diminuer les épidémies familiales. En soignant les manutentionneurs de produits comestibles porteurs d'*Entamæba histolytica*, dans l'île d'Aruba, au large du Vénézuéla, on a fini, en trois ans, par diminuer de 92% la fréquence de l'amibiase et la còlite amibienne.

Les mouches : dans les pays chauds et les régions où on trouve beaucoup de mouches à immondices (en Orient, aux Tropiques), on voit que l'amibiase se développe très facilement et rapidement. On a trouvé, dans les déjections et l'intestin des mouches infestées expérimentalement ou vivant dans des maisons de porteurs d'amibes, des kystes vivants d'*Entamæba histolytica*.

Le contact direct. Dans les pays chauds, c'est le manque d'hygiène qui facilite la propagation de la dysentérie amibienne. Dans les pays à climat tempéré, c'est particulièrement dans les collectivités qu'on trouve des porteurs de germes et des malades. Les enquêtes faites dans les orphelinats, les garderies d'enfants, les hôpitaux pour aliénés et les prisons ont bien mis en relief le rôle du contact direct. On a retrouvé des kystes d'*Entamæba histolytica* dans les chutes à linge, les culottes

lavées à l'eau tiède, au fond des piscines, sur les jouets et les planchers. Les enfants s'infectent vers l'âge d'un an et la proportion des malades augmente jusqu'à l'âge de l'adolescence.

PATHOGÉNIE

L'homme est infecté par le kyste à quatre noyaux d'*Entamoeba histolytica* que l'on trouve dans les matières fécales, quelques heures après leur évacuation. Ces kystes, une fois avalés, passent sans être modifiés dans l'estomac et entrent dans le petit intestin, milieu neutre ou légèrement alcalin où le protoplasme du parasite entre en activité. La membrane s'amincit et l'amibe quitte son enveloppe par une petite fissure dans la membrane. Chacun des quatre noyaux s'entoure d'un peu de protoplasme ; parfois les noyaux se divisent et quatre à huit petits trophozoïtes se forment qui descendent l'iléon, passent la valvule iléo-cæcale et entrent dans le gros intestin.

Dans le cæcum, où il y a généralement stase fécale, les trophozoïtes se posent sur la surface de la muqueuse et s'y fixent. Il arrive qu'ils soient entraînés hors du cæcum vers le côlon ou le rectum. Le parasite peut y rester ou être chassé hors de l'intestin en même temps que les matières fécales.

On sait exactement comment les trophozoïtes pénètrent dans la muqueuse du gros intestin. L'amibe se creuse d'abord une petite cavité à la surface d'une cellule glandulaire, continue sa lyse et, s'aidant de ses pseudopodes, pénètre plus profondément dans la cellule. Elle s'alimente des constituants de la cellule qu'elle a digérée. Le parasite grossit, se multiplie par division simple. Une petite colonie amibienne est bientôt constituée.

L'amibe pénètre ensuite dans la *muscularis mucosæ* qu'elle détruit et dépasse. Dans ce cas l'amibe n'atteint jamais des capillaires sanguins de l'intestin et des lésions assez étendues peuvent se faire sans hémorragie. Si, au contraire, le parasite a réussi à s'insinuer dans un des espaces interglandulaires l'amibe atteint très rapidement les capillaires, entame facilement la tunique vasculaire et l'hémorragie est précoce.

En général, la lésion progresse rapidement parce que les tissus sont faciles à détruire jusqu'à la *muscularis mucosæ*. A cet endroit, les amibes rencontrent de la résistance, s'entassent les unes sur les autres et procèdent plus lentement. Bientôt cependant l'une d'elles réussit à pénétrer dans la sous-muqueuse, avance rapidement pour envahir les capillaires lymphatiques et les veinules mésentériques. D'habitude, la lésion est plus étendue dans la sous-muqueuse de telle sorte que, sur une coupe histologique, la lésion amibienne classique et non compliquée prend dans son ensemble la forme d'une bouteille à goulot étroit et à base renflée.

Dans certains cas, chez l'homme et le singe, seule la muqueuse peut être touchée ; la destruction cellulaire est alors superficielle et la colonie amibienne facilement détachée de la surface intestinale est alors rejetée hors de l'intestin. La guérison se fait bien parce que l'épithélium cylindrique se reconstruit rapidement. Très souvent, il ne reste sur l'intestin que quelques dépressions microscopiques.

Ces lésions amibiennes non compliquées sont très différentes de celles qui sont produites par la dysentérie microbienne à *Shigella*. Dans l'amibiase primitive, on voit sur la muqueuse intestinale de toutes petites ulcérations en coup d'épingle, isolées et entourées d'un petit bourrelet. Il y a peu ou pas d'inflammation, pas d'hyperhémie et, au microscope, on ne voit pas d'infiltration leucocytaire (polynucléaires neutrophiles). Dans la cœlite microbienne, la muqueuse intestinale est hyperhémée et inflammée, les ulcérations sont confluentes et l'infiltration à polynucléaires est considérable.

La lésion amibienne, une fois amorcée, peut toucher les muscles de l'intestin et provoquer même une perforation de la séreuse. Les amibes peuvent se rendre au foie, y développer une hépatite ou des abcès.

La plupart du temps, la cœlite amibienne reste limitée à la région du cæcum (cæcum, appendice, segment terminal de l'iléon, côlon ascendant). Les autres foyers les plus fréquents de l'amibiase siègent sur le sigmoïde et le rectum. Les vieilles ulcérations amibiennes s'infectent souvent.

Comment *Entamæba histolytica* peut-elle pénétrer dans l'intestin et s'y fixer ? La contamination est très importante. Il doit arriver que

des amibes viables sont avalées et que, dans le petit intestin, les kystes se débarrassent de leur enveloppe. Si le milieu est trop acide ou que le suc intestinal est trop faible ou trop dilué par les aliments au cours de la digestion, la désenkystation ne se fera pas. Les kystes traversent alors le gros intestin et sont évacués : l'amibiase ne peut s'installer. Même si l'amibe peut se libérer de son kyste, les amibes peuvent n'être qu'en petit nombre, elles ont peu de chance de se fixer à la muqueuse intestinale surtout quand elles sont enveloppées par des aliments insuffisamment digérés. L'hypertoncité de l'intestin peut entraîner trop rapidement les parasites et les empêcher de venir en contact avec la muqueuse.

La virulence de la souche amibienne a sans doute une influence considérable sur la colonisation initiale et la pénétration du parasite dans les tissus. Toutes les souches ne sont pas également pathogènes. La virulence d'*Entamæba histolytica* peut être considérablement augmentée par un passage rapide chez un hôte favorable. Ce peut être l'explication de la rapidité avec laquelle se répand une épidémie de dysentérie amibienne.

Résistance à l'infestation. Certains animaux sont réfractaires à *Entamæba histolytica*. D'autres, comme le rat, peuvent tolérer l'existence d'une colonie amibienne. L'homme, le singe, le chat, le chien ne peuvent avoir une infection quelque peu prolongée sans invasion tissulaire.

L'alimentation peut augmenter ou diminuer la résistance individuelle à l'amibiase et, chez un animal susceptible, elle peut déterminer la forme de l'infection : aiguë, chronique ou latente. En général, les glucides favorisent la multiplication d'*Entamæba histolytica* et les protides animaux la diminuent considérablement. Le saumon et le pain blanc modifient défavorablement la résistance à la souche humaine.

L'amibiase produit de l'anémie et l'on s'est demandé si elle ne produisait pas une déficience du facteur anti-anémique. La ventriculine inhibe davantage la résistance qui ne revient à la normale que sous l'influence du foie cru frais. Le foie cru total ou le jus de foie cru donnent d'excellents résultats parce qu'ils fournissent un facteur amibostatique et ont une action amibicide. Les lavements au foie frais ou au jus de foie sont aussi recommandables dans le traitement de l'amibiase.

PATHOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

Les critères de gravité de la dysentérie amibienne sont : 1° la topographie des lésions ; 2° le nombre des lésions ; 3° le degré de pénétration des amibes.

Par exemple, une diarrhée muqueuse avec présence de formes végétatives dans les matières fécales mais sans globules rouges indique soit une rechute bénigne soit une infestation superficielle de l'intestin. Par contre, la dysentérie foudroyante signifie que, au moins à un endroit, les amibes ont réussi à pénétrer dans les couches profondes de l'intestin.

La manifestation pathologique la moins connue est peut-être l'appendicite, surtout dans les pays chauds. Les lésions amibiennes du cæcum, de la fin de l'iléon ou du côlon ascendant peuvent se manifester par une ennuyeuse douleur lancinante ou une douleur aiguë en coup de poignard dans le côté droit de l'abdomen. Les irradiations de la douleur peuvent simuler une cholécystite ou un ulcère peptique. On peut aussi voir des alternatives de diarrhée et de constipation. Dans certains cas, les selles ont une apparence tout à fait normale. Dans la Nouvelle-Orléans, 16% des appendicites traitées dans le Service de chirurgie du Dr Ochsner sont une complication de l'amibiase. A Panama, le tiers des appendicites reconnaissent une origine amibienne. Un diagnostic médical précoce de l'amibiase cæcale empêche beaucoup d'interventions chirurgicales inutiles.

L'amibiase latente se révèle par des troubles généraux du gros intestin, des symptômes nerveux ou de la fatigue. Même dans ce cas, il peut se développer un ou plusieurs ulcères amibiens au cæcum.

Dans l'amibiase chronique, la lésion amibienne est généralement infectée secondairement par des microbes qui y provoquent un afflux de polynucléaires neutrophiles. La formule sanguine montre simplement une leucocytose modérée et qui peut induire en erreur.

L'atteinte hépatique est probablement plus fréquente qu'on ne le croit ou que ne le laissent soupçonner les observations connues d'amibiase aiguë du foie. Les amibes arrivent au foie par voie sanguine ; mais, la plupart du temps, elles ne forment pas de colonie dans le foie parce

qu'elles y meurent vite. On ne connaît pas d'explication à cette action amibostatique ; mais il est possible qu'elle soit due à une substance mal connue dont nous avons déjà parlé à propos de l'extrait de foie et qui guérit l'infection amibienne de l'intestin. Si le foie ne contient pas cette substance les amibes se multiplient et l'hépatite amibienne ou l'abcès apparaissent.

DIAGNOSTIC

En pratique, il est essentiel de trouver l'*Entamæba histolytica* (formes végétatives ou kystes) et de la différencier des autres protozoaires coprophiles. On peut trouver l'amibe dans des selles moulées, semi-moulées ou diarrhétiques, après une purgation ou un lavement, après un prélèvement au rectoscope ou culture des amibes. Aucun de ces moyens n'est complètement efficace.

Dans les laboratoires du Département des maladies tropicales de l'Université Tulane, on procède de la façon suivante :

1° Aussi vite que possible, on fait l'examen direct à l'état frais des matières fécales recueillies ; on examine ensuite un frottis non coloré et un frottis coloré avec l'iode d'Antoni ;

2° On recherche les amibes sur un frottis coloré par l'hématoxyline ;

3° On examine avec soin au microscope le produit de la concentration des kystes par la méthode au sulfate de zinc.

On examine ainsi trois selles que l'on prélève tous les deux ou trois jours. Cette méthode permet de trouver l'amibe dans 85 à 90% des cas. Le frottis unique ne réussit que dans 20 à 25% des cas.

TRAITEMENT

L'ipéca fut, il y a 25 ans, le médicament appliqué au traitement de la colite amibienne aiguë ou chronique. La guérison était souvent obtenue quand le malade pouvait absorber assez du médicament pour agir sur l'amibe. Depuis, le chlorhydrate d'émétine a été préconisé et a démontré son efficacité.

Le stovarsol ou acétarsonne a été employé, à partir de 1920, par les Français contre la dysentérie amibienne. Il donne très souvent des coliques graves et des signes d'intolérance à l'arsenic et on l'a mis de côté.

Le carbasone, composé arsenical, fut préconisé en 1931 par Anderson et Reed comme spécifique de l'amibiase. Il est mieux toléré que le stovarsol.

En 1921, Mulheus et Menk introduisirent le chiniofon, composé iodé, qu'ils appelèrent Yatren. L'expérience clinique confirma son efficacité et sa faible toxicité.

En 1935, Searle introduisit le diodoquin, composé iodé, qui devient de plus en plus populaire parce que l'on constate son efficacité et sa grande tolérance par l'organisme.

Le vioforme a été aussi recommandé mais on l'a encore peu employé.

Aucun médicament n'est garanti guérir complètement la maladie. Il faut, au cours du traitement, réduire l'ingestion des glucides et augmenter la ration des protides animaux facilement assimilables.

Contre l'hépatite et l'abcès du foie, on emploie le chlorhydrate d'émétine. Il vient facilement à bout des symptômes intestinaux aigus. Mais comme il faut l'employer avec prudence, on ne peut l'administrer en quantité suffisante pour obtenir une guérison complète.

