LAVAL MÉDICAL

VOL. 12 *N° 9* *NOVEMBRE 1947*

COMMUNICATIONS

OSTÉOMYÉLITE ET GREFFES

par

Amyot JOLICŒUR

Assistant dans le Service de chirurgie
(Hôpital des anciens combattants)

La chirurgie, grâce aux moyens dont elle fut pourvue durant la dernière guerre et, surtout, grâce à une meilleure conception de l'art chirurgical, a sauvé bien des vies, bien des membres aussi, et, à cause de cela même, elle nous a laissé bien des corps et bien des membres à remettre en bon état.

Ne parlons plus de la guerre : elle est finie. Et pourtant, l'état actuel de la science n'en reste-t-il pas marqué et n'y aurait-il pas lieu de nous demander, avec un peu de curiosité, ce que la guerre a pu apporter de neuf à la chirurgie ? Il me semble qu'on s'est trop peu intéressé à ce sujet dans les publications de nos milieux chirurgicaux.

Pendant la guerre, la médecine fait abstraction des cas particuliers ; elle doit plutôt formuler des principes généraux. C'est ainsi que, pour le traitement des blessés, à cause du temps nécessaire à leur évacuation, on finit par adopter le principe suivant : abolir, autant que possible, les

sutures primaires dans les blessures, excepté dans les cas de lésions des plèvres, des synoviales ou des méninges. On débridait donc les plaies ; en d'autres termes, on en excisait tous les tissus meurtris, peau, muscles ou os ; on incisait les plans aponévrotiques où l'on percevait de la tension ; on enlevait tous les corps étrangers ; on nettoyait la cavité pour la combler légèrement avec de la gaze et on appliquait un appareil plâtré pour drainer la plaie et immobiliser le membre. Quand il n'y avait pas eu perte de peau, et que la fracture était réduite de façon satisfaisante, on pouvait se contenter de ce traitement. Mais on préféra fermer les plaies plus précocement.

On décida de le faire pendant que le malade recevait encore de la pénicilline, soit entre le troisième et le cinquième jour après le débridement, quand les examens bactériologiques s'avéraient négatifs ou n'isolaient qu'un microbe peu résistant et sensible à la pénicilline. Pour une plaie nette, la peau est encore le meilleur des pansements, car, en plus d'être une barrière contre l'infection, elle prévient l'exsudation et la fibrose qui lui est consécutive. Ainsi, dans les cas de brûlures, on avança de plus en plus le moment appelé temps de greffe idéal, pour en venir à conseiller de pratiquer cette intervention avant le dixième ou le douzième jour. Même pour une plaie *contaminée*, quand on pouvait compter sur un traitement chirurgical scientifique et rigoureux tel que l'indiquait Trueta, on en pouvait hâter la fermeture afin d'empêcher la dénutrition et l'atrophie des tissus, l'ankylose des articulations et l'affaiblissement de l'organisme. Au lieu de temporiser, il faut agir et tenter de transformer un milieu qui favorise l'infection à cause de la pauvreté de sa circulation sanguine et de l'exsudation, en un milieu plus vivant, plus apte à combattre une infection établie ou éventuelle. On fit même des greffes sur des brûlures plus ou moins infectées. Quant aux plaies qui paraissaient *infectées*, à la première intervention, on les explorait de nouveau, entre le quatrième ou le septième jour. En se fiant surtout à l'apparence de la plaie, ou bien on la fermait ou, si elle ne paraissait pas complètement propre, on pouvait se contenter d'en exciser, de nouveau et totalement, tous les tissus plus ou moins vivants et on fermait la plaie. Il arrivait aussi que l'on continuait le drainage au moyen de l'appareil plâtré, mais il fallait revoir la blessure, deux ou trois jours après. Comme

le patient recevait encore à ce moment de la pénicilline, on cherchait donc à profiter de la concentration encore élevée de ce médicament dans le sang et on économisait ainsi de la pénicilline tout en raccourcissant la durée de la maladie.

Mais, dans certains cas de fracture composée, l'infection ne peut pas être tarie par la thérapeutique mise en œuvre. Vous avez peut-être conservé un membre à votre malade mais vous restez devant un cas *d'ostéomyélite chronique*. Que faire? La cicatrice est vicieuse, elle s'ulcère, elle se fistulise. Pourquoi? Parce que la circulation sanguine est insuffisante, parce qu'il y a, dans le foyer de fracture, une infection minime, des corps étrangers, un séquestre, ou que la cavité est mal oblitérée.

Nous avons appris à être agressifs, nous le serons davantage dans les affections chroniques. Notre but doit être de raccourcir la durée de la maladie, d'atténuer la douleur et la déception du malade, d'empêcher les difformités, de diminuer le coût du traitement.

Le traitement chirurgical consistera donc à nettoyer encore une fois la plaie, puisque, s'il y a infection, l'aseptisation n'a pas été faite ou a été incomplète. Il faudra aussi donner un bon lit à l'os convalescent en l'entourant de tissus sains afin d'augmenter l'afflux du sang, car c'est justement l'insuffisance de la circulation sanguine dans un os cicatrisé et dans le tissu fibreux qui l'entoure qui diminue sa défense naturelle et l'efficacité de la chimiothérapie. Il faut fournir du sang à la région malade. Ce sang doit être enrichi de pénicilline et de sulfamidés mais il doit surtout avoir encore toutes ses substances naturelles. On est souvent porté à oublier l'état général du malade. Le moral du malade est fort bas et il faut lui redonner de l'espérance. Ses réserves physiques sont souvent épuisées : il faut lui fournir un régime de suralimentation, des vitamines, du plasma et du sang. On commence la pénicillinothérapie et la sulfamidothérapie, deux jours avant l'intervention. Le traitement local est d'ordre chirurgical. D'abord, on doit faire un prélèvement pour l'examen bactériologique ; ce prélèvement, tout simple qu'il soit, est trop souvent négligé ou mal fait. La périphérie du *sinus* doit être bien nettoyée à l'alcool, puis on fait un prélèvement dans le *sinus* et on demande au bactériologiste d'identifier le microbe et de

déterminer sa sensibilité à la pénicilline. La préparation de la peau, comme dans la chirurgie aseptique, est de quarante-huit heures pour le membre malade et pour la région où la greffe doit être prélevée, s'il y a lieu.

L'intervention chirurgicale comporte plusieurs temps :

Excision totale de la cicatrice vicieuse, bleutée et mal nourrie jusqu'à une aire cutanée bien nourrie, saine et élastique. Excision du trajet fistuleux jusqu'à l'os et ablation de *tous* les tissus environnants qui sont devenus fibreux. Décollement de la peau des plans sous-jacents.

Recherche des corps étrangers. Il faut se souvenir qu'il en est qui sont opaques aux rayons X mais que d'autres ne le sont point. On sait l'importance primordiale de ce temps et, cependant, on semble l'oublier.

Séquestrectomie. Dans les manuels, on discute du moment précis où il faut enlever un séquestre. *Pas trop tôt*, dira-t-on, surtout si le fragment est volumineux, afin de laisser au reste de l'os le temps de se consolider et d'éviter une fracture. Quand le séquestre n'est pas libre, on risque de traumatiser la partie saine. *Pas trop tard*, car l'état général du patient en souffrira à cause de l'absorption de toxine, parce que la sclérose osseuse nuira à la guérison et la sclérose des tissus empêchera une bonne circulation sanguine de s'établir. Cette dernière partie du temps opératoire nous paraît plus importante et il semble que les orthopédistes s'entendent pour faire la séquestrectomie le plus vite possible. Nous leur laissons le soin d'en discuter. Il faut enlever le séquestre, puis bien cureter l'os jusqu'à ce qu'on en atteigne la partie saine et saignante et, par aplanissement des bords, laisser une bonne ouverture osseuse. *Il faut avoir de l'os sain qu'on recouvrira de tissus sains.* Dans nos hôpitaux d'outre-mer, nous procédions par étapes. En premier lieu, l'intervention visait à préparer un lit pour la greffe osseuse ou musculaire. Après curetage, nous saupoudrions généreusement la plaie avec des sulfamidés, nous la recouvrions d'une gaze souple et laissions un cathéter ancré à la peau et passant à travers l'appareil plâtré que nous appliquions ensuite. Le patient recevait, localement, par ce cathéter, de la pénicilline, à la dose de *7* ou 1,500 unités, trois ou quatre fois par jour, et *15* ou 2,500 unités par voie intra-musculaire, toutes les trois heures, afin d'atteindre une quantité totale de deux millions d'unités ou plus, si

nécessaire. Par la bouche, les sulfamidés étaient aussi donnés, aux doses connues. Si les ensemencements bactériologiques montrent un microbe résistant à la pénicilline, on emploie cependant ce médicament par voie intra-musculaire et, localement, on peut employer des cristaux de sulfamidés dissous ou différents antiseptiques, selon le cas. Quand les microbes sont de plusieurs espèces, on peut, après le traitement à la pénicilline, employer un antiseptique local. En Angleterre, on prend le plasma du patient traité par la pénicilline et on dose le pouvoir inhibiteur de ce sang vis-à-vis du staphylocoque en cause.

On fait prendre une radiographie, avant l'application du plâtre, afin d'être bien sûr qu'il n'y a plus ni séquestre ni corps étranger importants.

Il faut, ensuite, combler cette cavité dont nous connaissons le degré d'asepsie et de vitalité. Ici se pose le problème des greffes. Comme les médecins de l'hôpital travaillent en collaboration, l'orthopédiste et le chirurgien peuvent s'entendre pour décider quand et de quelle manière doivent se faire les greffes osseuses ou musculaires et les greffes cutanées. Au moyen des greffes cutanées, le chirurgien peut redonner de la vie à un membre avant de confier le malade à l'orthopédiste qui pourra, ensuite, traiter les lésions osseuses en milieu sain. Des greffes d'os spongieux pourront se faire avec succès, immédiatement après le curetage osseux, comme le rapportent Coleman et ses collaborateurs, dans le *Surgery, Gynecology & Obstetrics* de septembre 1946. Knight et Wood, procèdent en trois temps : ils font d'abord la séquestrectomie, et préparent la cavité à recevoir, dans un deuxième temps opératoire, une greffe de Thiersch. Enfin, ils excisent cette greffe, ils comblent la cavité avec une greffe osseuse et couvrent la plaie au moyen d'une greffe cutanée pédiculée.

Kelly et ses collaborateurs emploient aussi la greffe épidermique qu'ils remplacent, plus tard, par une greffe de peau totale. Ils n'ont pas eu de succès avec leurs greffes d'os poreux et décidèrent finalement de combler les cavités avec des substances étrangères ou, mieux, avec des tissus sains environnants. Les greffes musculaires, en effet, semblent assurées d'un succès plus facile. Il faut les faire dès le premier temps du curetage. Il faut que le muscle soit bien sain et bien vascularisé et il doit demeurer en bon état. On obtient un bon greffon musculaire

quand on a soigneusement séparé le muscle des autres plans et qu'on lui a laissé le large pédicule qui est essentiel à sa vitalité. On place le greffon dans la cavité pour la combler et on le maintient en place par des sutures, en évitant toute tension. Le traitement local reste celui que nous avons mentionné, plus haut, et, dix jours plus tard, on ferme la peau par des sutures secondaires ou par des greffes cutanées. La tension, dans le cas des sutures secondaires, est désastreuse, surtout quand ces sutures traversent l'épiderme. Si, cependant, les points n'exercent de traction que sur les tissus sous-dermiques, ces sutures pourront, sans grands inconvénients, être plus tendues. Il faut bien libérer la peau des plans sous-jacents. Par de multiples petites incisions épidermiques sur les deux côtés, parallèlement à l'incision, on peut faire *donner* à la peau presque un demi-pouce. On peut faire encore plus et inciser totalement la peau, en des endroits éloignés de la plaie, formant une sorte de greffe locale à double pédicule et combler, ensuite, ces incisions avec des greffes de Thiersch.

La plastie en Z peut favoriser le relâchement des mauvaises contractures en changeant les lignes de traction. Elle peut aussi faciliter la fermeture de la peau quand cette technique permet d'obtenir deux greffons pointus et à pédicule local large.

Les greffes sont libres ou pédiculées. Le pédicule peut être local ou provenir de la partie basse de l'abdomen, de la partie médiane du bras, de la région antéro-médiane de la cuisse et, enfin, de la partie postéro-médiane de la jambe. A ces endroits la peau est mince, souple et bien vascularisée. Il faut tenir compte de la vascularisation de la peau qui fournit la greffe, surtout quand il s'agit d'un premier temps opératoire ou d'une greffe directe, de l'abdomen à un bras par exemple. Les greffes à pédicule peuvent, en effet, être directes ou indirectes, c'est-à-dire appliquées en un temps qui demandera deux semaines ou en deux temps de dix jours chacun, comme il est conseillé de faire pour le membre inférieur. Le pédicule peut être tubulé ou non, fermé ou ouvert, suivant que l'on fermera ou qu'on laissera granuler la plaie produite par l'ablation du greffon. On peut fermer cette dernière au moyen de sutures ou de greffes épidermiques, et cette fermeture devrait se faire dès le premier temps opératoire, quand on fait un tube.

Les greffes libres sont épidermiques ou dermo-épidermiques et demandent huit à dix jours pour se fixer. L'hémostase doit être complète et elle doit être obtenue sans avoir recours au catgut, du moins, en théorie. On peut obtenir cette hémostase en utilisant les compresses chaudes, les poudres sulfamidées, ou des substances coagulantes, comme le plasma en poudre ou la thrombine qui favorisent aussi l'accolement d'une greffe libre. Le staphylocoque et le *B. proteus* nuisent moins à la prise d'une greffe que le streptocoque. Des pansements à l'eusol ou à l'acriflavine nous débarrassent de ce dernier microbe. Le tissu de granulation doit être excisé. Le pansement fait avec du crêpe Velpeau doit être semi-compressif et on emploie, à cet effet, des gazes imbibées de sérum ou du tulle gras et de l'ouate hydrophile. On doit immobiliser complètement le membre au moyen d'un appareil plâtré. Il ne faut pas oublier d'élever le membre, quand c'est possible, car cela aussi peut aider à prévenir l'œdème, la congestion circulatoire, l'exsudation, etc. Comme Lister le disait : « La prévention de l'exsudation est aussi importante que l'excision du tissu mort ». Enfin, on recouvre la plaie. Selon que la fracture est consolidée ou non, on commence, le plus tôt possible, la physiothérapie.

Et l'on transforme un pauvre malade chronique, qu'on se contentait autrefois d'hospitaliser, en un homme actif, et capable d'oublier son infirmité, la rééducation professionnelle ajoutant ses bienfaits à ceux des massages et des exercices physiques. On n'insistera jamais trop sur l'importance de cette dernière partie du traitement. Nous regrettons l'allure trop théorique de notre exposé, mais nous avons voulu résumer, aussi brièvement que possible, les procédés thérapeutiques en usage dans nos hôpitaux canadiens d'outre-mer. Comme nous avions une surabondance de malades, nous avons pu, personnellement, apprécier à leur juste valeur les méthodes employées pour traiter les blessures infectées des membres. Nous n'avons pas eu le temps de compiler des statistiques, parce que nous n'avions pas le personnel nécessaire. Ce personnel secrétarial existait dans les hôpitaux américains, et nous l'avons vu à l'œuvre, à Naples, où nous visitions fréquemment l'un de ces hôpitaux. Les Américains traitaient leurs malades pratiquement de la même manière que nous. Caldwell, de la Nouvelle-Orléans, qui a publié un résumé quasi

classique du traitement actuel de l'ostéomyélite chronique donne, dans une statistique globale, de quatre-vingt à quatre-vingt-dix p. cent de guérison *per primam* et soixante p. cent de guérison persistant pendant plus d'un an. Kelly et ses collaborateurs ont des statistiques à peu près identiques.

A l'Hôpital des anciens combattants, quatre cas nous ont paru particulièrement instructifs, parce que, il faut bien l'admettre, il faut voir nos échecs aussi bien que nos réussites. Voir ses fautes, c'est déjà presque les corriger. Ces malades avaient déjà été hospitalisés pendant plus de deux ans. Ils avaient été traités avec divers onguents, la lampe alpine, la diathermie, des petits curetages osseux, etc. L'un d'eux avait gardé un corps étranger infecté pendant plus de deux ans. Aucun n'avait eu d'ensemencement bactériologique des sécrétions de sa plaie, avant d'être sous nos soins. Étudions plutôt ces observations et les erreurs que nous avons faites nous-même.

PREMIÈRE OBSERVATION

Philippe G., 28 ans, à la suite d'un accident de motocyclette, en juillet 1945, eut une fracture composée de la jambe droite. On lui fit une ostéosynthèse par vis et une greffe épidermique. En avril 1946, il a une plaie ulcéreuse suintante, un œdème de la jambe, de l'atrophie musculaire et une ankylose. Des traitements par la physiothérapie et deux blocages des sympathiques lombaires laissent la plaie inchangée. Le patient est renvoyé de l'hôpital pour mauvaise conduite. Il est traité, ailleurs, avec des onguents et déclaré *guéri*. Il revient ici, en octobre 1946, et, le 19 de ce même mois, nous lui faisons une greffe pédiculée, après une excision large de toute la région malade. Le résultat fut des plus satisfaisants. Mais la plaie du greffon ne fut recouverte que de trois lambeaux en timbres de greffes épidermiques (Reverdin) qui se fixèrent bien. Nous croyions que le reste de la plaie s'épithélialiserait facilement, mais ce ne fut pas le cas et, trois semaines après, alors que la jambe blessée était guérie et recevait des massages et de la mécanothérapie, nous dûmes faire une nouvelle greffe sur la plaie du greffon qui ne réussit pas, puis une troisième, sans réussir mieux. Or, la santé du

patient, entre temps, nous parut moins bonne et il fit une orchite aiguë récidivante. Ce ne fut qu'après la guérison complète de l'orchite et après une série de pansements à l'huile de foie de morue que cette plaie guérit, près de deux mois après la transplantation de la greffe pédiculée. L'état général aurait-il influencé la fixation des greffes? Quoi qu'il en soit, le malade quitta l'hôpital en bon état et après une grande amélioration de sa jambe blessée.

DEUXIÈME OBSERVATION

Léon G., 30 ans, a, depuis le 15 janvier 1945, une fracture composée, par arme à feu, de l'extrémité du tibia, suivie d'ostéomyélite et sinus sur le côté interne de la cheville. Il y a un gros trou dans l'os. Après curetage, une greffe d'os spongieux avec sutures cutanées est faite au mois d'avril 1946. En septembre 1946, le malade revient à l'hôpital, parce qu'il souffre d'un nouveau sinus. Les radiographies ne montrent pas de séquestre et le patient est mis en convalescence. Nous le voyons, en janvier 1947, et l'opérons le 15. Nous pratiquons une séquestrectomie et un curetage. Des morceaux d'os cortical sont enlevés, bien qu'il soit conseillé de ne pas employer la partie corticale mais seulement la partie spongieuse de l'aile iliaque quand on y découpe une greffe osseuse. Nous faisons une greffe pédiculée, après remplissage de la cavité avec du tissu mou seulement. La greffe réussit, sauf en un point sur lequel, par une faute de technique, la jambe croisée se trouve à appuyer. Pour éviter cet inconvénient, on décide de faire un cadre plâtré, qui laisse à découvert l'endroit où l'on pourra intervenir ultérieurement. Le patient suit maintenant des traitements de physiothérapie, les radiographies montrent une grande amélioration de la lésion osseuse, depuis cette revitalisation des tissus. La plaie est guérie, sans cratère.

TROISIÈME OBSERVATION

Capt. J.A.G., 49 ans. Il a été blessé à la jambe droite par une arme à feu, en novembre 1944, lors d'un accident de chasse, au Canada. Nous

ne savons pas quel traitement chirurgical le patient reçut, mais il appert qu'on ne rechercha pas le corps étranger et qu'on se contenta de faire la réduction plus ou moins parfaite d'une fracture du tibia et du péroné. On appliqua ensuite un appareil plâtré. Dans la suite, une plaie fistuleuse et suintante apparut à la partie antérieure de la jambe.

Le 25 août 1945, une radiographie montre une consolidation des fragments plus ou moins complète, et des corps étrangers. Deux interventions chirurgicales sont faites en 1945 ; on enleva les séquestres mais on laissa les corps étrangers. Ce n'est qu'en août 1946 que ces corps étrangers (du moins les principaux) furent enlevés. Il resta, cependant, à la face antérieure de la jambe, une cicatrice vicieuse et ulcérée. Nous avons opéré ce malade en octobre 1946. Nous avons enlevé la cicatrice et la fibrose et nous avons fait une plastie en Z. L'intervention chirurgicale fut suivie d'une guérison complète.

Le patient nous est revenu pour une nouvelle intervention ayant pour but de dégager son nerf tibial postérieur qui était comprimé par les séquelles d'une fracture du péroné mal réduite. Il est actuellement traité par la physiothérapie et il se trouve beaucoup mieux de sa jambe.

QUATRIÈME OBSERVATION

Ernest B., 22 ans, a été blessé, en Allemagne, le 26 février 1945, par un éclat d'obus. Il a une large blessure à la cuisse droite avec perte de tissus et fracture composée du fémur comprenant le col, le grand trochanter et la diaphyse. On fit le débridement de la plaie et un Tobruck. Il reçut de la pénicilline et des sulfamidés. L'intervention eut lieu le 3 mars. La plaie est belle et nette ; on la ferme après avoir fixé le fémur avec deux vis métalliques. On appliqua un plâtre, on injecta au malade 1,000 c.c. de sang et de la pénicilline. La radiographie est satisfaisante.

Le 27 mars, on trouve un *sinus* qu'on doit ouvrir, et le pus d'un abcès est évacué. En novembre, on enlève les deux vis et la plaie semble guérie. Mais, c'est la longue histoire de la récidive du *sinus* et d'une vilaine cicatrice en cratère, un ulcère de la grandeur d'un cinquante sous s'étant formé à la partie supérieure de la plaie. C'est dans cet état que nous voyons le patient en mai 1946. Les ensemencements bactério-

logiques montrent du *B. proteus* et du staphylocoque hémolytique. La radiographie montre une bonne consolidation osseuse, sans séquestre visible.

Il eut des pansements à l'alcool, puis à l'acriflavine, pendant dix jours ; le *B. proteus* disparut. Restait le staphylocoque. Un jour avant l'opération chirurgicale, on commence à donner au malade des sulfamidés et de la pénicilline. Nous l'opérons le 3 mai. Toute la cicatrice, longue de onze pouces et, parfois, large d'un pouce et demi à deux pouces, est enlevée jusqu'à l'os, en même temps que tout le tissu sus-jacent cicatriciel. Deux séquestres sont enlevés et, en curetant l'os, un *sinus* nous conduit, par en avant, au côté interne de l'os où nous vidons une poche de pus. Pour atteindre l'abcès, nous avions prolongé transversalement l'incision et cela nous permit de voir un petit séquestre. Nous refermons la partie transversale de la plaie en ancrant un cathéter à sa partie interne. Nous y versons une grande quantité de sulfathiazol en poudre parce que ce médicament n'agit qu'à forte concentration en milieu purulent. Nous posons un plâtre ayant un orifice par lequel passe le cathéter. Nous prescrivons de la pénicilline en application locale et par voie intra-musculaire, des sulfamidés en ingestion et trois litres de plasma. Le malade reçoit une alimentation hypervitaminée et contenant beaucoup d'albumines, des comprimés de vitamine et de fer. Le septième jour après l'intervention, nous faisons une fenêtre à l'appareil plâtré et enlevons le drain. Les ensemencements bactériologiques ayant montré du *B. pyocyanique* nous donnons de l'acriflavine au malade.

Nous opérons de nouveau le patient, le 14 juin. La plaie est belle. Il y a un décollement prononcé de la peau. Nous enlevons un segment du tenseur du *fascia lata* et du muscle vaste externe pour en couvrir totalement l'os. Nous formons un pédicule local avec la peau du côté de la fesse et nous nous en servons pour recouvrir la plaie de tissu sain. Application d'un appareil plâtré. Dix jours après, la plaie est guérie, les points sont enlevés et le malade recevra des traitements de physiothérapie, pendant un mois et demi. Cinq mois après, il allait au *Lancaster Hospital* pour y subir un examen médical final à la demande du ministère des Pensions, et voici le rapport médical qu'on lui remit :

« No treatment required ; referred to pension ». — (Ce malade n'a plus besoin de soins médicaux. Le cas doit être soumis au ministère des Pensions.)

Le médecin du ministère des Pensions nous fournit le rapport suivant :

« Man's complaints : right leg tires when walking a lot. Pain in bad weather ». — (Le malade se plaint de fatigue dans la jambe droite, après une marche prolongée et de douleur, lors d'une mauvaise température.)

« Examination : 11 inches scar well healed. Scar on buttock healed. Flexes thigh on hip to higher than 90°. Muscular atrophy of 2 inches. » — (A l'examen, on trouve une cicatrice de onze pouces bien guérie. Cicatrice guérie sur la fesse. La flexion de la cuisse sur la hanche à plus de 90°. Atrophie musculaire de deux pouces.)

Une pension de trente p. cent lui est accordée.

Près d'un an plus tard, nous recevons une lettre de monsieur Ernest B., dans laquelle il nous dit que son état est resté le même.

Résumé. — Pendant la guerre, grâce à une chirurgie parfaitement bien comprise et aux adjuvants chimiothéopiques, on essaya de fermer les plaies le plus rapidement possible au moyen de sutures secondaires et de greffes cutanées. La peau reste, pour une plaie, le meilleur des pansements ; elle arrête l'exsudation, active la circulation locale et ferme la porte à une nouvelle contamination. Quand une fracture composée s'est infectée, que l'ostéomyélite est devenue chronique et qu'il s'est fait une cicatrice en cratère et une fistule, il faut appliquer les mêmes principes chirurgicaux. L'orthopédiste et le chirurgien doivent travailler en collaboration. On conseille de faire l'excision des tissus mortifiés (y compris l'ablation des corps étrangers et des séquestres) et de les remplacer par du tissu sain au moyen des greffes osseuses, musculaires et cutanées.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY, Hamilton, Surgery of modern warfare.
2. COLDWELL, G. A., Repair of bony defects associated with osteomyelitis, *Annals of Surgery*, (avril) 1946.

3. COLEMAN, H. M. et collaborateurs. Traumatic osteomyelitis. The use of skin grafts, *Annals of Surgery*, (juillet) 1945 et (avril) 1946.
4. FARMER, A. W., Whole skin removal and replacement, *Surgical clinics of North America*, (octobre) 1943.
5. KEIR, D. M., Penicillin in chronic osteomyelitis, *The Lancet*, (8 juin) 1946.
6. LYONS, Champ, An investigation of the role of chemo-therapy in wound management in the mediterranean theater, *Annals of Surgery*, (mai) 1946.
7. PERKINS, G., Chronic osteomyelities sequel of gun shot wound. *British Journal of Surgery*, (juillet) 1946.
8. SALTONSTALL et LEE, Modified technic in skin grafting of extensive deep burns, *Annals of Surgery*, (mai) 1944.
9. SHAN, D. T. et collaborateurs, Repair of surface defects of the upper extremity, *Annals of Surgery*, (mai) 1946.
10. SHAW et PAYNE, One stage tubed abdominal flaps, *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, (août) 1946.
11. WATSON, Jones R., Fractures and joint injuries.

UN CAS DE SCLÉRODERMIE

par

Louis-Napoléon LAROCHELLE

Assistant en médecine à l'Hôtel-Dieu

Nous ne connaissons pas la pathogénie de certaines affections et notre ignorance nuit généralement à l'efficacité de leur traitement. Nous avons pensé vous entretenir d'un de ces problèmes : celui de la sclérodermie.

On désigne sous le nom de sclérodermie une affection rare, à prédominance tégumentaire, caractérisée par un épaississement induré de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et par des manifestations d'ordre général.

Voici une observation clinique qui illustre cette définition.

Mademoiselle B., âgée de trente-trois ans, est admise dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu, en mars dernier, pour des douleurs polyarticulaires d'apparence rhumatismale et de la raideur des mains.

Le début apparent de ce syndrome remonte au mois d'avril 1945. A cette époque, la malade a présenté un épisode grippal qui a duré une quinzaine de jours. Au lendemain de cet embarras fébrile, elle commença à ressentir une douleur dans la région cervicale et une certaine raideur de la nuque. Ces deux symptômes ont disparu, avec l'arrivée du printemps.

Au mois de septembre de la même année, après avoir joui, pendant tout l'été, d'une période de complète accalmie, la malade vit réapparaître

les douleurs cervicales ; mais, cette fois, les algies s'étendaient aux articulations des membres supérieurs et inférieurs, à l'exception des grosses articulations proximales du tronc. Ces articulations devinrent tuméfiées, rouges et chaudes. Les mouvements étaient douloureux, limités et accompagnés de craquements.

En octobre, l'œdème des membres supérieurs était très marqué. Les mains étaient tellement gonflées que la malade pouvait à peine les fermer et avait l'impression de n'avoir aucune force dans ses mains. Ce n'était qu'une illusion, puisque cette difficulté était due à l'œdème. A cette phase, les mains étaient le siège de fourmillements et devenaient facilement cyanosées.

Rétrospectivement, la malade se souvint que, depuis plusieurs années, des engourdissements l'incommodaient dans ses doigts et que ceux-ci devenaient blancs, à l'exposition au froid, phénomène faisant penser à l'asphyxie de la maladie de Raynaud.

Dans les mois qui suivirent, des signes analogues, mais un peu moins intenses, apparurent dans les membres inférieurs. Il est à noter que tous ces troubles ne furent pas constants, car ils régressaient, d'une façon sensible, après une période de repos et ils réapparaissent après son travail habituel, qui consiste à distribuer le courrier postal à la campagne.

En avril 1946, exactement un an après le début de l'évolution apparente de son affection, notre malade fut hospitalisée dans un hôpital régional pour arthralgies et troubles circulatoires. Le traitement qu'elle reçut, à cet hôpital, améliora légèrement son état. Puis, au mois de mai, le gonflement des mains disparut, mais, cette fois, les doigts eurent tendance à s'enraidir et les mouvements devinrent de plus en plus limités. La douleur articulaire persistait mais elle passait d'une articulation à une autre. Une plage hyperchromique ayant la forme d'une tache brunâtre et un diamètre de trois centimètres apparut sur la face dorsale de la main gauche.

Jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 5 mars 1947, la malade conserva un bon appétit et une digestion facile. L'état général restait bon, il n'y avait pas d'amaigrissement notable, malgré un peu de frilosité et une certaine fatigabilité. La malade se plaignait d'oligoménorrhée et

d'aménorrhée intermittente. Les troubles des membres restaient stationnaires ou augmentaient très légèrement.