Pour le traitement de routine de la cœlite amibienne aiguë ou chronique, contre les porteurs de germes on conseille le carbasone, le chiniofon et le diodoquin. Ceux qui présentent de l'intolérance à l'arsenic doivent se contenter des préparations iodées, le chiniofon étant la plus efficace.

Si l'on doit appliquer un traitement de courte durée, le chiniofon semble capable de guérir l'affection. Il peut provoquer chez certains malades une diarrhée grave.

Il n'y a pas de contre-indications au diodoquin ; mais le traitement est plus long parce que ce produit est plus lentement absorbé par l'intestin.

Henri MARCOUX.



**NOTES SUR LES
MALADIES VENERIENNES**

**COMMENT PROCÉDER
DANS LA GONORRHÉE CHEZ L'HOMME**

Diagnostic :

Un diagnostic de gonorrhée ne doit être posé que lorsqu'on obtient, au moyen de frottis ou de cultures, la preuve de la présence des organismes caractéristiques. Lorsque la présence de gonocoques ne peut être démontrée dans un écoulement urétral purulent ou muco-purulent, il faut rechercher chez le malade d'autres affections génito-urinaires. Toutefois, il faudrait donner le traitement par la pénicilline à tous les malades qui présentent un écoulement urétral.

Traitement :

La *pénicilline* est le médicament de choix dans le traitement de la gonorrhée. Le traitement initial recommandé consiste en 50,000 unités de pénicilline par voie intra-musculaire, à toutes les deux ou trois heures, de manière à donner un total de 200,000 unités. Lorsqu'on n'obtient

pas une réaction favorable le troisième jour après le traitement, comme on peut le déterminer par la modification des caractères ou la disparition de l'écoulement et par l'absence de gonocoques dans les frottis ou les cultures, le traitement devrait être repris. Les malades qui ne réagissent pas à un second traitement devraient faire l'objet d'une étude attentive pour découvrir les complications urologiques ou autres qui interviennent dans la réaction à la thérapeutique par la pénicilline. Au besoin, diriger le malade chez un spécialiste en urologie.

Critères de la guérison :

On n'observe pas souvent de rechutes après le traitement par la pénicilline. La présence d'un écoulement urétral mucoïde ou aqueux ne suffit pas pour justifier de continuer le traitement, pourvu que le gonocoque ne puisse être démontré dans les frottis ou les cultures. Le malade peut être jugé guéri si les examens cliniques et de laboratoire sont négatifs après la période d'observation de trois semaines.

Épreuves sérologiques de la syphilis :

Il importe particulièrement que les malades atteints de gonorrhée reçoivent un examen attentif pour dépister la présence de syphilis. Il faudrait faire une épreuve sérologique de la syphilis au moment où l'on traite la gonorrhée. Étant donné que la pénicilline en doses suffisantes est efficace en thérapeutique dans les cas de syphilis au début comme dans ceux de gonorrhée, il est possible que le développement de la syphilis primaire puisse être retardé ou même masqué par l'emploi de pénicilline dans le traitement de la gonorrhée. Il faudrait faire un examen clinique et une épreuve sérologique de la syphilis, trois ou quatre mois après la fin du traitement de la gonorrhée.

REPÉREZ LES CONTACTS

SIGNALEZ TOUS LES CAS
AUX AUTORITÉS

REVUE GÉNÉRALE ⁽¹⁾

LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (Applications médico-chirurgicales d'actualité)

IV

CARDIOPATHIES

I. — ANGINE DE POITRINE

M. G. L., cinquante-trois ans, (H.D., 45224). Nous sommes appelé, à quatre heures du matin, auprès de ce malade. Il est assis au bout d'une table, les yeux hagards, la figure pâle, verdâtre, en transpiration froide, la main droite appuyée fortement sur son cœur, il se lève, marche et revient s'asseoir. Injection de sédol, nitrite d'amyle. Après une demi-heure, la douleur est la même, irradiant dans l'épaule et le bras gauches. Toujours la même scène, il ne veut pas quitter cette chambre. Nouvelle injection de sédol. Après une demi-heure, aucun changement, si ce n'est que la douleur s'est accrue. Il accepte d'être hospitalisé. A son arrivée à l'hôpital : injection de morphine, nitrite d'amyle, trinitine. Une heure plus tard, le malade souffre, s'assoit et marche alternativement. A ce moment, nous décidons de bloquer à la novocaïne, ses quatre premiers nerfs intercostaux gauches. *Disparition presque totale du syndrome douloureux.* Le malade consent alors à se coucher demi-assis et on lui administre de l'oxygène. Dans les jours qui suivent, ce malade a fait des crises d'œdème aigu du poumon à répétition et il est mort onze jours après son entrée à l'hôpital. Il s'agissait d'un vieil hypertendu (P.A. : Mx-240mm. Hg, Mn-150 à son entrée).

L'angine de poitrine, maladie à laquelle les médecins paient un large tribut, est une question à l'ordre du jour.

Nerfs cardiaques. — Le cœur reçoit son innervation du pneumogastrique et du grand sympathique. Le premier produit un ralentisse-

(1) Première partie parue dans *Laval Médical*, Vol. 10, n° 8, p. 597, (oct.) 1945.

ment du cœur et probablement une constriction des artères coronaires. Le second, une accélération du cœur et une dilatation des coronaires. Quelques auteurs, dont Katz et Jochin, 1939, maintiennent cependant qu'il produit une vaso-constriction.

A.— Les neurones pré-ganglionnaires moteurs viennent de la moelle par les racines antérieures des nerfs rachidiens, grâce aux rameaux communicants blancs des 4 premiers ganglions thoraciques. Ces neurones font relais dans les 3 ganglions cervicaux et les 4 premiers ganglions thoraciques pour donner les fibres post-ganglionnaires qui vont au cœur. Nous aurons donc deux groupes de nerfs, le groupe cervical, qui comprend les trois nerfs cardiaques laissant les trois ganglions cervicaux et le groupe thoracique, comprenant les nerfs partant des deuxième, troisième et quatrième ganglions thoraciques, (le premier est généralement fusionné avec le stellaire).

B.— Les neurones sensitifs, comme ceux de tous les autres viscères, ont leurs cellules dans les ganglions spinaux. Leurs fibres afférentes vont du cœur à cet endroit en passant par les ganglions de la chaîne sympathique mais sans y faire relais. Elles les traversent simplement au niveau des ganglions cervicaux et des premiers ganglions thoraciques (Nonidez, 1939).

Cette donnée anatomique des nerfs cardiaques d'origine thoracique, dégagée par Ionesco et Enachesco, peut maintenant expliquer bien des échecs subis au cours d'opérations sur le stellaire pour angine de poitrine. En effet, la stellectomie seule produit une énérvation incomplète.

Nous n'avons pas osé injecter le ganglion stellaire pour éviter toute possibilité d'accident. En effet, des accidents ont été rapportés après infiltration ou après stellectomie dans des cas d'angine. Cela s'explique par le fait que ces manœuvres, tout en coupant les fibres vaso-constrictives coupent aussi les fibres vaso-dilatatrices ; or, comme il est probable que ces fibres sont plutôt dilatatrices, même si l'anesthésie stellaire est de nature à diminuer la douleur, elle expose à une vaso-constriction plus intense. Il vaut mieux, alors, ne s'en prendre qu'aux nerfs cardiaques sensitifs.

Daniélopou a démontré, en 1923, que les nerfs sensitifs viscéraux empruntent, pour propager l'influx douloureux aux centres cérébraux,

la voie sensitive somatique. « L'excitation prend d'abord la voie d'un neurone sensitif viscéral dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion spinal du neurone de la sensibilité somatique. Lorsque nous anesthésions le prolongement cellulipète du neurone somatique, nous produisons une interruption fonctionnelle au niveau de l'articulation du neurone sensitif viscéral et somatique. Il faut, pour couper la douleur venant du cœur, anesthésier les nerfs intercostaux correspondant aux rameaux blancs communicants qui conduisent la douleur cardiaque. Il s'agit d'anesthésier les quatre premiers nerfs intercostaux à 6 ou 8 cms de la ligne médiane. » L'effet obtenu dure beaucoup plus longtemps que l'anesthésie elle-même : c'est le *phénomène de persistance*, décrit par ce même auteur en 1923. En 1938, dans le *Journal de Chirurgie*, il démontre les succès obtenus avec cette méthode d'anesthésie végétative indirecte, qui porte son nom.

S'il suffit, pour calmer une douleur viscérale, d'anesthésier le nerf sensitif rachidien il ne faudrait pas conclure que l'anesthésie de l'aire cutanée douloureuse est suffisante pour faire disparaître la douleur superficielle. Il faut toucher le nerf somatique près de son origine, mais distalement à l'émergence des rameaux communicants pour ne pas atteindre les fibres motrices.

C'est en nous basant sur ces données que nous avons traité M. G. L. Le résultat obtenu a été celui auquel nous tendions, calmer sa douleur. Le malade est mort une dizaine de jours plus tard après une succession de crises d'œdème aigu du poumon, mais il n'a pas eu d'autres crises d'angine. La disparition de la douleur est de nature à diminuer la constriction des coronaires. Dans ce cas, la circulation n'a pas été rétablie assez au niveau des coronaires thrombosées pour prévenir les accidents consécutifs à l'insuffisance du cœur gauche, mais a sans doute permis au malade de vivre quelques jours de plus, ce qui peut être un avantage à bien des points de vue. Dans d'autres cas, nous ne doutons nullement que, bien des fois, ce procédé très simple peut sauver le patient.

La crise d'angine est un syndrome douloureux constitué par une douleur ayant les cinq caractères suivants (Camille Lian) :

1° siège précordial ;

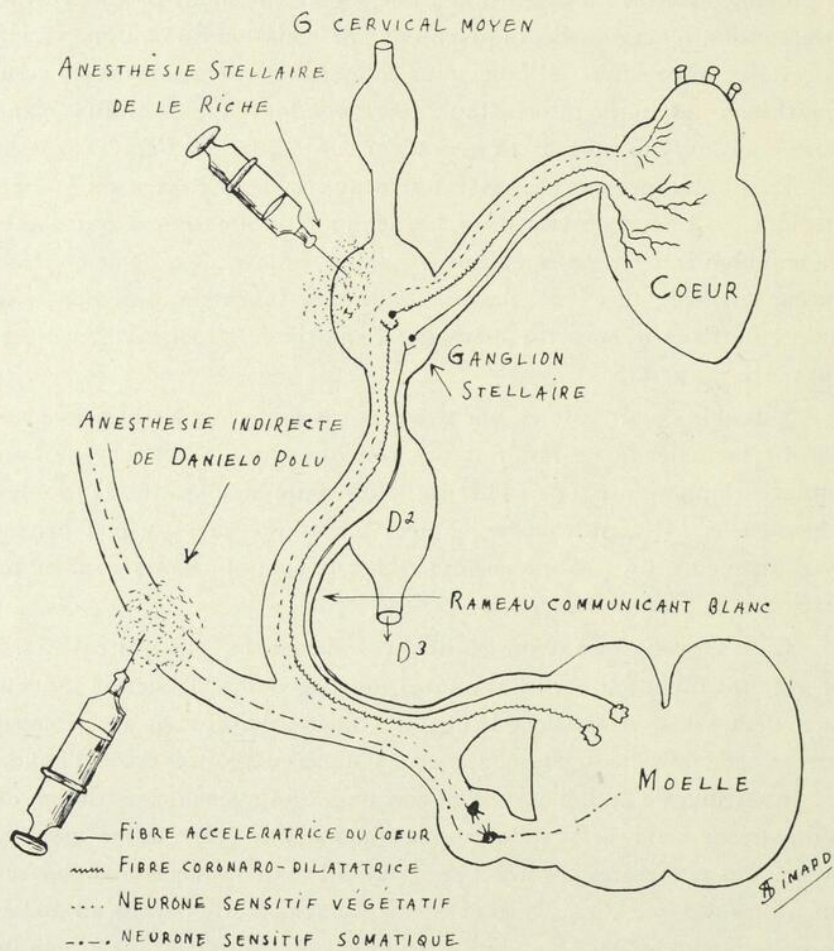


Schéma de l'innervation cardiaque et de son rapport avec l'innervation sensitive somatique.

2° autre localisation intéressant en particulier le membre supérieur gauche ;

3° accompagnement d'angoisse, c'est-à-dire d'une sensation de constriction ou de gonflement thoracique et d'inquiétude physique ;

4° manifestation par paroxysmes ;

5° origine dans une lésion ou une perturbation fonctionnelle cardio-vasculaire.

Par conséquent, toute douleur qui a ces cinq caractères est une douleur angineuse.

Il y a cinq grands types d'angor : cardio-artériels, cardiaques, réflexes, toxiques et névrosiques. Les théories pathogéniques sont nombreuses. La mieux connue est la théorie coronarienne. Elle ne s'applique peut-être pas à tous les cas, elle en englobe toutefois plus des quatre-cinquièmes. L'angor de la marche et la claudication intermittente par artérite des membres inférieurs ont les mêmes circonstances d'apparition et de disparition momentanée. Dans les deux maladies, à côté des accidents apparaissant à la marche, il y a des crises nocturnes souvent plus longues et plus pénibles, correspondant à une accentuation de l'affection initiale. L'artérite sténosante est histologiquement la même.

Vu la gravité de la crise et vu que plus des quatre-cinquièmes des crises sont d'origine coronarienne, il vaut mieux la traiter rapidement sans se soucier de préciser à quel type elle appartient. Il faut alors se rappeler que la crise est déclenchée par un manque d'oxygénation de la fibre cardiaque. L'anoxémie et les produits de fatigue sont reconnus comme étant le stimulant physiologique de la douleur cardiaque (Blumgart, Schlesieger & Davies, 1940). D'autre part, Leriche a démontré que la douleur déclenche un réflexe vaso-constricteur et que la vaso-constriction augmente la douleur (cercle vicieux).

Le but du traitement sera donc de calmer la douleur et d'augmenter l'apport d'oxygène.

a) La morphine peut quelquefois calmer la douleur et, en immobilisant l'individu, diminuer sa dépense en oxygène au niveau des tissus.

Souvent, elle calme peu ou pas, et il ne faut pas oublier qu'elle déprime la respiration. L'alcool aurait un meilleur effet. La plupart des cardiologistes considèrent qu'il n'est pas un facteur dans l'étiologie de l'angine (White et Sharker), mais qu'en raison de la vaso-dilatation coronarienne qu'il produit, il est un des meilleurs médicaments dans le traitement de l'angine. *Whisky and soda*, mais pas de bière ou de coups froids. Les nitrites gardent encore une place très importante comme vaso-dilatateurs. Mais lorsque la crise d'angine ne veut pas céder, on doit avoir recours au blocage sympathique. Le procédé d'anesthésie indirecte de Daniélopolu nous semble simple et il a prouvé son efficacité.

b) Il y a plusieurs moyens d'administrer l'oxygène : la tente, le masque B.L.B., le *Motor-mask* de Barach, la sonde nasale, etc. Ces deux derniers semblent les meilleurs et les plus simples.

Ceci pour le traitement de la crise. Mais une autre crise pourra survenir : il faudra donc la prévenir et comment le faire ? Soit en agissant sur la circulation cardiaque, soit en sectionnant les nerfs cardiaques d'origine sympathique.

1° Action sur la circulation cardiaque :

Les travaux du Dr Fauteux, de Montréal, sur la ligature de la grande veine coronaire sont bien connus.

Une autre méthode qui semble fascinante est la cardio-péricardopexie telle que proposée par Thompson et Raisbeck. Cette opération est basée sur les données suivantes, sur lesquelles, d'ailleurs, reposent les opérations de Beck et Shaugnessy. L'oblitération coronaire est une maladie au cours de laquelle il se forme, dans le myocarde, des anastomoses collatérales à mesure que des vaisseaux s'oblèrent. Si la néo-formation vasculaire surpasse l'oblitération, le malade ne manifeste pas de symptômes. Si l'oblitération l'emporte, il se produit une ischémie du myocarde avec, comme résultat, l'angine. Pour favoriser la néo-formation, on provoque, en insufflant dans le péricarde de la poudre de talc, la constitution d'une péricardite adhésive. La circulation est alors augmentée par la formation de nouveaux vaisseaux venant du péricarde.

2° Section des fibres sympathiques cardiaques :

Pour sectionner les filets sympathiques du cœur, de très nombreuses interventions ont été proposées. Elles portent sur trois territoires :

a) Section des nerfs vaso-moteurs pour prévenir le spasme des coronaires. Comme les fibres sympathiques cardiaques sont plutôt vaso-dilatatrices (de toute façon leur action physiologique est discutable), il ne serait pas logique de faire cette intervention. D'ailleurs, bien des patients ont des vaisseaux coronaires qui ont perdu leur élasticité.

b) Section des nerfs moteurs accélérateurs. Il faut enlever les deux chaînes, du stellaire au cinquième ganglion thoracique, et cette opération sera incomplète si on ne sectionne pas l'innervation de la médullaire surrénale, car l'adrénaline accélère le cœur privé de son innervation (phénomène d'hypersensibilisation). La thyroïdectomie totale, proposée en 1933 par Blumgart, Levine et Berlin, a le même effet.

c) Le seul territoire où l'action chirurgicale pourra être logiquement portée, sera celui des nerfs sensitifs dont la section est préconisée (White et Smithwick).

Il n'y a pas lieu d'analyser ici toutes les techniques employées et les résultats obtenus, mais mentionnons que d'excellents résultats ont été attribués à un procédé qui est la destruction chimique des ganglions sympathiques par l'alcoolisation. La statistique de White et Smithwick donne, dans 67 cas : disparition complète de la douleur, 52% ; transformation de crise sévère en crise légère, 30% ; résultat non satisfaisant, 9.5% ; mort dans les deux semaines après l'injection, 8%.

II. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Le 16 août 1944, à minuit, nous sommes appelé dans un hôtel voisin auprès d'une jeune dame anglaise, âgée de 32 ans, affaissée dans un fauteuil, la tête fléchie, se plaignant de palpitations et de dyspnée. Son pouls bat à plus de 200 à la minute. Après un court interrogatoire, nous nous rendons compte qu'elle a déjà été hospitalisée à différents endroits pour cette maladie et en prononçant les mots « tachycardie paroxystique » elle nous dit : « that's the trouble ».

Depuis l'âge de sept ans elle fait environ 4 à 10 crises par année. En 1940, elle est hospitalisée à Montréal après une série de crises de plus

en plus fortes et rapprochées. Depuis, les crises ont été moins fréquentes mais elle constate que la crise actuelle est une des plus fortes qu'elle ait ressenties et elle a peur qu'elle dure de 15 à 20 heures sinon plus. Elle se titille la luvette espérant un résultat. Pour des raisons spéciales elle refuse le transport à l'hôpital. Nous lui donnons une injection de sédol, faute de quinidine. Deux heures plus tard, appelé de nouveau à ses côtés nous la trouvons dans le même état et nous lui faisons une injection de son ganglion stellaire droit. Quelques minutes à peine après l'injection, le pouls revient normal et la malade passe une nuit calme. Revue le lendemain, tout est dans l'ordre et elle quitte la ville le même jour.

Les nerfs cardiaques sympathiques accélèrent le cœur. « Il peut alors être cru que la tachycardie essentielle est due à un déséquilibre vago-sympathique » (Leriche). Il faudra donc paralyser les accélérateurs pour arrêter la crise. Les succès obtenus ont été si satisfaisants que Leriche, en 1924, a proposé la stellectomie pour guérir cette maladie et opérait son premier cas. Sept ans plus tard, une jeune fille de 25 ans n'avait pas eu d'autres crises et était considérée guérie. De nombreux succès ont été rapportés, depuis, par différents chirurgiens : Langeron, Desbonnets et Devallez, 1935 ; Coleman et Bennett, 1938 ; Leibovici, Dnikin et Webster, 1939.

Plusieurs expérimentateurs ont vu que l'excitation des accélérateurs extra-cardiaques gauches produit des extra-systoles et un rythme extrasinusal, celle des accélérateurs droits donne une tachycardie. Il faudra donc agir sur le ganglion stellaire droit, (ou sur les deux) pour calmer une crise, surtout dans les cas où la digitalisation complète, la quinidine et la physostigmine n'ont donné aucun résultat.

V

TROUBLES VASCULAIRES DES EXTRÉMITÉS

De nombreux volumes ont été écrits au sujet des troubles vasculaires des extrémités, troubles que nous rencontrons tous les jours dans l'exercice de notre profession. Ces maladies peuvent présenter un début lent ou brutal, une évolution longue ou rapide, se terminer par une guérison ou par une gangrène. Leur étiologie est discutable ou inconnue. Une chose est essentielle et ne doit pas être oubliée : dans chacune d'elle

intervient un élément qui est souvent la seule raison pour laquelle le malade consulte, c'est la douleur. Cette douleur est quelquefois due à une vaso-dilatation, c'est rare : l'érythromélgie en est le type. Elle est presque toujours causée par une vaso-constriction ; « les variations dans l'irrigation au niveau des terminaisons intra-tissulaires des nerfs centripètes et autour des corpuscules du tact sont la cause des douleurs » (Leriche). La douleur est tolérable ou non. Intolérable, elle réclame une thérapeutique d'urgence. Tolérable, elle indique à l'esprit aux aguets un certain degré de spasme. Ce spasme, phénomène fonctionnel, entraîne, s'il dure, des lésions anatomiques. Il se produit des changements dans l'évolution et la croissance des tissus. Les ongles deviennent cassants et présentent des cannelures longitudinales ou transversales, la peau devient sèche et lisse, elle change de couleur, les poils se rarifient, les muscles s'atrophient, les os se décalcifient. « Tout ceci (Leriche) indique une nutrition troublée une vaso-constriction ».

Quel que soit le type de maladie vasculaire auquel nous avons affaire, il se mêle toujours un certain degré de vaso-constriction, de spasme. La maladie de Raynaud est le type de la maladie spasmodique pure, du moins à son début. L'artério-sclérose, celui de la maladie par oblitération artérielle primitive, mais il y a toujours quand même un peu de vaso-spasme qui l'accompagne, souvent assez pour justifier des interventions sur les filets nerveux sympathiques. Entre ces deux types, Raynaud et artério-sclérose, on peut faire entrer toutes les maladies dans lesquelles les extrémités présentent des troubles vasculaires.

Puisque le facteur spasme est si important dans la genèse de la douleur et des troubles trophiques, c'est donc sur lui que le thérapeute doit fixer son attention avant que les complications arrivent, et même si la gangrène, consécutive à un processus lent ou brutal, est déjà installée, c'est encore en tentant de lever le spasme que seront obtenus les meilleurs résultats.

Comment peut-on faire cesser le spasme ?

Le moyen le plus simple est l'usage de médicaments antispasmodiques. Malheureusement, leur effet est de courte durée ou leur emploi est à la longue dangereux et toxique. Le meilleur moyen est d'intervenir

sur les filets nerveux sympathiques se rendant aux vaisseaux : le spasme disparaît à leur niveau aussitôt qu'ils sont sectionnés par action chimique ou chirurgicale. L'infiltration à la novocaïne des fibres sympathiques est le premier geste qui doit être posé. Son emploi répété, ou même parfois une infiltration unique, peut entraîner des guérisons. Si l'effet obtenu est satisfaisant, mais non durable, les fibres sympathiques pourront être détruites par l'alcoolisation. Le procédé le plus parfait restera toujours leur section chirurgicale.

A quel endroit devra se faire la section des fibres sympathiques ?

Nous avons déjà expliqué pourquoi la sympathectomie péri-artérielle a peu de chances de donner un résultat parfait : elle ne sectionne pas toutes les fibres nerveuses se rendant à une extrémité.

Si la section porte sur les neurones post-ganglionnaires, il y aura dégénérescence de ce neurone. Alors entre en jeu le phénomène d'hyper-sensibilisation.

La section devra donc porter sur les neurones pré-ganglionnaires.

Il convient de rappeler que lorsque l'on prive d'innervation le membre supérieur par une stellectomie, on fait une section post-ganglionnaire, alors qu'en enlevant les deux premiers ganglions lombaires pour supprimer l'innervation sympathique du membre inférieur, on fait une section pré-ganglionnaire : d'où les résultats toujours parfaits à cette extrémité en comparaison à ceux obtenus pour le membre supérieur. Cela explique les échecs observés dans les stellectomies pour maladie de Raynaud ou autres troubles vasculaires du membre supérieur.

Goodman et Gilman rapportent l'histoire d'un chirurgien qui, heureux du résultat obtenu par une stellectomie pour une maladie de Raynaud, invita un groupe d'étudiants à voir son malade. Il constate avec surprise que ses mains étaient blanches et froides. Plus tard, il revint seul, les mains de son malade étaient chaudes et rouges. Sous l'effet de l'émotion causée par la visite des étudiants, une plus grande quantité d'adrénaline a été mise en circulation et le phénomène d'hyper-sensibilisation des cellules privées de leur innervation s'est manifesté.

L'infiltration à la novocaïne du ganglion stellaire, puisqu'elle ne provoque pas de dégénérescence nerveuse, peut être utilisée dans le traitement des affections vasculaires du membre supérieur avec les mêmes résultats que l'infiltration des premiers ganglions lombaires. Mais lorsqu'il en faudra venir à une intervention chirurgicale pour obtenir, d'une façon permanente, les bons effets de l'infiltration novocaïnique (il y a contre-indication opératoire si les infiltrations n'ont pas donné de résultat), il faudra alors pratiquer, pour le membre supérieur, la section pré-ganglionnaire décrite par Smithwick en 1940. Elle consiste à isoler les ganglions cervicaux thoraciques de la moelle, au niveau des deuxième, troisième et quatrième ganglions thoraciques, sans toucher les ganglions eux-mêmes, pour prévenir la dégénérescence des fibres post-ganglionnaires. Il résèque le 2^e nerf intercostal en le coupant d'abord en dehors des rameaux communicants, puis il le dissèque jusqu'à son origine, sectionnant au fur et à mesure qu'il l'isole, le rameau communicant gris, la branche dorsale du nerf et le rameau communicant blanc, puis le coupant de nouveau à son origine, c'est-à-dire à l'union de la racine antérieure avec la racine postérieure, ou mieux encore, en sectionnant les racines à l'intérieur du trou de conjugaison, de façon à enlever le ganglion rachidien de la racine postérieure. Les 3^e et 4^e nerfs intercostaux sont traités de la même façon.