A son entrée à l'hôpital, nous sommes frappé par la momification des deux mains. La peau est tendue, lisse et adhérente aux plans profonds : elle est, en quelque sorte, vitrifiée. On dirait que les os sont moulés dans cette peau presque glabre et luisante. Les doigts sont déformés et les jointures sont apparemment plus grosses que normalement. Les ongles s'incurvent, à leur extrémité, et la malade nous dit que leur croissance est très ralentie.

Les mains sont froides et irrégulièrement violacées. L'induration de la peau remonte au poignet et même à la moitié de l'avant-bras. Cela donne à la main l'apparence d'une griffe. Toutes ces lésions sont plus étendues à droite qu'à gauche. Aux membres inférieurs, la peau des pieds est lisse et sèche, jusqu'au-dessus de la cheville.

L'examen physique, fait au complet, ne révèle aucune autre anomalie, sauf, peut-être, un peu de raideur lombaire, ainsi que des mouvements enraidis mais d'amplitude normale.

L'examen oculaire, pratiqué par le docteur E. Pelletier, montre un champ visuel normal, à droite. A gauche, le champ visuel est rétréci, du côté temporal, par un strabisme convergent. Le fond d'œil est normal. Il y a donc une amblyopie gauche due au strabisme.

Un certain nombre d'examens ont été faits. Nous les énumérerons rapidement.

Calcémie	0 g. 090‰
Phosphore total	0 g. 444‰
Phosphore minéral	0 g. 025‰
Protidémie	69 g. ‰
Quotient albumineux	1.78
Métabolisme basal	Moins 4%
Numération globulaire	Légère anémie hypochrome.
Indice de sédimentation globulaire	normal.
Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang	négative.

L'exploration radiologique de tout le squelette n'a révélé aucun signe anormal, à l'exception d'une calcification partielle du larynx.

En résumé, il s'agit d'une jeune personne présentant un syndrome surtout de sclérodactylie progressive évoluant d'une façon manifeste, depuis deux ans. L'amaigrissement, la frilosité, l'abaissement léger du métabolisme basal et l'aménorrhée transitoire nous ont fait penser à un trouble glandulaire.

Diagnostic :

Aux différentes phases de l'évolution de cette maladie, les signes fonctionnels et les lésions ont présenté des analogies avec quelques syndromes que nous avons éliminés.

La maladie de Raynaud a été éliminée à cause de l'absence de gangrène à cette phase et l'existence d'une sclérose du tissu cellulaire sous-cutané. La syringomélie qui s'accompagne toujours de troubles de la sensibilité et d'une dissociation thermo-analgésique sans parler des phénomènes spasmodiques, a, elle aussi, été éliminée, de même que la dermatite chronique atrophiante, encore appelée érythromélie ou maladie de Pick-Herxheimer, qui se localise aux membres inférieurs. Dans cette dernière affection, les téguments prennent une teinte rouge-violacée l'épiderme se parchemine et se décolle.

Il nous resterait à signaler l'acrosclérose. Pour certains auteurs cette dénomination désignerait une entité dermatologique spéciale. Pour d'autres, elle serait tout simplement une forme clinique des sclérodermies. D'après O'Leary et Waisman, l'acrosclérose prend la physionomie de la maladie de Raynaud à laquelle s'ajoute une sclérodermie des extrémités, de la face et du cou. Nous ne croyons pas devoir distinguer cette manifestation de la maladie qui nous intéresse.

Pathogénie :

Le problème clinique d'une sclérodermie vient d'être posé. Pouvons-nous, maintenant, l'interpréter et, de ces données, pathogéniques formuler logiquement une conduite à tenir ?

Les sclérodermies, connues aussi sous les dénominations de sclérodactylie, d'acrosclérose, de sclérème des adultes, de morphée en gouttes,

sont l'expression d'un chambardement du tissu conjonctif dont la nutrition est viciée par une dysendocrinie et des troubles neuro-vasculaires.

Les troubles des glandes à sécrétion interne, en particulier, ont maintes fois, été incriminés. Les glandes qui semblent jouer un rôle dans le déterminisme de la sclérodermie sont d'abord la parathyroïde et, accessoirement, la thyroïde, puis l'hypophyse et l'ovaire.

Les accidents neuro-vasculaires sont dominés par les troubles sympathiques.

Rappelons, brièvement, qu'une sclérodermie peut compliquer une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie et, d'après Sainton, une thérapeutique appropriée a pu modifier favorablement l'évolution de cette maladie. L'origine génitale, d'un autre côté, et, plus spécialement, l'origine ovarienne a été soutenue à cause de l'action parfois heureuse des hormones de l'ovaire. Enfin, les sclérodermies pluriglandulaires répondraient à un ensemble de troubles mal définis qui laissent le champ ouvert à toutes les affirmations.

Cependant, si nous nous limitons davantage, nous sommes forcé de reconnaître que l'expérimentation actuelle et les recherches cliniques tendent à prouver que les sclérodermies relèvent d'un trouble des parathyroïdes et du système nerveux sympathique.

En premier lieu, les viciations fréquentes du métabolisme calcique rencontrées dans les sclérodermies s'apparentent, de bien près, à celles qu'entraîne une hyperparathyroïdie vraie. Cependant, il faut se souvenir que les taux de la calcémie et de la phosphorémie sont éminemment variables et ne conditionnent nullement un diagnostic, pas plus qu'ils ne peuvent l'infirmer.

C'est, d'ailleurs, en admettant le rôle essentiel de la parathyroïde dans le métabolisme calcique que l'on a pu discuter de l'ostéoporose de carence ou de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen. Dans la sclérodermie, le stade final de l'évolution du trouble glandulaire se trouve dans la peau, alors que, dans les deux maladies précédentes, le maximum des ennuis reste au niveau de l'os.

Ce dysfonctionnement de la parathyroïde peut être envisagé, tantôt comme un hyperfonctionnement, tantôt comme un hypofonctionnement de cette glande.

Le syndrome qui a permis de soutenir l'hypothèse d'une insuffisance hormonale est celui de Rothmund. Dans cette affection, l'on retrouve, associées, cataracte et sclérodermie. Or, au laboratoire, en faisant des parathyroïdectomies, les uns chez le rat (Erdheim, Iselin, Nordman), les autres chez le chien (Edmunds, Soudan, Philips), ces chercheurs auraient provoqué l'apparition de ce syndrome avec tétanie. Ces expériences sembleraient accréditer l'hypoparathyroïdie, mais elles ne sont pas concluantes.

A l'encontre de cette hypothèse dont les exemples sont rarissimes, qu'il nous suffise de rappeller le syndrome de Thibierge et Weissenbach identifié par les précipitations calcaires. De cette affection MM. P. Harvier et M. Bonduelle ont rapporté récemment un cas très original où il s'agit de *sclérodermie progressive avec calcification hépato-splénique.* Dans cette observation, « l'examen radiologique montre une calcification considérable du foie et de la rate qui fait apparaître ces organes avec une netteté parfaite . . . ».

A cause de tous ces genres d'accidents et appuyés par l'expérimentation, Leriche et Jung ont affirmé que la « sclérodermie est la traduction des lésions qu'entraîne une charge calcique anormale de la peau consécutivement à une ostéolyse squelettique par hyperparathyroïdisme ».

Cette interprétation des sclérodermies a reçu une sanction médicale dans une mise au point, en 1939, à la Société médicale de la Nouvelle-Orléans. James Kirby Howles en présentait, à cette occasion, les aspects dermatologiques et résumait son opinion en disant que l'étiologie de la maladie demeurait inconnue, quoique l'hypothèse la plus raisonnable fût celle d'une hyperparathyroïdie associée à des troubles neurologiques.

Georges E. Burch, après avoir longuement discuté les problèmes de l'étiologie et de la physiologie, résumait ainsi sa pensée : « Plusieurs facteurs ont été mis en cause dans la sclérodermie, mais, de ces facteurs, l'hyperfonctionnement des parathyroïdes, l'hypofonctionnement de la thyroïde, l'hypersympathycotonie et les troubles vasculaires périphériques ont été les plus sérieusement considérés ».

Tous ces travaux, cependant, trouvaient une solution pratique dans les considérations chirurgicales présentées par Alton Ochsner et un collaborateur de Leriche, Michæl DeBakey. Après avoir insisté sur des

raisons, telles que l'hypercalcémie, la surcharge calcique de la peau, la décalcification diffuse du squelette, la production expérimentale de troubles cutanés analogues par des injections de parathormone, l'hyperplasie et l'hypertrophie des parathyroïdes dans la plupart des cas de sclérodermie, ils ont pu faire plusieurs parathyroïdectomies et obtenir des succès variables, dans 90 p. cent des cas. D'autre part, la fréquence des vaso-spasmes des extrémités, dans des conditions de chaleur ou de froid déterminées, a orienté les chercheurs vers les sympathectomies qui, à elles seules, ont donné 66% de succès.

L'observation que je viens de rapporter est celle d'une jeune fille atteinte d'une sclérodermie que nous avons traitée médicalement.

Devant son hésitation, motivée à ce moment par une réelle amélioration, nous avons cru bon de différer la cure chirurgicale. Nous ne savons pas si celle-ci n'aurait pas mieux enrayé l'évolution de la maladie ou si nous devons nous en remettre à la médication orale bismuthée.

BIBLIOGRAPHIE

1. O'LEARY, Paul A., Dermatosclerosis, *Can. M. A. J.*, **48** : 410, (mai) 1943.
2. O'LEARY, Paul A., et WAISMAN, Morris, *Archives of Dermatology and Syphilology*, **47** : 382, (mars) 1947.
3. SAINTON, P., SIMONNET, H., et BROUHA, L., Endocrimologie clinique, thérapeutique et expérimentale, 1942.
4. HARVIER, P. et BONDUELLE, M., Sclérodermie progressive avec calcification hépato-splénique, *La Presse Médicale*, (4 juin) 1947.
5. HOWLES, J. K., Scleroderma. The Dermatologic aspects, *New Orleans Medical and Surgical J.*, **92** : 6, 1939-40.
6. BURCH, G. E., Scleroderma, etiology and physiology, *New Orleans M. and S. J.*, **92** : 12, 1939.
7. OCHSNER, Alton, DEBAKEY, Michael, Surgical considerations, *New Orleans Medical and Surgical Journal*, **92** : 25, 1939-40.
8. LERICHE, R., et JUNG, A., Recherche sur la nature de la sclérodermie. Les traductions tissulaires de l'hyperparathyroïdisme dans la sclérodermie, *La Presse Médicale*, **43** : 1361, 1935.

9. SELYE, H., A condition simulating human scleroderma in rats injected with parathyroid hormone, *J. A. M. A.*, **99** : 1108, 1932.
10. JOBIN, J.-B., Ostéoporose de carence. (Sous presse.)

DISCUSSION

1. Le docteur Antonio Martel souligne que le rapporteur a insisté avec raison sur le côté paradoxal de la pathogénie de cette affection. Tandis que des sclérodermies subissent l'influence heureuse de la parathyroïdectomie, d'autres malades, qui ont subi la thyroïdectomie avec la parathyroïdectomie, développent la sclérodermie.

Il rappelle l'observation d'une fillette de 8 ans qui présentait des troubles du calcium et du phosphore avec des troubles oculaires. L'interrogatoire a permis de déceler l'ingestion de fortes doses de vitamine D avec du lait depuis l'âge de un an. Il arrivait même que l'enfant prenait jusqu'à 10 à 15 fois la dose de vitamine D, tant elle était friande de ces préparations, alors qu'elle avait 7 ans. D'ailleurs, la littérature fait actuellement mention de dépôts de calcium dans le myocarde de sujets qui avaient pris de fortes doses de vitamine D_2.

2. Le docteur Émile Gaumond n'a rencontré la sclérodermie que cinq fois et il croit à l'obscurité de sa pathogénie. Tandis que l'école européenne attribue un rôle de première importance aux glandes endocrines dans le déterminisme de cette maladie, l'école américaine défend la théorie infectieuse. Un auteur new-yorkais a traité heureusement un cas de sclérodermie avec des doses de pénicilline qui se sont élevées à 5 millions d'unités.

3. Le docteur Henri Pichette rappelle, à la lumière de deux observations personnelles, que Charpy explique les troubles dus à la vitamine D_2 à la suractivité des stérols.

4. Le docteur Jean Grandbois suggère l'emploi d'une préparation bismuthique, en occurence le *Bistrimate*, de l'iontophorèse au Méchocyl, de la néostigmine, de la prostigmine et même de quelques stérols, quoiqu'il soit d'avis que le traitement à la pénicilline doit être tenté. (*Ph. R.*)

ÉPITHÉLIOMA DU BASSINET DANS UN REIN EN FER A CHEVAL

par

Arthur BÉDARD

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

L'épithélioma du bassinet représente de cinq à dix p. cent des tumeurs rénales. Albarran et Imbert, en 1903, semblent avoir, les premiers, étudié cet épithélioma. Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressés à cette question. En 1933, Swift-Joly a réuni trois cent trente-sept observations d'épithélioma du bassinet. Judd et Strasberg ont divisé ces épithéliomas, au point de vue clinique, en deux groupes : la forme papillaire et la forme non papillaire. L'épithélioma papillaire envahit souvent l'uretère et la vessie et constitue soixante-quinze p. cent des cas qui ont été rapportés. Swift-Joly propose une classification plus complète de ces deux formes d'épithéliomas. Il subdivise la forme papillaire en papillome, tumeur bénigne, et en épithélioma papillaire. La forme solide comprend des néoplasmes, soit à cellules de transition, soit à cellules squameuses. L'épithélioma papillaire serait moins malin que l'épithélioma non papillaire. Suivant Cabot et Allen, « le pronostic est meilleur pour le groupe des tumeurs papillaires (trente-sept mois) quand l'uretère et la vessie ne sont pas envahis. Le pronostic est beaucoup moins favorable quand la lésion a envahi le parenchyme rénal (dix mois) et la graisse périrénale (onze mois).

Le diagnostic de la tumeur du bassinet est souvent difficile. Les symptômes de cette affection sont les mêmes que ceux de la tumeur du rein. La pyélographie rétrograde montre, alors, un défaut de remplissage du bassinet qu'il ne faut pas confondre avec l'existence d'un caillot ou d'un calcul non opaque dans le bassinet.

Le traitement consiste dans la néphro-urétérectomie avec ablation vésicale de l'orifice urétéral. On peut prévenir, ainsi, l'envahissement de l'uretère et de la vessie par les cellules néoplasiques. La rœntgen-thérapie post-opératoire est à conseiller ; mais elle ne semble pas avoir une bonne influence, puisqu'il s'agit, en général, de tumeurs radio-résistantes.

L'apparition d'un épithélioma du bassinet dans un rein en fer à cheval est un fait assez rare. En compilant la littérature médicale de ces vingt dernières années, nous n'avons trouvé que quatre cas où il y avait association d'un rein en fer à cheval et d'un épithélioma du bassinet. Le rein en fer à cheval se rencontrerait une fois sur six cents autopsies. Verster, de Cape Town, qui nous rapporte un cas d'épithélioma du bassinet dans un rein en fer à cheval, prétend que l'on peut rencontrer cette association, une fois sur cinq millions de malades admis à l'hôpital. Pour Judd, Braasch et Scholl, on rencontrerait un cas de rein en fer à cheval sur cent quarante-deux opérations sur le rein. Cette anomalie rénale ne donne souvent aucun symptôme ; dans aucun des trente-quatre cas de rein en fer à cheval, trouvés à l'autopsie par Nation, on avait observé des troubles rénaux. La découverte d'un rein en fer à cheval est souvent une trouvaille faite au cours d'un examen général ou au cours d'examens pratiqués pour une affection surajoutée à la fusion rénale (hydronéphrose, calcul ou tumeur).

Les hasards de la clientèle nous ont permis de rencontrer un cas de rein en fer à cheval diagnostiqué grâce à des hématuries, symptômes d'un épithélioma du bassinet.

Voici cette observation. Monsieur E. L., soixante-douze ans, nous est confié, en juillet 1946, pour des hématuries. On ne relève, chez lui, aucun antécédent pathologique, excepté des crises d'asthme intermittentes. Nous sommes en présence d'un obèse à teint jaune, présentant une pâleur très marquée de la peau et des muqueuses. Il nous

raconte que, depuis deux ans, il fait des hématuries abondantes. Ces hématuries, qui sont apparues sans cause, duraient, au début, quelques jours et s'arrêtaient quasi sans traitement, pour réapparaître, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Il s'agissait d'hématuries totales avec formation de petits caillots. Le malade ne se plaignait pas de dysurie ni de pollakiurie. Ces hématuries duraient depuis un an quand il consulta son médecin ; on diagnostiqua une hypertrophie de la prostate et on en fit la cause des hématuries. Au mois de juin 1945, il subit une résection endo-urétrale de la prostate, mais les hématuries persistèrent. A l'interrogatoire, il se plaint, en plus des hématuries, de fatigue générale, d'amaigrissement et de perte de forces. Il ne se plaint pas, cependant, d'aucune douleur.

L'examen nous montre un homme de soixante-douze ans, obèse, présentant une décoloration marquée de la peau et des muqueuses. L'examen général ne nous révèle rien d'anormal. Les bruits cardiaques sont sourds mais réguliers. Le pouls bat à 92 à la minute, et la pression artérielle est de 130/65. On perçoit, à l'auscultation, quelques râles sibilants. L'abdomen présente une paroi épaisse et sa palpation ne nous permet pas de sentir rien d'anormal. Les deux fosses lombaires sont libres. En résumé, l'examen clinique nous permettait de soupçonner qu'une affection urinaire, probablement rénale, était la cause des hématuries et de l'anémie marquée de notre malade.

Différents examens nous ont permis de compléter notre diagnostic. Les urines étaient de couleur rougeâtre, d'aspect trouble ; leur densité était de 1004 ; leur réaction, alcaline. Elles ne contenaient pas de glucose mais il y avait de fortes traces d'albumine et de légères traces d'urobiline. L'examen microscopique a montré la présence de sang en abondance. L'azotémie était à 0 g. 50‰ et la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang. La formule sanguine (21-8-46) fournit les chiffres suivants :

Globules rouges	2,760,000
Globules blancs	6,500
Hémoglobine	36%
Valeur globulaire	0.6
Polynucléaires neutrophiles	63%

Polynucléaires éosinophiles	4%
Lymphocytes	26%
Monocytes	2%
Myéloblastes	1%

Anisocytose et poïkilocytose.

La cystoscopie, faite le 23 août 1946, nous montre une vessie de capacité normale avec de nombreuses colonnes. Au niveau du dôme et de la partie latérale gauche, on remarque cinq petites tumeurs de la grosseur d'un grain de riz. L'orifice urétéral droit est normal et normalement situé et donne une éjaculation limpide. L'orifice urétéral gauche, situé très près du col vésical, laisse sourdre une urine sanguinolente. L'état du malade empêche une exploration urologique plus poussée, pour le moment.

Quelques jours plus tard, une urographie intra-veineuse est faite et le docteur J. Gosselin nous donne le rapport suivant :

« *Radiographie préalable.* Aucune apparence radiologique de calculose. Multiples phlébolithes dans le petit bassin. Becs de corbeau latéraux, dans les corps vertébraux lombaires.

« *Radiographies après injection de Diodrast.* Pyélogramme droit. Aspect légèrement globuleux du bassinet ; rein droit visible, petit et de contours normaux.

« Pyélogramme gauche. Aucune visualisation, aucune délimitation des contours du rein gauche. »

L'amélioration de l'état général du malade nous permit de faire une pyélographie rétrograde et un examen des urines séparées qui fournirent les résultats suivants :

Pyélographie rétrograde. Pyélogramme droit. Aspect légèrement globuleux du bassinet ; rein visible, petit et de contours normaux, avec possibilité de rotation interne.

Pyélogramme gauche. Le bassinet est élargi et présente un fort agrandissement et un mauvais remplissage de la cavité ; les calices sont quelque peu visibles, à la limite externe de ce bassinet élargi.

Conclusion radiologique. Tumeur rénale gauche possible. Forte hydronéphrose avec destruction assez étendue du parenchyme.

L'examen des urines séparées nous a donné les résultats suivants :

Rein droit :

Examen microscopique. Nombreux globules rouges. Rares cellules épithéliales. Rares leucocytes désagrégés. Rares phosphates.

Examen bactériologique. Gram : recherche négative des microbes. Ziehl : absence de bacille de Koch.

Rein gauche :

Examen microscopique. Cellules épithéliales. Rares globules rouges. Rares globules blancs. Urine rouge.

Examen bactériologique. Recherche négative des microbes. Absence de bacille de Koch.

Examen fonctionnel :

Rein droit :	Urée	6 g. 05‰
	Chlorures	8 g. 77‰
Rein gauche :	Urée	4 g. ‰
	Chlorures	15 g. ‰

Ces différents examens nous ont permis de faire le diagnostic suivant : tumeur du rein gauche dans un rein en fer à cheval et propagation du néoplasme à la vessie.

Après avoir donné à notre malade trois transfusions de cinq cents centimètres cubes de sang frais, nous intervenons, le 14 septembre 1946, sur le rein gauche.

Sous anesthésie générale (docteur A. Jacques) au cyclopropane, éther et oxygène, nous faisons une incision lombaire gauche se prolongeant jusqu'au bord externe du grand droit gauche. Après section des différentes couches musculaires, nous sommes en présence d'une grosse masse très dure, adhérente au muscle psoas et aux ganglions préaortiques qui sont hypertrophiés. Le rein se prolonge sur la ligne médiane avec l'autre

partie du rein par un isthme fibreux. Nous sectionnons cet isthme sans aucune difficulté et nous suturons par trois points en matelas. Nous réussissons une néphrectomie sous-capsulaire, en laissant en place une partie de la capsule, au niveau du pédicule. Nous enlevons le plus possible de l'uretère. Nous fermons la paroi en quatre plans après avoir tamponné avec une grande gaze et trois drains cigarettes.

L'intervention fut très laborieuse et très sanglante. Grâce aux injections de sérum et 1,000 centimètres cubes de sang frais, les suites opératoires se passèrent sans incidents.

L'examen de la pièce opératoire par le docteur Carlton Auger a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma vaguement pavimenteux stratifié dont les cellules étaient généralement assez claires et qui présentaient, selon les endroits, un aspect solide, trabéculaire ou papillaire. L'aspect du néoplasme est, avant tout, compatible avec un épithélioma primitif du bassinet qui a envahi et détruit une très grande partie du parenchyme rénal.

Dix jours après l'intervention, le malade a reçu dix applications de radiothérapie, à raison de 300 r par séance. Quelques jours avant son départ, nous avons fait l'électrocoagulation des cinq tumeurs vésicales par voie endo-uréthrale. Malheureusement, nous n'avons pu faire de biopsie de ces tumeurs. Le 11 octobre, Monsieur E. L. quittait l'hôpital, en assez bonne condition. Malgré ces traitements, notre malade est décédé, cinq mois plus tard, de cachexie.

Cette observation nous a paru intéressante à cause de la rareté de cette association de tumeur et de rein en fer à cheval et, aussi, parce qu'elle nous a permis de montrer que toute hématurie demande une exploration urologique complète. La pyélographie rétrograde est préférable à l'urographie intraveineuse qui est plutôt un examen fonctionnel qu'un examen montrant les lésions anatomiques des reins.

BIBLIOGRAPHIE

1. LOWSLEY et KIRWIM, Clinical Urology, vol. 2, *William and Wilkins.*
2. MARION, Traité d'urologie, vol. 1, *Masson.*

3. McDONALD, John R., PRIESTLY, James T., Carcinoma of renal pelvis : Histopathologic study of seventy five cases with special reference to prognosis, *J. of Urol.*, **51** : 245, (mars) 1944.
4. NATION, E. F., Horseshoe kidney — a study of thirty-two autopsies ; nine surgical cases, *J. of Urol.*, **53** : 762, (juin) 1945.
5. VERSTER, R. S., Carcinoma of the renal pelvis in a horseshoe kidney. *South African Med. J.*, **18** : 393, (9 déc.) 1944.

DISCUSSION

Le docteur François Roy a rencontré deux cas identiques. Chez le premier sujet, il s'agissait d'une tumeur hypogastrique qui permettait de soulever les problèmes diagnostiques inhérents à cette symptomatologie. Dans le second cas, la laparotomie conduisit à la fois à une résection intestinale large pour un néoplasme du sigmoïde, à une hystérectomie pour un fibrome utérin, enfin à une néphrectomie gauche pour rein en fer à cheval avec hydronéphrose après vérification de l'existence d'un uretère droit. (*Ph. R.*)

FATIGUE ET FOIE DE VEAU

par

Charles-A. MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

« Le foie de renard desséché et mis en poudre, que l'on donne dans une potion est un remède vanté », a dit Celse, au premier siècle. De nos jours, les veaux, plus accessibles, ont supplanté les renards ; mais le foie est toujours un remède réputé, surtout depuis la découverte de ses propriétés hématopoïétiques par Whipple, en 1925.

Les anémiques ne sont plus obligés de grimacer devant un amoncellement de pâtés de foie cru ; mais, malgré le fractionnement, la purification, la concentration et la standardisation des extraits, on ne sait pas encore bien tout ce que contient le foie de veau (Dakin et West) (3). On en a isolé une aminohexose analogue à la glucosamine qui, par condensation, forme des groupes pyrrolés et dont le rôle est problématique. On en a isolé divers acides aminés et plusieurs vitamines qui rendent compte de l'action favorable des injections de foie de veau dans diverses carences vitaminiques. C'est probablement par ces derniers facteurs que les extraits hépatiques augmentent l'activité fonctionnelle des cellules du foie, qu'ils excitent la sécrétion biliaire, diminuent la glycémie chez les diabétiques et les chiens dépancréatés, qu'ils font monter le taux de l'urée sanguine et accroissent son élimination urinaire (Sainton, Simonnet et Brouha) (12). Mais on sait, aujourd'hui, que, dans la cirrhose portale

comme dans la petite insuffisance hépatique, la méthionine et la choline font mieux.

Le Japonais Sato (12) et ses collaborateurs ont découvert dans le foie de veau un facteur antitoxique, le *yakriton*, qu'ils considèrent comme étant une hormone. En outre, ce principe augmenterait la sécrétion lactée et mobiliserait les réserves maternelles de vitamine B. Sa nature hormonale est fort discutée. C'est peut-être par le *yakriton* que l'extrait hépatique peut agir comme préventif et curatif des manifestations d'intolérance, au cours d'une médication par les sels d'or, l'arsenic, le bismuth, etc. Mais la vitamine C est un préventif du même ordre et on sait, depuis peu, que l'intoxication par les métaux lourds est en relation avec une viciation du métabolisme du soufre (Webb, Corwin et Sharp) (14).

Il existerait également dans le foie une substance hormonale agissant sur l'héméralopie, à la manière de la vitamine A, et une substance sympathicomimétique (Binet, Gayet et Denise Quivy) (12).

L'hépatothérapie a été préconisée dans le lupus érythémateux, (King et Hamilton) (9), l'urticaire, l'asthme (Moll) (11), l'œdème de Quincke et dans la migraine ; mais on ne sait pas comment elle agit ni quand elle agit (Sainton, Simonnet et Brouha) (12).

Dans la dysenterie amibienne, le foie agirait par la bouche, mais pas en injection ; chez les chiens, mais pas chez l'homme (Faust) (5). Dans la colite ulcéreuse, il serait aussi efficace que la vitamine K (Cheney) (2). Il a été employé encore dans la gastrite. Dans un contrôle fait au cours de la dernière guerre, l'hépatothérapie, associée à toutes les autres médications connues, n'a donné des résultats favorables que dans 20 p. cent des cas (Annis) (1).

Dans l'anorexie nerveuse, le foie de veau agit comme les vitamines. Il donne les mêmes succès et les mêmes échecs, suivant la valeur des relations psychothérapiques établies entre le médecin et le malade (McCullagh et Tupper) (10).

La nature, l'origine et le mécanisme d'action du principe antianémique sont encore très discutés (Jacobson et Subbarow) (8). La découverte de l'acide folique, déjà isolé du foie sous différents noms, a permis d'entrevoir une solution du problème, mais ne l'a pas donnée. Cette vitamine nouvelle agit comme le foie de veau, a les mêmes indica-

tions que lui, en matière d'anémie, et peut, presque toujours, le remplacer. Cependant les extraits hépatiques contiennent peu d'acide folique et les réactions hématopoïétiques qu'ils provoquent sont hors de proportion avec leur teneur en cette vitamine. Ils peuvent encore agir dans des cas où l'acide folique a échoué et l'inverse, d'ailleurs, peut aussi arriver (Spies) (13).

Toutes ces considérations démontrent simplement, une fois de plus, la pauvreté et le retard de nos connaissances biochimiques et pharmacodynamiques. Mais une chose est sûre et certifiée par un prix Nobel, c'est que le foie de veau est un spécifique des anémies macrocytaires de toute origine et de celles-là seulement.

On aurait guéri avec des extraits de foie un cas dit chronique d'agranulocytose (Das Gupta et Witts) (4). Jackson et Parker ont tenté ce traitement chez quatre malades porteurs d'agranulocytose et quatre malades sont morts. D'ailleurs Herndon (7) a signalé le cas d'un anémique bourré de foie de veau qui finit par mourir d'agranulocytose terminale.

Ni le foie de veau, ni l'acide folique n'ont aucune espèce d'action dans le traitement des anémies hypochromes, malgré l'usage abusif qu'on en fait (Spies) (13).

Autrement dit, il ne suffit pas d'être anémique pour être justifiable de l'hépatothérapie. A plus forte raison, il ne suffit pas d'être pâle, parce qu'on peut être pâle sans être anémique. Il ne suffit pas non plus d'être faible, parce qu'on peut être faible sans être pâle, sans être anémique et sans avoir de tendances à l'anémie pernicieuse. Il suffit encore moins d'être nerveux et fatigué, parce qu'on peut être fatigué sans être faible, ni pâle, ni anémique.

Je ne sais vraiment pas par quel tour de force on en est arrivé à généraliser l'usage routinier des séries d'injections de foie de veau dans le traitement des psychoses et des psychonévroses. Ce que je sais cependant, c'est que les maladies mentales sont devenues l'indication principale du traitement de Whipple, au point qu'un fort pourcentage de nos patients en ont reçu une ou plusieurs séries, avant leur admission à l'hôpital et qu'ils considèrent communément ces injections comme étant des « piqûres pour les nerfs ». Pourtant, le foie de veau n'est pas un

calmant, ni un tonique supérieur aux vitamines qu'il peut contenir, si les vitamines sont réellement tonifiantes.

Les troubles psychiques survenant au cours d'une anémie de Biermer sont rares. Ferraro, Arieti et English (6) ont décrit les altérations des cellules nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux, constatées dans le cerveau de sept malades morts d'anémie pernicieuse. On a retrouvé les mêmes lésions chez un malade qui n'avait présenté aucun trouble mental, chez cinq malades qui avaient développé leur anémie au cours de leur psychose et chez un autre sujet où la maladie mentale était survenue, après l'établissement d'une anémie grave.

Les relations étiologiques entre l'anémie et les troubles mentaux sont problématiques (Warbury et Jorgensen) (Weil et Cohen). Les anomalies observées sont très polymorphes puisqu'on trouve signalés les aspects suivants : états aigus d'excitation avec illusions et hallucinations ; délire de persécution particulièrement fréquent ; délire mégalomaniaque ayant pu simuler la paralysie générale, neurasthénie, états dépressifs, tableau voisin de la psychose de Korsakow ; plus rarement, diminution de l'intelligence pouvant aller jusqu'à la démence. Ces troubles varient avec la constitution du malade. Ils seraient, le plus souvent, fonctionnels. L'anémie et les modifications cellulaires cérébrales ne seraient qu'un facteur déclenchant de la psychose dont le type serait prédéterminé par des mécanismes psychologiques ou constitutionnels. Ils sont sans rapport avec le degré de l'anémie et peuvent être antérieurs ou consécutifs à son apparition. Ils peuvent disparaître rapidement parfois après une transfusion sanguine, comme ils peuvent durer indéfiniment, après la guérison clinique de l'anémie.

Nous n'avons pas encore observé, chez nos malades, un seul cas où le traitement d'une maladie mentale par le foie de veau ait été inspiré par la suspicion d'une étiologie biermérienne. Ou bien la numération sanguine n'a pas été faite ou bien le traitement a été institué malgré que la formule ait été vérifiée normale. Presque toujours, la faiblesse alléguée par le malade a été l'objectif visé par la thérapeutique et, presque toujours, cette faiblesse n'existait pas.

Pourquoi aussi confondre une sensation de fatigue avec un état de faiblesse ? Confondrait-on intérêt, volonté, énergie avec la force physi-

que? La faiblesse consiste dans la diminution ou l'épuisement rapide de nos forces physiques et des réserves énergétiques correspondantes. C'est la conséquence de l'innéité, du travail physique excessif, de la maladie. La fatigue est une sensation de difficulté de l'action, de répulsion pour l'activité. Elle peut être une conséquence de la faiblesse, mais elle n'est pas nécessairement proportionnelle à la déperdition des forces physiques. Autrement dit, on peut se sentir fatigué sans être faible, ni épuisé ; et c'est ce qui arrive le plus souvent.

Le travail manuel ou intellectuel n'est jamais une cause de fatigue chronique. La physiologie du travail veut qu'une certaine dose d'activité facilite l'action, c'est ce qui s'appelle l'entraînement ; que la prolongation indue du travail détermine un repos automatique, c'est ce qui s'appelle distraction ou dissipation à l'école, et flânerie ou négligence à l'atelier. La physiologie veut encore que toute fatigue consécutive à un effort physique, si violent soit-il, disparaisse, après une bonne nuit de repos avec ou sans sommeil ; que cette fatigue ne s'accumule pas et que sa prolongation n'implique pas une prolongation proportionnelle de l'inactivité.

Bon nombre de gens normaux ressentent le maximum de leur fatigue, au moment d'un réveil tardif et ne se sentent bien qu'après une période d'entraînement. C'est la mise en marche qui coûte le plus d'efforts. Une fois l'accélération obtenue, la poursuite de l'activité devient un automatisme entraînant perçu comme un plaisir ; après quoi, le repos devient une réelle satisfaction.

Presque toujours, les plus fatigués sont ceux qui s'adonnent aux occupations les moins fatigantes de toutes ou ceux qui ne font absolument rien. Ce n'est pas le capitaine d'industrie débordé de contrats, de responsabilité et d'ennuis qui fait de la neurasthénie, mais sa femme qui déjeune au lit, qui se fait coiffer par la bonne et qui réquisitionne l'auto pour se faire conduire au thé, chez son amie de la rue voisine. Ce n'est pas le débardeur qui fait du temps supplémentaire pour faire vivre de nombreux enfants, mais le fils à papa qui suit des cours spéciaux et prolonge ses vacances, en Floride.

Les psychiatres s'accordent à dire que le surmenage manuel ou intellectuel, si dur et si prolongé soit-il, n'est jamais par lui-même à l'origine d'un seul cas de dépression nerveuse.

D'ailleurs, comment une personne en santé peut-elle se surmener au 20e siècle? On n'a plus l'occasion de forcer, de courir, de s'acharner à la besogne. On presse des boutons et des robots font tout. Bientôt, on ne lira plus. Après le calcul électronique, pourquoi pas la machine à penser? Parmi ceux qui se plaignent tant des harassements de la vie moderne, en est-il un qui accepterait de revenir au temps des cavernes de Néanderthal, quand la sélection se faisait sur une base musculaire. Aujourd'hui la sélection se fait sur une base affective.

Ce n'est pas tellement l'intensité et la durée du travail ni l'épuisement physique qui sont à l'origine de la fatigue, mais les circonstances émotionnelles de l'activité. Ce n'est pas tout d'avoir des forces, il faut que ces forces soient mobilisées et elles le sont par l'intérêt. Tout ce qui désintéresse du travail est une cause de fatigue. Soit qu'une anomalie affective étrangère au travail absorbe entièrement l'esprit et le distraie de toute activité, comme une ambiance défavorable, une inquiétude, une tension nerveuse, une agitation excessive, un caractère indécis, un complexe émotif. Soit que des facteurs intrinsèques à un travail déterminé rendent ce travail affligeant, comme un sentiment d'infériorité à la tâche, une incapacité particulière, une mauvaise adaptation à l'atelier, au travail, aux compagnons, surtout les échecs et l'insuffisance de rendement. Ainsi, un monsieur devient faible quand il perd son emploi, son cheval ou son enfant. Une dame épuisée de ne rien faire, chez les beaux-parents où elle demeure, guérit sa faiblesse en prenant un logis. Une demoiselle sans soutien et trop débile pour gagner sa vie est indéfiniment trop faible pour quitter l'hôpital. Une ménagère se sent morte de fatigue quand son plat prend au fond.

Une caractéristique de cette fatigue d'origine affective est que, loin de céder au repos, elle est entretenue ou augmentée par lui, parce que l'inactivité permet une concentration de l'esprit sur les tracas qui ont engendré la lassitude. Une autre de ses caractéristiques est de se présenter par cycle avec des crises d'exacerbation qui varient avec les circonstances du milieu ambiant mais pas avec l'état physique interne. Enfin, cette asthénie ne s'accompagne d'aucun désordre organique objectif mais s'associe souvent à d'autres désordres fonctionnels, somatiques ou psychiques d'origine affective et variables comme elle. Ainsi,

un homme d'affaires est pris quotidiennement d'une fatigue qui l'oblige à aller se coucher à l'entrepôt, régulièrement, vers quatre heures de l'après-midi, au moment où cela se met à ne plus aller du tout, au bureau. Cependant, à l'occasion d'un incendie dans le voisinage, il mérite la réputation d'être le meilleur pompier volontaire de la localité. Dans tous ces cas, ce n'est pas le corps qu'il faut reposer ni traiter, mais l'esprit. Si la fatigue ne cède pas au repos, elle ne cède pas non plus au foie de veau.

Quand l'hépatothérapie ne donne pas de résultat, c'est le cas le plus favorable, car elle peut en produire de mauvais et ajouter l'angoisse à la fatigue. Je ne puis préciser par quel mécanisme le foie de veau peut provoquer de l'angoisse. Est-ce parce qu'il contiendrait une substance sympathicomimétique? Est-ce parce que les injections sont douloureuses? S'agit-il d'une réaction d'ordre anaphylactique? S'agit-il d'une phobie des injections? Dans bien des cas, les autres injections ont pourtant été bien tolérées.

A titre d'exemple, voici le résumé de trois observations typiques.

Madame R. P., 40 ans, est une psychasthénique de vieille date. Elle est en conflit, depuis des années, avec son beau-frère, associé de son mari dans une entreprise commerciale. Elle fait une migraine menstruelle. Depuis un an, les palpitations et les étouffements qu'elle ressent, en public, l'ont rendue agoraphobique.

Après le grand ménage du printemps, elle se sent plus faible que jamais. Au cours d'une série d'injections de foie de veau, elle devient plus nerveuse, elle éprouve des picotements aux mains et à la face. Elle ne sort plus qu'en automobile et manque d'air. Elle n'avait que des palpitations ; en cours de traitement, son cœur lui fait mal. Après la deuxième série d'injections, ce sont les organes pelviens qui deviennent douloureux. Elle se sent le cou gros, la langue épaisse. Elle ne peut plus sortir de la maison, parce qu'elle a continuellement peur de perdre connaissance. Elle mène à bon terme une grossesse normale.

Hospitalisée le 20 juin 1946, elle reçoit neuf électro-chocs et des séances de psychothérapie. Elle est libérée, le 14 juillet suivant,

guérie de sa faiblesse, de ses phobies et de son anxiété. Elle reste hyper-émotive.

Madame A. R., vingt et un ans, est hospitalisée, le 29 octobre 1945, cinq mois après la naissance de son deuxième enfant, pour son premier accès de mélancolie.

Elle a dû déménager une semaine après l'accouchement. On a peinturé. Elle a nourri le bébé pendant un mois, et l'a sevré parce qu'elle devenait faible et très fatigable. Elle a continué de travailler, jusqu'à ce qu'une garde-malade lui donne une série de « piqûres pour la faiblesse ». Après chaque injection de foie de veau, elle fait une angoisse, de plus en plus sévère, où elle devient tremblante, dyspnéique, « la tête grosse de même ». Elle se décourage, pleure, craint de mourir et ne peut plus rien faire du tout. Un médecin attribue sa maladie aux injections de la garde qui l'ont empoisonnée. Un autre lui dit qu'elle a le cerveau vide. Elle entre d'urgence à notre Clinique, reçoit douze électro-chocs et sort guérie, le 5 décembre suivant.

Madame G. B., trente et un ans, a été élevée avec ménagement, à cause de la fragilité de sa constitution et d'une déviation de l'épine dorsale, survenue vers onze ou douze ans. En juin 1946, un de ses enfants manque à l'appel. Elle le croit égaré, s'affole, court vers le pied d'une falaise des environs, explore les broussailles, et crie à rendre l'âme. Elle revient, chez elle, exténuée et retrouve l'enfant, bien tranquille, à la maison. Le lendemain, elle a un gros mal de gorge, fait de la fièvre et s'alite pour trois jours. A partir de cet incident, tous ses anciens tracas deviennent insupportables et il lui en survient de nouveaux. Son mari est égoïste, acariâtre, autoritaire, casanier ; il n'a pas de santé et il lui fait des reproches. Les enfants ont été gâtés à pleurer, la nuit, et la dérangent dans son sommeil. Une chicane survient dans le ménage d'un oncle qui jette sa femme, dehors, avec ses enfants, en guenilles. Elle doit en héberger deux. De plus en plus faible et nerveuse, elle consulte, pendant six mois, tous les médecins qu'elle connaît et ceux qui lui sont recommandés. A cause de crises de faiblesse, qui surviennent dans les magasins, on lui administre une série de foie de veau qui lui donne un gros mal de tête et la rend encore plus anxieuse. Plus tard, après une

angoisse dans la salle d'attente du médecin, on décide de lui donner du « sérum de cheval ». La même céphalée réapparaît ; la malade se met à faire des angoisses, sur la rue, et une diarrhée nerveuse. Elle est remise au foie de veau. A la quatrième injection, elle fait une angoisse avec *flush* dans le bureau du médecin et doit retourner, chez elle, en taxi. On n'a plus confiance en sa bonne foi. On lui dit : « Réagissez, suggestionnez-vous ; vous avez reçu ce qu'il y a de meilleur en fait de traitement ; si vous continuez de vous écouter et ne travaillez pas, vous aboutirez à Mastaï. » C'est le 12 janvier 1947, que cette prédiction fut réalisée. La scoliose marquée contre-indiquait la convulsivothérapie. La malade reçut trente unités d'insuline, par jour, des sédatifs à dose filée et de la psychothérapie. Elle fut libérée, le 2 mars 1947, très améliorée, c'est-à-dire dans le même état mental où elle était avant son choc émotif survenu neuf mois auparavant.

Le foie de veau a beau être un excellent médicament des anémies macrocytaires, sa valeur comme traitement de la fatigue est indéniablement nulle, quand la fatigue n'est pas une conséquence de l'anémie.

Quand la fatigue est le résultat d'une anomalie mentale, l'usage des injections de foie de veau, habituellement douloureuses, parfois anaphylactisantes et d'un coût relativement élevé, même quand elles n'empirent pas la maladie, est un réflexe déplorable, un geste inutile qui ne dispense jamais de recourir aux traitements adéquats de l'affection causale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANNIS, J. W., Gastritis, *Gastroenterology*, **2** : 85, 1944.
2. CHENEY, G., Ulcerative colitis, *Am. J. Dig. Dis.*, **6** : 161, 1939.
3. DAKIN et WEST, *Journ. Biol. Chem.*, **109** : 489, 1935.
4. DAS GUPTA, C. R., et WITTS, L. J., Agranulocytosis, *Brit. Med. Journ.*, **1** : 1197, 1937.
5. FAUST, E. C., et SWARTZWELDER, J. C., Dysentery, *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, **33** : 514, 1936.
6. FERRARO, ARIETI et ENGLISH, Cerebral changes in the course of pernicious anemia and their relations to psychic symptoms, *Neuropath. and Exper. Neurol.*, 217-239, (juillet) 1945.

7. HERNDON, R. F., Agranulocytosis, *Am. J. Med. Sci.*, **190** : 113, 1935.
8. JACOBSON et SUBBAROW, *J. Clin. Invest.*, **16** : 573, 1937.
9. KING, H., et HAMILTON, C. M., Lupus erythematosus, *South Med. J.*, **34** : 394, 1941.
10. MCCULLAGH, E. P., et TUPPER, W. R., Malnutrition, *Ann. Int. Med.*, **14** : 817, 1940.
11. MOLL, H. H., Asthma, *Brit. Med. J.*, **1** : 976, 1932.
12. SAINTON, SIMONNET et BROUHA, Endocrinologie clinique thérapeutique et expérimentale, *Masson*, Paris 1942, pp. 762 à 767.
13. SPIES, T. D., Folic acid for macrocytic anemia in relapse, *J. A. M. A.*, **130** : 474, (février) 1946.
14. WEBB, J. L. A., CORWIN, A. H., SHARP, A. G., *Newsweek*, (29 sept.) 1947, p. 54.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET ÉLECTRO-CHOC

par

Sylvio CARON, Chs MARTIN et Lionel-H. LEMIEUX

(Clinique Roy-Rousseau)

L'influence des émotions sur la tension artérielle est connue de l'hypertendu et de son entourage aussi bien que du praticien. Les psychologues l'avaient remarquée depuis longtemps, et c'est dès 1905 que Wertheimer (2) proposait d'utiliser les variations tensionnelles, au cours d'enquêtes judiciaires pour dépister les coupables et les complices.

L'élévation de la tension artérielle est, en effet, un des composants de l'expression somatique de l'émotion. En 1923, Marston (12) la mesurait chez dix hommes et dix femmes en diverses circonstances. Il découvrit que, au cours d'une conversation avec une personne étrangère de sexe opposé, la maxima s'élevait, en moyenne, de quatorze millimètres chez les hommes, et de vingt-huit millimètres chez les femmes.

Plus tard, Tigerstedt (12) mesura la tension artérielle de treize étudiants, avant et après un important examen, et trouva des maxima moyennes de 166 et 152 mm. de mercure, avec un retour progressif à la normale, en quatre jours. Cette élévation de la tension artérielle tient plus à l'état émotif du sujet qu'à son activité mentale. En effet, on a noté que le travail intellectuel, même intense, s'il est dépourvu d'intérêt, modifie peu la tension artérielle et que, habituellement, il l'abaisse.

Depuis l'avènement de la médecine psycho-somatique, l'hypertension psychogène a fait fortune. Page et Corcoran (9) ont analysé la constitution psychique de l'hypertendu qui n'est pas le personnage bruyant et agressif qu'imagine le profane. Ils l'ont trouvé moins dominateur, moins affirmatif, introvert et indécis, et capable, cependant, de sautes d'humeur ; ils l'ont trouvé divisé contre lui-même, victime de désirs contradictoires, impérieux et réprimés. De ce conflit intime naîtrait une tension psychique dont la tension artérielle serait le témoin.

Weiss et English (11) affirment que, malgré la nature organique de l'hypertension expérimentale, on ne peut refuser au psychisme un rôle étiologique dans l'hypertension, chez l'homme « On peut même concevoir, disent-ils, des troubles de la circulation rénale s'établissant à la faveur des pulsions venues du système nerveux central. »

Il ne fait aucun doute que le système nerveux central joue, dans la régulation de la tension artérielle, un rôle important, encore que peu connu.

Fulton (4) a provoqué des clochers systoliques en excitant, à l'aide d'un courant faradique, les zones corticales 4 et 6, chez le chat et le singe. Cette hypertension est abolie par l'anesthésie générale et par l'anesthésie locale du cortex. Elle est diminuée légèrement par la section des splanchniques et, davantage, par l'extirpation du ganglion étoilé, sans être, pour autant, abolie. La section des vagues, par contre, facilite la réponse hypertensive à la stimulation corticale.

L'hypothalamus, où Harvey Cushing situait « le ressort essentiel de la vie instinctive, végétative, émotionnelle » contient aussi des centres hyper- et hypotenseurs encore peu étudiés.

C'est encore une conception neurogénique de l'hypertension artérielle qui amena Allen à reprendre, récemment, l'expérience classique par laquelle Goldblatt démontrait le rôle de l'ischémie rénale dans l'hypertension. Ce dernier pince l'artère rénale chez un chien, et enregistre une hypertension permanente. Allen (1) refait donc la même expérience. Mais, suivant le type de chien employé, il observe, tantôt une hypertension permanente, tantôt peu ou pas de modification de la tension artérielle. De plus, s'il prend soin de distraire l'animal par d'autres manœuvres sur d'autres parties de son corps, le pincement du pédicule

rénal ne provoque aucune variation tensionnelle. Ainsi, par ses interventions sur l'artère rénale, Allen met en évidence deux facteurs extra-rénaux, l'un psychique, l'autre constitutionnel, une sorte de prédisposition à l'hypertension.

Cette prédisposition à l'hypertension permanente a été beaucoup étudiée, au cours de la dernière guerre. Suivant certains auteurs, on peut la mettre en évidence par diverses épreuves vaso-motrices qui apprécient l'instabilité vasculaire. Parmi ces épreuves, le *cold-pressor test* de Hines et Brown (10) est le plus employé. Le sujet est mis au repos, pendant vingt à soixante minutes, afin de stabiliser sa tension artérielle. On plonge une de ses mains dans l'eau glacée, pendant une minute, et on fait, sur le bras opposé, les lectures de la tension artérielle, à toutes les trente secondes pour la première minute, puis aux deux minutes, jusqu'à ce que le niveau initial soit atteint. Normalement, la maxima s'élève de 20 millimètres et la minima de 15 millimètres de mercure.

Au delà de ces chiffres, on parle d'hyper-réaction vasculaire. Hines montre que cette caractéristique vasculaire est héréditaire, qu'elle peut exister chez des sujets non hypertendus et qu'elle peut être, alors, un signe précurseur d'hypertension essentielle.

Avec la guerre et les examens répétés de millions de soldats, l'hypertension transitoire psychogène s'est vu accorder une signification semblable.

Hines (5), en 1940, revoit mille cinq cent vingt-deux patients examinés, dix à vingt ans plus tôt, et découvre une hypertension permanente chez un grand nombre de ceux qui avaient déjà présenté une instabilité de leur tension artérielle.

Master (8), en 1943, trouve une hypertension permanente chez 76 p. cent d'un groupe de cinquante sujets ayant présenté, un à sept ans plus tôt, des oscillations tensionnelles marquées.

Levy et White (6), se basant sur les dossiers médicaux de vingt-deux mille sept cent quarante et un officiers de l'armée, concluent, en 1945, que les élévations transitoires de la tension artérielle, au-dessus de la plus haute limite normale, représentent souvent un stade précoce de l'hypertension-maladie.

De tous ces faits, il ressort que ne fait pas de l'hypertension essentielle qui veut : elle demande une constitution spéciale. La tension artérielle est réglée par toute une série de mécanismes nerveux et endocriniens qui font chaîne et qui s'étendent du cortex cérébral aux vaisseaux. Les mécanismes intermédiaires, malgré qu'ils soient les plus étudiés et les plus accessibles à la thérapeutique, sont rarement le point de départ de la maladie. Il est probable que, pour expliquer l'hypertension, il faille remonter jusqu'à l'origine de la chaîne, jusqu'au cerveau, coordonnateur et animateur de tous les échelons inférieurs maintenus en relation avec les caprices de la vie mentale.

L'hypertension artérielle, même transitoire et psychogène, a donc un sens et mérite d'être étudiée.

L'hypertension artérielle se rencontre fréquemment chez les malades psychiatriques et, le plus souvent, au cours d'états mentaux justifiables de convulsivothérapie. Or, l'hypertension faisait partie des contre-indications de l'électro-choc, tout au moins dans les débuts de cette thérapeutique. Certains auteurs ont rapporté des cas d'hypertension aggravée par elle (Lowinger et Huddleson) (7).

Les neuro-psychiatres français (Delmas, Marsalet (3), Delay) ont particulièrement bien étudié la physiologie de l'électro-choc. Delay (2) et ses collaborateurs ont établi une chronologie des variations tensionnelles qu'ils schématisent ainsi :

« *1°* Une phase d'hypotension initiale très brève, d'une durée de quelques secondes, décelable seulement sur les enregistrements graphiques, en rapport avec la bradycardie et même l'arrêt du cœur ;

« *2°* Une phase hypertensive qui peut n'être déclenchée que soixante à cent soixante secondes après la fin de la crise clonique, donc après un temps de latence relativement considérable, bien que, habituellement, cette poussée hypertensive puisse être observée immédiatement après la fin de la phase clonique ;

« *3°* Une phase d'hypotension secondaire, qui succède à la phase d'hypertension et peut n'atteindre son maximum qu'après plusieurs heures et, parfois, se prolonge pendant deux et même trois jours. »

Dans d'assez nombreux cas, malgré l'existence d'une hypertension artérielle soutenue (non nécessairement permanente), nous devons nous résoudre à recourir à l'électro-choc pour des raisons diverses : échec des autres thérapeutiques ; tendance à la chronicité ; possibilité d'accidents sérieux comme le raptus anxieux, le suicide, les actes de violence ; ou résistance aux sédatifs à fortes doses.

Ainsi, depuis une année, nous avons soumis à l'électro-choc trente-huit malades dont la tension artérielle se maintenait supérieure à 160 millimètres de mercure. De ce nombre, vingt-trois sont des femmes et quinze, des hommes. Ils ont de vingt à soixante et onze ans ; vingt-trois ont cinquante ans ou plus.

Les chiffres moyens de la tension artérielle s'étendaient de 160 à 280 millimètres de mercure pour la maxima et de 80 à 140 millimètres de mercure pour la minima. Chez dix-huit, la maxima était de 180 millimètres de mercure ou plus, et, chez six, elle dépassait 200. Chez dix-huit, la minima était de 100 ou plus.

Aucun de ces malades ne présentait, à l'examen, des signes d'atteinte artérielle, cardiaque ou rénale. L'urée sanguine était normale chez tous, sauf chez deux alcooliques où elle est redevenue normale, par la suite. Les urines étaient normales. L'examen du fond d'œil, quand nous l'avons fait, était aussi normal.

Plusieurs présentaient des symptômes subjectifs mis généralement sur le compte de l'hypertension : mouches volantes, vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreilles, engourdissements des extrémités, palpitations, dyspnée occasionnelle. On retrouve, fréquemment, tous ces malaises au cours des états psycho-névrotiques. La plupart ignoraient leur hypertension, mais quelques-uns avaient eu un électrocardiogramme qui s'était révélé normal ou avaient été traités pour hypertension.

La majorité des trente-huit malades présentait des syndromes dépressifs où l'élément anxiété était très important. Ceux dont la tension artérielle dépassait 200 millimètres de mercure étaient tous de grands anxieux qui avaient des complexes affectifs fermement ancrés. Quelques-uns étaient des maniaques avec agitation psychomotrice. Deux, enfin, étaient des alcooliques chroniques en butte à des hallucinations terrifiantes persistantes.

Nos malades ont reçu un nombre d'électro-chocs variant entre quatre et vingt. Les grands hypertendus avaient été soumis préalablement à d'autres thérapeutiques qui s'étaient avérées inefficaces.

1° Nous n'avons observé aucun accident, pendant ou après la convulsivothérapie électrique. Dans un seul cas, l'état cardio-vasculaire a motivé l'arrêt du traitement.

2° Chaque fois que la maladie mentale a guéri, nous avons vu disparaître les malaises communément attribués à l'hypertension.

3° Dans tous les cas, nous avons observé, immédiatement après la phase clonique de l'épilepsie électrique, une chute de la maxima ; particulièrement impressionnante pour les tensions artérielles supérieures à 200 : elle peut se chiffrer à 100 millimètres de mercure. La chute de la minima était toujours moins marquée et s'inscrivait entre 20 et 50 millimètres de mercure. Ainsi des tensions artérielles de 250/130, 230/120, 200/100, avant l'électro-choc, se chiffreront, respectivement, à 190/80, 180/110, 150/90, après le traitement.

4° Jamais, après le traitement, nous n'avons trouvé la tension artérielle plus élevée qu'avant le traitement.

5° Quand le malade restait anxieux, la tension artérielle avait tendance à revenir à son palier antérieur, en quelques heures. Mais, chez ceux dont l'état mental s'améliorait, on remarquait une baisse de la tension artérielle parallèle à la sédation nerveuse. Dans la majorité des cas, la tension artérielle était dans les limites de la normale, quand les malades quittaient l'hôpital. Ainsi un homme de quarante-huit ans, présente, en même temps qu'une psychose alcoolique hallucinatoire, une tension artérielle qui se maintient aux environs de 180/120. La persistance des phénomènes hallucinatoires, malgré la strychninothérapie, nous fait recourir à l'électro-choc. Après la onzième séance, la tension artérielle est de 155/100 et le malade est relativement calme. Cinq jours plus tard, il retombe dans sa psychose et la tension artérielle remonte à 180/100. Après reprise de l'électro-choc, nous voyons la tension artérielle s'abaisser progressivement à 175/110, 160/108, 150/100, 120/80. Une semaine après, le malade quitte l'hôpital mentalement guéri et sa tension artérielle est de 125/80.

6° Chez la plupart des hypertendus, l'approche de l'électro-choc provoquait un clocher systolique. Ce même phénomène, bien que moins marqué, se retrouve chez les individus à tension artérielle normale et témoigne vraisemblablement de leur anxiété.

Nous avons étudié les variations tensionnelles chez des sujets non hypertendus. On observe une légère baisse de la tension maxima et son retour au niveau antérieur, en quelques heures. La minima reste inchangée.

Nous nous proposons de continuer nos études sur l'hypertension psychogène et d'en faire le sujet d'une communication ultérieure.

De la présente étude de trente-huit malades mentaux, hypertendus soumis à l'électro-choc, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'hypertension artérielle, rencontrée chez le malade psychiatrique, est le plus souvent d'origine psychogène. Elle accompagne, surtout, les états d'anxiété marquée.

2° Elle s'abaisse le plus souvent, au cours de la convulsivothérapie, à peu près parallèlement à l'amélioration de la maladie mentale.

3° Les malaises subjectifs qui lui font cortège sont surtout d'ordre psycho-névrotique et disparaissent, en même temps que guérit l'état mental.

4° Nos hypertendus, au-dessus de 200 de millimètres de mercure, sont toujours de grands anxieux, qui nécessitent un plus grand nombre d'électro-chocs. Quand il y a guérison, le pronostic reste réservé, tant au point de vue de l'état mental, que de l'hypertension.

5° L'hypertension artérielle isolée, même si elle est marquée, n'est pas une contre-indication à l'électro-choc. Il faut d'abord s'assurer de l'intégrité du système cardio-vasculaire, en faisant tous les examens et, surtout, celui du fond d'œil. Ces malades doivent être surveillés plus étroitement, en cours de traitement.

6° Enfin l'électro-choc n'est pas un traitement spécifique de l'hypertension. Il est cependant possible que, le jour où l'on aura réalisé la convulsivothérapie sans convulsion, on aura du même coup découvert un traitement plus logique de l'hypertension artérielle d'origine neurogène.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, Frederick M., Acute hypertension with clamping or ligation of explanted kidneys, *Journal of Urology*, **46** : 834, 1941.
2. DELAY, Jean, L'électro-choc et la psycho-physiologie, *Masson & Cie*, Paris, 1946.
3. DELMAS-MARSALET, P., Électro-choc et thérapeutique nouvelles en neuro-psychiatrie, *J.-B. Baillière et fils*, Paris, 1946.
4. FULTON, J. F., Physiology of the nervous system, *Oxford University Press*, 1943.
5. HINES, E. A., Jr., Range of normal blood pressure and subsequent development of hypertension : a follow-up of 1,522 patients, *J. A. M. A.*, **115** : 271, 1940.
6. LEVY, R. L. et coll., Transient hypertension : relative prognostic importance of various systolic and diastolic levels, *J. A. M. A.*, **128** : 1059, 1945.
7. LOWINGER, Louis, et HUDDLESON, J. H., Complications in electric shock therapy, *Am. J. Psychiat.*, **102** : 594, 1946.
8. MASTER, A. M., Borderline hypertension and the navy during the emergency, *U. S. Nav. M. Bull.*, **41** : 52, 1943.
9. PAGE, I. H., et CORCORAN, A. C., Arterial hypertension ; its diagnosis and treatment, *Year Book Publishers*, Chicago, 1945, p. 64.
10. RUSSEK, H. L., The significance of vascular hyperraction as measured by cold-pressor test, *Am. Heart J.*, **26** : 398, 1943.
11. WEISS, E., et ENGLISH, O. S., Psychosomatic medicine, *W. B. Saunders Comvany*, Philadelphie, 1945, p. 105.
12. WOODWORTH, Roberts, Experimental psychology, *Henry Holt and Company*, New-York, 1946, p. 271.

LE ROLE DU MÉDICAMENT DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE [1]

par

A. L'ESPÉRANCE

du Sanatorium du Lac-Édouard

La cure de repos et les autres méthodes thérapeutiques ont donné de magnifiques résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Cependant, un trop grand nombre de malades ne peuvent bénéficier de leurs avantages. On comprend facilement pourquoi les malades et les médecins ont cherché un médicament qui pourrait guérir cette maladie.