Voici un résumé de la statistique publiée par White et Smithwick en janvier 1941. Il s'agit de sympathectomie pré-ganglionnaire, pour troubles vasculaires du membre supérieur :

A. Troubles vaso-moteurs. Maladie de Raynaud ou cas présentant le phénomène de Raynaud. 93 opérations : 65 excellents résultats, 23 cas améliorés et 5 résultats nuls (dont 3 dus à une ramisectomie incomplète corrigée ultérieurement). Ceci est d'autant plus impressionnant que, sur les 93 membres opérés, 34 en étaient au stade des changements tissulaires, ulcérations, gangrènes et scléro-dermie, et 26, à un stade plus avancé encore, présentaient une calcification des tissus mous et une atrophie des phalanges terminales visibles à la radiographie.

B. Troubles d'origine diverse : arthrites rhumatismales avec spasmes vaso-moteurs, causalgie, gelures avec gangrène, thrombose de l'artère brachiale avec ou sans anomalies costales, artério-sclérose avec gangrène

et ulcération, hyperhidrose, 47 extrémités : 28 résultats très bons, 16 cas améliorés, et 3 résultats nuls.

Voici leurs résultats dans les ganglionectomies lombaires extra-péritonéales pour le membre inférieur :

A. *Troubles vaso-moteurs*, 30 cas : 26 excellents résultats, 3 cas améliorés, un échec.

B. *Troubles avec oblitération vasculaire*, 69 cas : 27 excellents résultats, 36 cas améliorés, 6 échecs.

Point n'est besoin de commentaires, ces chiffres parlent d'eux-mêmes. Les résultats dans les spasmes purs sont évidemment meilleurs, mais, quand on relève, aux membres inférieurs, trois échecs sur 52 cas de maladie de Buerger et aucun échec sur 6 cas de gangrène chez des artériosccléreux, nous ne voyons pas comment l'indication opératoire pourrait être discutable.

Voici quelques observations de troubles vasculaires que nous avons traités par des infiltrations sympathiques.

I. — GANGRÈNES SÉNILES

1° M. G. L., soixante-quinze ans (H.D. 8807), est admis, le 8 mai 1939, pour douleurs lancinantes avec exacerbations paroxystiques au gros orteil gauche. Antécédents familiaux et personnels négatifs. Gros mangeur et gros fumeur. Depuis quatre ou cinq mois, le malade a des douleurs à la marche. Douleurs localisées au gros et au petit orteils et irradiant à la plante du pied. Puis il a remarqué que ces orteils devenaient gonflés et rouges de temps à autre. Maintenant, le gonflement persiste, de même que la rougeur et la douleur. Ce pied est très sensible au froid et plus douloureux la nuit que le jour. Le gros orteil présente une petite plaie ulcéreuse avec écoulement de sérosité, le troisième, une petite plaie couverte d'une croûte noirâtre. Le malade présente, en plus, une lésion mitrale et une pression de 170/70.

Les oscillations ont une amplitude de 7 cms au bras droit, de 6 cms au bras gauche, de 3 cms aux cuisses, de 1½ cm. à la jambe droite et de ¾ cm. à la jambe gauche. Traitement : pansements au permanganate, acéchole et infiltrations de la chaîne lombaire aux trois jours. Dès la première infiltration, le malade est moins souffrant. Après la troisième, il n'a plus aucune douleur. Après trois semaines de traitement, ayant reçu dix infiltrations, il peut quitter l'hôpital avec un pied guéri, non douloureux lui permettant une marche facile.

Le 2 janvier 1945, nous recevons une lettre de son épouse. Elle nous apprend que son mari est mort le 12 octobre 1941 d'une maladie de cœur, mais qu'il ne s'était plus jamais plaint de son pied.

2° M. N. R., soixante-huit ans (H.D., 13827), est admis à l'hôpital, le 1^{er} mars 1940, pour gangrène sénile du petit orteil gauche. Depuis deux ans, le malade a des douleurs et de la difficulté à la marche. Peu à peu son orteil a gonflé, est devenu rouge et s'est gangrené depuis deux mois. Il a des douleurs atroces qui l'empêchent de dormir. Les injections de morphine se succèdent. Les oscillations ont 6 cms d'amplitude à la cuisse droite, 3 cms à gauche, 3 cms d'amplitude à la jambe droite, 0 cm. à gauche. L'état général est mauvais. Le malade reçoit une infiltration de novocaïne au niveau de sa chaîne lombaire tous les deux jours. Après huit infiltrations, le malade quitte l'hôpital. Il n'a plus de douleur. Il n'a plus besoin de morphine.

Une lettre en date du 15 janvier 1945, nous apprend que son orteil est tombé quelques mois après son départ. Pendant les deux ans qui ont suivi, il n'a éprouvé aucune douleur. Mais, pendant les hivers 1943 et 1944, il a éprouvé du rhumatisme dans les jambes et les pieds. Actuellement, il a une petite tache noire sous le pied droit, et il se demande s'il viendra de nouveau à l'hôpital.

II. — EMBOLIE

Mme E. St-J. (H.D. 6297), âgée de 41 ans, est opérée, le 23 novembre 1939, pour calcul du bassinot droit. Néphrectomie. Au 4^e jour, elle n'a plus de température. Le 6 décembre, elle se lève et marche sans fatigue. Revenant d'une chambre voisine, elle ressent tout à coup une douleur brutale en coup de fouet dans toute sa jambe, qui devient immédiatement cyanosée, bleue, froide jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du genou. Nous lui faisons immédiatement une infiltration de sa chaîne lombaire. Une heure plus tard, la jambe a repris sa couleur normale et n'est plus douloureuse, alors qu'avant l'infiltration les douleurs étaient intolérables. Elle passe une bonne nuit avec 30 gouttes de somnifène. Le lendemain, elle refuse une deuxième injection. Le 10 décembre, elle éprouve une douleur sourde dans sa jambe et il apparaît un peu de gonflement. Le 11, nouvelle infiltration. Douleur et gonflement disparaissent. Dix jours plus tard, elle quitte l'hôpital en parfaite condition.

Le 8 janvier 1945, elle nous écrit qu'elle n'a jamais eu de douleurs dans sa jambe gauche depuis. Toutefois, elle ressent plus la fatigue dans cette jambe que dans l'autre qui est aussi plus sensible au froid.

III. — PHLÉBITES

1° Mlle A. A. subit une intervention pour appendicite aiguë supprimée le 5 janvier 1939. Le 23 janvier, dans la nuit, elle ressent une douleur à la partie supéro-interne de la cuisse gauche avec œdème considérable de tout le membre. Élévation de la température et du pouls, le 24, la mensuration est de $12\frac{1}{2}$ pouces à droite et de $17\frac{1}{4}$ à gauche. Injection du sympathique lombaire. Position élevée, glace. Le 25 aucun calmant n'est nécessaire. Le 26, nouvelle injection, aucun calmant. Le 27, légère douleur. Nouvelle injection et la douleur disparaît définitivement. Le 2 février, légère température attribuée à un état grippal. Le 6, elle se lève une heure sans fatigue et sa jambe est revenue à sa grosseur normale.

2° Mlle X, accouchée le 26 février, fait dans les suites de couches une septicopyohémie avec deux bursites localisées au genou et au coude. Streptocoque pur dans le sang. Ouverture et drainage des bursites. Le 24 mars, début de phlébite à la jambe gauche. Le 27, sa jambe est très gonflée, 3 pouces de plus à droite, douleur. Des injections lui sont données, les 27, 28 et 30 mars et le 3 avril. A cette date, il ne persiste qu'un léger œdème, la peau est souple, excellente circulation dans tout le membre, température normale.

IV. — GANGRÈNES DIABÉTIQUES

1° Avant le 15 novembre 1938, M. O. N. éprouvait quelquefois une sensibilité, des picotements à la partie supéro-interne de sa jambe gauche et de son genou, à la suite d'une longue marche.

Le 15 novembre, il ressent une douleur brusque alors qu'il écoutait la radio, les pieds étendus sur une chaise. Douleur terrible qui lui donne l'impression d'avoir la jambe écrasée par un rouleau de fer rouge. Cette douleur n'a pas duré, la jambe n'a pas gonflé. De petites crises de ce genre se sont succédées pendant 10 jours.

Le 12 novembre, le malade est réveillé par une violente douleur alors qu'il rêve tomber dans un trou. Même phénomène le 14 novembre, mais cette fois les complications s'installent et vite. Sa jambe devient froide et se gonfle. Après une journée, la douleur disparaît à mesure que les troubles circulatoires deviennent plus marqués.

Admis à l'hôpital le 16, sa jambe est affreuse à voir, de couleur violette, marbrée de rose. Elle présente des plaies atones qui font penser à des ulcères variqueux. Le gonflement est énorme.

M. O. N. est un diabétique : il a 24 grammes de sucre au litre d'urine et une glycémie de 1.80. Il est voué à une amputation. Nous lui faisons immédiatement une injection de son sympathique lombaire, et la circulation semble un peu améliorée.

A son entrée, le mollet gauche avait $15\frac{5}{8}$ pouces de circonférence ; le droit, $13\frac{1}{4}$ pouces. Le 18 décembre, le gauche était de $15\frac{1}{4}$; le 22, de $15\frac{1}{2}$ pcs ; le 23, de 15 pcs et le 29, de 14 pouces. Ce malade n'a fait aucune température. Son médecin a traité son diabète et il a pu quitter l'hôpital en excellente condition.

Rejoint par téléphone le 11 février 1945, M. O. N. nous apprend que, depuis 1938, il n'a eu aucun trouble dans sa jambe gauche. En 1943, deux orteils se sont momifiés lentement et sont tombés. Ce sont le 2^e et 4^e orteils du pied opposé. Il n'a éprouvé aucune douleur et les plaies étaient cicatrisées deux mois après une amputation locale.

2^o M. W. L. (H.D. 62827), est admis à l'hôpital, le 9 novembre 1944, pour gangrène diabétique évoluant d'une façon exceptionnellement rapide. Il a été traité pendant trois ou quatre ans pour diabète avant 1920. Depuis, il ne s'est plaint d'aucun trouble et n'a jamais consulté. Au cours des trois dernières années, il ressent parfois des malaises dans sa jambe gauche à la suite d'une marche prolongée ou d'un refroidissement. Il n'a jamais perdu une journée de travail jusqu'au 2 novembre, alors qu'il se présente à nous pour une douleur intolérable dans le pied gauche, qui augmente progressivement depuis une semaine. Il présente dans l'espace inter-digital, entre le 4^e et 5^e orteil, une toute petite plaque de gangrène, à peine visible. La mobilisation des orteils est excessivement douloureuse. Le sucre est abondant dans ses urines. Il est référé à son médecin pour faire traiter son diabète. Une semaine plus tard, ce médecin nous appelle et nous annonce que la gangrène augmente rapidement, que tout le pied est gonflé et violacé. Il est alors admis à l'hôpital où il ne réclame que de la morphine.

Après quelques blocages sympathiques qui soulagent sa douleur pour quelques heures, nous lui enlevons le 14 novembre les 2^e et 3^e ganglions lombaires gauches, en vue d'obtenir une sédation des douleurs et une amélioration de la circulation. Dans les jours qui suivent, les douleurs sont diminuées, mais le malade reste souffrant. Le 18 novembre, sous anesthésie locale, nous lui faisons un écrasement et une alcoolisation de son nerf tibial postérieur en arrière de la malléole. Les douleurs disparaissent dans la zone du tibial postérieur, mais elles continuent d'augmenter à la face postérieure du pied. Le 21 novembre, on isole les branches du sciatique poplité externe, on les infiltre à la novocaïne et on les écrase. Le pied devient indolore, excepté le long du bord externe : anatomiquement, cela s'explique par le fait que le nerf sciatique poplité externe reçoit une branche accessoire du sciatique poplité interne. Malheureusement, c'est au tour de la jambe de devenir douloureuse. La partie gangrenée (momification sèche) des orteils a légèrement augmenté depuis son entrée à l'hôpital, la gangrène s'étend au-devant de l'extrémité des métatarsiens. Par contre, la zone violacée et rouge sombre (zone dite de gangrène humide) qui s'étendait jusqu'au cou-de-pied, a rétrogradé. On a l'impression qu'il va se former un sillon d'élimination au milieu du métatarse. Le 16 décembre, nous lui faisons une amputation au niveau de l'interligne tarso-métatarsien, espérant que l'ablation de la partie momifiée aura une bonne influence sur les douleurs devenues exaspérantes dans toute la jambe. La coupe est exangue et les tissus contiennent un liquide louche qui suinte abondamment. Le rapport de

L'examen histologique se lit comme suit : « le fragment examiné présente une nécrose du derme superficiel avec une infiltration purulente sous-jacente. Les vaisseaux sont en partie normaux, quelques-uns présentent des phénomènes d'endartérite et d'endophlébite récents, qui semblent être la conséquence bien plus que la cause du processus nécrotique ».

Dans les jours qui suivent, le malade est moins souffrant, il repose facilement, mais il s'agit encore d'une amélioration de courte durée. Les derniers jours de décembre et les premiers jours de janvier, la douleur est de nouveau intolérable, la plaie suppure et les tissus qui la bordent sont de nouveau gangrenés. Le 5 janvier, nous lui amputons la jambe au tiers supérieur. La plaie reste belle jusqu'au 13, alors qu'elle se met à suppurer mais le malade ne souffre pas. Malgré la suppuration, le pourtour de la plaie est net et bourgeonne. Le malade quitte l'hôpital et nous avons l'impression que nous lui avons au moins sauvé son genou. Revu le 1^{er} février, la plaie suppure mais il n'y a pas de gangrène. Le 6 février, toute la partie externe de la jambe, du moignon au genou, est rouge, gonflée, chaude et douloureuse. Le 8 février, en face de cette infection ascendante, ce malade a du être amputé au niveau du tiers moyen de la cuisse.

Le cas de monsieur W. L. a été un échec. Cependant, nous ne regrettons rien de ce qui a été fait, si ce n'est de ne pas avoir fait l'amputation à la mi-jambe le 16 décembre. La sympathectomie lombaire et l'écrasement des nerfs périphériques avaient pour but de sauver la jambe et le cou-de-pied. L'avant-pied, de toute façon, était perdu. Nous étions en présence d'un très mauvais cas, car les diabétiques sont artério-scléreux par définition. Mais le vaso-spasme, si modéré qu'il soit, existe quand même surtout si le réseau artériel n'est pas visible à la radiographie, comme dans ce cas. Notre malade avait une circulation tant artérielle que veineuse bien insuffisante. Ce fut la cause de sa gangrène à forme humide, cause de la suppuration.

Leriche et Frœlich, dans la *Presse médicale* du 19 décembre 1939, rapportent une observation où, à la suite d'une oblitération artérielle étendue, ils ont vu coïncider, sans transition, une gangrène sèche avec momification complète et une gangrène humide. La dissection leur a montré qu'à côté de l'oblitération artérielle il existait une thrombose veineuse très étendue : « Au niveau de la gangrène sèche, artères et veines étaient vides. Dans la zone de la gangrène humide, les tissus mous étaient gorgés d'œdème, certaines artères paraissaient encore perméables, d'autres y étaient oblitérées. La plupart des veines étaient thrombosées. »

Ces auteurs attribuent la gangrène humide à un trouble circulatoire veineux, d'où la persistance de liquide dans les tissus. L'infection n'est qu'un facteur secondaire et contingent. Ils ont déjà vu des gangrènes humides surplombant une momification sèche, disparaître après une sympathectomie lombaire. Quesnay, autrefois, opposait la gangrène humide d'origine veineuse à la gangrène sèche d'origine artérielle.

Notre malade avait ainsi une momification des orteils et une gangrène humide du pied. La sympathectomie avait pour but de lever le spasme vasculaire tant artériel que veineux. Nous sommes convaincu qu'elle a été utile et que, sans elle, le processus gangreneux aurait envahi la jambe beaucoup plus rapidement. Dans les cas de gangrène, elle est toutefois insuffisante à faire disparaître complètement la douleur. C'est pour cette raison que nous avons fait des écrasements nerveux.

Il existe maintenant une tendance à la conservation dans les lésions des extrémités consécutives à des oblitérations vasculaires. La douleur incontrôlable ne justifie pas d'emblée une amputation (Smithwick et White). Ne devraient être opérés (amputations majeures) que les cas de gangrène où il n'y a plus d'espoir et où l'infection menace la vie. L'écrasement nerveux a remplacé l'alcoolisation. Il peut se faire sans inconvénient aux membres inférieurs, car les nerfs ne donnent plus de branches motrices importantes au-dessous du tiers supérieur de la jambe.

Nous croyons que tout doit être tenté pour sauver un membre. Voici, comme argument à cet effet, la statistique de White et Smithwick.

FORMES DE TRAITEMENTS	NOMBRE D'EXTRÉMITÉS	AMPUTATIONS MINEURES	AMPUTATIONS MAJEURES	POURCENTAGE D'AMPUTATIONS MAJEURES
Repos, exercices vasculaires, pas de tabac, etc.	31	7	23	74.2%
<i>Idem</i> , plus écrasement des nerfs périphériques.	26	14	8	30.8%
<i>Idem</i> , plus sympathectomie.	20	14	3	15.0%

Ces résultats ne sont-ils pas très éloquents ?

V. — HYPERHIDROSE D'ORIGINE NERVEUSE

L'activité des glandes sudoripares est sous le contrôle du système nerveux végétatif. Les causes ordinaires qui déclenchent la sudation sont la chaleur, certains médicaments (pilocarpine, mécholy) ou l'émotion. Phénomène temporaire de défense organique ou de réaction, elle ne constitue pas une maladie mais lorsqu'elle apparaît d'une façon quasi-constante, sans cause apparente, elle constitue une entité clinique connue sous le nom d'« hyperhidrose ».

L'hyperhidrose-maladie est accompagnée d'un certain degré de vaso-spasme et les extrémités humides sont fréquemment froides et parfois cyanotiques. Elle ne diffère, en somme, de la maladie de Raynaud que par quelques nuances ; les extrémités sont plus mouillées et elle est plus fréquente chez les sujets mâles. Augmentée par l'anxiété, elle diminue la nuit alors que l'activité sympathique est réduite.

Les traitements ordinaires ne donnent pas de très beaux résultats. Les substances à base de formoline irritent la peau et la macèrent, les rayons sont un danger de dermite. Il sera logique, vu que l'activité glandulaire est sous l'influence du système thoraco-lombaire, d'agir sur ce dernier en le sectionnant.

Observation : En avril 1944, se présente à notre bureau F. M., 30 ans. Il se plaint de transpiration profuse au corps, aux membres supérieurs et inférieurs, et surtout au front, qui dure depuis 2 ou 3 ans. Il doit changer de sous-vêtements deux fois par jour. Nous lui faisons deux infiltrations de sa chaîne lombaire gauche à 5 jours d'intervalle. Le résultat a été absolument parfait. Revu en août, pendant les chaleurs d'été, en novembre et, enfin, en janvier 1945, ses troubles n'ont pas réapparu.

Nous ne saurions dire pourquoi nous avons choisi le deuxième ganglion lombaire gauche, plutôt que le droit, ni comment il se fait que l'infiltration à ce niveau a fait cesser la sudation non seulement dans le membre inférieur gauche, mais aussi dans toute l'étendue du corps. Mais il y a là un fait. Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature médicale, des cas d'hyperhidrose guéris par la seule novocaïnisation. On rapporte cependant des troubles de tout genre, contrôlés définitivement par plusieurs ou même par une seule infiltration. Le moignon douloureux en est un exemple frappant.

Le vrai traitement, comme dans la maladie de Raynaud, demeure la sympathectomie pré-ganglionnaire, mais parce que les glandes sudoripares sont à commande cholinergique, contrairement aux vaisseaux sanguins, qui sont généralement à stimulation adrénargique, les résultats sont toujours constants. Leriche et Fontaine ont rapporté, au Congrès international de chirurgie du Caire, 1935, les observations de deux malades qu'ils avaient opérés depuis deux ans et pour lesquels les résultats obtenus étaient parfaits.

VI. — ULCÈRE VARIQUEUX REBELLE

Madame A. B., 60 ans (H.D. 48308), est hospitalisée, le 2 novembre 1944, pour un énorme ulcère variqueux de la grandeur de la main, au $\frac{1}{3}$ inférieur de la jambe gauche. Ses deux pieds sont de couleur brun foncé.

A l'âge de 20 ans, des varices apparurent à ses membres inférieurs au cours d'une typhoïde qu'elle contracta pendant les suites de couches de sa première grossesse. Elle eut, dans la suite, huit autres enfants.

A 40 ans, un ulcère se forma à la région antéro-inférieure de sa jambe gauche. Le repos au lit et les traitements ordinaires le firent guérir. Depuis l'âge de 45 ans, cet ulcère a recommencé aussitôt que la malade faisait son travail ordinaire de ménagère. Depuis cinq ans, la plaie ulcéreuse a toujours subsisté en dépit des traitements et du repos.

Le 22 novembre 1944, nous lui avons fait une ablation du premier et du deuxième ganglion de la chaîne sympathique gauche, après plusieurs infiltrations qui avaient amélioré la circulation et atténué la douleur. Les suites opératoires ont été sans histoire.

Revue le 25 janvier 1945, Mme A. B. est guérie. Non seulement l'ulcération énorme dont le centre avait au moins un demi-pouce de profondeur est cicatrisée, mais il y a eu une disparition presque complète des grosses sinuosités variqueuses qui existaient au niveau de sa cuisse. Par prudence, nous lui faisons porter un bas élastique, Mme A. B. peut maintenant vaquer à son travail ordinaire.

Leriche et Fontaine ont rapporté, en 1935, huit cas d'ulcères variqueux traités de cette façon. Ils conseillent de pratiquer la sympathectomie de façon précoce.

VII. — TROUBLES VASCULAIRES D'ORIGINE TOXIQUE

Mme G. V., 69 ans (H.D. 5744), est admise à l'hôpital, le 9 mai 1942, pour céphalées tenaces attribuées à de l'artério-sclérose et à une

hypertension artérielle qui dure depuis longtemps. Elle a présenté un ictus hémiparétique dix ans auparavant. Devant l'échec des ondes courtes, de l'infiltration locale de novocaïne, de la médication salicylée, des calmants, etc., le 19 mai elle reçoit du gynergène : une ampoule à 11 heures a.m. et une ampoule à 1 heure p.m. A 4 heures, le même après-midi, elle ressent une douleur à la jambe et au pied et son membre devient bleuâtre et froid, ayant un aspect cadavérique.

Nous lui faisons aussitôt une infiltration lombaire. La réaction a été lente : son pied est devenu moins froid et très sensible. Elle a reçu en tout trois injections. Sa jambe qu'on avait cru perdue a été restaurée sans séquelles.

On observera que les injections lombaires ont été suivies de douleurs dans le pied de la jambe. Il s'agit de douleurs musculaires dues à l'ergotamine, douleurs musculaires que la malade ne ressentait pas avant le retour de la circulation, produit par les blocages.

De cette observation, nous devons retenir, qu'en raison de son action vaso-constrictive périphérique et de son action destructive sur l'endothélium capillaire, l'ergotamine ne doit pas être employée chez les artério-scléreux.

Ses contre-indications (Goodman et Gilman) sont les maladies vasculaires : artérite syphilitique, artério-sclérose, maladie coronaire, thrombophlébite, maladies de Raynaud et de Buerger. Elle ne doit jamais être donnée aux hépatiques, aux rénaux ou aux infectés.

Storch (1938) a rapporté 21 cas de gangrène, dont huit morts, à la suite de son emploi.

VI

LES MEMBRES DOULOUREUX

Nous savons que les maladies vasculaires périphériques sont une cause de douleur. Mais il y a beaucoup d'autres troubles, au niveau des membres, où la douleur est le symptôme primordial. Les principaux sont la causalgie, l'arthrite traumatique, l'ostéoporose douloureuse, les moignons douloureux et bien d'autres dont l'origine est connue ou non.

En plus de la douleur, les symptômes de ces affections sont des troubles de la circulation : sudation et troubles trophiques, œdème, peau luisante, faiblesse musculaire, atrophie des os, décalcification.

La cause principale de ces troubles est le traumatisme, soit des os, des nerfs, des vaisseaux ou des ligaments, mais, d'après Leriche et Fontaine, la douleur et les troubles trophiques sont dus à des réflexes vaso-moteurs, de nature vaso-constrictive ou vaso-dilatatrice, engendrés par l'irritation que cause le traumatisme au niveau des cellules centripètes des tissus qu'il atteint. Que ces cellules soient sympathiques ou somatiques, ce qui est discutable, il est sûr que l'arc réflexe emprunte le sympathique comme voie de retour pour produire les changements vaso-moteurs qui causent la douleur et les troubles trophiques, car la douleur est calmée par l'interruption des filets sympathiques.

Leur section physiologique, au moyen de la novocaïne, après quelques infiltrations, ou même après une seule, a donné des résultats frappants (Leriche, Levingston).

Voici quelques observations de malades dont le principal symptôme était la douleur.