La vitamine D_2

Il y a quelques mois, lorsque je décidai de faire un rapport sur le rôle du médicament dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, je désirais traiter cette question sous ses nombreux aspects. Malheureusement, la brièveté forcée de cette communication ne m'autorise pas à faire des développements aussi considérables. Par conséquent, je me contenterai de résumer le résultat de nos expériences avec la vitamine D_2 dissoute dans l'alcool. Je discuterai aussi de deux malades que nous

(1) Travail présenté devant la *Société de Phtisiologie de Québec.*

avons traités par la streptomycine. Pour ce qui concerne la vitamine D_2 et son action bactériologique, je vous renvoie à un article du Dr Walter Raab, du Sanatorium Glendale, Maryland, publié dans *Disease of the chest*, en septembre 1946, et à l'étude du Dr Gaumond et du Dr Grandbois, de Québec, sur le traitement de la tuberculose de la peau. (*Laval Médical*, **12** : 571, (juin) 1947.)

Nous avons d'abord essayé la vitamine D_2 en injections intraveineuses ; mais ce mode de traitement dut être abandonné, parce qu'il provoquait rapidement de la sclérose veineuse.

Nous avons finalement commencé nos expériences, par voie buccale, à raison de dix gouttes par jour d'une solution alcoolique prise dans un verre de lait et représentant 600,000 unités par semaine. Nous avons employé la solution connue sous le nom de « Radiostol Forte » de la *British Drugs House*.

Cinquante-huit patients ont suivi le traitement : vingt-sept hommes et trente et une femmes.

Treize cas, déjà sous traitement par pneumothorax ou pneumopéritoine, parce que le poids et la sédimentation n'étaient pas satisfaisants ou parce qu'un pneumothorax bilatéral était endigué et ne pouvait être réalisé ;

Deux cas de thoracoplastie, à cause de la persistence des bacilles ;

Les autres ne reçoivent aucun traitement spécial et peuvent se diviser comme suit : dix-neuf cas de tuberculose incipiente, dix tuberculeux modérément avancés et quatorze cas de tuberculose très avancée.

Pneumothorax :

Deux malades porteurs de pneumothorax ont engraissé ; la sédimentation fut améliorée dans cinq cas.

Un autre tuberculeux, qui avait été traité sans succès pendant de nombreuses années (l'autre poumon ne pouvait être comprimé) et un cas de pneumopéritoine ont été grandement améliorés : les bacilles disparurent, les signes radiologiques et cliniques furent également améliorés.

Autres cas :

	Poids		
	Augmentation	*Stationnaire*	*Diminution*
Tuberculose incipiente.....	9	9	1
Tuberculose modérément avancée.....	8	1	1
Tuberculose très avancée.....	6	2	6

Pression artérielle :

Du premier janvier 1947 jusqu'au premier mai 1947, la pression artérielle fut prise tous les quinze jours, et il n'y eut aucun changement.

Sédimentation globulaire :

	Sédimentation globulaire			
	Très améliorée	*Améliorée*	*Sans changement*	*Moins bonne*
Tuberculose incipiente.....	0	8	10	1
Tuberculose modérément avancée.....	0	5	2	3
Tuberculose très avancée....	2	4	3	5

Bacilles tuberculeux :

Nous n'avons observé aucun changement appréciable, sauf dans deux cas.

Aspects radiologiques et signes cliniques :

Nous avons obtenu quelques changements impressionnants, mais ils ne sont pas assez évidents pour en pouvoir déduire des conclusions définitives.

Pouls :

Chez la plupart de nos malades, le pouls fut rapide au début, mais il redevint à la normale après une semaine ou deux.

Raisons de la cessation du traitement :

Le traitement fut interrompu, dans dix cas, à cause de divers troubles d'estomac : nausées, douleurs ou perte d'appétit ; à cause de l'augmentation des expectorations, chez cinq malades ; à la suite d'une augmentation de la toux dans cinq cas, et, une fois, parce que nous avions constaté une accélération considérable de la sédimentation globulaire.

Tous les malaises qui avaient pu être causés par la vitamine D_2 disparurent rapidement, après la suppression du médicament.

Examen d'urine :

Un examen d'urine fut fait, tous les quinze jours.

De l'oxalate de calcium fut trouvé en assez grande quantité chez quatorze femmes et vingt hommes durant le traitement.

Les cinquante-huit patients qui suivirent ce traitement furent choisis principalement parce que les autres traitements n'avaient pu être institués ou parce qu'ils n'avaient pas donné un résultat satisfaisant.

COMMENTAIRES

Il est évident que les résultats obtenus avec la vitamine D_2 dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ne sont pas les mêmes que ceux que l'on a constatés dans le traitement de la tuberculose de la peau. Cependant, nous croyons que ce médicament a suffisamment prouvé son efficacité pour que nous continuions nos expériences cliniques, car nous avons nettement l'impression d'avoir été utile à plusieurs de nos patients.

LA STREPTOMYCINE

Le récent rapport du Comité d'enquête, aux États-Unis, sur la valeur de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose, men-

tionne ceci : « Il reste encore à faire des recherches cliniques considérables avant que la valeur et l'efficacité de la streptomycine soit déterminées d'une manière pratique. Plusieurs questions sont encore sans réponse. On se demande encore, par exemple, quelle est la dose optima dans un certain cas ? le médicament doit-il être administré fréquemment ? quelle doit être la durée optima du traitement ? Et combien d'autres questions restent en suspens. »

En présentant ces deux observations, nous n'avons pas l'intention d'apporter une réponse à ces problèmes. Notre seul but est de vous faire connaître les faits que nous avons observés.

Première observation :

En octobre 1946, E. P. fut admis dans un hôpital général pour une pleurésie qui était en bonne voie de guérison. Une semaine plus tard, il quittait l'hôpital pour reprendre sa vie normale.

Le 14 décembre, il fut de nouveau hospitalisé, se plaignant de fatigue, de transpiration nocturne et d'une douleur au thorax gauche. La toux était modérée. La température était normale et le pouls était de 80 à la minute mais irrégulier.

Le 10 janvier 1947, la température et le pouls s'élevèrent et les symptômes déjà décrits augmentèrent. On lui donna d'abord de la pénicilline à raison de 300,000 unités par jour, pendant huit jours, et, ensuite, de la septicémine et du sulfathiazole. Les examens sérologiques, notamment pour la typhoïde et pour les maladies de ce groupe, furent négatifs.

Une radiographie de ses poumons, prise le 28 janvier, donne le résultat suivant : « Tuberculose à forme miliaire. » C'est alors que j'eus l'occasion de voir ce malade.

A l'examen clinique, la respiration était rude ; il n'y avait pas de râles. L'apparence générale était celle d'un homme complètement épuisé. Je suggérai d'administrer de la streptomycine comme étant la seule médication possible, à la dose de trois grammes par jour, en injection intra-musculaire.

Après les premières vingt-quatre heures, le patient se sentit mieux et la température s'abaissa graduellement de 102°F. à 100°F. Une radiographie, prise cinq jours plus tard, indique une amélioration. Il n'y avait pas d'expectorations et le lavage gastrique, fait quelques semaines plus tard, ne révéla aucun bacille. La sédimentation globulaire était de 58 en janvier ; au cours du traitement, elle s'éleva à 115. La formule d'Arneth était de 61-34-1-0. Elle varia jusqu'à 70 pour s'établir à 54-49-18-0-0 à la fin du traitement. La formule leucocytaire fut variable.

L'apparence générale s'améliora ; l'appétit devint meilleur après quelques jours, et la transpiration nocturne disparut graduellement.

Le 10 février 1947, le patient se plaignit de bourdonnement d'oreilles. On diminua alors la dose de streptomycine à 1 gramme 50 par jour et la température devint normale. Le pouls était encore irrégulier et rapide. De nouveau, le 12 mars, le patient se sentit moins bien : il transpirait, il perdait l'appétit et il se sentait fatigué. On cessa de lui donner le médicament et le pouls revint à la normale. La quantité de streptomycine donnée a été de quatre-vingt-quatre grammes. A part une sédimentation élevée, le malade s'est maintenu en bon état jusqu'au 2 mai.

La radiographie prise le 27 janvier 1947, avant le début du traitement, donne le résultat suivant :

« *Plage pulmonaire droite.* Ombres miliaires sur toute l'étendue de cette plage.

« *Plage pulmonaire gauche.* Ombres miliaires sur toute l'étendue de cette plage. »

La radiographie du 1er mai 1947 se lisait comme suit : « La diminution progressive de l'aspect miliaire est très marquée ; cependant, il reste sur ces plages pulmonaires un aspect micro-noduleux de légère étendue. »

A partir du 2 mai, la température est réapparue et les signes cliniques nous font penser à la méningite. Doit-on administrer de nouveau de la streptomycine ou cesser la lutte contre les bacilles? Le pronostic reste grave.

Deuxième observation :

Madame G. C. fut admise au Sanatorium du Lac-Édouard, en juin 1946, pour tuberculose du poumon droit. La condition générale s'est améliorée graduellement. Le pneumothorax fut impossible à réaliser ; elle suivit la cure de repos ordinaire. En octobre, elle fut transférée dans un hôpital général parce qu'elle était enceinte. L'accouchement se fit normalement le 17 décembre.

Quelques semaines plus tard, l'état général devint moins bon. D'après le dossier de l'hôpital, elle se plaignit, pendant plusieurs semaines, de nausées, de fatigue et de faiblesse. La température était élevée et la malade amaigrissait. Elle vomissait presque continuellement et elle avait la diarrhée. Le 11 avril 1947, j'eus l'occasion de revoir cette malade.

L'apparence générale était mauvaise et elle présentait un amaigrissement considérable. A l'examen clinique, les deux lobes supérieurs présentaient des modifications respiratoires et des râles sous-crépitants. Les expectorations contenaient du bacille de Koch et le rapport de la radiographie était le suivant :

« *Plage pulmonaire droite.* Ombres, au tiers supérieur, et ombres annulaires importantes, dans la région sous-claviculaire.

« *Plage pulmonaire gauche.* Petites cavités apparentes, à la région sous-claviculaire. »

La sédimentation globulaire est de 36, après une heure.

Nous avons prescrit la streptomycine, à raison de trois grammes par jour, et nous avons obtenu le résultat suivant : la température et le pouls devinrent normaux, les troubles gastro-intestinaux disparurent ; le poids augmenta de cinq livres en deux semaines, et les râles — particulièrement ceux du côté gauche — disparurent.

Le rapport de la radiographie, prise le 5 mai, est le suivant :

« *Plage pulmonaire droite.* Diminution marquée des contours annulaires précédemment décrits à la région sous-claviculaire.

« *Plage pulmonaire gauche.* Aucune cavité apparente, mais il reste une ombre diffuse au milieu de la partie latérale de la région sous-claviculaire. »

Il y a encore des bacilles dans les expectorations.

La sédimentation est de 28, après une heure.

A cause des vertiges, la dose de streptomycine a été diminuée à deux grammes, puis à un gramme et, finalement, le médicament a été supprimé le 10 mai. La quantité totale donnée est de cinquante-huit grammes.

Il serait prématuré d'établir le pronostic de ce cas.

60 CAS DE PNEUMO-PÉRITOINE AVEC ALCOOLISATION DU PHRÉNIQUE [1]

par

J.-A. COUILLARD et H. GAUTHIER

du Sanatorium Saint-Georges de Mont-Joli

Introduction

Nous avons eu, en juin dernier, lors du dix-huitième congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, l'occasion de présenter, au nom du bureau médical du Sanatorium Saint-Georges, un rapport préliminaire portant sur l'étude de trente-deux cas de pneumo-péritoine, après trois mois d'expérimentation.

Une année a passé. Nous avons continué cette étude, parce que, dès le début, nous avions eu des résultats intéressants et nous sommes heureux de vous dire que le temps ne nous a pas déçus. Notre dernière amorce de pneumo-péritoine date du 15 mars 1947 et porte le numéro 78. Le numéro 1 est du 15 février 1946 et le soixantième et dernier pneumo-péritoine faisant partie de ce rapport fut fait le 16 novembre 1946, c'est-à-dire, il y a six mois. La moyenne de durée est donc de plus de neuf mois pour les trente derniers cas et d'au moins un an pour les trente premiers, car le numéro 35 est du 15 mai 1946.

(1) Travail présenté devant la *Société de Phtisiologie de Québec.*

Nous avons donc acquis une expérience assez précieuse, durant toute cette année. Nous sommes bien loin encore de l'idéal, mais, à la suite des vingt et un cas que nous avons discontinués, après les huit malades qui sont décédés, nous avons pu améliorer notre technique, surtout au point de vue des intervalles entre les ré-insufflations. Nous avons pu, surtout, mieux fixer nos indications.

Comme nous l'avons affirmé l'an dernier, il ne faut pas attendre d'effets extraordinaires du pneumo-péritoine mais plutôt une action thérapeutique que les autres modes de traitement ne peuvent accomplir ou compléter, parce que certaines éventualités de symphyse ou de bi-latéralisation le leur interdisent. Comme substitut du pneumothorax ou complément de la thoracoplastie ; comme hémostatique, nous avons vu le pneumo-péritoine opérer d'une façon extrêmement intéressante, au point que nous ne voudrons jamais plus nous passer de cette méthode de traitement, tant qu'une substance chimique, meilleure que la streptomycine encore, n'aura pas fait ses preuves.

Il faut bien considérer que nous n'avons pratiqué le pneumo-péritoine que chez les malades auxquels nous ne pouvions offrir aucun autre traitement et chez qui l'évolution la plus favorable de leur maladie ne laissait entrevoir rien d'autre que la chronicité tuberculeuse.

HISTORIQUE ET MÉCANISME D'ACTION

La première application du pneumo-péritoine fut faite afin de remédier aux troubles digestifs fonctionnels consécutifs aux interventions sur le thorax, en particulier à la phrénico-exérèse gauche. On voulait ainsi empêcher une rupture de l'équilibre particulier du système nerveux existant entre les deux cavités thoracique et abdominale. La pression intra-abdominale varie suivant le mouvement diaphragmatique, soit en plus, soit en moins. Ces alternances tensionnelles physiologiques empêchent la régression des processus destructifs et facilitent leur extension. En établissant un pneumo-péritoine, on interpose, entre la face inférieure du diaphragme et les viscères abdominaux, une couche gazeuse qui libère ceux-ci de leur solidarité avec les poumons et les soustrait

à l'influence de la dépression endo-thoracique. Le traumatisme respiratoire est donc évité.

TECHNIQUE

On procède comme pour le pneumo-thorax artificiel ordinaire en utilisant une aiguille de trois pouces qu'on introduit à deux pouces à gauche, en dehors et en bas de l'ombilic, après s'être assuré, après l'anesthésie, qu'on n'est pas dans un vaisseau. L'insufflation se fait toujours en pression positive. On introduit 400 c.c., puis 600 c.c., 800 c.c. et 1,000 c.c. d'air, à trois jours d'intervalle. La pression finale doit être entre +8 et +12. Les réinsufflations ordinaires se font à huit ou quinze jours d'intervalle, suivant les cas.

INDICATIONS

Les indications du pneumo-péritoine ressortissent des éventualités suivantes :

1° Poussée pneumonique ou cavitaire récente dans un vieux foyer tuberculeux ;

2° Lobite excavée quand le pneumothorax ne peut être institué ;

3° Large cavité hilaire ;

4° Lésions fibro-cavitaires bilatérales ;

5° Cavités demeurées ouvertes après une thoracoplastie ;

6° Hémorragies pulmonaires lorsque le pneumothorax est irréalisable ;

7° Infiltrations discrètes des sommets ;

8° Préparation à la thoracoplastie.

CONTRE-INDICATIONS

Les principales contre-indications sont :

Le fibro-thorax, (nous avons eu trois de ces cas et trois échecs) ;

La grande cavité encapsulée (quatre insuccès dans quatre cas) ; et

Les lésions ulcéro-caséuses massives bilatérales (trois cas et trois échecs).

COMPLICATIONS

Les complications du pneumo-péritoine sont la dyspnée, la sensation de lourdeur, la dysphagie et l'amaigrissement.

TABLEAU I

PNEUMO-PÉRITOINES

	1946		1947			
	Nombre de malades	*Pourcentage*	*Nombre de malades*	*Pourcentage*	AMÉLIORATION	
					No. de malades	*%*
Échec du pneumothorax artificiel.....	21	65%	51	84%	....	....
Thoracoplastie.....	2	6%	3	5%	....	....
Phrénicectomie.....	7	22%	9	15%	5	63%
Alcoolisation du nerf phrénique.....	10	30%	30	50%	13	43%
	32 malades : 16 hommes, 16 femmes. 17 malades, soit 53% des cas de pneumo-péritoine, ont eu une phrénicectomie ou une alcoolisation du phrénique.		60 malades : 33 hommes, 27 femmes. 39 malades ont eu, soit une phrénicectomie, soit une alcoolisation (65%). 18 ont été améliorés, soit 46%.			

Tableau II

PNEUMO-PÉRITOINES

	Année	Pneumo-péritoines — Nombre et pourcentage		MOBILITÉ DIAPHRAGMATIQUE																		Amélioration	
				0		¼		½		¾		1		Ascension du diaphragme									
				Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Complète		Partielle		Mobilité conservée				Nombre et pourcentage	
														Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage					
Avant l'alcoolisation du nerf phrénique	1946	32	..	17	53%	2	6%	8	25%	1	3%	4	12%	..	..	..	..	..	..			..	..
	1947	60	..	30	50%	4	6%	14	23%	2	4%	10	17%	..	..	..	..	..	..			..	..
Après l'alcoolisation du nerf phrénique.	1946	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..			..	..
	1947	51	(malades)	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	30	60%	15	27%	6	13%			..	..
		Malades — Nombre et pourcentage																					
Lésions récentes (un à six mois) ou hémorragies.....	1946	8	25%	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				6	75%
	1947	19	32%	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				12	63%
Lésions anciennes (six mois à quatre ans)	1946	24	75%	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				9	37%
	1947	41	68%	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				18	44%
Amélioration pour toutes les lésions....	1946	32	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				15	47%
	1947	60	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..				30	50%

Tableau III

PNEUMO-PÉRITOINES

État clinique :	Année	No de cas	Malades sous observation		Amélioration		État stationnaire		Aggravation		Expectorations — Bacilles de Koch							
											Disparition		Diminution		Pas de changement		Augmentation	
			Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage		Nombre et pourcentage							
Tuberculose, Stade I	1946	32	1	3%	1	100%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
" " II		..	19	60%	11	53%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
" " III		..	12	37%	4	33%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
Tuberculose, Stade I	1947	60	6	10%	4	66%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
" " II		..	32	53%	17	53%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
" " III		..	22	37%	9	41%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
Sédimentation globulaire	1946	..	..	..	16	50%	13	40%	3	10%	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	..	..	22	37%	35	58%	3	5%	..	..	..	..	..	..	..	..
Poids	1946	..	..	..	7	22%	8	25%	17	53%	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	..	..	8	13%	23	38%	29	49%	..	..	..	..	..	..	..	..
Expectorations	1946	..	..	..	..	....	..	....	..	....	2	6%	4	12%	14	45%	12	37%
	1947	..	..	..	..	....	..	....	..	....	4	7%	16	27%	26	45%	14	21%
Bacilles de Koch	1946	..	..	..	..	....	..	....	..	..	7	22%	12	38%	7	22%	16	18%
	1947	..	..	..	..	....	..	....	..	....	10	17%	22	37%	21	35%	7	11%
Radiographies	1946	..	..	..	15	47%	15	47%	2	6%	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	..	..	29	48%	24	40%	7	11%	..	..	..	..	..	..	..	..

Indications du pneumo-péritoine

1. Poussée pneumonique ou cavitaire dans un vieux foyer tuberculeux.....	1946	..	5	16%	4	80%	1	20%	..	....	..	..	..	..	..	....	..	..
	1947	..	9	15%	5	56%	3	33%	1	11%	..	..	..	..	..	..	..	..
2. Lobites excavées — Pneumothorax impossible.....	1946	..	12	37%	5	42%	6	50%	1	8%	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	20	33%	8	40%	6	30%	6	30%	..	..	..	..	..	..	..	..
3. Large cavité hilaire.....	1946	..	..	..	1	....	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	..	..	1	....	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
4. Lésions fibro-cavitaires.....	1946	..	7	23%	3	43%	4	57%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	12	20%	5	42%	5	42%	2	16%	..	..	..	..	..	..	..	..
5. Cavité restée ouverte, après thoracoplastie	1946	..	2	6%	1	50%	1	50%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	3	5%	2	66%	1	33%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
6. Fibro-thorax ou large cavité encapsulée...	1946	..	4	12.5%	0	....	4	100%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	5	8.5%	1	20%	4	80%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
7. Hémorragies — Échec du pneumothorax..	1946	..	1	..	1 (arrêté) 100%		..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	3	5%	3 (arrêtés) 100%		..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
8. Lésions ulcéro-caséeuses bilatérales massives.....	1946	..	0	..	..	....	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	3	5%	..	....	..	....	3	100%	..	..	..	..	..	..	..	..
9. Infiltration discrète des deux sommets....	1946	..	0	..	..	....	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	4	7%	4	100%	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
10. Préparation à la thoracoplastie.....	1946	..	0	..	..	....	..	....	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..
	1947	..	7	12%	6	86%	1	14%	..	....	..	..	..	..	..	..	..	..

Vingt et un cas de pneumo-péritoines (35%) ont été abandonnés :
Parce que les lésions étaient trop étendues chez sept malades (33 p. cent) ;
Parce que la cavité avait une coque trop épaisse dans onze cas (52 p. cent) ; ou
A cause d'un fibro-thorax ou d'une scissurite, chez trois malades (15 p. cent).

Huit malades (14%) sont décédés pour différentes raisons.

Les lésions étaient trop étendues, dans quatre cas (50 p. cent); chez deux malades (25 p. cent), la cavité avait une coque trop épaissie ; un des malades (12.5 p. cent) avait un fibro-thorax et le dernier fit une péritonite.

Les résultats obtenus chez tous les malades traités par le pneumo-péritoine peuvent se résumer de la façon suivante :

En 1946, trente-deux malades ont subi ce traitement. Quinze (47 p. cent) ont vu leur état s'améliorer ; seize malades (50 p. cent) n'ont observé aucun changement dans leur état et la maladie s'est aggravée chez un malade (3 p. cent).

Soixante malades ont reçu le même traitement en 1947. Chez trente d'entre eux (50 p. cent), nous avons pu constater une amélioration nette. L'état de la tuberculose est resté stationnaire chez dix-neuf malades (32 p. cent) et les lésions de onze malades (18 p. cent) se sont malheureusement aggravées.

CONCLUSION

Le pneumo-péritoine, précédé de l'alcoolisation du nerf phrénique a rendu service et, quelquefois, de très grands services à la moitié des malades chez lesquels nous l'avons pratiqué. Cette affirmation est le résultat de multiples observations que nous avons faites chez trente-deux malades, au cours des trois premiers mois de 1947.

Nous avons pu en préciser les indications thérapeutiques. Nous avons, en effet, observé que les tuberculoses récentes, développées dans

un vieux foyer de tuberculose ou apparues chez un sujet, à première vue, indemne, sont les plus sensibles à l'action du pneumo-péritoine. Nous avons toujours commencé à traiter nos soixante malades par le pneumothorax artificiel et nous avons vu ce pneumothorax échouer cinquante et une fois.

Comme agent hémostatique, le pneumo-péritoine s'est avéré très précieux et, toutes les fois que nous l'avons employé, nous avons pu enrayer l'hémorragie.

En utilisant le pneumothorax comme temps complémentaire d'une thoracoplastie, quand une cavité était restée ouverte après dix-huit mois, nous avons réussi deux fois à supprimer la lésion fournissant des bacilles de Koch. Six cas ont été assez améliorés pour être soumis à la thoracoplastie par la suite, bien que, en général, on préfère attendre la disparition du pneumo-péritoine, avant d'intervenir chirurgicalement.

Les lésions cavitaires à coque très épaisse réagissent beaucoup moins bien. Les lésions massives bilatérales extensives et très avancées ne bénéficient pas du traitement par le pneumo-péritoine, comme, d'ailleurs, tous les cas en général, dont la guérison ne semble pas possible et les fibro-thorax qui sont incompressibles par définition.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur le traitement de la tuberculose par le pneumo-péritoine. Nous vous renvoyons aux tableaux statistiques que nous avons dressés et qui constituent les seules preuves des résultats obtenus, à plusieurs reprises, au cours de notre longue expérimentation clinique.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CANCERS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le foie peut être le siège d'un certain nombre de tumeurs ; quelques-unes, pour les anatomo-pathologistes, sont des tumeurs bénignes, tels que les angiomes, les adénomes, les kystes non parasitaires, etc. Ces tumeurs sont rares ; il est à peu près impossible d'en faire le diagnostic clinique et elles ne sont reconnues qu'à la salle d'autopsie. L'intérêt qu'elles présentent est donc fort relatif, et l'étude que l'on pourrait en faire sort du cadre et du but que nous nous sommes proposés.

Il en est cependant tout autrement d'un groupe d'autres tumeurs qui constituent, à elles seules, un des chapitres les plus importants de la pathologie hépatique, chapitre avec lequel il importe d'autant plus de se familiariser que la fréquence des cancers du foie et leur gravité créent un véritable problème, en pratique courante.

Historique

Trois dates jalonnent l'histoire des cancers du foie. Avant 1812, à peu près toutes les affections du foie — les gommes, les tubercules, les abcès, les cancers — étaient confondues sans lignes de démarcation anatomo-cliniques connues. C'est à Bayle et à Cayol que l'on doit

d'avoir, les premiers, donné aux cancers du foie des cadres assez précis, pour l'époque, et de les avoir nettement séparés des autres productions anatomiques.

En 1855, Monneret distingue, le premier, les formes primitives des cancers du foie des formes secondaires. En 1888, Gilbert, Hanot et Gilbert complètent, par leurs études sur le cancer massif, l'adéno-cancer et le cancer nodulaire, le chapitre des néoplasies hépatiques, chapitre qui, jusqu'ici, est demeuré classique et auquel on a peu ajouté, si l'on fait exception de quelques données anatomiques fournies par l'école française et l'école allemande.

DIVISIONS ANATOMO-CLINIQUES

Les cancers de foie se divisent en trois grandes variétés :

a) Les cancers massifs ou cancers primitifs ;

b) Les cancers nodulaires ou cancers secondaires. Ces cancers nodulaires, à défaut de preuves anatomiques de l'existence d'une néoplasie organique à distance, sont considérés parfois comme des néoplasies primitives ;

c) Les adéno-cancers et les sarcomes.

ÉTIOLOGIE

Le cancer primitif est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait, autrefois. Ce sont surtout les hommes que touche le cancer massif, le plus souvent après quarante ans ; rarement avant trente ans. L'étiologie vraie du cancer primitif du foie n'est pas plus connue que l'étiologie des autres néoplasies. Cependant, s'il est rationnel de penser que les irritations, les intoxications chroniques, avec les altérations tissulaires qu'elles entraînent, peuvent entrer en ligne de compte dans la genèse des néoplasies en général ; la lithiase biliaire, l'alcoolisme, avec les dégénérescences cirrhotiques qui en découlent, la syphilis, etc., jouent un rôle, sans doute éloigné, dans l'étiologie du cancer du foie. Ces faits paraissent d'autant plus vraisemblables que, histologiquement, il n'est pas rare de rencontrer un épithélioma greffé sur une cirrhose pour en terminer l'évolution.

Beaucoup plus fréquent que le cancer primitif, le *cancer secondaire* représenterait environ 80 p. cent des cancers du foie. Bon nombre de cancers viscéraux voient, en effet, leur évolution se compliquer, assez rapidement, de métastases hépatiques, métastases dont il est parfois difficile de retrouver le point de départ. Les néoplasies situées le long de la veine porte essaiment dans le foie avec une grande facilité, à cause de la richesse de développement du système veineux intra-hépatique et de cette grande voie de communication avec le reste de l'abdomen.

Ce sont les cancers du tube digestif, ceux du pancréas et ceux des voies biliaires, qui se compliquent de métastases hépatiques ; celles-ci sont moins fréquentes pour les cancers des organes génitaux et urinaires : rein, testicules, utérus. D'après les statistiques générales, la tumeur primitive serait à l'estomac, dans 50 p. cent des cas ; au rectum et au sein, dans 5 p. cent ; au pancréas, à l'utérus et à l'œsophage, dans 4 p. cent ; à l'ovaire, dans 3 p. cent des cas.

La propagation de la tumeur primitive au foie se fait de deux façons : par contiguité ou par embolie. Si le premier mode de contagion est exceptionnel, on conçoit cependant facilement que cela peut être souvent le cas pour les cancers de l'estomac, du pancréas ou des voies biliaires, la tumeur envahissant, par sa croissance, les tissus voisins. La propagation par embolie est le mode habituel ; l'embolie suivant la voie veineuse, rarement la voie artérielle, comme c'est le cas lorsqu'un cancer du poumon essaime au foie. On a nié, pendant longtemps, que la voie lymphatique puisse servir de voie d'envahissement.

Le cancer du foie peut être, par ordre chronologique, la troisième phase métastatique d'un cancer primitif : un cancer du rein peut se propager au poumon par voie veineuse et au foie par voie artérielle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cancer primitif :

Le cancer primitif peut revêtir trois formes anatomiques différentes :

a) Le cancer massif ;

b) Le cancer nodulaire ;

c) L'adéno-cancer avec cirrhose.

Le cancer massif est celui qui se rencontre le plus souvent, en clinique ; c'est aussi celui qui est le mieux individualisé. Macroscopiquement, le foie est uniformément gros, cette augmentation de volume intéressant tout le foie ou un de ses lobes seulement ; le foie est lisse, non bosselé et, à la coupe, apparaît une masse uniforme, sans capsule propre, uniformément blanc-jaunâtre refoulant au-devant d'elle un parenchyme hépatique d'apparence normale. C'est le cancer en amande ; il ne franchit jamais les limites du foie et, par conséquent, il ne donne jamais lieu à de la périhépatite.

Histologiquement, le cancer massif du foie provient de la dégénérescence maligne directe des cellules hépatiques et non de l'épithélium des canaux biliaires. « La première modification que subissent ces cellules hépatiques qui sont devenues des cellules néoplasiques, consiste en leur division et en leur multiplication, ou bien en leur hypertrophie, la segmentation et la coloration anormalement vive de leurs noyaux. Ces cellules deviennent gigantesques, se résolvent en une infinité d'éléments de petite taille et subissent à la fois les effets de l'hypergenèse et de l'hypertrophie. Elles adoptent un type uniforme, polyédrique ou cylindrique, ou bien elles prennent des configurations les plus variées. Elles perdent ou conservent plus ou moins complètement leurs caractères microchimiques et les propriétés biologiques de leur protoplasma et de leur noyau. » (Gilbert.)