Première observation :

M. O. L., 1944, nous est présenté, le 26 octobre dernier, pour une forte douleur dans le membre supérieur droit, surtout marquée dans la main et le poignet. Son aponévrose palmaire est rétractée, l'extension des doigts est impossible, la peau est épaissie et ridée, la main droite est faible, l'avant-bras est légèrement atrophie, il ne semble pas y avoir de troubles de la circulation. Il a ressenti ses premières douleurs une vingtaine de jours après une intervention abdominale sous anesthésie au pentothal, douleurs surtout marquées la nuit, ayant les caractères de serrements intermittents. Ce n'est qu'un mois plus tard qu'il éprouva de la difficulté à fermer les doigts : puis apparut un cordon fibreux à la face palmaire de la main, s'étendant du majeur à l'éminence thénar. Les réflexes sont normaux. L'acuité de la douleur est telle que le malade n'ose pas remuer : le moindre mouvement déclenche une douleur aiguë qui irradie dans le bras, l'épaule, le cou et la face. Un neurologue nous assure qu'il n'existe aucune lésion centrale ou médullaire, mais qu'il s'agit d'un syndrome d'un ordre neuro-végétatif, peut-être d'une sclérodémie ou sclérodactylie au début.

Nous lui avons fait des infiltrations de son ganglion stellaire le 31 octobre, les 2, 7, 15, 22 et 29 novembre. Dès le 15 novembre, le malade admet que ses douleurs ont diminué de plus de la moitié. Il n'a plus de douleur objective. Il peut s'habiller lui-même quoiqu'encore gauchement.

Au début de décembre, les douleurs ne sont plus localisées que dans l'épaule et dans le cou. En janvier, nous lui faisons des infiltrations des 1^{er}, 2^e, 3^e et 4^e ganglions thoraciques droits, qui ont pour effet d'améliorer encore son état.

La dernière fois que nous l'avons vu, M. O. L. était beaucoup plus préoccupé de ses troubles digestifs que de ses douleurs du membre supérieur droit. Pour cette raison nous l'avons retourné à son médecin, quitte à le revoir plus tard.

Deuxième observation :

En octobre 1943, Mlle Y. P. (malade externe, H.D.), se blesse l'index en nettoyant un objet avec de la laine d'acier. Le soir son doigt est raide. Après deux jours il est gonflé, rouge, chaud et douloureux. Une garde-malade lui fait une petite ouverture sur le côté externe de la phalange. Quelques jours plus tard, elle est réopérée à l'hôpital : ouverture en fer à cheval de la phalangette, drainage. Nouvelle intervention sur la phalange au bout de quatre jours. La suppuration disparaît lentement, mais le doigt demeure rouge, gonflé et douloureux. A la fin de novembre, elle est ramenée à l'hôpital, elle souffre terriblement, sa main est en griffe ; il est impossible de lui remuer les doigts, même de leur toucher. Depuis plusieurs jours, elle ne peut endurer le frottement d'un vêtement et la douleur s'étend du côté externe et postérieur de l'avant-bras jusqu'au coude. Demandé à la voir, nous lui faisons une injection de son ganglion stellaire. La réaction au niveau de l'œil, de la face et de la main est immédiate. Elle n'a plus ressenti de douleur après cette seule injection, c'est pourquoi elle n'en a reçu qu'une seule. Au bout de deux semaines, la récupération des mouvements est complète.

Revue le 10 janvier 1945, elle nous dit que sa maladie est maintenant une histoire du passé.

Troisième observation :

M. A. F., 32 ans (H.D., 11745), est admis, le 7 octobre 1939, pour douleurs au pied droit qu'il ressent depuis deux ans à la suite d'une entorse. Il se plaint d'avoir toujours les orteils de ce pied gelés et blancs. Ces douleurs s'accompagnent d'engourdissements et de picotements. Agent d'assurance, il est malheureux de ne pouvoir faire son travail.

Oscillations : partie supérieure de la jambe droite, 6 cms ; partie inférieure, $\frac{1}{2}$ cm. ; au pied, 0 cm. ; à gauche, partie supérieure de la jambe, 6 cms ; partie inférieure, $3\frac{1}{2}$ cms ; pied, 1 cm. La radiographie des pieds ne révèle rien d'anormal.

Le malade reçoit, en tout, huit infiltrations de sa chaîne lombaire à la novocaïne et quitte l'hôpital, amélioré.

Quatrième observation :

Mlle M. M., 10 ans (H.D. 39136), a été admise à l'Hôtel-Dieu, le 18 mars 1940, pour douleurs et gonflements au niveau de son cou-de-pied gauche.

Ces douleurs et gonflements apparaissent par périodes et semblent être consécutifs à une suppuration superficielle de la peau du cou-de-pied, dont on ne peut déceler la cause. Les antécédents familiaux sont négatifs, et dans les antécédents personnels l'on note de la scarlatine, de la rougeole et une amygdalectomie. A l'examen, le cou-de-pied est gonflé et très sensible à la pression. La malade marche sur la pointe du pied avec peine et misère. Cutiréaction : ++. Radiographie : aucune lésion du cou-de-pied, du tarse postérieur et antérieur, du métatarse, ni des phalanges. Examens pulmonaire et cardio-vasculaire négatifs. Pas de température. La malade est mise au repos complet. On lui fait des pansements au salicylate de méthyl et des rayons ultra-violet. Après dix-huit jours il n'y a aucune amélioration sensible. A ce moment on lui fait des infiltrations, avec de la novocaïne, de son ganglion lombaire gauche. La malade marche plus facilement, plus de douleurs. Après quatre jours elle quitte l'hôpital et marche normalement sans douleur.

Une lettre de sa mère, reçue le 12 janvier 1945, nous apprend que Mlle M. M. n'a jamais ressenti de douleurs à son pied depuis.

Cinquième observation :

Mlle F. O., 24 ans (H D 11476), est admise à l'hôpital, le 10 octobre 1939, pour céphalée et douleurs dans le membre supérieur droit. Ces troubles ont commencé il y a quatre ans, mais, depuis quatre mois, la céphalée et les douleurs apparaissent tous les jours, plusieurs fois par jour, les analgésiques n'ont plus aucun effet. La douleur est déclenchée par les mouvements. Elle ne peut ni tricoter, ni jouer du piano sans qu'une crise terrible s'ensuive et elle ne peut faire aucun travail. Tous les examens sont négatifs. Toutefois la main droite est plus moite que la main gauche et la radiographie révèle que toute la région scapulaire et juxtra-claviculaire est criblée de taches opaques qui semblent être des vestiges d'injections médicamenteuses. Elle reçoit du salicylate de soude, de la bétaxine et nous lui faisons des infiltrations de son ganglion stellaire. Après trois semaines d'hospitalisation, elle quitte pour chez elle très améliorée.

Nous avons revu cette malade le 16 janvier 1945. Elle est institutrice et nous assure qu'elle n'a jamais présenté depuis aucun trouble de ce genre.

Sixième observation :

Mlle Y. G., 21 ans (H.D. 8411), est admise à l'hôpital, le 1^{er} mars 1939, pour douleurs dans tout le membre supérieur gauche. Ces douleurs se présentent par crises aux moindres mouvements de ses doigts ou aux grands mouvements de son épaule. Institutrice gauchère, elle ne peut écrire au tableau sans qu'aussitôt elle ressente de vives douleurs

dans tout le membre supérieur, dans le cou et dans la face du même côté. Ses troubles remontent à deux ans. A ce moment les douleurs n'existaient que dans l'épaule, mais, depuis deux mois, non seulement elles ont les caractères que nous avons tout d'abord décrits, mais elles persistent nuit et jour. Tous les traitements ordinaires des névralgies, des rhumatismes ont été tentés sans succès. On pense tout d'abord à une possibilité de côte cervicale, mais la radiographie est négative à toute lésion, déformation, malformation de la colonne cervicale. Le trois mars nous lui faisons un blocage de ses 2^e, 3^e, 4^e, et 5^e nerfs intercostaux avec de la novocaïne. Une demi-heure plus tard la malade est souriante et, pour la première fois depuis deux mois, n'a pas de douleurs. Mais une surprise nous attend. Sa main gauche est humide et froide alors que sa main droite est chaude et sèche. Ce n'est que le lendemain, en revoyant la malade, que nous constatons que, par erreur, les infiltrations intercostales ont été faites du côté droit. Il est à remarquer que si les réactions vasculaires ont suivi le cours normal des choses, la douleur a tout de même été calmée. A trois jours d'intervalle, nous lui avons fait deux autres séries d'infiltrations, mais, cette fois, du côté gauche et la malade a pu quitter l'hôpital guérie, pouvant faire n'importe quel mouvement.

Le 15 janvier 1945, nous avons revu son père, venu répondre de vive voix à la lettre adressée à sa fille. Mlle Y. G. est maintenant mariée, mère de famille et n'a plus jamais ressenti de troubles dans son membre supérieur gauche.

Quelle était la cause de ces douleurs? Nous n'en savons rien, mais nous savons que la malade se préoccupait plus d'être soulagée que de connaître l'origine de son mal.

INFILTRATIONS LOMBAIRES DANS LA SCIATIQUE

Première observation :

M. S. B., 44 ans (H.D. 20214), est admis à l'Hôtel-Dieu pour sciatique droite dont il souffre continuellement depuis trois mois. Ces douleurs sont exaspérantes. Les médicaments semblent impuissants. Le traitement suivant est institué : salicylate de soude, gluconate de calcium et infiltration de la chaîne lombaire au niveau du 2^e ganglion tous les jours. Huit jours plus tard, il quitte l'hôpital guéri.

Une lettre, en date du 11 janvier 1945, nous apprend qu'il n'a jamais ressenti aucune douleur depuis ce temps.

Deuxième observation :

M. J. B., 48 ans (H.D., 34040), est admis à l'hôpital, le 1^{er} février 1943, pour sciatique droite. Au cours de l'année précédente, il a ressenti

des douleurs qui ne lui ont pas permis de travailler, il a dû garder le lit pendant de longues périodes. Le traitement institué a été du gluconate de calcium intra-veineux et des infiltrations de son sympathique lombaire aux deux jours, sans autre médication.

Revenu à l'hôpital en mars 1944 pour appendicite aiguë, il nous apprend qu'il est « complètement » guéri de ce mal dont il était « depuis si longtemps battu ».

Nous ne rapportons ces observations que dans le but de montrer quelle peut être l'utilité des infiltrations lombaires au cours d'une sciatique. Elles visent simplement à faire disparaître le symptôme douleur.

La sciatique est de plus en plus considérée comme une maladie chirurgicale, car, de toutes les causes étiologiques invoquées, il n'y a en a vraiment qu'une seule qui puisse expliquer de façon satisfaisante ses manifestations : c'est la rétropulsion du disque entre L4 et L5 ou du disque lombo-sacré. Cette théorie disquale de S. de Seze est d'accord avec les données de l'anatomie vertébrale, de la clinique et de l'évolution.

Avant d'en arriver à une intervention chirurgicale, on doit d'abord essayer les moyens ordinaires et se rappeler la comparaison de Brocher : « La douleur au niveau du membre inférieur, dans la sciatique, a le même mécanisme que les douleurs dans le thorax et le bras au cours de la crise d'angine. Il s'agirait du nerf sympathique de l'articulation lombo-sacrée qui, en se jetant sur la racine lombo-sacrée, provoquerait les irradiations et les douleurs sciatiques. » Il ne faut pas oublier non plus les principes de Leriche : « les douleurs entraînent des contractures (réflexe spinal) et des troubles vaso-moteurs (réflexe sympathique) ».

Le traitement à instituer devra tendre à soulager le malade. Lorsque le malade ne souffre pas, les contractures disparaissent et leur disparition favorise la réduction spontanée du disque rétropulsé. Il faut d'abord coucher le malade dans la position dite « en hamac », jambes fléchies, cuisses rejetées sur le bassin, tête et épaule surélevées par des oreillers pour réduire la lordose lombaire, les reins calés, (dans bien des cas les douleurs disparaissent par ce seul moyen), et lui faire des infiltrations lombaires qui n'ont pas les effets toxiques des calmants ordinaires. Ce

traitement suffit généralement à guérir le malade, mais s'il ne réussit pas ou si les crises se répètent au point de causer une invalidité, alors il pourra être question de ceinture orthopédique de correction et de soutien du type lombostat (Georges Huc), de plâtre, de greffe ou, mieux encore, d'extirpation du fragment disqual compresseur.

Leriche a rapporté, au Congrès de chirurgie du Caire, cinq cas de sciatique rebelle traités par sympathectomie lombaire. Il a subi deux échecs, obtenu deux améliorations notables et un résultat excellent. Nous n'avons aucune expérience dans les interventions pour sciatique, mais autant l'ablation du disque intéressé nous semble logique dans le traitement des cas graves, autant nous croyons l'infiltration utile dans le traitement des accès.

Gustave-L. AUGER.

(A suivre.)

ANALYSES

FREGMONT-SMITH, GRAHAM, JANZEN, MEIGS. **Vaginal Smear in the Diagnosis of Uterine Cancer.** (Le diagnostic du cancer utérin par le frottis vaginal.) *Journ. Clin. Endocrin.*, 5 : 40, 1945.