La forme nodulaire du cancer primitif est rare ; un point de départ gastrique, intestinal ou biliaire et qui a pu passer inaperçu, même au cours de recherches poussées, doit être recherché avec la plus grande attention, pendant l'autopsie, avant que ne soit définitivement établi le caractère primitif de la tumeur hépatique. Nous en verrons, plus loin, les caractères macroscopiques.

L'adéno-cancer avec cirrhose se révèle par l'aspect macroscopique du foie cirrhotique. L'hypertrophie est cependant moyenne. A la coupe, le foie offre l'aspect, soit en surface, soit en profondeur, d'être farci de petites nodosités blanchâtres, tantôt fermes, tantôt ramollies, souvent encerclées dans une coque fibreuse. Histologiquement, ces nodules sont constitués de travées cancéreuses pleines ou canaliculées dont les cellules sont épithéliomateuses, irrégulières et volumineuses.

Cancers secondaires. Le cancer épithélial secondaire revêt, sauf en quelques rares occasions, la forme nodulaire. La propagation du cancer viscéral primitif se fait au foie par voie de la veine porte : le sang charroie des embolus cancéreux, détachés du cancer primitif, qui s'arrêtent dans le foie pour s'y développer et y former des noyaux multiples, soit en bordure, soit en pleine masse hépatique, donnant au foie un aspect marronné, bosselé. Ces nodosités, par leur nombre, contribuent à augmenter considérablement le volume de l'organe qui devient énorme, chez certains malades. Entre les nodosités, le parenchyme est refoulé, tassé ; mais il apparaît histologiquement sain.

Histologiquement, les épithéliomas secondaires reproduisent le type et les caractères des épithéliomas qui leur ont donné naissance.

SYMPTOMES

Les différentes formes anatomiques des cancers du foie présentent une expression clinique différente. Cependant, qu'il s'agisse d'un cancer massif, d'un cancer nodulaire ou d'un adéno-cancer, la symptomatologie générale varie assez peu. Des troubles digestifs, un amaigrissement rapide et un facies un peu spécial décrit par Hanot et indiquant l'hébétude, une résignation, et un abandon fataliste à la marche inexorable de la maladie, sont des manifestations communes à toutes les variétés d'épithéliomas du foie.

Cancer massif :

Le cancer massif s'annonce par une perte rapide de l'appétit, par une inappétence élective pour les viandes et les graisses et un état nauséeux que les odeurs de cuisine suffisent seules à déclencher. Les digestions sont lentes, pénibles, terminées souvent par des vomissements. La chute du poids est rapide, en même temps que le malade éprouve une sensation de fatigue, d'asthénie, avec perte progressive de la résistance à l'effort. Le ventre se ballonne légèrement ; une sensation vague de pesanteur dans l'hypocondre droit, jamais de douleurs vraies, attire l'attention du malade.

A la période d'état, l'atteinte profonde de l'état général et les modifications du volume du foie sont les signes prédominants. Les malades sont pâles, blafards, mais ils n'ont pas, en général, la teinte jaune-paille, habituelle dans d'autres néoplasies. Leurs muqueuses sont décolorées. Ces malades se plaignent de vertiges, d'éblouissements, de perte de forces, d'essoufflement : ils sont pâles, décolorés et ils ont l'air beaucoup plus d'anémiques que de cancéreux. L'amaigrissement du début s'accentue, les joues se creusent, les membres deviennent grêles et décharnés. Contraste assez frappant, le ventre augmente de volume et, très souvent, on voit se dessiner la masse hépatique, sous la peau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. A l'examen, le foie apparaît hypertrophié en masse : son bord supérieur se projette sur le thorax, au niveau habituel, mais son bord inférieur est considérablement abaissé et dépasse souvent la ligne ombilicale. Le foie est dur, sa surface est lisse et son bord inférieur paraît arrondi.

A ces signes positifs, on doit ajouter un certain nombre de signes négatifs dont la signification diagnostique est d'une importance capitale. Il n'existe pas d'ictère et si, parfois, le début de l'évolution du cancer massif s'est manifesté par une jaunisse légère, elle n'en disparaît pas moins en pleine évolution néoplasique. Il n'existe pas, non plus d'ascite ou quelque signe que ce soit d'hypertension portale. La rate n'est jamais augmentée de volume. De tous ces signes négatifs, l'absence d'ictère avec une telle hépatomégalie, l'acholie qu'il est parfois permis d'observer, au cours de l'évolution du cancer massif, et qui entraîne une décoloration complète de selles particulièrement fétides, la distension intestinale, sont sans doute les signes qui contribuent à caractériser le plus le cancer massif.

Les urines sont peu abondantes, pauvres en produits azotés.

L'anémie est de règle, une anémie hypochrome, parfois assez intense pour attirer l'attention, à elle seule.

La température centrale est modifiée ; soit qu'il s'agisse d'une hypothermie pour certaines formes cliniques, soit d'une hyperthermie, dans certaines autres formes ; mais c'est une hyperthermie qui n'élève la température du malade que de quelques degrés, tout au plus.

L'évolution du cancer massif est progressive et rapide : elle ne dépasse que rarement cinq ou six mois, à partir du moment où le foie devient cliniquement hypertrophié.

La mort survient dans le marasme et la cachexie ; elle s'annonce par une série de signes ordinaires, soit : une cachexie extrême, de l'oligurie, du délire, du purpura et des hémorragies.

Cancer nodulaire :

Qu'il soit primitif ou secondaire, le cancer nodulaire du foie présente, avant sa période d'état, une symptomatologie qui est à peu près la même que celle du cancer massif : troubles digestifs, perte de l'appétit, gêne dans l'hypocondre droit, parfois même, une douleur assez précoce, une altération marquée de l'état général avec amaigrissement, pâleur et anémie. La perte de l'appétit est précoce et absolue. Ces signes généraux n'ont, cependant, rien de particulier. Pendant un certain temps, s'il s'agit de la forme métastatique du cancer nodulaire, l'attention peut être attirée par le cancer primitif auquel on applique toute la symptomatologie et, ce ne sera que plus tard, au moment de l'apparition de quelques signes particuliers, que le foie sera mis en cause. Il arrive tout aussi bien que la symptomatologie hépatique soit la seule à dominer la scène et que le néoplasme primitif passe inaperçu ou qu'il soit impossible de le localiser, avant la nécropsie.

A la période d'état, le foie a déjà acquis des caractères particuliers : il augmente rapidement de volume, il est gros, son bord supérieur repousse le diaphragme et son bord inférieur atteint une ligne ombilicale. La surface de l'organe est irrégulière, déformée par une série de petites bosses, parfois très nombreuses, de volume variable, que la palpation perçoit facilement, sur la face antérieure et sur le bord libre du foie ; quelques-unes sont ramollies, séparées par du parenchyme hépatique de consistance normale. Le foie est douloureux à la palpation et il est aussi, parfois, douloureux spontanément : il s'agit d'une douleur sourde, rarement aiguë, présentant des irradiations vagues. On a, cependant, rapporté, chez certains malades, des crises d'une douleur extrême, ressemblant aux douleurs des crises de coliques hépatiques, avec irradiations à l'épaule, hoquet et vomissements. Ces douleurs vives se produi-

raient, chaque fois que la néoplasie hépatique envahit les tissus voisins, soit le péritoine périhépatique, soit le diaphragme, avec irritations des terminaisons du phrénique.

L'ictère avec ascite est un symptôme habituel. L'ictère franc manque, cependant, dans 33 p. cent des cas : il est alors discret et ne se reconnaît qu'à la teinte subictérique des conjonctives. Lorsque la jaunisse existe, soit chez la grande majorité des cancéreux du foie, elle est précoce, intense, progressive ; elle entraîne une décoloration des selles, une hyperpigmentation des urines, du prurit et, à une phase avancée de la néoplasie, des hémorragies assez abondantes. L'ascite n'est jamais aussi considérable que dans l'hypertension portale. Cette ascite est consécutive à des péritonites localisées à la région hépatique, à des compressions par des ganglions hypertrophiés du pédicule du foie : péritonite et adénite à caractères néoplasiques. Les selles sont, en général, fétides.

L'élévation de la température centrale, qui se rencontre chez certains malades, doit toujours faire craindre une évolution rapide ; elle est d'un mauvais présage et elle indiquerait une prolifération d'une intensité particulière.

L'évolution du cancer nodulaire est progressive et rapide. Le foie continue de s'hypertrophier ; l'ictère devient plus intense ; l'amaigrissement, plus marqué. Des hémorragies se produisent, fréquentes et abondantes, soit au niveau des gencives, soit au niveau de l'intestin. Des troubles psychiques, vagues pendant une bonne partie de l'évolution de la maladie, s'accentuent : délire hallucinatoire, etc. ; et la mort survient, de trois à six mois après le début de la maladie.

Adéno-cancer avec cirrhose :

Presque exclusif au sexe masculin, l'adéno-cancer se présente en clinique, au début du moins, avec une symptomatologie à peu près identique à celle de certaines cirrhoses dont il est à peu près impossible de le différencier : cirrhose avec ascite et ictère. Le foie, que l'on peut palper, après avoir débarrassé la cavité abdominale de l'ascite qu'il contient, apparaît, tantôt augmenté de volume, dur et irrégulier comme dans les cirrhoses hypertrophiques alcooliques, tantôt petit, dur, comme dans la cirrhose de Laënnec. L'ascite est toujours abondante et s'accompagne

des autres signes d'hypertension portale : la dilatation veineuse sous-cutanée abdominale et la splénomégalie.

Le caractère de malignité que communiquent à cette variété toute spéciale de cirrhose les symptômes graves d'emblée, l'émaciation et l'amaigrissement rapides, des hémorragies multiples, dont une est souvent terminale, en impliquent pour une affection néoplasique dont le diagnostic, cependant, ne saurait être établi, dans la majorité des cas, que par un examen anatomique.

L'évolution de l'adéno-cancer ne dépasse guère quatre mois.

DIAGNOSTIC

La symptomatologie un peu particulière que présentent les cancers du foie, surtout la rapidité de leur évolution, en rend le diagnostic assez facile, en général. Ce diagnostic, cependant, est très souvent l'objet de beaucoup d'incertitude : il ne saurait être posé qu'après une analyse exacte de toute la symptomatologie. L'hépatomégalie, sans ascite ni ictère, tout au moins, au début, constitue, avec un amaigrissement rapide, la symptomatologie de base des cancers malins du foie. La splénomégalie, qui manque rarement dans les cirrhoses hypertrophiques alcooliques, ne fait partie qu'à une phase avancée des signes physiques qui caractérisent les cancers du foie. L'hépatomégalie est réalisée par la grande majorité des affections chroniques du foie. Le foie gros, à surface lisse, peut être réalisé par plusieurs processus pathologiques en dehors du cancer massif.

Un examen détaillé du malade permettra d'éliminer la cirrhose cardiaque, le foie cardiaque qui, chez les vieillards à décompensation peu apparente, donne lieu à des erreurs de diagnostic que quelques doses de digitale peuvent redresser. L'ictère de la cirrhose de Hanot, l'ascite de la cirrhose alcoolique, la tuberculose pulmonaire, avec état fébrile des cirrhoses graisseuses ne sauraient en imposer pour un cancer massif, malgré l'hypertrophie lisse du foie qui leur est commune. Le foie hypertrophié, dur et bosselé ou à surface irrégulière n'appartient pas non plus exclusivement au cancer nodulaire. Il peut, en effet, faire partie de la symptomatologie de la syphilis hépatique, à sa phase avancée. Cepen-

dant, l'évolution lente de cette affection, son influence beaucoup moins marquée sur l'état général, les réactions sérologiques positives, l'influence nette du traitement spécifique, l'ictère prononcé et progressif des cancers nodulaires sont autant de signes diagnostiques de valeur réelle.

La cirrhose de Hanot, avec l'ictère et l'hypertrophie d'un foie qui demeure toujours lisse, peut être assez facilement distinguée de la néoplasie hépatique, d'autant plus que l'atteinte de l'état général, dans la cirrhose biliaire, est toujours tardive et que l'évolution est marquée par des poussées thermiques qu'on observe rarement dans les néoplasies.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des cancers du foie est toujours des plus graves et leur évolution se termine par la mort, à très brève échéance, après quelques mois de survie tout au plus.

Le diagnostic, une fois posé, le rôle du médecin se résume au seul traitement symptomatique et au soutien du moral du malade.

* * *

CANCER DES VOIES BILIAIRES

Le cancer des voies biliaires est rare et son diagnostic, des plus difficiles.

Il apparaît chez des sujets âgés et il se localise, soit sur la vésicule, soit sur le voies biliaires intrahépatiques, soit sur l'ampoule de Vater.

Les polypes, les fibromes et les myxomes sont exceptionnels ; les néoplasies des voies biliaires se résument presque exclusivement à des tumeurs d'origine épithéliale.

Cancer de la vésicule biliaire :

Le cancer de la vésicule biliaire est rare ; il est toujours primitif et survient presque exclusivement chez les femmes qui souffrent d'une calculose biliaire ; en effet, environ 91 p. cent des vésicules biliaires

cancéreuses renferment des calculs. Par ailleurs, 5 p. cent de ces vésicules biliaires seulement présenteraient des manifestations néoplasiques. La vésicule cancérisée est, en général, perdue dans des réactions des tissus voisins et elle prend la forme d'une masse, parfois assez volumineuse, plus ou moins indurée. Les organes voisins, le duodénum, le foie, etc., sont envahis, de bonne heure.

Histologiquement, le cancer de la vésicule est un épithélioma cylindrique.

Lorsqu'il est secondaire, le cancer de la vésicule revêt la forme histologique du cancer primitif.

Le diagnostic du cancer des voies biliaires est, en général, impossible et il devient une découverte d'autopsie. Très souvent, les métastases hépatiques font porter le diagnostic d'un cancer secondaire du foie dont le point de départ vésiculaire n'est reconnu qu'à la nécropsie.

Non compliqué, le cancer de la vésicule entraîne des troubles digestifs, de l'anorexie, un amaigrissement progressif, des douleurs sourdes et, parfois, de l'ascite par envahissement péritonéal. L'évolution est tantôt lente, la mort ne survenant qu'après plusieurs années ; tantôt plus rapide par suite de l'envahissement et de la propagation cancéreuse.

Cancer des canaux biliaires :

Le cancer des canaux biliaires siège surtout sur le cholédoque. Il s'agit toujours d'une tumeur de petites dimensions qui prend, tantôt l'aspect d'une petite saillie, tantôt la forme d'un anneau ou d'une virole et qui a peu de tendance à s'étendre. Les voies biliaires sont dilatées au-dessus de la tumeur ; mais, comme ces dilatations disparaissent rapidement, après la mort, ces tumeurs des voies biliaires demandent, lors de l'autopsie, une attention toute particulière, si on veut les mettre en évidence.

En clinique, ces cancers se caractérisent par un ictère chronique par rétention, ictère très prononcé, variable, parfois, d'une semaine à une autre. Les selles sont décolorées ; le foie augmente de volume, la vésicule se dilate et la mort survient, après quelques mois, soit par cachexie, soit à la suite d'une infection biliaire secondaire.

Cancer de l'ampoule de Vater :

La tumeur est toujours petite et bien localisée, soit sur la portion intestinale de l'ampoule, soit sur l'extrémité du cholédoque, soit sur celle du canal de Wirsung.

La symptomatologie du cancer de l'ampoule de Vater est caractérisée, elle aussi, par un ictère qui s'installe et qui évolue progressivement. Il est variable et cette variabilité est rattachable à la soupape que forme en général, le néoplasme. Suivant la loi de Courvoisier-Terrier, la vésicule est distendue.

Le plus souvent, la mort survient avant l'établissement des métastases par suite de l'insuffisance hépatique progressive, de la cachexie et de l'amaigrissement. Souvent la fièvre s'allume d'assez bonne heure, par suite de l'infection des voies biliaires, pour hâter l'évolution de la maladie.

Habituellement, la mort survient en moins de dix-huit mois.

Traitement :

Le traitement des cancers des voies biliaires est, avant tout, un traitement chirurgical. Certaines tumeurs bien circonscrites peuvent être enlevées, mais, ordinairement, la cholécystostomie et, encore mieux, la cholécystentérostomie seront les seules interventions possibles ; elles auront pour effet de remédier aux inconvénients de la rétention biliaire.

Renaud LEMIEUX,
Professeur de Clinique médicale
à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

CANCER DES VOIES GÉNITO-URINAIRES

Cancer du rein

Sous le nom de cancer du rein, il faut entendre toutes les tumeurs malignes du rein, c'est-à-dire toutes les tumeurs susceptibles d'évoluer indéfiniment, de donner des métastases, de récidiver et d'avoir des répercussions nocives sur l'état général.

On distingue quatre variétés de cancers du rein, suivant le genre de tissu dont ils proviennent : les épithéliomas, les sarcomes, les hypernéphromes et les tumeurs mixtes.

Histo-pathogénie :

Les *épithéliomas* proviennent de l'épithélium rénal et se distinguent histologiquement en *épithéliomas tubulaire, végétant* et *carcinoïde.*

Les *sarcomes* naissent du tissu conjonctif : ils sont globo- ou fusocellulaires.

Les *hypernéphromes,* encore appelés tumeurs de Grawitz, sont des épithéliomas, mais ils ne semblent avoir aucun rapport avec l'épithélium rénal. On suppose qu'ils dérivent de débris aberrants des capsules surrénales inclus dans le parenchyme rénal, d'où leur nom d'hypernéphromes. On admet, cependant, que certaines tumeurs, appelées hypernéphromes, ne proviennent pas de débris de la surrénale, mais bien d'éléments rénaux prolifératifs, tels qu'on en rencontrerait dans certains processus de régération du rein.

Les *tumeurs mixtes* sont constituées par les tissus les plus variés : tissus conjonctif, musculaire, cartilagineux, graisseux, nerveux et, surtout,

tissu épithélial souvent de type fœtal. Elles proviennent de malfaçons qui se produisent à une période quelconque de l'évolution embryologique du rein. Lorsque les tissus en cause sont multiples et très variés comme nature, on a de véritables *tératomes*. D'autres fois, la constitution de la tumeur représente exclusivement des éléments rénaux avortés dans leur développement et évoluant de façon atypique : c'est alors le *dysembryome*.

Étiologie :

Le cancer du rein s'observe surtout aux deux extrémités de la vie : chez l'enfant, jusqu'à cinq ans, et chez l'adulte, à partir de quarante-cinq ans. Les enfants sont touchés surtout par le sarcome et la tumeur mixte ; les adultes, par l'épithélioma et l'hypernéphrome.

L'homme est atteint deux fois plus souvent que la femme et les deux reins sont intéressés de façon à peu près égale.

Le traumatisme et les autres affections du rein ne semblent pas constituer des causes prédisposantes au cancer du rein.

Symptômes :

La symptomatologie du cancer du rein comprend deux signes capitaux, l'*hématurie* et l'*augmentation de volume de l'organe*, et des symptômes accessoires qui sont la *douleur*, le *varicocèle* et les *œdèmes des membres inférieurs*.

L'hématurie existe huit fois sur dix et constitue le symptôme révélateur dans plus de la moitié des cas. Il s'en faut, cependant, qu'elle soit toujours un symptôme précoce, la tumeur étant souvent déjà avancée lorsque la première hématurie se produit.

Elle a comme caractère d'être *totale*, *spontanée*, *capricieuse*, *intermittente*, *abondante* et souvent *tenace*. Elle s'accompagne, la plupart du temps, de caillots dont certains peuvent prendre la forme de ficelles signant ainsi l'origine topographique rénale de l'hémorragie.

L'hémorragie naît, soit de la congestion rénale, soit de la rupture des fragiles vaisseaux de la tumeur et elle a tendance à augmenter avec l'ancienneté de l'affection.

L'*augmentation de volume* du rein est un symptôme constant mais, à l'exception des cas où le rein est ptosé, l'appréciation de ce symptôme

par la palpation n'est possible que lorsque la tumeur a atteint un volume considérable lui permettant de se dégager du gril costal. C'est donc dire que la positivité de ce symptôme est nettement tardive.

S'il arrrive, parfois, que le symptôme tumeur précède l'hématurie, le plus souvent le rein saigne déjà depuis longtemps quand la tumeur devient palpable.

Certains cancers du rein, en particulier l'hypernéphrome, peuvent atteindre des dimensions énormes, déformant largement la base du thorax et pouvant occuper jusqu'à la moitié de la cavité abdominale.

La *douleur* est rare au début de l'évolution de la maladie cancéreuse. Lorsqu'elle existe, elle se manifeste le plus souvent par des crises de coliques néphrétiques dues au passage de caillots dans l'uretère ; parfois elle semble traduire la souffrance du rein devenu trop à l'étroit dans sa capsule. A une période avancée, lorsque le cancer a envahi les tissus péri-rénaux, les filets nerveux subissent l'infiltration tumorale et la douleur devient l'expression d'une névrite cancéreuse.

Le *varicocèle* n'a de signafication diagnostique que s'il siège à droite ou si, siégeant à gauche, on est certain qu'il est d'apparition récente. Il résulte de la compression des veines spermatiques par le néoplasme ou par les ganglions du hile rénal. C'est un autre symptôme tardif.

L'*œdème des membres inférieurs* provient, soit d'une *phlegmatia alba dolens*, soit d'une obstruction de la veine cave inférieure par des bourgeons néoplasiques intra-veineux. C'est encore un symptôme qui n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie.

En résumé, il n'y a que l'hématurie qui puisse être considérée comme un symptôme relativement précoce du cancer du rein, encore que, souvent, elle n'est que la première manifestation d'une tumeur qui évolue déjà depuis longtemps. Il en résulte qu'il faut examiner avec soin et complètement, dès la première hémorragie si possible, toute personne qui fait de l'hématurie, surtout si elle est à l'âge où le cancer doit être suspecté.

Chez *l'enfant*, contrairement à l'adulte, c'est la *tumeur* qui est le premier et le plus constant des symptômes du cancer du rein ; cette tumeur en arrive très vite à atteindre un volume énorme et la répercussion sur l'état général se montre rapidement grave.

L'hématurie peut exister mais elle est très inconstante.

Évolution :

La durée moyenne d'évolution d'un cancer du rein chez l'adulte est de quatre à six années. Certains cancers ont une marche plus rapide ; mais, par contre, d'autres évoluent de façon remarquablement lente, au point que la survie peut se prolonger jusqu'à une dizaine d'années après l'apparition de la première hématurie.

C'est la cachexie qui, le plus souvent, amène la mort ; il est rare que l'issue fatale vienne du fait de l'anémie occasionnée par les hématuries.

Chez l'*enfant*, l'évolution du cancer du rein est extrêmement rapide ; la cachexie emporte le malade, la plupart du temps en moins d'une année.

Diagnostic :

Exception faite des cancers latents où le tableau clinique comporte la seule atteinte de l'état général et où il faut interroger le rein, au même titre que les autres organes, pour dépister une cause néoplasique possible au syndrome observé, on peut être amené à préciser un diagnostic de cancer du rein dans des conditions bien différentes.

C'est ainsi qu'on peut être en présence d'une *hématurie seule*, d'une *hématurie avec tumeur*, d'une *hématurie avec douleurs*, ou d'*une tumeur seule*.

Dans l'*hématurie seule*, il faudra éliminer la lithiase à forme hématurique, par la radiographie ; la tuberculose et la pyélo-néphrite hématurique, par l'absence d'infection urinaire ; l'hydronéphrose hématurique, par la pyélographie intra-veineuse ou rétrograde ; la néphrite hématurique, par l'absence de caillots, l'urographie intra-veineuse et la divisoon des urines.

Lorsqu'il y a hématurie, quelle soit seule ou accompagnée d'autres symptômes, il y aura toujours avantage, lorsque la chose est possible, à faire une cystoscopie au moment de l'hémorragie : on pourra, de cette façon, éliminer l'origine vésicale de l'hématurie et, surtout, déterminer le côté rénal qui saigne par la constatation d'une éjaculation urétérale sanglante.

Dans les cas d'*hématurie avec tumeur*, le diagnostic différentiel est, en général, facile. En effet, la grande uronéphrose sera facilement reconnue par le cathétérisme urétéral et la pyélographie ; la pyonéphrose et la tuberculose, par la présence de pus dans les urines ; les tumeurs du bassinet, par l'hématonéphrose constatée au cathétérisme urétéral ; le rein polykystique, par sa bilatéralité et les déformations de son pyélogramme.

Lorsqu'il y a *hématurie et douleurs*, il faudra éliminer la lithiase, la tuberculose, l'uronéphrose de petit volume, la néphrite hématurique douloureuse.

Dans le cas de *tumeur seule*, il faudra penser à la pyonéphrose, à la grande uronéphrose, au rein polykystique, au kyste séreux et aux tuméfactions inflammatoires. On les éliminera par les examens appropriés.

En tout état de cause et quelles que soient les conditions dans lesquelles se présente le cancer du rein, le *diagnostic positif* devra se baser avant tout sur la *pyélographie*. Qu'elle soit faite par voie intraveineuse ou par voie rétrograde — cette dernière méthode étant préférable parce qu'elle donne des pyélogrammes plus précis et plus faciles d'interprétation — la pyélographie est d'importance capitale parce qu'elle est le seul moyen qui nous permette de mettre en évidence les déformations que le cancer du rein fait subir aux cavités rénales.

Parmi ces déformations, la plus concluante est l'*image de soustraction* qui est représentée par l'absence d'un ou de plusieurs calices. Parfois, on aura une image avec allongement et écartement des calices ; d'autres fois, la déformation sera considérable au point de déterminer une véritable anarchie des cavités rénales. Lorsque la tumeur a atteint un certain volume, on pourra aussi trouver un uretère repoussé vers la ligne médiane et ce déjettement de l'uretère en dedans peut acquérir, dans certains cas, une valeur diagnostique capitale, par exemple, lorsque la tumeur, sise au pôle inférieur, présente un développement à peu près exclusivement *exo-rénal*, sans envahir et, par conséquent, sans déformer les cavités rénales.

En résumé, dans la plupart des cas, c'est la pyélographie rétrograde qui permet de poser le diagnostic certain du cancer du rein.

Pronostic :

Le pronostic du cancer du rein est toujours très grave, particulièrement chez *l'enfant* où l'évolution est tellement rapide qu'elle ne laisse pas le temps nécessaire à une intervention efficace.

Chez *l'adulte*, le pronostic est un peu moins sombre, la néphrectomie pratiquée précocement pouvant amener des survies appréciables de plusieurs années, voire même des guérisons relativement fréquentes. Par contre, dans le cancer déjà ancien, l'ablation est toujours une intervention grave qui ne change rien à l'évolution fatale.

Traitement :

La néphrectomie est la seule thérapeutique valable du cancer du rein.

Si on doit presque la déconseiller chez *l'enfant*, où elle n'apporte à peu près que des déboires, il faut la pratiquer chez *l'adulte*, chaque fois que la tumeur paraît enlevable et que l'état général le permet. Dans les interventions relativement précoces, on pourra espérer jusqu'à vingt-cinq pour cent de survie assez longue pour parler de guérison définitive.

CANCER DU BASSINET

Affection de l'adulte et du vieillard, le cancer primitif du bassinet est une tumeur rarement observée.

Anatomo-pathologie :

Il se présente sous forme soit *d'épithélioma papillaire*, soit *d'épithélioma non papillaire*. Dans ce dernier cas, il revêt les caractères ou de l'épithélioma pavimenteux à globes cornés, ou de l'épithélioma alvéolaire, ou de l'épithélioma tubulé.

La tumeur peut envahir le *rein* par propagation ou métastase ; elle inocule fréquemment l'*uretère* et, parfois, à plus d'un endroit. Elle peut également ensemencer la *vessie*.

Symptômes :

L'hématurie est le symptôme le plus fréquent et elle présente tous les caractères de l'hématurie rénale.

L'augmentation de volume du rein est également fréquente et elle est due à l'existence d'une uronéphrose formée en raison de l'obstacle que constitue la tumeur pyélique. Elle présente parfois la particularité d'être variable, la tuméfaction s'affaissant sous l'effet d'une débâcle uro-hématique.

La *douleur*, lorsqu'elle existe, se présente soit sous forme de tension lombaire, soit sous forme de crise d'uronéphrose intermittente.

Diagnostic :

On pensera à un cancer du bassinet, lorsque l'on constatera des variations de volume d'une tumeur rénale coïncidant avec une hématurie abondante.

On y pensera également quand la sonde urétérale révèlera l'existence d'une *hématonéphrose*.

Mais c'est la pyélographie rétrograde qui donnera les indications les plus précises, en montrant un pyélogramme déformé le plus souvent par une image de soustraction représentant une véritable amputation plus ou moins complète du bassinet. Cette pyélographie devra être faite en dehors des périodes d'hémorragie, car des caillots sanguins accumulés dans le bassinet peuvent donner la même image radiologique qu'une tumeur pyélique.

Diagnostic différentiel :

Les polypes du bassinet, tumeurs bénignes, peuvent produire les mêmes symptômes que les tumeurs malignes et donner des images radiologiques de mêmes caractères ; ce n'est le plus souvent qu'à l'examen anatomo-pathologique qu'on pourra les différencier.

Pronostic :

Le cancer du bassinet est toujours d'un pronostic grave.

Traitement :

Le seul traitement qui convienne au cancer du bassinet est la néphrectomie, à laquelle il faudra ajouter une urétérectomie très large, voire même totale, si la résistance du sujet le permet. Il convient,

en effet, de ne pas oublier que des greffes néoplasiques peuvent exister sur n'importe quel segment de l'uretère.

CANCER DE L'URETÈRE

Le cancer de l'uretère est rare. Il peut être primitif ; il est, le plus souvent, consécutif à un cancer du bassinet qui, soudainement, a ensemencé l'uretère.

Anatomo-pathologie :

Le néoplasme de l'uretère se présente soit sous forme *d'épithélioma papillaire,* soit sous forme *d'épithélioma non papillaire* comprenant des épithéliomas pavimenteux à globes cornés et des épithéliomas cylindriques.

Des tumeurs de même nature peuvent coexister au niveau du bassinet et même de la vessie. Dans ces cas, il semble que l'inoculation se soit faite de haut en bas, l'épithélioma du bassinet agissant comme tumeur source.

Au-dessus de la tumeur, il se fait une dilatation de l'uretère et des cavités rénales ; du sang existe souvent dans cette poche uronéphrotique, réalisant ainsi une *hémato-uronéphrose.*

Symptômes :

La *douleur,* l'*hématurie* et l'*augmentation de volume du rein* sont les trois symptômes par lesquels se manifeste un cancer de l'uretère.

La *douleur* n'a rien de caractéristique ; c'est la douleur des affections rénales, plus ou moins vive, suivant les cas, tantôt simple pesanteur, tantôt véritable crise d'uronéphrose intermittente.

L'*hématurie* a également les caractères de l'hématurie rénale, sans signe particulier.

Quant à *l'augmentation de volume du rein,* elle peut dépendre tout autant d'une tumeur pyélo-rénale concomitante ou d'une uronéphrose.

Diagnostic :

Il est très difficile. La *cystoscopie* et le *cathétérisme urétéral* peuvent nous permettre, dans quelque cas, de soupçonner un cancer de l'uretère ; très exceptionnellement, de l'affirmer.

L'*urétérographie* et l'*urographie intra-veineuse* pourront apporter une aide précieuse au diagnostic, en montrant un uretère dilaté au-dessus d'un point où le liquide opaque fait défaut complètement ou à peu près.

Traitement :

Le seul traitement raisonnable est la néphrectomie avec ablation aussi étendue que possible de l'uretère.

CANCER DE LA VESSIE

Étiologie :

Observé entre quarante et soixante ans, le cancer de la vessie se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Il est primitif ou secondaire. Dans ce dernier cas, il peut succéder à un cancer de la prostate, chez l'homme ; à un cancer du col utérin, chez la femme ; à un cancer du rectum, chez les deux sexes. Il peut également provenir de la transformation maligne d'un polype ou d'une plaque de leucoplasie.

Anatomie pathologique :

Le cancer de la vessie, en général unique, se localise, de préférence, au trigone, au bas-fond et au voisinage des orifices urétéraux.

Il peut affecter les différents types suivants : *pédiculé, sessile, infiltré, ulcéreux.*

Le cancer *pédiculé* présente l'apparence du polype vulgaire dont il est souvent très difficile de le distinguer, à première vue.

Le cancer *sessile* possède un pédicule large et court qui le fait reconnaître, en général, facilement. Sa surface est, soit irrégulièrement mamelonnée, avec des zones de coloration différente, soit recouvert de franges, comme un polype.

Le cancer *infiltré* ne possède pas de pédicule. Il fait une saillie peu marquée, dans la cavité vésicale, et se présente plutôt comme un épaississement de la paroi avec modification de l'aspect de la muqueuse.

Le cancer *ulcéreux* est représenté par une ulcération plus ou moins profonde, plus ou moins irrégulière, dont le fond est recouvert, soit de

bourgeons, soit de débris sphacéliques, et dont les bords sont épaissis et bourgeonnants.

Histologiquement, les cancers de vessie peuvent être des *épithéliomas pavimenteux* ou *cylindriques*, des *carcinomes*, des *sarcomes*, exceptionnellement des *lymphadénomes*.

L'*envahissement ganglionnaire est précoce* et se fait dans les ganglions pelviens, iliaques et lombaires.

Symptômes :

Les deux principaux symptômes des cancers de la vessie sont l'*hématurie* et la *cystite*.

L'hématurie peut, pendant un certain temps, constituer le principal et unique symptôme : elle est alors irrégulière et souvent abondante. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, de papillomes transformés.

Lorsque le cancer est *primitif*, les hématuries du début sont de *petites hématuries* représentées par quelques gouttes de sang ou de petits caillots apparaissant à la fin de la miction : ce sont des hématuries terminales. Plus tard, avec le développement de la tumeur, les hématuries deviennent abondantes et persistantes : elles peuvent alors être totales.

La *cystite*, dans la première phase de la tumeur, ne comporte qu'un peu de pollakiurie à laquelle finit par s'adjoindre un peu de douleur terminale. Avec le temps, ces symptômes s'intensifient et les douleurs, pour leur part, deviennent de véritables souffrances. A cette période, les urines sont en général troubles et contiennent des débris néoplasiques.

Lorsque l'infection se met de la partie, la pollakiurie et la douleur acquièrent une acuité toute particulière, au point d'interdire tout repos au malade. De plus, l'infection provoque du *sphacèle* de certaines parties de la tumeur et ces débris sphacélés, en tombant dans la vessie, produisent une fermentation putride qui donne à l'urine une odeur véritablement repoussante. L'urine est alors brunâtre, glaireuse, filante et contient de nombreux débris néoplasiques.

Diagnostic :

L'hématurie et la cystite sont des symptômes communs à plusieurs affections vésicales et ne permettent pas de faire le diagnostic d'un

cancer de la vessie. Ce n'est qu'à la période où l'urine contient des débris néoplasiques et a acquis l'odeur putride caractéristique qu'on peut vraiment penser à une tumeur vésicale maligne.

Le moyen par excellence pour préciser le diagnostic d'un cancer de vessie est la *cystoscopie*, à laquelle on pourra adjoindre la *cystographie*.

La *cystoscopie* s'impose dans tous les cas : elle permet de reconnaître la tumeur elle-même par ses caractères propres, son siège, son volume, ses limites, ses possibilités d'extirpation. Les rapports de la tumeur avec les orifices urétéraux sont une autre notion importante que nous fournira l'examen cystoscopique.

La *cystographie* sera surtout indiquée lorsqu'une cystite intense rend impossible la cystoscopie. On pourra obtenir, de cette façon, des images de soustraction révélatrices d'un cancer de la vessie.

Pronostic :

Le pronostic du cancer de la vessie est très grave et reste très grave, même après extirpation chirurgicale de la tumeur, à moins qu'on ait la chance de reconnaître l'affection très précocement, ce qui est l'exception.

Non opéré, le cancer de la vessie amène la mort dans un délai de dix-huit mois à deux ans.

Traitement :

On peut résumer de la façon suivante le traitement du cancer de la vessie :

1° La petite tumeur limitée, située sur la paroie latérale ou au sommet, relève de la cystectomie partielle avec ablation, autour de la tumeur, d'une large collerette de tissu sain.

2° La tumeur peu étendue du bas-fond, du trigone ou du col peut être traitée par la cystectomie totale, la radiumthérapie à vessie ouverte ou la radiothérapie profonde.

3° La tumeur étendue, ayant dépassé les limites de la vessie, rend illusoire tout traitement chirurgical. On s'adressera à la radiothérapie profonde ou à la radiumthérapie par les voies naturelles.

4° L'étincelage servira pour maîtriser les hémorragies ou pour nettoyer les parties sphacélées de la tumeur.

5° L'infection et la douleur seront combattues, l'une, par les lavages ou les instillations ; l'autre, par la médication calmante habituelle.

CANCERS DE L'URÈTRE

A. Chez l'homme

Les cancers de l'urètre chez l'homme peuvent être des *épithéliomas* ou des *sarcomes*.

ÉPITHÉLIOMAS :

Étiologie :

Exception faite de l'épithélioma *secondaire*, dû à la propagation d'un cancer de la prostate ou du col vésical, l'épithélioma *primitif* de l'urètre chez l'homme est plutôt rare et se rencontre après la quarantaine.

Anatomie pathologique :

Il débute, le plus souvent, à la région périnéo-scrotale ; plus rarement à la région pénienne ; exceptionnellement à la région balanique.

De son point de départ, il s'étend et du côté de l'urètre, souvent par des noyaux disséminés, et du côté du corps spongieux, des tissus péri-urétraux et de la peau.

A un certain stade de son évolution, l'épithélioma forme une masse plus ou moins saillante qui oblitère l'urètre de façon variable, mais détermine toujours une dilatation rétro-tumorale. L'infection aidant, des fistules finissent par se former et, à une période avancée, tout le périnée peut être infiltré par une masse dure à travers laquelle s'ouvrent des fistules plus ou moins nombreuses.

La tumeur est presque toujours un *épithélioma pavimenteux*, soit lobulé, soit tubulé, parfois un épithélioma cylindrique.

L'adénopathie inguinale est fréquente et souvent précoce.

Symptômes :

Au début, ce sont des symptômes de rétrécissement (dysurie, déformation du jet) et des symptômes d'urétrite (écoulement purulent et sanglant).

Plus tard, la douleur apparaît d'abord à la miction, puis spontanément avec irradiations diverses.

Enfin, la tuméfaction devient palpable sous forme d'une masse dure et faisant corps avec l'urètre dont elle augmente graduellement le diamètre, au fur et à mesure de son développement.

L'existence de ganglions inguinaux et, à une période avancée, l'apparition d'abcès et de fistules complètent le tableau symptomatique.

Diagnostic :

Au début, l'*exploration de l'urètre* pourra faire reconnaître un obstacle que le contact fait saigner de façon disproportionnée. D'autre part, l'*urétroscopie* pourra faire constater une saillie irrégulière, rouge et saignante, mais le diagnostic est parfois fort difficile à cette période.

La plupart du temps, c'est la présence de la *tuméfaction* et l'évolution de cette tuméfaction qui permettront de reconnaître à quoi l'on a affaire.

Traitement :

L'épithélioma de la région pénienne relève de la chirurgie chaque fois qu'il est reconnu assez tôt : on pratiquera alors l'amputation de la verge avec ou sans émasculation, mais toujours avec ablation des ganglions inguinaux.

Si c'est *l'urètre périnéal* qui est intéressé, le traitement chirurgical ne sera indiqué qu'exceptionnellement. Il faudra s'adresser à la radiumthérapie ou à la radiothérapie ou à des interventions de nécessité, telles que l'urétrostomie ou la cystostomie définitives.

SARCOMES :

Ce sont des tumeurs exceptionnelles qui touchent surtout la région périnéo-bulbaire de l'urètre et que l'on observe autant chez le sujet jeune que chez l'adulte.

Les symptômes et le traitement du sarcome de l'urètre sont superposables à ceux de l'épithélioma, mais l'évolution plus rapide du sarcome laisse encore moins de prise au traitement chirurgical.

B. Chez la femme

Ils peuvent être des *épithéliomas* ou des *sarcomes.*

ÉPITHÉLIOMAS :

Étiologie :

Tumeur peu fréquente, l'épithélioma de l'urètre, chez la femme, se rencontre parfois avant trente ans, mais il a son maximum de fréquence entre quarante et cinquante ans.

On l'observe aussi bien chez les nullipares que chez les multipares.

Anatomie pathologique :

On en distingue deux formes : le *cancer urétral pur* et le *cancer vulvo-urétral.*

Le *cancer pur* se présente sous deux aspects : soit *pédiculé* et *localisé au méat,* sous forme d'une masse indurée, rouge et bourgeonnante, faisant saillie à travers l'orifice ; soit *en nappe,* sous forme d'une masse indurée intéressant une longueur variable de l'urètre, avec propagation du côté de la vessie, parfois même du vagin.

Le *cancer vulvo-urétral,* développé parfois sur une plaque de leucoplasie vulvaire, intéresse, en plus de l'urètre, le clitoris et une partie de la vulve. Il se présente, soit comme une *plaque épaisse, fendillée,* avec quelques bourgeons, soit comme une *masse bourgeonnante,* soit comme une *ulcération.*

Histologiquement, il s'agit d'épithéliomas pavimenteux.

Symptômes :

Dans la *tumeur vulvo-urétrale,* ce sont des démangeaisons, des cuissons, même des douleurs à la miction qui attirent d'abord l'attention.

A l'examen, l'aspect de la néoplasie, son induration, sa facilité de saignement au moindre attouchement, l'existence de ganglions inguinaux, laissent peu de doute sur la nature de l'affection.

Une biopsie pourra confirmer le diagnostic clinique.

Dans le *cancer urétral pur*, les symptômes du début sont des cuissons ou des douleurs à la miction, avec parfois un peu de sang. Plus tard, on aura de la dysurie franche pouvant aller jusqu'à la rétention complète d'urine.

A l'examen, si la *tumeur est au méat*, on pourra voir la saillie bourgeonnante, irrégulière, saignante, et palper sa consistance indurée ; si elle est *située plus profondément*, on pourra apprécier la tuméfaction et l'induration par le toucher vaginal.

Seul le polype de l'urètre peut parfois poser un problème diagnostique avec l'épithélioma, bien que sa consistance et sa limitation ne prêtent guère à confusion. Une *biopsie* tranchera facilement la question.

Traitement :

L'ablation large de l'épithélioma sera pratiquée dans tous les cas où l'extension est encore limitée. Dans les cas inopérables on utilisera la *radiumthérapie* ou la *radiothérapie* et, comme opération de nécessité, la *cystostomie sus-pubienne.*

SARCOMES :

Très rarement observé, le sarcome de l'urètre, chez la femme, avoisine presque toujours le méat urinaire et revêt la forme, soit d'une tumeur pédiculée, soit d'une tumeur sessile. Sa surface peut être ulcérée et sa grosseur atteindre le volume d'une pêche. Sa consistance tantôt ferme, tantôt molle, prête facilement à confusion avec l'épithélioma ou le polype et la biopsie est toujours nécessaire pour établir un diagnostic certain.

Le traitement relève de la chirurgie ou des radiations.

CANCERS DE LA VERGE

Relativement fréquents, les cancers de la verge peuvent être exceptionnellement des *sarcomes*, plus exceptionnellement encore des *endothéliomes ;* la plupart du temps, il s'agit d'*épithéliomas pavimenteux* analogues aux cancers de la peau.

C'est une affection de l'âge adulte et de la vieillesse. D'anciennes cicatrices du gland ou du prépuce en ont été parfois le point de départ. Le phimosis a été signalé comme cause prédisposante ; mais, bien souvent, le phimosis n'est qu'une complication de la tumeur, à tel point que la présence d'un phimosis acquis chez un adulte doit toujours nous faire penser à la possibilité de l'existence d'une tumeur maligne de la verge.

On a cité des cas de contagion par des rapports sexuels avec une femme souffrant de néoplasme du col de l'utérus.

La tumeur débute au niveau du gland, dans la rainure balano-préputiale ou à la face interne du prépuce, rarement au niveau du fourreau de la verge.

Au début, il s'agit, soit d'une *végétation* ressemblant aux végétations banales mais plus dure et plus saignante, soit d'une *ulcération* indurée et à bords éversés, soit d'une *plaque de leucoplasie* qui se transforme en s'épaississant. Ce début peut être masqué par un phimosis congénital ou acquis, avec ou sans signes de balano-posthite, suintement séro-purulent et, parfois, sanguinolent ; dans certains cas, il sera possible de palper l'induration à travers le prépuce, mais la plupart du temps il sera nécessaire de débrider le phimosis pour se rendre compte de l'existence de la tumeur.

Avec un peu de temps, le néoplasme revêt soit la *forme bourgeonnante*, se présentant comme un véritable chou-fleur balanique, suintant, saignant, envahissant petit à petit le gland et le prépuce, parsemé de crevasses et de véritables ulcérations, le tout dégageant une odeur particulièrement fétide ; soit la *forme rongeante*, caractérisée par une ulcération à bords durs et éversés, s'étendant graduellement en surface et en profondeur pour en arriver, parfois, jusqu'à la perforation de l'urètre.

L'adénopathie inguinale est presque constante, souvent volumineuse, et constitue parfois une véritable tumeur secondaire, ulcéreuse et végétante. Dans certains cas, l'adénite n'est qu'inflammatoire et le ganglion ne contient pas d'éléments néoplasiques.

Les troubles fonctionnels sont nuls pendant un certain temps. Plus tard, les douleurs apparaissent, parfois très vives et augmentées par les mictions ; les érections, d'abord pénibles, finissent par être abolies.

Graduellement, la tumeur envahit toute la verge qu'elle détruit petit à petit et finit par infiltrer les tissus avoisinants, notamment la région publienne et le scrotum. La mort survient par cachexie, après une période variant de deux à quatre ans.

Au début, le diagnostic peut être difficile entre l'épithélioma et certaines végétations balano-préputiales : la biopsie sera alors nécessaire pour résoudre le problème.

Lorsqu'il y a phimosis, il ne faudra pas hésiter à le supprimer pour établir ou confirmer le diagnostic.

Le *traitement* doit être chirurgical, chaque fois que c'est possible. Au début, on se contentera d'une *amputation de la verge*. Lorsque la tumeur est déjà étendue, il faudra faire l'*émasculation totale* et, dans tous les cas où il y a des ganglions inguinaux, il faudra en faire l'ablation.

CANCER DU SCROTUM

Encore appelé cancer des ramoneurs, le cancer du scrotum n'est qu'un épithélioma pavimenteux cutané.

Il débute par un *bourgeon induré*, suintant et d'aspect verruqueux ou par une *ulcération* en surface, d'aspect sanieux.

A la période d'état, il se présente, soit sous la forme *ulcéreuse* rongeant graduellement les bourses, soit sous la forme d'*un chou-fleur* fongueux à odeur fétide et repoussante.

Sa marche est lente, l'adénopathie est tardive et la généralisation exceptionnelle.

Le traitement relève des radiations et de la chirurgie.

TUMEURS DU TESTICULE

Elles sont plutôt rares ; elles se rencontrent avant cinquante ans, soit à la période d'activité sexuelle, et sont exceptionnellement bilatérales.

L'ectopie testiculaire a été signalée comme cause favorisante ; quant au traumatisme, son rôle étiologique est très contesté.

Anatomie pathologique et pathogénie :

On distingue deux groupes fondamentaux de tumeurs du testicule : les tumeurs dérivant des tissus propres de la glande et les tumeurs dérivant de tissus étrangers d'inclusion, par suite d'anomalie du développement embryonnaire.

Tumeurs dérivées des tissus normaux du testicule. Elles comprennent les *néoplasmes épithéliaux*, les *tumeurs des cellules interstitielles* et les *tumeurs conjonctives*.

A. — Les néoplasmes épithéliaux se divisent en *tumeurs séminifères* et en *tumeurs wolffiennes*.

La *tumeur maligne séminifère*, appelée *épithélioma séminal* ou plus communément *séminome*, naît des tubes contournés du testicule dont le rôle séminifère en fait les éléments sécréteurs de la glande et dont le revêtement interne est composé de grosses cellules claires appelées spermatogonies, futurs spermatozoïdes.

Histologiquement, le *séminome* se caractérise par la prolifération de grosses cellules claires, arrondies, que l'on peut comparer aux volumineuses spermatogonies des tubes séminifères normaux.

Pour certains, le *séminome* se développe aux dépens des restes des tubes séminaux embryonnaires ; pour d'autres, il est formé par la prolifération des cellules du tube séminal adulte.

La tumeur wolffienne, ou *épithélioma wolffien*, naît des canaux excréteurs du testicule, soit des tubes droits, dont le revêtement épithélial est formé de cellules cubiques ou cylindriques. C'est la prolifération de ces cellules cubiques ou cylindriques qui caractérise histologiquement l'épithélioma wolffien.

Extrêmement rare à l'état pur, l'épithélioma wolffien se rencontre surtout comme partie d'une tumeur mixte.

B. — Les *tumeurs des cellules interstitielles* se développent aux dépens des grosses cellules spéciales, dites *interstitielles*, qui sont disposées en amas autour des vaisseaux et qui constituent la glande à secrétion interne du testicule. Ce sont des tumeurs exceptionnelles mais de nature maligne.

C. — Les *tumeurs conjonctives malignes* naissent du *stroma conjonctif* de la glande : elles sont soit des fibro-sarcomes, soit des sarcomes purs à cellules rondes difficiles à différencier de l'épithéliome séminal.

Tumeurs issues de restes embryonnaires. Ce sont des embryomes du testicule, tumeurs formées de *tissus multiples* et qui se caractérisent macroscopiquement par leur volume considérable et par l'inégalité de leur consistance, présentant, à côté de parties d'une dureté particulière, des zones ramollies et rénitentes.

Si la tumeur renferme des tissus assez hautement différenciés, tels que des dents, des parties d'os ou des fragments de tube digestif, elle prend le nom de *tératome.*

En général, les tissus n'atteignent pas un degré de différenciation aussi avancé ; ils gardent une structure très élémentaire et forment la variété la plus fréquente de *l'embryome* du testicule, la *tumeur mixte.*

Les trois feuillets blastodermiques peuvent prendre part à la formation de la tumeur mixte. L'ectoderme fournit des formations pavimenteuses et des éléments de tissu nerveux ; l'endoderme, des formations cylindriques ; le mésoderme, des éléments de tissus musculaire, cartilagineux et osseux.

Dans certains cas, un tissu prend la prépondérance, voire même l'exclusivité sur les autres tissus et on a alors, selon le tissu qui prédomine, le *kyste dermoïde*, le *chondrome*, le *myxome*, l'*ostéome* du testicule.

Symptômes :

Les types cliniques de ces tumeurs ne sont pas superposables aux types histologiques. Tous ils ont des caractères communs et ce n'est que par des signes accessoires qu'on peut les différencier.

Au début, l'évolution est insidieuse. La lésion existe souvent depuis longtemps quand l'attention du malade est attirée sur l'augmentation de volume de la glande, par la sensation de gêne et de pesanteur parfois douloureuse qu'elle provoque. Un traumatisme est parfois l'occasion qui révèle la néoplasie à son porteur.

A la période d'état, on trouve un testicule *augmenté de volume*, parfois de façon très considérable (testicule de taureau) ; sa surface est tantôt *lisse* et *régulière*, tantôt soulevée par des *bosselures* ; sa consistance,

uniformément ferme et élastique dans le séminome, est très variable dans la tumeur mixte où des zones ramollies voisinent avec des parties d'une dureté cartilagineuse ou osseuse.

A cette période, le cordon est augmenté de volume, mais l'épididyme est intact. La plupart du temps, les ganglions lombo-aortiques sont déjà pris, mais il est rare qu'on puisse les percevoir à travers la paroi abdominale.

La *troisième période* est la période d'*extension du néoplasme :* extension à l'épididyme, extension au cordon spermatique, propagation à la peau du scrotum dont l'ulcération crée le *fongus malin* du testicule avec ses bords évasés et son fond recouvert de végétations néoplasiques sphacélées et malodorantes.

A ce stade, l'adénopathie *lombo-aortique* est considérable et forme une tumeur que l'on peut nettement palper chez les sujets maigres. Quant aux *ganglions inguinaux*, ils sont envahis lors de la propagation de l'épithélioma à la peau et évoluent souvent vers le ramollissement et la fistulisation.

Le foie et le poumon sont les organes le plus souvent touchés par les métastases.

Diagnostic :

Il faudra penser à la possibilité d'un cancer du testicule, chaque fois qu'on sera en présence d'une tuméfaction portant sur la glande testiculaire elle-même, toute affection de l'épididyme et de la vaginale étant éliminée par un examen soigné, comme il est facile de le faire, dans la généralité des cas.

C'est *l'hématocèle* qui risque le plus souvent de nous induire en erreur. Le *pincement de la vaginale* et le *pincement de l'épididyme* suffiront, la plupart du temps, à trancher la question ; toujours *négatifs* dans *l'hématocèle*, ces deux signes sont presque constamment *positifs dans la tumeur* du testicule.

Pratiquement, il n'y a que la *tuberculose à forme néoplasique et* le *sarcocèle syphilitique* à *forme hypertrophique* qui peuvent rendre le diagnostic hésitant. Outre que ces deux affections sont très rares, on pourra toujours recourir à la biopsie dans les cas trop troublants.

En somme, il faudra toujours avoir présent à l'esprit l'axiome de Chevassu : « *Un testicule cancéreux, c'est tout simplement un testicule qui grossit et qui change de consistance.* » Chaque fois qu'on sera confronté avec ces deux seuls caractères, il faudra toujours penser au cancer du testicule.

Pour préciser la variété du néoplasme, on se souviendra que le *séminome* s'observe de quarante à cinquante ans, évolue lentement, déforme peu le testicule et donne une adénopathie précoce, tandis que la *tumeur mixte*, ou *embryome*, frappe les sujets jeunes, a une surface irrégulière et une consistance variable et donne rarement et tardivement des ganglions lombaires.

Pronostic :

Le *séminome* est une tumeur maligne qui entraîne la mort en deux ans à deux ans et demi. La *tumeur mixte* est, au début, une tumeur bénigne, mais quand elle subit la dégénérescence cancéreuse, elle se montre plus maligne que le séminome.

Traitement :

Il est partagé entre le traitement chirurgical et la radiothérapie.

Le traitement chirurgical devra comporter, autant que possible, l'ablation du testicule avec la totalité de son pédicule vasculaire et lympho-ganglionnaire.

La radiothérapie sera réservée aux masses ganglionnaires inextirpables sur lesquelles elle a d'ailleurs une remarquable action, les éléments épithéliaux des glandes génitales se montrant particulièrement sensibles aux radiations.

J.-N. LAVERGNE,
Chef du Service d'Urologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

MÉDECINE INDUSTRIELLE

TUBERCULOSE ET AMIANTOSE

Revue des connaissances actuelles sur l'association amianto-tuberculose et analyse de la mortalité par tuberculose à Thetford-les-Mines, Québec, Canada, centre minier d'amiante.

Certains incidents récents ont attiré l'attention sur la relation qui pourrait exister entre la tuberculose et l'amiantose. De plus, le fait que cette dernière vient d'être reconnue comme maladie industrielle par le gouvernement de la province de Québec a accru l'intérêt médico-légal du diagnostic et de l'appréciation des facteurs étiologiques, car les malades qui font de l'amiantose deviennent sujets à indemnisation. L'étude histo-pathologique des poumons d'anciens employés dans l'industrie de l'amiante a montré la présence, chez le même sujet, d'amiantose et de tuberculose (1 et 2).

A Thetford-les-Mines, centre minier d'amiante le plus considérable au Canada, le taux de mortalité par tuberculose a approximativement doublé durant ces dernières années, tandis que dans la province de Québec en général, il a sensiblement diminué. Cette constatation a contribué objectivement à créer dans Québec l'impression qu'il existe une relation de cause à effet entre l'amiantose et la tuberculose, relation qui serait semblable à celle déjà solidement établie et généralement acceptée qui existe entre la silicose et tuberculose.

OBSERVATIONS FAITES AUX ÉTATS-UNIS

Les enquêtes faites chez les ouvriers dans l'industrie de l'amiante n'ont pas démontré que la tuberculose était plus fréquente chez ceux qui présentaient des signes cliniques et radiologiques d'amiantose. Et Lanza (3) concluait, en 1935, que l'amiantose ne prédispose pas à la tuberculose. L'examen médical de 126 employés dans l'industrie de l'amiante aux États-Unis a démontré que 53.1% de ceux-ci avaient des signes radiologiques d'amiantose, et que deux ouvriers avaient une tuberculose en activité dont l'un était aussi amiantosique.

En 1936, Donnelly (4) faisait l'examen radiologique de 151 ouvriers de l'amiante et dépistait 34.4% de cas d'amiantose, mais aucun ouvrier de ce dernier groupe ne faisait une tuberculose active. Par ailleurs, parmi les cas qui ne présentaient aucune image d'amiantose, il trouva quatre cas de tuberculose active, dont 2 travaillaient dans l'amiante depuis 6 et 10 ans. Alors, Donnelly concluait que l'inhalation de poussière d'amiante *per se*, n'était pas de nature à réveiller un ancien foyer de tuberculose.

McPheeters (5), en 1936, publiait le rapport de son enquête radiologique sur 210 ouvriers de l'amiante dans lequel il dit que 25.5% présentaient des signes radiologiques d'amiantose, mais qu'aucun de ceux qui souffraient d'amiantose n'était tuberculeux. D'un autre côté, 3 ouvriers après 6, 9 et 10 ans d'exposition à la poussière d'amiante présentaient une image de tuberculose active. Chez 5 individus, il y avait association d'une tuberculose guérie et d'amiantose. Après cette enquête McPheeters concluait que la tuberculose ne modifiait pas l'évolution de l'amiantose.

En résumé, les enquêtes faites aux États-Unis chez les ouvriers de l'amiante indiquent que la fréquence de la tuberculose n'est pas plus élevée dans l'industrie de l'amiante que dans les autres industries. Et même plus, qu'il n'existe aucun fait qui prouverait que l'inhalation prolongée de la poussière de l'amiante serait de nature à réveiller ou à stimuler un processus tuberculeux. Conclusions totalement différentes de celles qui ont été obtenues dans l'industrie de la silice libre.

OBSERVATIONS RECUEILLIES AU CANADA

Aucun rapport n'a été publié des études faites au Canada chez les ouvriers de l'amiante au sujet de l'incidence de la tuberculose ou de l'amiantose dans l'industrie de l'amiante. Tout de même, en 1930, Pedley et ses collaborateurs ont fait l'examen clinique et radiologique de 195 ouvriers de l'amiante dans les cités de Thetford-les-Mines et Asbestos (6). Le tableau 1 donne le résultant de cette enquête.

TABLEAU I

	Asbestos	*Thetford-les-Mines*
Nombre d'employés	141	54
Pourcentage d'employés exposés à l'amiante, depuis plus de 10 ans	22	83.4
Nombre de cas d'amiantose	18	24
Pourcentage des cas d'amiantose	12.7	44.4

Un seul cas de tuberculose en activité a été trouvé parmi les 195 personnes examinées. Même aujourd'hui, c'est une fréquence de tuberculose très satisfaisante au sein d'un groupe industriel, puisqu'elle est approximativement celle trouvée en 1940 après enquête dans l'industrie de la confection. Dans cette dernière industrie, un seul cas de tuberculose active a été trouvé parmi les 165 individus examinés (7). Pedley (8) estima que le taux de mortalité par tuberculose, à Thetford, pour 1926, 1927 et 1928, pouvait se comparer favorablement avec le taux de la province de Québec.

TABLEAU 2

Taux moyen de la mortalité par tuberculose, tous les âges, par 100,000

Endroit	*1926-28*	*1940-42*	*% changement*
Province de Québec	123.6	78.6	−35
Thetford-les-Mines	137.9	252.1	+80

Depuis la parution de ce rapport de Pedley, il s'est produit un changement très appréciable entre les taux de mortalité par tuberculose à Thetford-les-Mines et les taux de la province de Québec. Le tableau 2 indique que le taux moyen de la province de Québec a diminué de 35% si l'on compare la période 1940-42 à la période 1926-28. Cette constatation est sensiblement la même ailleurs, tant au Canada qu'aux États-Unis. Mais à Thetford, pour les périodes correspondantes, il existe une augmentation de 80 p. cent. Or, le fait que la tuberculose soit à Thetford un problème dominant, a fait naître des hypothèses sur le rôle que peut avoir la poussière d'amiante dans la production d'une telle situation.

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ PAR LA TUBERCULOSE

Si l'inhalation de la poussière d'amiante peut réellement accentuer ou accélérer l'évolution de la tuberculose, l'on peut vraisemblablement s'attendre de trouver à Thetford un plus grand nombre de tuberculeux chez les hommes de 25 ans et plus, puisque la majeure partie de ces individus qui ne font pas partie de l'armée, travaillent dans l'industrie de l'amiante. Le rôle des conditions sociales et économiques est important dans l'étude de la tuberculose. C'est pourquoi, avant de comparer les taux de la mortalité par la tuberculose dans la ville de Thetford-les-Mines avec ceux d'autres centres, il est nécessaire d'en étudier les conditions sociales et économiques, les conditions hygiéniques, les organismes d'hygiène publique et les caractères raciaux de la population. Dublin fait remarquer que lorsque les facteurs sociaux et économiques sont évidents, les taux de la mortalité par tuberculose chez les maris comme chez les épouses sont identiques ; et quand ce sont les facteurs industriels qui prédominent, les taux standardisés de la mortalité sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes.