Papanicolaou, le premier, en 1928, et subséquemment avec ses collaborateurs, démontra que l'on peut diagnostiquer le cancer utérin par le frottis vaginal. Ce diagnostic est basé sur l'identification de cellules cancéreuses dans les sécrétions vaginales.

La technique consiste à prélever des sécrétions vaginales au moyen d'une pipette et d'un aspirateur et à les étaler sur lame, puis à les fixer avec une solution d'alcool et d'éther et, enfin, à les colorer d'après la méthode de Papanicolaou.

Les changements caractéristiques qui sont en faveur du cancer sont les suivants : forte disproportion entre le volume du noyau des cellules et le cytoplasme ; l'inégalité marquée du volume des noyaux dans un groupe donné de cellules. Dans les cellules cancéreuses, le noyau remplit fréquemment presque toute la cellule. Les cellules endométriales cancéreuses apparaissent souvent en groupes. Les noyaux cellulaires sont souvent hyperchromes. On trouve souvent du sang ou des pigments sanguins dans les sécrétions vaginales. On trouve des leucocytes en nombre variable. La présence de cellules endométriales normales et d'histiocytes de différents types rend souvent le diagnostic difficile.

Un frottis vaginal positif est un fort argument de présomption en faveur d'un cancer de l'utérus. Comme un diagnostic positif repose sur la présence de cellules desquamées de la tumeur, ce diagnostic est parfois impossible lorsqu'il s'agit de tumeurs qui ne desquament pas au début, comme il arrive parfois.

Un résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'un cancer, mais signifie qu'il ne s'agit probablement pas d'une lésion maligne. Un résultat positif est une raison suffisante pour commander une biopsie, même s'il n'y a pas de signes cliniques évidents de cancer.

Sur un total de 813 femmes chez qui fut pratiquée cette épreuve, 117 donnèrent un résultat positif. Il fut ultérieurement démontré que la méthode n'avait donné que 2.8% d'erreur.

Antonio MARTEL.

J. F. DAVEY, O. B. E., et D. E. DALEY, R. C. A. F. **A Critical Survey of Two Diagnostic Pregnancy Tests (Colostrum and Histidine.)** (Étude critique de deux tests de diagnostic de grossesse.) *Can. M. A. J.*, (avril) 1945, vol. 52, n° 4, pp. 371-376.

L'injection intra-dermique de colostrum fut essayée chez 542 femmes normales entre les âges de 18 et 40 ans. Le test à l'histidine sur des échantillons d'urine a été pratiqué chez 1,024 femmes normales des mêmes âges. Tous les résultats positifs ont été vérifiés par l'épreuve Ascheim-Zondeck ou le Brouha-Friedman.

Le test au colostrum a donné 43% de résultats faussement positifs, c'est-à-dire que 43% des femmes réellement non enceintes ont présenté une réaction qui indiquait une grossesse. D'autre part, il y a eu des résultats faussement négatifs, c'est-à-dire que le test a été incapable de déceler la grossesse dans certains cas.

Pour le test à l'histidine, les erreurs ont été moins nombreuses, mais, de toutes façons, ces deux épreuves ont manqué complètement de spécificité dans les mains des auteurs.

Pierre JOBIN.

M. SILBERBERG et R. SILBERBERG. **The Influence of Sex and Breeding on Skeletal Ageing of Mice.** (L'influence du sexe et de la reproduction sur le vieillissement du squelette chez les souris.) *The Anatomical Record*, vol. 91, n° 2, (février) 1945, pp. 89-101.

Chez les souris, la reproduction accélère le vieillissement du squelette : les modifications produites par l'âge chez les femelles vierges est plus tardif que chez les mâles et les femelles qui ont servi à la reproduction. Les mâles vieillissent moins vite que les femelles dans les premiers mois de la vie, mais c'est le contraire que l'on observe à la fin de la vie.

Les modifications du cartilage diaphyso-épiphysaire sont plus lentes et plus légères chez les femelles vierges que chez les mâles et les femelles qui ont servi à la reproduction.

Les lésions articulaires (calcification et perforation du cartilage) sont plus prononcées chez les jeunes parturiantes que chez les mâles du même âge, tandis qu'au contraire, chez les vieux mâles, les lésions articulaires sont plus graves que chez les femelles parturiantes.

Pierre JOBIN.

E. M. BOYD et M. L. MACLACHLAN. **The Expectorant Action of Paregoric.** (L'effet expectorant du parégorique.) *Can. M. A. J.*, (avril) 1944, vol. 50, n° 4, pp. 338-344.

Le parégorique (teinture d'opium camphré) est couramment employé pour calmer la toux sèche. Expérimentalement, il augmente les sécrétions trachéo-bronchiques chez le rat blanc, le chat, le lapin, le co-baye, le poulet et il produit probablement les mêmes effets chez l'homme.

Tous ses constituants augmentent individuellement les sécrétions trachéo-bronchiques (teinture d'opium, camphre, acide benzoïque, huile d'anis et alcool). Mais leur action simultanée (dans le parégorique) est plus prolongée que s'ils étaient seuls et, d'autre part, ils agissent mieux dans des préparations vieilles de 2 à 3 ans que dans de plus fraîches.

Le parégorique n'a produit aucun effet sur les sécrétions trachéo-bronchiques quand les deux vagues ont été sectionnés : d'où les auteurs concluent que son action est due à un réflexe à point de départ gastrique.

Enfin l'expérimentation a montré que la morphine, avec ou sans physostigmine, n'a aucun effet sur les expectorations.

Conclusions :

Si ces expériences peuvent s'appliquer à l'homme, le parégorique est justifiable d'être prescrit contre les toux sèches ; il agit mieux que la teinture d'opium et la morphine qui n'augmentent pas ou presque pas les expectorations. Son action se produit par un réflexe stomacal et donne de meilleurs résultats avec des préparations vieilles de 2 à 3 ans.

Pierre JOBIN.

R. A. LARSON, F. R. KEATING, W. PEACOCK et R. W. RAWSON. **A Comparison of the Effect of Thiouracil and of Injected Thyrotropic Hormone on the Collection of Radioactive Iodine and the Anatomic Changes Induced in the Thiouracil of the Chick.** (Comparaisons des effets du thiouracil et de l'hormone thyroïdienne sur la fixation de l'iode radio-actif et les modifications histologiques produites au niveau de la glande thyroïde du poulet.) *Endocrinology*, vol. 36, n° 2, (fév.) 1945, pp. 149-160.

L'administration de thiouracil au poulet n'a produit aucune modification anatomique pendant les 5 premiers jours, mais, immédiatement après, on a noté une rapide hypertrophie de la glande en même temps qu'une hyperplasie des cellules des *acini*. Cette hyperplasie cellulaire est, du reste, semblable à celle consécutive à l'injection quotidienne d'hormone thyroïdienne.

La thyroïde du poulet, devenu goitreux par le thiouracil, a montré une grande diminution dans la capacité de fixer l'iode radio-actif. Dès la cessation du thiouracil, les mêmes thyroïdes ont repris leur pouvoir iodo-fixateur et même elles l'ont fixé en plus grande quantité que celles des témoins ; la quantité fixée s'est montrée cependant la même que chez les sujets rendus goitreux par l'hormone thyroïdienne.

La principale propriété du thiouracil paraît bien être d'empêcher la thyroïde de fixer l'iode.

Pierre JOBIN.

R. LARSON, R. KEATING, W. PEACOCK et R. RAWSON.
The Effect of Thiouracil on the Collection of Radioactive Iodine by the Thyroid of the Chick. (L'effet du thiouracil sur la fixation de l'iode radioactif par la thyroïde du poulet.) *Endocrinology*, vol. 36, n° 2, pp. 160-170, (février) 1945.

Les modifications anatomiques que le thiouracil produit sur la thyroïde du poulet n'apparaissent pas avant 5 jours, bien que l'effet du thiouracil sur la fixation de l'iode dans la glande, atteigne son maximum en une heure.

Le thiouracil inhibe la fixation de l'iode non seulement chez le poulet normal mais aussi chez le poulet rendu goitreux par l'hormone thyroïdienne ou le thiouracil.

L'effet du thiouracil ne dure que quelques heures et est presque complètement épuisé au bout de 24 heures.

Il est possible que le thiouracil inhibe ce pouvoir iodo-fixateur de la thyroïde en empêchant la glande de faire la synthèse des produits iodés.

Pierre JOBIN.

Margaret A. SLOAN et Ephraim SHORR. **Metabolic Effects of Thiouracil in Graves Disease.** (Influence métabolique du thiouracil sur la maladie de Graves.) *Science*, 99 : n° 2572 ; 305 (14 avril) 1944.

Au début de 1943, Astwood a préconisé une nouvelle thérapeutique pour le goitre exophtalmique. Cette médication s'appuie sur les études de Mackenzies, McCollum et Astwood sur le pouvoir goitrogène des sulfamidés et de certains dérivés de la thiourée. Une étude de ces composés a démontré que le thiouracil est le médicament le plus puissant et le moins toxique et a incité Astwood, Williams et Bissell à en faire l'essai en clinique.

L'action du thiouracil semble être de diminuer la production de l'hormone thyroïdienne. On ne sait pas comment ni où, dans la thyroïde, se fait cette inhibition mais il est prouvé que la glande n'est plus capable d'utiliser l'iode pour la formation d'iodothyline. Le résultat, c'est une insuffisance thyroïdienne qui, par l'intermédiaire de l'hypophyse antérieure, produit une hyperplasie stérile des cellules des *acini* thyroïdiens.

Les observations cliniques montrent que, dans la maladie de Graves, le thiouracil a la même action chez l'homme : diminution du métabolisme basal et du taux de l'iode plasmatique, augmentation de la cholestérolémie, augmentation du poids et disparition des symptômes de goitre toxique. L'exophtalmie ne régresse pas et le médicament agit de façon très variable sur le volume de la thyroïde. On a vu peu de réactions toxiques, la plus sérieuse étant une agranulocytose curable.

Le thiouracil a, en plus, une action régulatrice sur la créatinémie qui revient vers la normale. Il permet aussi l'équilibre de l'azote du phosphore et du calcium.

Un malade traité au thiouracil développe un ictère léger, après 20 jours de traitement, sans signe d'hémolyse ou d'hépatite. L'ictère disparut 10 jours après cessation du traitement. Chez 2 malades d'une série de 12, on observa une éruption urticarienne qui disparut avec cessation du thiouracil pour reparaitre chez l'un d'eux quand on recommença, une semaine après, à administrer le même médicament.

Comme il y a possibilité d'hépatite toxique, on conseille de faire un dosage de la bilirubine (indice biliaire) pendant au moins la période de début de la chimiothérapie.

En résumé, l'influence du thiouracil sur le déséquilibre du calcium, du phosphore, de l'azote et de la créatine que l'on voit au cours de la maladie de Basedow, est aussi satisfaisante que le sont la thyroïdectomie ou la médication par l'iode.

Henri MARCOUX.

Carlo FOÂ et U. MONTEIRO. **Les facteurs constitutionnels du cancer étudiés sur des rats par la méthode de parabiose.**
Revue canadienne de Biologie, vol. 2, n° 3, (août) 1943, pp. 259-270.

Les auteurs rapportent l'observation de deux rats en parabiose (unis par leur péritoine et les muscles abdominaux, créant ainsi une seule cavité péritonéale) dont l'un était d'une lignée cancéro-résistante tandis que l'autre présentait de fortes propensions héréditaires à la cancérisation. La greffe d'une tranche de cancer a proliféré dans le premier un peu partout dans les viscères et le péritoine, tandis que l'autre en est resté exempt. Les auteurs concluent que l'individualité organique joue un rôle fondamental dans la tumeur. A cette occasion, ils revoient toute la pathogénie des tumeurs.

Pierre JOBIN.

Alfred H. FREE, Jack R. LEONARDS, D. Roy McCULLAGH, et Barbara E. BIRO. **The Urinary Excretion of Penicillin After Oral Administration to Normal Human Subjects.** (L'excrétion urinaire de la pénicilline administrée *per os*, chez l'homme normal.) *Science*, **100** : n° 2602 ; 431 (10 novembre) 1944.

Comme l'ingestion de la pénicilline constituerait la méthode de choix pour l'administration de ce médicament, les auteurs ont entrepris l'étude de l'absorption intestinale et de l'excrétion urinaire de la pénicilline.

Ils employèrent un sel sodique de la pénicilline contenant 500 unités Oxford par milligramme de comprimé. Les sujets furent gardés à jeun de 3 à 6 heures. Deux hommes et une femme ingérèrent 100,000 unités de pénicilline et en éliminèrent par leur urine de 8% à 33% (8,000 à 33,000 unités). Le maximum de l'élimination eut lieu 1 heure après ingestion et il n'y avait plus de pénicilline dans l'urine au bout de 6 heures.