Le Dr Paul Parrot, démographe de la province de Québec, a eu l'amabilité de nous fournir les statistiques de mortalité par tuberculose, suivant l'âge et le sexe, de 1939 à 1943, pour les cités de Thetford-les-Mines, Rimouski, Chicoutimi, Cap-de-la-Madeleine, Saint-Hyacinthe, Saint-Jean, Valleyfield, la province de Québec et le Canada. Des sept villes qui ont été choisies à cause de nombreuses ressemblances, c'est

TABLEAU 3

Renseignements sur les villes choisies

	Population	Industries	Officier médical d'hyg.	Unité sanitaire	Officier d'hyg. publiq.	Médecins privés	Rapport médecins et pop.
Thetford-les-Mines	12,000	Extraction d'amiante	1	1	5	12	1/1,000
Rimouski et région	10,000	Bois de construction	1	1	4	10	1/1,000
Cap-de-la-Madeleine	13,000	Caoutchouc, acier, soie	1	1++	6	2	1/6,500
Trois-Rivières	45,800	Papier, toile, caoutchouc, fer.	1	1	9	40	1/1,150
Chicoutimi	25,000	Aluminium, pulpe, papier, fer, produits de la glaise	1	1+++	10	19 (dont 7 (spécialistes)	1/4,500
Saint-Hyacinthe	18,500	Tissage	1	1++++	6	14	1/1,300
Valleyfield	20,600	Munitions, et industries de guerre, coton, soie	1	1	5	10	1/2,000

\+ Officier médical plein temps.

++ 1 dentiste

+++ 1 spécialiste en tuberculose

++++ 2 médecins plein temps

Rimouski qui est le centre industriel le plus comparable, bien qu'à Rimouski, l'industrie principale soit le bois, et qu'à Thetford, ce soit l'amiante (voir tableau 3).

TABLEAU 4

Taux moyens de mortalité, par sexe et pour tous les âges dans la province et dans les sept centres choisis, 1940-42

Décès par tuberculose — Taux par 100,000 tous les âges

	Hommes	*Femmes*
PROVINCE DE QUÉBEC	77.5	80.8
Cap-de-la-Madeleine	55.9	44.5
Saint-Hyacinthe	85.4	90.9
Saint-Jean	75.1	109.8
Valleyfield	101.7	85.3
Chicoutimi	141.8	149.1
Thetford-les-Mines	190.1	223.9
Rimouski	171.9	287.3

Le tableau 4 nous indique que trois des sept villes choisies pour établir la comparaison ont un taux de mortalité par tuberculose sensiblement plus élevé que celui de toute la province de Québec. A Rimouski, durant la période 1940-42, le taux moyen chez les femmes est le plus élevé et, à Thetford, le taux, durant la période correspondante, est aussi plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Ceux-ci occupent le troisième rang dans cette analyse.

Une analyse supplémentaire par groupes d'âge et par sexe a été faite à Rimouski et à Thetford et a fourni les résultats inscrits dans le tableau 5. A cause du petit nombre de personnes comprises dans chaque groupe d'âge pour ces deux villes, il est difficile de donner une interprétation satisfaisante des faits. Tout de même, il est intéressant de remarquer qu'à Thetford, le taux le plus élevé chez les hommes, est enregistré chez des individus âgés de 25 à 34 ans, tandis que, à Rimouski, le taux le plus élevé est observé chez ceux qui ont 35 ans et plus. A Thetford, les femmes âgées de 25 à 34 ans fournissent un taux plus élevé que celui des hommes : 519.8 pour 100,000, soit quatre fois le taux

TABLEAU 5

Décès par tuberculose et taux de mortalité par 100,000
1940-42

HOMMES

	Province de Québec		*Rimouski*		*Thetford-les-Mines*	
Age	*Décès*	*Taux*	*Décès*	*Taux*	*Décès*	*Taux*
Tous âges	3,888	77.5	17	171.9	36	190.1
0 à 24 ans	1,167	45.2	5	93.3	13	121.3
25 à 34 ans	803	102.1	2	114.4	10	342.9
35 ans et plus	1,918	116.2	10	360.9	13	245.0

FEMMES

Tous âges	4,019	80.8	32	287.3	43	223.9
0 à 24 ans	1,614	62.7	13	211.9	18	162.5
25 à 34 ans	1,072	134.1	9	446.4	16	519.8
35 ans et plus	1,333	83.1	10	334.7	9	178.1

observé dans toute la province de Québec pour tous les sujets du même âge. A Rimouski, le taux chez les femmes ayant 25 à 34 ans, est de 446.4, soit trois fois le taux officiel pour la province de Québec. La tuberculose est aussi très répandue à Rimouski, chez les femmes de 35 ans et plus, et le taux de la morbidité par tuberculose est chez celles-ci, quatre fois plus élevé que celui de toute la province de Québec.

CONDITIONS HYGIÉNIQUES A THETFORD

La surveillance hygiénique des moulins de trois compagnies minières a été faite. Des échantillons d'air ont été prélevés à divers endroits des usines et les particules de poussière y ont été comptées. Les renseignements concernant l'hygiène alimentaire, l'hygiène personnelle et l'hygiène de l'habitation nous ont été transmis par des gens dignes de foi. Nous n'avons pas pu faire nous-même cette enquête.

Il existe dans l'usine plusieurs causes qui peuvent favoriser la propagation de la tuberculose pulmonaire. Les ouvriers sont peu soucieux de leur hygiène personnelle et plusieurs ont même l'habitude de cracher sur le plancher. En hiver, pour se protéger contre le froid, on se groupe dans de petites cabines de bois ayant six pieds par six pieds, garnies d'un petit poêle, d'un banc, d'une couple de chaises et d'un crachoir de fortune. Dans le moulin, les ouvriers boivent tous à la même tasse. Dans ces conditions, il semble évident qu'un cas de tuberculose ouverte devient un réel danger de contamination. En étudiant les réclamations lors du décès des ouvriers ayant une police d'assurance, nous avons constaté dans le taux de mortalité par tuberculose, une différence qui serait en rapport avec les conditions hygiéniques des différents moulins. A la mine A, de 1941 à 1944, huit morts ont été causées par la tuberculose, ce qui donne un taux de 2.8 par 1,000 employés-années. Dans la mine B, pour la période correspondante, il n'y a eu que 2 morts, soit un taux de 1.4. La mine A avait des conditions hygiéniques moins satisfaisantes.

Les habitations sont encombrées et, assez fréquemment, les enfants et les adultes partagent le même lit. Cet état de choses anormal favorise la contagion, non seulement à cause de la promiscuité, mais aussi parce

qu'il nuit au sommeil et, indirectement, diminue la résistance individuelle à la maladie. Une mauvaise hygiène alimentaire, assez générale au sein de la population ouvrière, contribue aussi à diminuer la résistance à la tuberculose.

Ces observations d'économie sociale sont évidemment superficielles à cause de leur courte durée. Néanmoins, le facteur social joue dans l'étude de la tuberculose un rôle important et il y aurait de nombreux avantages à pousser plus loin une enquête de ce genre.

DISCUSSION

Il est évident que la mortalité par tuberculose est trop élevée à Thetford. Cependant, il est difficile, d'après les faits que nous venons d'énumérer, de conclure que le travail même soit un facteur causal dominant parce que la mortalité est aussi élevée chez les femmes ; parce qu'elle est très fréquente chez les individus âgés de moins de 24 ans chez qui il n'y a pas d'histoire de maladie professionnelle et parce que la tuberculose constitue un problème aussi sérieux à Rimouski où il n'existe pas d'industrie d'amiante ni aucune industrie minière.

La dissémination de la tuberculose d'après l'âge et le sexe des individus morts de tuberculose, semble bien être celle qui se voit dans une population fortement contaminée et particulièrement sensible à l'infection. En effet, une forte proportion des décès surviennent chez des sujets des deux sexes qui n'ont pas encore 34 ans et la grande majorité des décès arrivent avant l'âge de 35 ans. Il ne semble pas d'après les faits relevés, que la poussière d'amiante influence autant que la silice libre la mortalité par tuberculose et qu'elle en soit un facteur causal. Des études sérieuses et approfondies de la mortalité chez les tailleurs de granit de l'État du Vermont ont révélé une fréquence très élevée de la tuberculose pulmonaire, non pas à cause d'une possibilité exceptionnelle de contamination plus massive; non pas à cause d'un état physique inférieur des employés, de logements malsains ou d'autres conditions hygiéniques déficientes, mais bien à cause du métier même de ces ouvriers. La même conclusion s'est imposée après toutes les enquêtes faites chez les ouvriers exposés à la silice libre.

Malheureusement, il nous a été impossible de calculer les « morts probables » basées sur les taux provinciaux, parce que les groupes d'âge obtenus pour Thetford et Rimouski ne correspondaient pas aux groupes d'âge que nous fournit le recensement de la province. Pour rendre possible une étude plus approfondie du problème de la tuberculose dans ces deux villes de Thetford et Rimouski, il semblerait souhaitable de préparer, non seulement de semblables tableaux de probabilités, mais aussi de faire des enquêtes de dépistage dans ces villes et dans plusieurs autres villes de la province de Québec.

CONCLUSIONS

1. D'après les statistiques démographiques, surtout celles des décès, la tuberculose à Thetford-les-Mines, contrairement à ce qui se produit dans plusieurs autres villes et dans la province en général, a augmenté substantiellement.

2. Rimouski, ville dont l'industrie principale est le commerce du bois de construction et qui jouit de conditions sociales et économiques, d'organisations médicales et d'hygiène ressemblant à celles de Thetford, montre aussi un taux élevé de mortalité par tuberculose.

3. L'analyse de la mortalité par tuberculose par groupes d'âge et par sexe, à Thetford, dans les autres villes et dans la province, démontre que la fréquence de la tuberculose est à peu près la même chez les hommes et les femmes. Toutes les fois que la poussière de silice devient un facteur de mortalité, le taux de mortalité change notablement.

4. Nous admettons que plusieurs données nous manquent pour nous permettre de conclure de façon définitive ; néanmoins, dans cette étude, rien ne démontre que « l'industrie de l'amiante » soit le facteur causal qui pourrait expliquer le taux élevé de mortalité par tuberculose qui existe à Thetford.

5. D'autres études démographiques devraient être faites afin de pouvoir établir l'incidence probable de la tuberculose suivant l'âge et le sexe à Thetford-les-Mines, à Rimouski et ailleurs dans la province.

6. Des campagnes de dépistage devraient être organisées à Thetford et dans d'autres villes industrielles.

7. Un programme éducationnel sur la prévention de la tuberculose et une amélioration des conditions hygiéniques du travail dans les usines s'imposent.

BIBLIOGRAPHIE

1. DESMEULES, R., ROUSSEAU, L., GIROUX, M., et RICHARD, P., Amiantose et tuberculose pulmonaire, *Laval Médical*, **8** : 217, (mars) 1943.
2. DESMEULES, R., et GIROUX, M., Amiantose et tuberculose pulmonaire, *Laval médical*, **8** : 227, (mars) 1943.
3. LANZA, A.-J., MCCONNELL, William J., et FEHNEL, J. William, Effects of the inhalation of asbestos dust on the lungs of asbestos workers, Tiré à part n° 1665 ; *Public Health Reports*, **59** : (janvier) 1935.
4. DONNELLY, J., Pulmonary asbestosis : incidence and prognosis, *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, **18** : (avril) 1936.
5. MCPHEETERS, S. B., Survey of a group of employees exposed to asbestos dust, *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, **18** : (avril) 1936.
6. LANZA, A.-J., et PEDLEY, Frank G., Notes inédites.
7. *Tuberculosis in Industry*, Saranac Laboratory Symposium, 1941, publié par The National Tuberculosis Association, p. 199.
8. PEDLEY, Frank G., Asbestosis. *Canadian Journal of Public Health*, 576, (novembre) 1930.
9. *Tuberculosis in Industry*, Saranac Laboratory Symposium, 1941, publié par The National Tuberculosis Association, p. 50.
10. HOFFMAN, Frederick L., The Problem of dust phtisis in the granite stone industry, *Bulletin of the U. S. Bureau of Labor Statistics*, n° 293, (mai) 1922.

George M. WHEATLEY, M. D.,
Assistant Medical Director,
Metropolitan Life Insurance Company.

IMMUNOLOGIE

CONSIDÉRATIONS SUR LA VACCINATION ANTIVARIOLIQUE

par

A.-R. FOLEY, M.D., D. P.H.

Épidémiologiste au ministère de la Santé (Québec)

Le ministère de la Santé distribue du vaccin antivariolique aux quatre coins de la province. Nous avons été maintes fois frappés par la variabilité des résultats obtenus par des médecins employant le même lot de vaccin, parfois dans la même municipalité, d'autres fois dans des comtés éloignés. Or, l'épreuve d'efficacité, tant locale que fédérale, établit systématiquement que nos vaccins sont puissants. Il y a donc, quelque part, une faute de technique à corriger.

Puissance du virus vaccinal

La profession médicale est assurée d'obtenir dans notre province un virus de qualité supérieure. Chaque lot de virus est essayé tant au point de vue puissance que stérilité et tout produit qui n'est pas du plus haut standard est impitoyablement rejeté.

CONSERVATION DU VACCIN

De tous les produits biologiques employés couramment, le vaccin antivariolique est l'un des plus sensibles à la chaleur et aux variations de température. Chez le producteur-manufacturier, au ministère de la Santé et dans les Unités sanitaires le produit doit être placé dans le *congélateur* du réfrigérateur électrique à une température constante en bas du point de congélation.

Les établissements vaccinogènes nous livrent le vaccin très rapidement et, de notre côté, nous prenons des mesures pour que l'expédition aux Unités sanitaires ne souffre pas de retard. Nous nous servons en plus, dans l'empaquetage, de produits isolants pour que le vaccin ne soit pas altéré par la chaleur.

Le médecin doit user des mêmes précautions : le vaccin ne doit pas traîner sur la table ; sa place n'est pas non plus entre deux fenêtres, ni dans la cave, et le réfrigérateur à glace ne doit être considéré que comme un pis aller : le médecin doit garder son vaccin dans le *congélateur* de son réfrigérateur électrique, sinon il devra s'attendre à ce que le produit perde rapidement de son efficacité.

TECHNIQUE DE LA VACCINATION

La méthode qui donne les meilleurs résultats et que nous recommandons est la vaccination par multipression : elle consiste en quelques dépressions de la peau avec le côté d'une pointe d'aiguille à travers une goutte de vaccin.

Il faut d'abord procéder à la désinfection du champ opératoire : nous suggérons l'acétone, un désinfectant très volatile qui ne laisse sur la peau aucun résidu qui puisse détruire le virus vaccinal. On peut aussi laver à l'eau chaude savonneuse, puis *bien rincer* afin d'enlever toute trace de savon. Dans les deux cas, il faut que la peau soit parfaitement sèche avant de procéder à la vaccination.

On fait alors couler la lymphe contenue dans le tube capillaire sur la peau à l'endroit choisi pour la vaccination.

On prend une aiguille stérile que l'on tient parallèlement à la peau ; on déprime la peau par pression avec la tige de l'aiguille de façon que la pointe passe à travers la goutte de lymphe. Bien que la pression s'exerce par application dans l'axe de la tige de l'aiguille, la pointe fait une petite indentation dans la peau, pratiquement invisible, mais néanmoins suffisante pour introduire le virus dans les couches superficielles des téguments. On fait rapidement de 5 à 10 pressions semblables, en sortant l'aiguille de la goutte chaque fois, dans une superficie d'environ un millimètre de diamètre. Dans une opération bien réussie, la peau n'est pas brisée et on peut à peine voir le lieu de l'inoculation ; il n'y a ni lacération, ni saignement ; seul l'épiderme a été touché.

On laisse sécher une minute ; on essuie le surplus de lymphe et on ne met pas de pansement.

APPRÉCIATION DES RÉSULTATS

Le sujet doit être revu 72 heures après l'opération pour observer les réactions d'immunité — surtout chez les personnes revaccinées ou en milieu endémique — et 8 jours après la vaccination, pour que le médecin puisse certifier de la réussite de la vaccination.

MAINTIEN DE L'IMMUNITÉ

L'immunité individuelle est capable de protéger contre l'infection pour une période de cinq ans, et il est bien compréhensible qu'une seule vaccination ne protègera pas pour la vie.

L'immunité globale de la population ne peut s'obtenir que par la vaccination totale et la revaccination systématique. Dans notre province tous les enfants sont vaccinés, mais la revaccination est très déficiente : nous sommes donc susceptibles de voir la variole réapparaître chez nous un jour, si l'on songe que, la période d'incubation silencieuse étant de 12 à 14 jours, une personne peut s'infecter dans l'Ouest américain, venir passer une semaine au milieu de nous au moment où elle est très contagieuse et retourner dans son pays avant que n'apparaissent chez elle les signes cliniques de la maladie.

Le pouvoir de diffusion du virus étant formidable, nous pouvons avoir une épidémie très sérieuse en quelques jours. Il est donc bon que la profession médicale garde toujours à l'esprit la possibilité d'infection par la variole et il faut que les services de santé surveillent très attentivement la vaccination scolaire. On devrait favoriser par tous les moyens la revaccination.

LA VIE SCIENTIFIQUE

UN NOUVEAU MICROSCOPE CORPUSCULAIRE

par

René SUDRE

Le microscope ordinaire ne peut pas dépasser un grossissement à 3,000 diamètres, en lumière violette et avec un objectif immergé dans l'huile de cèdre. Au delà, les images de deux points très rapprochés ne sont plus distinctes car elles sont constituées par deux taches lumineuses qui se recouvrent. Un moyen d'augmenter le pouvoir séparateur est d'employer de la lumière ultra-violette à laquelle l'œil n'est plus sensible mais qui imprime parfaitement l'image sur une plaque photographique. Le seul inconvénient est que l'ultra-violet est d'autant plus funeste aux cellules vivantes qu'il est de plus petite longueur d'onde. Avec cette limitation imposée par la nature, on devait ainsi perdre tout espoir d'approfondir l'étude des cellules et, notamment, de « voir » ces ultra-microbes dont la dimension est au-dessous d'un millième de millimètre.

Mais il ne faut jamais désespérer de la science. Les ondes lumineuses étant trop grossières pour dessiner la structure d'objets aussi petits, on a eu recours à ces projectiles infiniment ténus, les électrons qui, d'abord, étudiés comme « rayons cathodiques », ont permis le prodigieux développement de la radio et de la télévision. La grande vertu des

électrons, c'est qu'étant chargés, ils sont très facilement guidables par les champs électriques et magnétiques. On peut en faire des faisceaux parallèles aussi fins qu'on veut et les rendre convergents ou divergents tout comme des rayons lumineux. C'est en Allemagne qu'on a entrepris, à cet égard, les premières expériences, dès 1926. Une dizaine d'années plus tard, les physiciens apprenaient avec étonnement que Knoll et Ruska venaient de construire un microscope « électronique » où les lentilles étaient remplacées par des bobines parcourues par de forts courants. Le grossissement obtenu était 12,000, soit le quadruple de ce que donnait le meilleur microscope optique. Alors, un peu partout, on se mit à construire ces nouveaux appareils, en utilisant aussi des lentilles « électrostatiques » où le champ, au lieu d'être fourni par des bobines, était fourni par des condensateurs.

Ce qu'il faut souligner d'abord, c'est l'origine théorique française de ce nouveau progrès scientifique. On n'aurait peut-être jamais songé à demander à des corpuscules de se conduire comme des ondes lumineuses si, dès 1923, M. Louis de Broglie n'avait suggéré l'hypothèse hardie de la double nature corpusculaire et ondulatoire des électrons. L'idée fut vérifiée expérimentalement aux États-Unis quatre ans plus tard et ses développements forment, comme on sait, un corps de doctrine qui est, avec la théorie de la relativité, l'événement le plus important de la physique du XXe siècle. C'est parce qu un électron se comporte comme une onde qu'on a pu lui appliquer les formules très simples de la réflexion et de la réfraction connues de tous les élèves des lycées.

La relation de Louis de Broglie exprime que la longueur d'onde est en raison inverse de la quantité de mouvement du corpuscule. Pour augmenter le pouvoir séparateur du microscope, il faut donc employer des électrons de grande vitesse qui sont produits par des « canons » puissants et rendent l'appareil encombrant et coûteux. Si l'on ajoute que les électrons doivent se mouvoir dans le vide le plus poussé et que l'ajustement des « lentilles » est très délicat, on comprendra que les microscopes électroniques ne se trouvent pas encore dans tous les laboratoires. Il n'y en a guère que trois ou quatre actuellement en France, dont un, celui que possède l'Institut Pasteur, a été récupéré en Allemagne. Celui qu'a construit le professeur Dupouy, à Toulouse, et qui est installé

aujourd'hui à l'Université de Strasbourg, est en avance sur tous les appareils étrangers. Les études sont, d'ailleurs, tellement au point que l'industrie française est en mesure de fabriquer des microscopes électroniques. Un type électrostatique a été livré dernièrement à l'Institut Pasteur.

La vitesse des électrons dépend de la tension électrique qui leur est appliquée. Avec 50,000 volts, ils sont équivalents à des ondes dont la longueur est cent mille fois plus petite que celle de la lumière visible, par conséquent dont le pouvoir séparateur est mille fois plus grand. Pratiquement, cela correspond à un grossissement de 40,000. On peut même aller jusqu'à 60,000 diamètres et davantage, soit vingt fois plus que le microscope optique. C'est un progrès considérable dans l'étude de l'infiniment petit. Cet accroissement de puissance est, d'ailleurs, compensé en partie par des imperfections qui sont propres aux systèmes électroniques. Les électrons ne traversent pas les préparations trop épaisses. Entre l'objet et la plaque sensible ou l'écran fluorescent, on ne peut intercaler que des pellicules d'alumine ou de collodion d'un cent-millième de millimètre au plus. En outre, la pose doit être d'une petite fraction de seconde sous peine de détruire cellules ou microbes. Les belles photographies d'ultra-virus obtenues dans le Service du professeur Lépine, à l'Institut Pasteur, prouvent combien ces instruments vont rendre de services à la biologie.

Au moment où l'on croyait leur puissace limitée à l'amplification, pourtant énorme de 100,000, voilà qu'un nouveau progrès vient d'être fait au Laboratoire de physique expérimentale du Collège de France, annexé à la chaire de M. Maurice de Broglie. Le sous-directeur de ce Laboratoire, M. Claude Magnan et ses collaborateurs Chanson et Ertaud, ont eu l'idée d'employer des protons au lieu d'électrons, c'est-à-dire des corpuscules électrisés dont la masse est 1,840 fois plus grande. La longueur d'onde correspondante et le pouvoir séparateur sont donc bien plus petits. Pratiquement, le grossissement est d'*un million.*

Mais les protons ou noyaux d'hydrogène ne peuvent guère être obtenus en faisceaux homogènes comme les électrons. En partant du vieux tube de Crookes, les auteurs sont parvenus à produire des faisceaux de protons animés de la même vitesse et ayant une intensité suffisante.

Pour le microscope protonique qu'ils sont en train de construire, ils ont, d'ailleurs, prévu une tension très élevée, 300,000 volts. Par suite, les condensateurs qui servent de lentilles ont des foyers très longs et des dimensions très grandes. L'appareil aura quatre mètres de haut ! Aux premiers essais, on espère avoir un grossissement de 600,000 qui sera porté au million par des perfectionnements de détail. Lorsqu'il sera construit, ce microscope sera évidemment unique au monde. Mais que faut-il en attendre au point de vue de la connaissance intime de la matière, surtout du secret de la vie ?

Dans une conférence qu'il vient de faire à la Faculté de médecine, sur ce sujet, M. Claude Magnan a expliqué que notre curiosité serait encore impitoyablement limitée par les lois de la nature. On ne pourra pas voir les atomes. On ne pourra même pas voir les molécules. Ces corpuscules électrisés qui doivent servir à dessiner les images ne sont pas inoffensifs. S'ils ont, à un certain point de vue, les propriétés d'une onde lumineuse, ce sont avant tout des projectiles qui heurteront les atomes et démoliront les molécules de sorte que les images obtenues ne révéleront pas plus l'architecture normale que les photos d'une ville après un bombardement. Tout ce qu'on peut espérer « voir », ce sont les groupes moléculaires qui constituent certains corps organiques et aussi ces étranges virus cristallins qui sont déjà doués de certaines propriétés vitales Dans ce domaine encore mystérieux, la biologie fera certainement de grandes découvertes.

UN MAITRE DE LA MÉDECINE PSYCHOLOGIQUE : PIERRE JANET

par

René SUDRE

En apprenant la mort de Pierre Janet, certains feront le vœu que ce grand médecin psychologue nous ait laissé dans ses papiers le secret de sa merveilleuse jeunesse. Quel pacte avait-il donc fait ou quel régime suivait-il pour être encore, à 88 ans, aussi valide, aussi alerte de corps et prompt d'esprit, et engagé dans de nouveau travaux qui l'auraient facilement conduit jusqu'à son siècle ? Il y a très peu de temps, je recevais de lui, pour un livre que je lui avais envoyé, et où son nom était souvent prononcé, un remerciement tracé de sa fine et petite écriture sans la moindre altération qui trahît son grand âge. On dirait qu'à force de voir des malades de l'esprit, il avait surpris le mécanisme de la pensée, « maîtresse du corps qu'elle anime », et qu'il avait su éviter jusqu'au dernier moment cette « faiblesse psychologique », cause de tant de désordres de la pauvre machine humaine. Quoiqu'il en soit, son œuvre considérable restera un des plus beaux monuments de l'analyse scientifique appliquée à l'étude des « conduites » anormales de l'homme. Et malgré le renouvellement des théories et des points de vue, une grande partie de cette œuvre demeurera parce qu'elle est fondée sur une expérience clinique d'une minutie et d'une ampleur étonnantes.

Pierre Janet était né à Paris, le 30 mai 1859. Fils d'un juriste, neveu d'un professeur de philosophie qui fut le dernier et brillant représentant de l'école éclectique de Victor Cousin, il se sentit de bonne heure la vocation philosophique et, au sortir de l'École normale supérieure, il enseigna dans les lycées. Mais, sur le conseil de l'oncle Paul, il fit sa médecine, et cela l'aida énormément à appliquer à la psychologie le grand principe que Théodule Ribot venait de poser en rupture avec l'enseignement officiel : chercher dans l'homme malade le secret du fonctionnement de l'homme sain. Au Havre où il avait été nommé, Janet fit la connaissance du Dr Gilbert qui étudiait particulièrement les hystériques et les somnambules. Ils travaillèrent en commun et ce travail fut fécond puisqu'il aboutit presque en même temps pour Janet à deux thèses de doctorat : en philosophie avec *l'Automatisme psychologique* (1889), en médecine, avec *l'État mental des hystériques* (1892). Ces deux œuvres avaient, bien entendu, de nombreux points communs. On peut même dire qu'elles n'en faisaient qu'une seule, puisque c'étaient les mêmes sujets humains qui en avaient fourni la matière. D'une part, Janet apportait à la psychologie la notion expérimentale d'une vie subconsciente de l'esprit — qu'il eut le tort sans doute de ne voir que sous son aspect inférieur —, d'autre part, il apportait à la médecine la notion que les maladies mentales étaient des maladies sans lésion, des troubles de l'action, provenant de la désagrégation de la personnalité psychologique, avec division ou rétrécissement du champ de la conscience.

Ces vues nouvelles arrivaient dans une atmosphère favorable. La période du magnétisme animal était, sans doute, depuis longtemps révolue, mais la période de l'hypnotisme qui lui avait succédé n'était pas close, et l'étude de la suggestion hypnotique intéressait toujours à un haut degré les médecins. Ce fut le mérite de Charles Richet de les avoir invités à approfondir des états psychologiques si étranges, parmi lesquels se trouvaient ceux qu'il appela plus tard « métapsychiques ». En attendant, il fut à l'origine des controverses fécondes qui eurent lieu entre l'École de la Salpêtrière et l'École de Nancy, entre Charcot et Bernheim. Pierre Janet se plaça très habilement entre les deux doctrines Il fut d'accord avec Bernheim pour établir que l'hypnotisme de Charcot, avec ses trois phases successives et immuables, n'était que le résultat

d'une culture, d'un véritable dressage. Mais il refusa d'admettre que la suggestion est « l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui », comme le voulait Bernheim. Selon lui, la suggestion doit être entendue dans un sens plus étroit et pathologique. La disposition à la suggestion et aux actes subconscients, écrivait-il dans sa thèse, est le signe d'une maladie mentale ; c'est surtout le signe de l'hystérie. On sait que, depuis près de cinquante ans, sous l'influence de Babinski, les psychiâtres ont tellement « démembré » l'hystérie qu'ils l'ont réduite à la simulation et à la mythomanie. En face de cette doctrine extrémiste, Janet a maintenu énergiquement sa position de clinicien et d'expérimentateur. Il a toujours proclamé que l'hystérie était une maladie de la personnalité.

Peu accessible aux entraînements de la mode, il a refusé également de souscrire aux exagérations de la psychanalyse. S'il a reconnu une sorte de « grandeur » à la doctrine de Freud, il l'a finement critiquée et même raillée, en remarquant que tout ce qu'elle avait de durable, à savoir l'analyse, était d'origine française, et le reste, autrement dit la « pansexualité », était le produit de l'imagination de Freud. Sous cette forme, il a prévu son rapide déclin scientifique.