On essaya ensuite de diminuer la destruction de la pénicilline dans le tube gastro-intestinal en faisant prendre par la bouche 100,000 unités de pénicilline plus 10 gr. de bicarbonate de sodium. L'élimination urinaire de pénicilline s'en trouva fort diminuée (de 20% à 50% de l'élimination sans bicarbonate), ce qui peut signifier que le bicarbonate de sodium, diminuant la vitesse d'évacuation gastrique, augmente la destruction du médicament dans l'estomac, l'excrétion urinaire maximale se produisant plus qu'à la deuxième heure après l'ingestion. On peut aussi l'expliquer par le fait que l'urine alcalinisée par le bicarbonate de soude détruit une certaine quantité de la pénicilline dans la vessie. En tous cas, de la pénicilline est détruite dans l'intestin.

Cependant, il ressort de cette expérimentation que :

1° La pénicilline, donnée par voie buccale, est absorbée suffisamment pour avoir un effet thérapeutique utile pourvu que les doses prescrites soient plus fortes que les quantités administrées par voie intra-veineuse ;

2° La période d'absorption est prolongée, ce qui veut dire que le sang a une concentration élevée en pénicilline durant plus longtemps.

Henri MARCOUX.

Robert C. BATTERMAN, M. D., Arthur C. DEGRAFF, M. D., et James E. McCORMACK, M. D. (New-York). **The Effectiveness and Safety of Mercupurin Administered Orally in the Treatment of Congestive Heart Failure.** (L'administration orale de mercupurin dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est efficace et non dangereuse). *J. A. M. A.*, vol. 124, n° 18, p. 1243, (29 avril). 1944.

CONCLUSIONS

1° Pour le malade qui est en état d'insuffisance cardiaque sérieuse, la disparition des œdèmes est urgente et la méthode d'injection intra-veineuse reste la méthode de choix pour l'administration de diurétiques mercuriels, bien qu'une déshydratation rapide expose à un syndrome d'hypochlorémie ou à une intoxication plus facile par la digitale qui est administrée en même temps.

2° Lorsque la disparition des œdèmes n'est pas urgente, il semble préférable d'administrer le diurétique mercuriel par la bouche. Les auteurs ont étudié les comprimés de mercupurin ; ils contiennent 100 mgms de mercupurin, soit 30 mgms de mercure et 27 mgms de théophylline ; les ampoules de mercupurin contiennent, pour 1 c.c., 135 mgms de mercupurin.

3° Les auteurs proposent les doses suivantes :

A. — Chez les malades hospitalisés :

a) Quand on recherche une diurèse rapide, donner une seule dose de 5 tablettes ;

b) Quand on recherche une diurèse moins rapide, donner 2 tablettes, 3 fois par jour ;

c) Comme lorsqu'on donne des injections de mercupurin, il y a avantage à donner en même temps du chlorure d'ammonium ;

d) Une diminution de poids de 3 livres dans les 48 heures est une réponse satisfaisante ;

e) La diurèse commence au bout de 4 à 12 heures et est terminée au bout de 24 heures.

B. — Chez les malades qui ne sont pas hospitalisés :

a) Commencer par donner 3 tablettes par jour, à 4 heures d'intervalle, pendant 4 jours au maximum ;

b) Si la diurèse n'est pas satisfaisante, au bout de quelques jours de repos, recommencer en doublant la dose ;

c) Il faut un intervalle d'au moins 4 jours entre chaque série ;

d) Si les œdèmes sont très marqués au moment où on voit le malade, on peut lui donner une injection intra-veineuse, et prescrire de prendre les tablettes quand les œdèmes recommenceront de le gêner ;

e) Avec cette posologie, la diurèse commence au bout de 24 heures, et atteint son maximum au bout de 48 à 72 heures.

4° Le mercupurin oral est peu toxique ; il peut parfois provoquer de l'anorexie, des nausées, des vomissements ou de la diarrhée, presque jamais à un degré marqué.

Guy DROUIN.

Mendes de CASTRO et Otavio de ALMEIDA. **La fluorescence de la peau normale, des lésions cutanées et des phanères.**
Revue Canadienne de Biologie ; 2 : n° 4 ; 361, 1943.

La lampe de Wood est une lampe de quartz, produisant des rayons ultra-violetes et munie d'un filtre en verre contenant du nickel qui ne laisse passer que des rayons sélectionnés faisant partie du spectre invisible.

Cette lampe permet l'étude de la fluorescence de certains éléments : ferments, pigments, vitamines, etc.

Certains auteurs ont constaté au niveau de la peau et des phanères, une fluorescence nette très variable suivant les régions que l'on observe : fluorescence des cheveux chez les teigneux, fluorescence bleue des sclérotiques. La fluorescence des faces pulmonaires et plantaires des mains et des pieds est plus marquée que celles des faces dorsales. Cheveux noirs : pas de fluorescence ; cheveux blonds et surtout cheveux blancs : fluorescence. Les cicatrices produites par curiethérapie sont fluorescentes ; celles des brûlures ne le sont pas. Les cheveux atteints de teigne favique : fluorescence verdâtre ; teigne par *Microsporum audouini* : fluorescence nettement verte. La culture du *Microsporum audouini* : fluorescence jaune ; *Trichophyton* : fluorescence violette.

Les fluorescences semblent être causées, dans les lésions cutanées, par les germes qui s'y trouvent et par les croûtes.

D'après Roffo, les cancers et les pré-cancers cutanés fournissent une fluorescence blanche qu'il attribua à l'action des rayons ultra-violetes du soleil sur les stérols et le cholestérol cutanés.

Peut-on employer la lampe de Wood pour le diagnostic des cancers et des lésions pré-cancéreuses de la peau ? L'auteur rapporte de nombreux cas d'épithéliomas, de lupus érythémateux, d'eczéma, de maladie de Dühring, de kératome, de psoriasis, de leishmaniose, de pemphigus foliacé, de cors, qui, examinés à la lampe de Wood, ont donné lieu indiscutablement à de la fluorescence. Mais ils notent que toutes ces maladies s'accompagnent d'une desquamation plus ou moins considérable de cellules kératinisées. Quand on enlève les squames, la lésion n'offre plus de fluorescence ; les squames restent fluorescentes. Ils concluent donc que « toute lésion hyperkératosique, quelque insignifiante qu'elle soit, (érythème solaire), est fluorescente. » Girardeau avait déjà constaté que « les moindres squames cutanées deviennent apparentes ».

On ne peut diagnostiquer un cancer sur la fluorescence d'une lésion cutanée à la lampe de Wood, cette fluorescence étant « un phénomène général, banal, qu'on observe dans n'importe quelle lésion hyperkératosique. » La fluorescence est donnée par la kératine et non pas par le

cholestérol. Les auteurs l'ont prouvé en soumettant la kératine isolée à l'état de pureté des tissus fluorescents à l'action de la lampe de Wood. Ils ont obtenu une fluorescence nette. Le cholestérol et les acides gras ne fournissent qu'une très faible fluorescence.

Henri MARCOUX.

Pierre MASSON et Arnold BRANCH. **Gigantisme et ganglioneuromatose de l'appendice.** *Revue canadienne de Biologie*, vol. 4 n° 2, (août) 1945, pp. 219-263.

« Le gigantisme segmentaire intestinal (iléal ou appendiculaire) impliquerait la conjonction, exceptionnellement réalisée, de deux facteurs :

« 1° cette condition inflammatoire chronique et particulière qui déclenche l'hyperplasie musculo-nerveuse dans l'appendice normal ;

« 2° un facteur dysplasique consistant en un excès de cellules nerveuses fertiles dans les plexus myentériques de la région enflammée.

« La prolifération de ces cellules serait donc irritative et non blastomateuse. »

Louis-Charles SIMARD. **Étude histologique de pancréas greffés dans la paroi abdominale chez le chien.** *Revue canadienne de Biologie*, vol. 4, n° 2, (août) 1945, pp. 264-287.

« Le système nerveux intrinsèque et les complexes neuro-insulaires peuvent survivre dans le pancréas séparé du système nerveux extrinsèque.

« Le greffon et le pancréas normal ont des dispositifs nerveux et neurocrines capables d'assurer à la glande un certain degré d'automatisme fonctionnel.

« Il semble que ce qui conditionne la survie et la reprise globale de la greffe est le pouvoir qu'a le greffon d'éliminer à l'extérieur le produit de sa sécrétion externe.

« Le complexe neuro-insulaire peut survivre en dehors de toute connexion avec le système nerveux extrinsèque mais à la condition que persistent les glandes endocrines et exocrines. »

Pierre JOBIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

EN VOYAGE D'ÉTUDES

M. le Dr Jacques Turcot, assistant à la clinique chirurgicale de M. le Dr Charles Vézina, à l'Hôtel-Dieu de Québec, est parti en voyage d'études se spécialiser en cancérologie. Il étudiera à l'Hôpital Memorial, de New-York, puis à la Clinique Mayo, de Rochester, où il approfondira la science tant expérimentale que clinique du cancer.

Le Dr Turcot, en plus d'être assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu, est aide d'anatomie à la Faculté, membre du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada et spécialiste agréé du même collège.

ANNIVERSAIRE

Le *Laval Médical* est heureux d'offrir ses félicitations et ses vœux à M. le Dr Saluste Roy, professeur titulaire de clinique propédeutique médicale, à l'occasion du soixantième anniversaire de son entrée à l'Hôpital Saint-Michel-Archange à titre de médecin de l'Institution. C'est en 1923 qu'il en est devenu surintendant médical.

Il est aussi intéressant de noter qu'il succédait à ce poste au Dr Michel-D. Brochu, qui lui-même avait remplacé en 1893 le Dr Arthur Vallée, premier surintendant de Saint-Michel.

Nous réitérons au Dr Roy nos félicitations les plus respectueuses, et lui exprimons notre admiration pour la vigueur avec laquelle il poursuit son œuvre.

ASSOCIATION MÉDICALE DU CANADA

Section du Nouveau-Brunswick

Les 2 et 3 octobre, se tenait à Edmunston, N. B., la 35^e réunion annuelle de la Société médicale du N. B., filiale de l'Association médicale du Canada, conjointement avec la Société médicale de Madawaska sous la présidence du Dr P.-C. Laporte, M.B.E. Trois médecins de Québec y sont allés présenter des travaux : le Dr Marcel Langlois, professeur titulaire de pédiatrie à Laval et chef du Service de pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement, traita du problème de la nutrition chez l'enfant ; le Dr Fernando Hudon, professeur agrégé à Laval et chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu, parla de *l'Anesthésie mixte pentothal, protoxyde d'azote, éthylène et cyclopropane* ; le Dr Charles-Auguste Gauthier, membre des exécutifs de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord et de l'Association médicale du Canada, chef du Service de neurologie et assistant-surintendant médical à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, intitula sa communication : *L'influence de la grossesse sur certains syndromes neurologiques pré-existants*.

Les autres travaux scientifiques furent présentés par : M. le Dr Gavan Miller, professeur de chirurgie à McGill et chef du Service de chirurgie à l'Hôpital Royal Victoria qui parla du *Traitement chirurgical de l'ulcère peptique* ; M. le Dr Léon Gérin-Lajoie, professeur de gynécologie à la Faculté et chef de Service à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, qui fit quelques *Considérations sur deux cas d'aménorrhée primitive* ; M. le Dr Carleton B. Pierce, agrégé du Collège américain de Médecine et de celui de Radiologie, chef du Service de radiologie de l'Hôpital Royal Victoria, Montréal, qui traita du *Cancer des bronches*.

Le président du Congrès, le Dr P.-C. Laporte eut l'heureuse idée de présenter un diplôme d'honneur à quelque 140 médecins qui ont servi dans les forces armées du Canada durant la dernière guerre.

Les élections ont porté à la présidence annuelle le Dr E. W. Lunney, de Saint-Jean, en remplacement du Dr Laporte, et le Dr Darius-J. Albert, d'Edmunston, qui a été élu membre de l'exécutif de la Société médicale du Nouveau-Brunswick. Nos félicitations.

MANUEL DE RÉGIMES DIÉTÉTIQUES

(La Cie Kellogg)

La Cie Kellogg du Canada vient de mettre à la disposition de messieurs les médecins un manuel de régimes diététiques particulièrement concis et facile à consulter. On y trouve le détail des régimes les plus fréquemment prescrits : pour la constipation, le diabète, les néphrites albuminurique, azotémique ou chlorurémique, les avitaminoses, l'anémie, l'adipose, etc. De plus, le manuel contient un bloc de feuilles mobiles où sont inscrits par catégorie tous les aliments ; ainsi, pour un patient donné, il suffit de rayer les aliments qui sont défendus, de souligner ceux qui sont recommandés et le malade a en mains un régime complet et facile à lire.

Pour obtenir un exemplaire de ce *Manuel de régimes diététiques*, il suffit d'en faire la demande à la Cie Kellogg du Canada, Ltée, London, Ont., qui l'adressera gracieusement et qui, au besoin, renouvellera le bloc à prescriptions.

Pierre JOBIN.