La carrière de Janet fut extrêmement brillante. A peine avait-il quitté sa chaire de philosophie dans les lycées de Paris qu'il fut nommé médecin des maladies nerveuses à la Salpêtrière, sous l'égide même de Charcot (1893). Six ans plus tard, il était, en plus, chargé du cours de psychologie à la Sorbonne. Et, en 1902, il recueillait la chaire de Ribot au Collège de France. L'Académie des Sciences morales lui offrit un fauteuil, en 1913. Ainsi, pendant près de quarante ans, sa vie intellectuelle se déroula en partie double : à la Salpêtrière où il composa ses grandes études : *Névrose et idées fixes, Les Obsessions et la Psychasténie, Les Médications psychologiques, De l'angoisse à l'extase* ; d'autre part, au Collège de France, où il faisait à peu près chaque année un cours nouveau. Ces exposés synthétiques d'un problème : la pensée intérieure, l'évolution de la mémoire, la notion du temps, la personnalité, etc . . ., nous ont été heureusement conservés. Ils sont remarquables non seulement par la clarté et l'originalité, mais par l'absence de pose, le ton familier et souvent malicieux ou sceptique d'un philosophe qui est revenu de bien

des choses. On peut lui rendre cette justice que s'il a abordé tous les problèmes de la psychologie, il n'a jamais cherché à édifier un vaste système reposant sur un principe central. C'est plutôt l'abondance des principes partiels qu'on pourrait lui reprocher. Cela vient peut-être de la multiplicité des points de vue qui étaient nécessaires pour analyser les faits psychologiques du dehors, comme des comportements ou comme des « conduites ». Une telle méthode qui veut donner l'objectivité des faits physiques à des phénomènes essentiellement intérieurs est non seulement paradoxale mais, en certains cas, franchement artificielle, compliquée et insuffisante. En tout cas, on verra dans ses livres sur *Les débuts de l'intelligence* et *L'Intelligence avant le langage*, que Pierre Janet a poussé le paradoxe jusqu'à ses dernières limites et cela nous vaut souvent des découvertes charmantes. Personne n'a oublié son histoire de l'enfant qui veut une tablette de chocolat et des bonbons acidulés et qui ne peut les obtenir à la fois d'un distributeur automatique parce que « c'est un appareil bête », mais qui les obtient de la marchande parce qu'elle est « intelligente ». La conduite intelligente est la conduite adaptée au besoin.

La perte de ce grand esprit sera vivement ressentie en France et à l'étranger où il compte d'innombrables disciples. Mais son œuvre nous reste et nous sommes loin d'en avoir épuisé toutes les richesses.

ANALYSES

LAGROT et J. SALASC. (Rapport de G. Ménégaux.) **La place de la patellectomie dans le traitement des fractures de la rotule.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **73** : 261, (avril) 1947.

Deux chirurgiens d'Alger proposent à l'Académie de Chirurgie la patellectomie comme traitement systématique des fractures de la rotule. Cinq observations sont rapportées en même temps que la technique chirurgicale de l'exérèse, les soins post-opératoires et les résultats obtenus.

Ménégaux, discute la question et se demande si cette intervention chirurgicale est réellement le traitement de choix de toutes les fractures de la rotule. Dans les fractures ouvertes, on peut être obligé de faire une ablation de la rotule ; mais, dans les fractures fermées, le traitement de routine actuel est le cerclage ou la suture. Il est certain que les résultats éloignés ne sont pas toujours excellents ; c'est ce qui a décidé des chirurgiens anglo-saxons à faire des patellectomies.

La patellectomie aurait trois avantages :

C'est une intervention chirurgicale rapide et praticable dans tous les cas. La convalescence est courte et la guérison complète est obtenue en six à huit semaines. Elle n'affecte ni les mouvements, ni la solidité, ni la stabilité du genou.

Il est certes facile d'enlever la rotule, mais il est plus difficile de la réparer. Il faut suturer solidement le tendon du quadriceps au tendon rotulien ; dans certains cas, il faut combler la brèche avec du *fascia lata* et cela complique l'intervention. Quant à la mobilisation rapide, elle dépend de la solidité de l'appareil de l'extension.

Enfin, l'ablation de la rotule ne donne pas, dans tous les cas, une récupération parfaite de l'articulation, d'après les travaux cliniques et expérimentaux de beaucoup d'auteurs. Il y aurait souvent une extension incomplète.

Ménégaux ne croit pas devoir préconiser systématiquement la patellectomie comme traitement de choix de toutes les fractures fermées. Il la réserve à certains cas particuliers : les fractures communitives, les insuccès du cerclage, l'ostéite.

Ménégaux croit qu'il est possible de faire mieux encore, car, entre la suture osseuse et la patellectomie totale, il y a la patellectomie partielle qui a donné de très bons résultats à plusieurs chirurgiens.

A la suite de ce rapport de Ménégaux, plusieurs chirurgiens, tels que Sorel, Mathieu, Leriche et Mouchet, ont pris la parole pour confirmer l'opinion du rapporteur.

Note personnelle :

Au Congrès de l'Association canadienne d'Orthopédie, tenu à Winnipeg en juin 1947, Coleman, de Toronto, a fait l'historique de la patellectomie, en a montré les avantages et les inconvénients. Il a toujours eu d'excellents résultats fonctionnels, mais il est certain que la physiothérapie précoce et de longue durée est nécessaire.

Louis-Philippe ROY.

M. M. GERTHER et D. B. YOHALEM. **Atabrine in auricular fibrillation in man.** (L'effet de l'atébrine dans la fibrillation auriculaire chez l'homme.) *Can. Med. Ass. Jour.*, **57** : 249, 1947.

Lewis et ses collaborateurs ont montré que les bons effets de la quinidine, qui est cinq à dix fois plus efficace que la quinine dans la fibrillation auriculaire, dépendent de plusieurs facteurs. Ils sont dûs, en particulier, à l'allongement de la période réfractaire dans le muscle auriculaire par l'action directe du médicament et la diminution de l'influence inhibitrice du vague ; à la diminution de la vitesse de conduction dans le muscle auriculaire et à la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire.

Bien que l'atébrine et la quinidine aient une composition chimique différente, on s'est rendu compte que leurs propriétés physiologiques sont identiques. En plus des effets médicamenteux qui ont été signalés plus haut, ces deux substances dilatent les coronaires, inhibent la sécrétion gastrique produite par la stimulation rythmique du vague, augmentent la période réfractaire, diminuent l'excitabilité de la plaque motrice terminale dans le muscle lisse et le muscle strié et, enfin, elles diminuent l'excitabilité du cœur. La quinine et l'atébrine sont les antagonistes du mécholyl et ont l'ésérine pour antagoniste.

Expérimentalement, chez l'animal, l'atébrine en injection intraveineuse fait disparaître la fibrillation auriculaire et la tachycardie paroxystique supra-ventriculaire en rétablissant le rythme sinusal régulier. Un auteur avait remarqué le même phénomène chez un malade traité pour la malaria par l'atébrine. A dose thérapeutique, l'atébrine n'est pas toxique. Les auteurs l'ont administrée dans huit cas de fibrillation auriculaire récente et ont réussi dans la moitié de ces cas.

L'arythmie complète est le résultat d'une stimulation du pneumogastrique surajoutée à un facteur excitant (hyperthyroïdie, infection aiguë, insuffisance cardiaque, etc.) Le traitement est d'autant plus efficace que ces causes n'existent pas à un degré important.

Dans les quatre cas où l'arythmie a persisté, la digitale et la quinidine n'ont pas eu plus de succès.

La dose, en injection intramusculaire, est de 0. g. 40 dans 10 c.c. de solution de novocaïne à 1 pour cent. La concentration sanguine maxima est obtenue après une heure et diminue progressivement au cours des trois heures suivantes. La dose peut être répétée après douze heures. Le résultat est donc plus rapide qu'avec la quinidine. Les auteurs n'ont pas donné plus que deux injections.

Guy DROUIN.

D. OLMER, et J.-Cl. GARRIGUES. **L'épreuve d'hyperarginémie provoquée.** *Bulletin de l'Académie nationale de Médecine,* **131** : 519, (juillet) 1947.

L'injection d'arginine peut servir à l'exploration fonctionnelle du foie en mesurant, au moyen des variations de l'argininémie, l'activité de l'arginase hépatique sur l'uréopoïèse. Olmer et ses collaborateurs préconisent, à cet effet, l'épreuve d'hyperarginémie provoquée.

Pour faire cette épreuve, il faut garder le malade à jeun et lui demander de garder le lit, pendant toute la durée de l'expérience. On dose l'urée et l'arginine du sang, puis on injecte, par voie intra-musculaire, 5 c.c. d'une solution à 20 pour cent d'un sel d'arginine correspondant à 0 g. 33 d'urée. On dose, ensuite, l'urée et l'arginine du sang, une heure, trois heures, six heures et vingt heures, après l'injection d'arginine.

On obtient, chez le sujet normal, une augmentation de l'argininémie, dès la première heure. L'argininémie atteint son maximum au bout de trois heures et s'élève de 0 g. 030 à 0 g. 070 au-dessus du taux initial. L'argininémie diminue, ensuite, et redevient normale, au bout de vingt-quatre heures. L'urée atteint son maximum, environ six heures après l'injection d'arginine, l'azotémie augmentant d'environ 0 g. 050‰.

Chez les hépatiques, le taux de l'arginine sanguine est toujours bas avant l'épreuve. Il augmente, trois à six heures après l'injection, de 0 g. 070 à 0 g. 130‰ et il est encore supérieur au taux initial, après vingt-quatre heures. L'azotémie reste invariable.

Henri MARCOUX.

C. J. WATSON, A. L. SCHULTZ et H. M. WILKOFF. **Purpura following estrogen therapy.** (Purpura consécutif au traitement par les œstrogènes.) *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.* **32** : 606, (juin) 1947.

Les auteurs commentent l'observation de cinq malades qui, pour des raisons différentes, ont été traités pour des troubles de la ménopause, par des substances œstrogéniques, en particulier le diétyl-stilbœstrol. Le dernier de ces malades, un homme, souffrait d'un cancer de la prostate et était âgé de 79 ans.

Chez les quatre premières malades, le purpura ne fut pas mortel ; il s'avéra un incident passager de la médication ou persista après la suppression du médicament. Le malade traité pour cancer de la prostate est décédé d'anémie après des hémorragies répétées, surtout gastro-intestinales, et du purpura de la peau. Ce malade aurait pris, pendant trois à quatre ans, de façon irrégulière, d'abord trois milligrammes puis un demi-milligramme de stilbœstrol par jour.

Les auteurs ont rapporté ces cas pour attirer l'attention sur la possibilité d'une relation de cause à effet entre le purpura, le stilbœstrol et les autres substances œstrogéniques. Pour eux, certains facteurs d'hypersensibilité jouent un rôle dans le déclenchement de troubles de la crase sanguine chez certains malades.

Émile GAUMOND.

G. H. STOBIE. **Hyperparathyroidism.** (L'hyperparathyroïdie.) *Can. Med. Ass. Journal*, **57** : 233, 1947.

L'hyperparathyroïdie est encore une maladie rare. On n'en trouve que 322 cas dans la littérature médicale. A mesure que s'améliorent les moyens de diagnostic, on rencontre plus fréquemment cette affection. Jusqu'en 1942, on n'avait observé que quatorze cas d'hyperparathyroïdie à la clinique Mayo. Pendant les deux années suivantes, on en observa vingt-quatre cas.

L'hyperparathyroïdie peut être primitive ou secondaire. On la dit primitive lorsqu'elle est causée par une tumeur d'une ou de plusieurs des glandes parathyroïdes. On l'appelle secondaire lorsqu'elle fait suite à une insuffisance rénale prolongée, au rachitisme ou à l'ostéomalacie.

Cette affection s'observe habituellement entre trente et soixante ans. Elle est trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Albright divise les symptômes de l'hyperparathyroïdie en trois groupes :

1° Les *symptômes d'hypercalcémie.* Le taux du calcium sanguin s'élève au delà de 12.5 mg. pour 100 c.c. ; celui de la phosphorémie s'abaisse jusqu'à 1.5 mg. pour 100 c.c. On observe de l'atonie musculaire, de la faiblesse, de la fatigue générale, de l'anorexie, de la constipation, de l'amaigrissement, des nausées et des vomissements, de la polydypsie et de la polyurie.

2° Les *symptômes urinaires.* La calciurie peut augmenter jusqu'à huit fois le chiffre normal. A cause de la grande quantité de calcium éliminée par les voies urinaires, tôt ou tard, il se forme des calculs d'oxalate de calcium. Sur vingt-quatre patients faisant de l'hyperparathyroïdie, Keating a trouvé, dix-neuf fois, des calculs urinaires. Graduellement, il se fait de la néphrocalcinose avec précipitation de calcium dans les tubes urinifères, ce qui provoque une destruction rénale progressive et une insuffisance rénale grave.

3° Les *symptômes* de *déminéralisation* du squelette. Les symptômes peuvent être légers, ne consistant qu'en vagues douleurs. L'affection

peut aller jusqu'à l'ostéite fibro-kystique généralisée avec ramollissement osseux, déformations osseuses et fractures spontanées.

On devrait toujours penser à l'hyperparathyroïdie dans les cas de lithiase rénale, surtout quand elle est bilatérale et, en particulier, chez des individus jeunes ; lorsqu'il existe une déminéralisation généralisée du squelette ; dans tous les cas de kystes ou de tumeurs des os et lorsqu'un malade présente de la polyurie avec polydypsie. Le diagnostic sera ensuite confirmé par les épreuves de laboratoire.

Le seul traitement de l'hyperparathyroïdie est l'ablation chirurgicale des parathyroïdes. La radiothérapie est de peu d utilité. Après l'opération, il faut surveiller régulièrement le taux de la calcémie, parce que des manifestations de tétanie peuvent apparaître.

Antonio MARTEL.

MORGAN et WISHART, (Toronto.) **Laryngo-trachéo-bronchite. Revue de 549 cas.** *C.M.A.J.*, (janvier) 1947.

Cette maladie, universellement nommée depuis dix ans laryngo-trachéo-bronchite, se rencontre rarement chez l'adulte. Plusieurs raisons motivent cette coustatation ; le larynx de l'enfant est particulièrement sensible au spasme réflexe. Sa structure est beaucoup moins rigide et, par conséquent, plus facilement affaissée. L'œdème inflammatoire de la muqueuse diminue davantage le diamètre de la lumière du larynx et le passage d'air à un plus grand degré. Le degré d'immunité aux infections respiratoires est aussi plus marqué dans la première enfance.

La série ne comprend aucun cas de diphtérie laryngée. Elle représente 549 patients traités depuis 19 ans ; 65% de sexe masculin ; 69% étaient âgés de mois de 2 ans. Plus de 70% des cas sont apparus à partir de novembre jusqu'à avril inclus.

Les agents microbiens isolés ont été le streptocoque hémolytique, le staphylocoque doré et le pneumocoque. Des faits peuvent porter à croire qu'un virus spécifique aurait agi dans plusieurs des cas énumérés.

Au point de vue pathologique, les changements consistent en une simple inflammation de la muqueuse laryngée avec ou sans exudat muco-purulent, en dénudation de la muqueuse avec formation de fausse membrane dans 9% des cas seulement.

TABLEAU CLINIQUE

Dans plus de 75% des cas, une infection des voies respiratoires supérieures marque le début, toux métallique, fièvre. Les symptômes persistent malgré la médication. Le tirage s'accentue et s'aggrave avec le siège de l'obstruction. On ne peut pronostiquer le cours de la maladie ; plusieurs guérissent spontanément en quelques jours, d'autres progressent fatalement vers l'hyperthermie et la toxémie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La seule affection qui ressemble de près à la laryngo-trachéo-bronchite est la diphtérie laryngée. Il faut exclure l'inhalation d'un corps étranger par les moyens énumérés.

TRAITEMENTS

Prophylactique :

Les antibiotiques contrôlent les infections secondaires et évitent les complications post-opératoires. Il faut les prescrire dans chaque cas de croup simple spasmodique.

Thérapeutique :

Importance de placer l'enfant dans une atmosphère saturée d'humidité.

Administration de sulfadiazine à la dose de ¼ à 4 grains par livre ou 100,000 unités de pénicilline par jour.

Sédatifs : nembutal. Aucun dérivé opiacé qui assècherait les sécrétions.

Aspiration des sécrétions par cathéter nasal.

Le plasma humain n'a pas influencé favorablement le traitement ; il faut utiliser l'oxygène avec discrétion. S'il n'y a pas d'amélioration dans l'heure, l'opération est indiquée.

La trachéotomie est l'opération de choix. Elle doit être exécutée sans délai et d'après les règles classiques. L'intubation reste palliative ; elle est impraticable dans l'œdème sus-glottique et sans valeur dans les obstructions basses.

Les soins post-opératoires sont des plus importants pour éviter l'asphyxie superficielle et l'accumulation des sécrétions. Une surveillance constante est requise. Les aspirations bronchiques seront contrôlées par un personnel entraîné aidé d'un bronchoscopiste.

Les principales causes de mort ont été l'obstruction, la toxémie, l'infection post-opératoire, le pneumothorax et l'emphysème du médiastin.

Depuis 20 ans, le taux de mortalité a diminué graduellement.

François LETARTE.

Méningite lymphocytaire. Éditorial. *Lancet*, n° XIII, vol. I, (12 avril) 1947, page 487.

La méningite lymphocytaire peut se rencontrer au cours d'infections par les levures (la torulose) les trypanosomes, les spirochètes (syphilis, *relapsing fever*, et maladie de Weil), le bacille tuberculeux et les virus. Les virus que l'on rencontre au cours de maladies telles que les oreillons, la mononucléose, l'hépatite infectieuse, la pneumonie atypique, et la

psittacose, peuvent parfois engendrer une réaction méningée et la maladie, alors, se présente comme une méningite lymphocytaire. Les virus neurotropes, tels que celui de la poliomyélite antérieure et celui de l'herpès zoster, produisent une lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien avec, très souvent, des signes méningés ; au cours de certaines épidémies de poliomyélite, on a vu des formes méningées franches sans atteinte clinique des cornes antérieures : on les a considérées comme des formes avortées de poliomyélite.

En 1924, Wallgren a rapporté six cas de méningites lymphocytaires chez les enfants et il les a décrites comme une entité spéciale qu'il a appelée méningite aiguë aseptique ; la fièvre était brusque et assez élevée, les symptômes méningés étaient complets, le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes en abondance. Les malades guérissaient sans complication. En 1933, au cours de l'épidémie d'encéphalite épidémique de Saint-Louis, Armstrong et Lillie ont mis en évidence un nouveau neurotrope qu'ils pouvaient transmettre au singe et à la souris, virus complètement différent de celui qui avait causé l'encéphalite ; les travaux subséquents ont démontré que ce virus provenait de malades atteints de méningite lymphocytaire semblable à celle qu'avait décrite Wallgren. On retrouvait, chez les animaux infectés, une congestion intense des plexus choroïdes et on avait donné le nom de chorioméningite à la maladie. Plus tard, on retrouva le même virus en Angleterre et certains malades, outre la méningite, présentaient des signes nets d'atteinte du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs crâniens. Le Dr Jennings a décrit dernièrement 22 cas de malades présentant des signes nets de méningite ou d'encéphalite. Le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes et les malades guérirent. Quelques-uns présentaient des symptômes des nerfs crâniens, en particulier du facial. Trois avaient des phénomènes médullaires, et un des signes cérébelleux. Le test de Paul Bunnell s'est montré négatif dans tous les cas où il fut fait. Tidy prétend cependant que la fièvre glandulaire peut être la cause d'un grand nombre de méningites lymphocytaires. Des inoculations faites à différents animaux ne donnèrent aucun résultat et n'ont pas permis d'isoler le virus, ni du sang, ni du liquide céphalo-rachidien.

Il semble donc que la méningite lymphocytaire peut être causée par différents virus les uns connus, les autres inconnus. Il est donc nécessaire qu'une collaboration étroite soit établie entre le clinicien et le spécialiste en virus de façon à ce que le sang ou le liquide céphalo-rachidien soient adressés au laboratoire au moment propre pour qu'on y pratique l'inoculation, la neutralisation ou la fixation du complément. Si l'on en juge par le syndrome clinique la maladie ne se localise pas seulement aux méninges, mais elle peut atteindre le cerveau, la moelle épinière et les nerfs crâniens. La maladie étant bénigne il va de soi que les examens anatomo-pathologiques soient rares. Le mode de transmission est encore incertain et il peut différer pour chacun des virus. Armstrong croit que la souris peut servir de réservoir à l'infection, et son test de neutralisation du virus, pratiqué sur une grande échelle à Washington, a montré que, dans 45% des maisons infestées de souris, ces animaux réagissent au virus de la chorioméningite lymphocytaire. Il émet l'opinion que

le virus peut être transmis de la souris à l'homme par les piqûres d'insectes. Cette opinion n'a pas été prouvée. Le chat domestique mérite aussi qu'on s'arrête à lui ; il peut être un vecteur. La présence d'anticorps du virus de la chorioméningite dans le sérum de nombreux individus normaux aux États-Unis permet de croire que l'homme est au moins un des vecteurs de virus et une source d'infection.

Sylvio LEBLOND.

P. MALLET-GUY. **Pancréatites chroniques gauches.** *Recherches médicales en France pendant la guerre* 1939-1945, p. 109. Éditions médicales Flammarion, Paris.

L'auteur a vérifié opératoirement quarante-cinq cas de pancréatite chronique gauche. Il en distingue cinq formes topographiques, selon la localisation gauche, droite, médiane ou diffuse.

Dans les pancréatites chroniques gauches, les voies biliaires sont, bien souvent, anatomiquement et fonctionnellement intactes.

La lésion histologique principale est la sclérose qui est interstitielle, non systématisée et parsemée de formations épithéliales kystiques et scléro-kystiques. La pancréatite chronique est l'aboutissant d'un processus aigu, comme le démontrent des lésions de transition. Il existe aussi des lésions nerveuses importantes.

Le syndrome douloureux est typique. La douleur siège à gauche et s'irradie dans les lombes, parfois à droite. Tantôt, le malade présente des crises aiguës ou subaiguës, paroxystiques, à début brusque, d'intensité variable, de durée inégale, se répétant à intervalles irréguliers, s'accompagnant, parfois, d'un retentissement péritonéal. Tous ces caractères en font les équivalents mineurs des pancréatites œdémateuses. Dans l'intervalle des crises, on note parfois un syndrome douloureux chronique très proche du syndrome ulcéreux.

Un signe objectif de grande valeur diagnostique est la présence d'un point douloureux provoqué par la palpation de la région sous-costale gauche, dans le décubitus latéral droit.

Au sujet du diagnostic, l'auteur avance que le diagnostic de pancréatite gauche est facile ; qu'il doit être fait essentiellement par les données cliniques, car le laboratoire est trompeur en cette matière. En effet, il suffit qu'une partie de la glande fonctionne normalement pour que les preuves de laboratoire soient normales. La radiologie peut montrer des images de calcifications.

Thérapeutique :

Pour mettre un terme au processus sans cesse récidivant et, de ce fait, extensif, il n'y a pas d'autre moyen que la chirurgie. La pancréatectomie gauche, quand les lésions sont limitées à ce segment de la glande, entraîne la guérison. Il est nécessaire, au moment de l'intervention, de faire une exploration des voies biliaires pour déceler la présence, non

seulement de lésions organiques, mais aussi de troubles fonctionnels. Ces troubles fonctionnels sont mis en évidence par une exploration radiologique des voies biliaires avec contrôle manométrique.

La splanchnicectomie gauche associée améliore de façon notable les résultats post-opératoires. Dans les cas où le processus est trop diffus pour permettre la pancréatectomie, la splanchnicectomie seule peut donner des résultats intéressants. Cette intervention nerveuse est justifiée par le fait que les poussées récidivantes de pancréatite sont provoquées par des perturbations vaso-motrices ayant leur point de départ au niveau des lésions nerveuses de la glande.

Jean-Paul DUGAL.

D. OLMER et J.-Cl. GARRIGUES. **Essai d'exploration en clinique de l'arginase hépatique.** *Bulletin de l'Académie nationale de Médecine*, **131** : 517, (juillet) 1947.

L'arginase hépatique est une diastase dont le rôle a été bien démontré par Krebs et Henseleitt dans la formation de l'urée par le foie. En clinique, elle n'a fait l'objet d'aucune recherche.

Abderhalden et Sbarsky ont démontré la présence d'arginine dans le sang et précisé qu'elle se trouve surtout dans les globules rouges.

Les auteurs ont dosé l'arginine dans le sang de quinze sujets et ont établi que, chez des individus normaux, le taux de l'arginine sanguine varie entre 0 g. 180 et 0 g. 220‰.

Les hépatiques fournissent une argininémie très abaissée : 0 g. 080 à 0 g. 120‰.

En résumé, l'argininémie est fortement abaissée chez les grands hépatiques et le dosage de l'arginine sanguine semble être un bon moyen de connaître l'activité de l'arginase hépatique et d'explorer ainsi une des fonctions du foie.

Henri MARCOUX.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Changements et promotions à la Faculté de Médecine

A) Professeurs titulaires

1. *Le docteur Roland Desmeules*, professeur titulaire de Séméiologie depuis 1935, devient professeur titulaire de Clinique phtisiologique à l'Hôpital Laval.

2. *Le docteur Richard Lessard*, professeur titulaire de Thérapeutique depuis 1941, devient professeur titulaire de Pathologie médicale.

3. *Le docteur Sylvio Leblond*, professeur titulaire d'Histoire de la Médecine depuis 1941, devient titulaire de Clinique médicale à l'Hôpital des anciens combattants.

4. *Le docteur Louis Rousseau*, professeur agrégé depuis 1935, est nommé professeur titulaire de Phtisiologie.

5. *Le docteur L.-N. Larochelle*, professeur agrégé depuis 1939, est nommé titulaire de Thérapeutique.

6. *Le docteur Gustave Auger*, professeur agrégé depuis 1945, devient titulaire de Clinique propédeutique chirurgicale.

7. *Le docteur Antonio Martel*, professeur agrégé depuis 1945, devient professeur titulaire de Clinique propédeutique médicale.

B) Professeurs agrégés

Ont été promus à l'agrégation, les médecins de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus dont les noms suivent :

1. *Le docteur Henri Laliberté*, chef du Service de médecine.

2. *Le docteur P.-A. Poliquin*, chef adjoint du Service de chirurgie.

3. *Le docteur de la Broquerie Fortier*, chef conjoint du Service de pédiatrie.

4. *Le docteur Léonide Reid*, chef du Service de gynécologie.

5. *Le docteur Henri Lapointe*, chef du Service d'électro-radiologie.

6. *Le docteur Wilfrid Leblond*, chef du Service des laboratoires de biologie, bactériologie et chimie.

7. *Le docteur Charles-Auguste Gauthier*, chef du Service de neuro-psychiatrie.

8. *Le docteur Paul Larochelle*, chef du Service d'oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie.

9. *Le docteur Antoine Pouliot*, chef du Service d'orthopédie.

10. *Le docteur Maurice Beaudry*, chef du Service de dermatologie et syphiligraphie.

Notre doyen, décoré de la Croix de Chevalier de la Légion d'Honneur

---

Le 24 septembre dernier, au consulat de France, notre doyen, le docteur Charles Vézina, F.R.C.S. (C.), C.B.E., a reçu la croix de Chevalier de la Légion d'Honneur des mains du Consul général, M. P.-P. Lorion, qui ne manqua pas de souligner dans son discours les nombreux titres du récipiendaire à cette haute décoration du Gouvernement français.

Le professeur Pasteur Valéry-Radot offrit les vœux de la Faculté de Médecine de Paris en présence du personnel du consulat, du représentant de l'ambassadeur de France à Ottawa, des autorités de l'université, des professeurs titulaires et agrégés de la Faculté, de sénateurs, de juges, de parents et d'amis.

Membre du Collège américain des pathologistes

Le docteur Louis Berger, F.R.C.P. (C.), titulaire de la chaire d'Anatomie pathologique, membre de la Société royale du Canada, vient d'être nommé membre associé (*fellow*) du Collège américain des pathologistes.

Conférences du Pr Pasteur Valéry-Radot

Le professeur Pasteur Valéry-Radot, petit-fils de Pasteur, membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie française, est venu en septembre dernier présenter au personnel de la Faculté une série de leçons sur les néphroses et les néphrites selon la conception de l'École française. La concordance de cette classification en syndromes cliniques de néphroses, néphrites albuminurique, œdémateuse et hypertensive a permis à ce brillant professeur d'en faire un exposé didactique parfait.

Pierre JOBIN.

Un tribut significatif adressé à la profession médicale

On lira, dans la livraison d'octobre de *La Revue Populaire*, page 84, un texte intéressant sur lequel nous désirons attirer l'attention de nos lecteurs. Dans ce texte qui a pour titre : « Quelques faits que vous devriez connaître au sujet de votre médecin », on se propose de faire connaître au grand public et de lui faire apprécier ce qui constitue la formation du médecin, ses problèmes quotidiens et l'importance du rôle qu'il remplit dans le milieu où il exerce sa profession.

Le dernier paragraphe donne une idée exacte du magnifique tribut que ce message présente à notre profession.

« En vérité, il faut beaucoup de choses pour être un bon médecin. Il faut de l'endurance physique et de l'enthousiasme. Il faut de la patience. Il faut beaucoup de tact. Il faut comprendre les malades. Il faut un solide jugement. Il faut avoir beaucoup de connaissances scientifiques et posséder une vaste culture générale. Il faut savoir se pencher avec sympathie sur le sort des malheureux. Il faut, par dessus tout, être toujours humain et constamment prêt à servir.

« Ce n'est pas une mince besogne, n'est-ce pas? Et cependant, des milliers et des milliers de médecins canadiens possèdent toutes ces qualités . . . et davantage. Ce sont des hommes et des femmes remarquables. Il ne faut pas que le Canada cesse d'être fier d'eux. »

Ce texte est le premier d'une série de messages remplis d'intérêt et de signification que doit publier la maison Parke, Davis dans des livraisons ultérieures de *La Revue Populaire*.

Médecins missionnaires

On écrit de Rome : l'Institut de Wurzbourg, pour la formation de médecins qui désirent se dévouer en Mission, a réussi à survivre à la guerre. Une politique hostile à l'Église l'a paralysé pour un temps seulement. Le 24 août, l'Institut, bien connu en Mission et dans tout le monde catholique, célébrera, autant que les circonstances d'après-guerre le permettront, son jubilé de 25 années d'existence.

Cet Institut médical a été fondé en 1922, par l'ancien Préfet apostolique de l'Assam (Indes), Mgr C. Becker, S.D.S., avec l'appui des Œuvres pontificales, des Instituts missionnaires et d'une Association de laïcs, dont la plupart étaient médecins.

Le projet de former des médecins, hommes et femmes, comme aides de l'Apostolat missionnaire, a vaincu tous les obstacles. Mgr Becker, avant de mourir (31 mars 1937) avait déjà réussi à envoyer en Asie, en Afrique et en Amérique un nombre imposant de médecins. « Et aujourd'hui, nous écrit son successeur le P. Bosselet, environ 1,000 médecins et étudiants de médecine, hommes et femmes, se sont inscrits à l'Institut ; en outre, pendant les derniers mois, des centaines d'autres ont fait leur demande d'admission. » Et le directeur observe très judicieusement que si, sur le nombre, quelques-uns peuvent avoir été poussés par l'intérêt professionnel, la grande majorité se sent attirée par l'apostolat.

Ce qui prouve que l'enthousiasme pour les Missions et l'esprit de sacrifice existe encore chez les laïcs, spécialement dans les milieux des médecins.