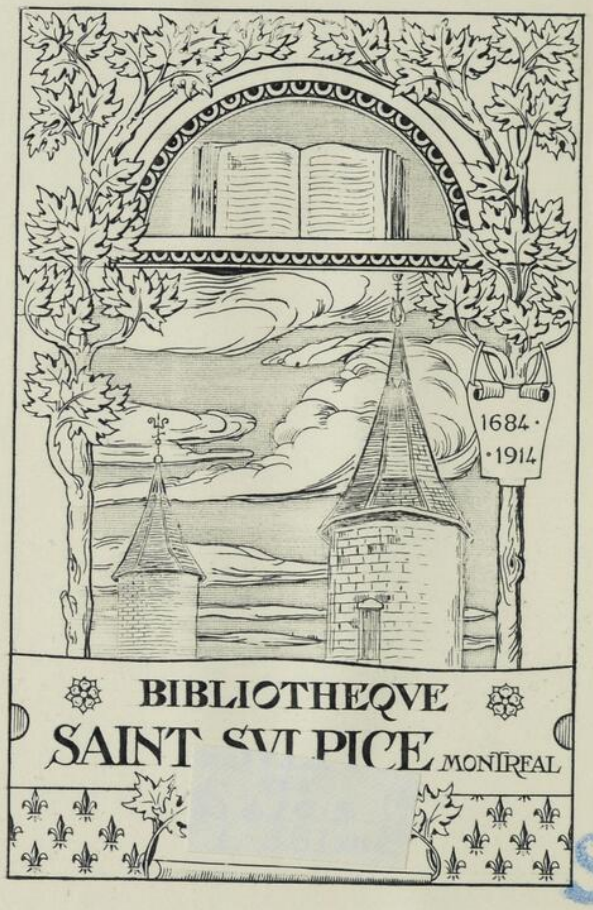

1684·
·1914
BIBLIOTHEQVE
SAINT SVLPICE MONTREAL

PER
L-38
5J

LAVAL MÉDICAL

Vol. 18 — No 1
QUÉBEC
JANVIER 1953

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

DIRECTION — FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

C.-A. GAUTHIER et C. BÉLANGER..... CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE GIRATOIRE..... page 12

Roland LAVOIE..... OTITES CHRONIQUES..... page 22

Paul LAROCHELLE et Émilien MARANDA..... CORPS ÉTRANGER DANS LE SINUS MAXILLAIRE GAUCHE..... page 31

Eustace MORIN et Benoît BOUCHER..... HÉMIPLÉGIE ET RÉHABILITATION..... page 38

Henri HERMANN..... ACQUISITIONS RÉCENTES RELATIVES A LA PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MÉDULLO-SURRÉNALE ET DE SES HORMONES..... page 46

Paul DAVID, E.-D. GAGNON et Osman GIALLORETTO.. OBSERVATIONS BASÉES SUR 44 CAS OPÉRÉS POUR STÉNOSE MITRALE..... page 59

REVUE GÉNÉRALE

Jacques TURCOT..... LE CANCER DES VOIES AÉRIENNES ET DIGESTIVES SUPÉRIEURES, AVEC ÉTUDE PARTICULIÈRE DU CANCER DE LA BOUCHE..... page 75

MOUVEMENT SANITAIRE

Marcel LANGLOIS..... LE SERVICE D'HYGIÈNE MATERNELLE ET INFANTILE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL — RAPPORT INTÉRIMAIRE..... page 109

La plus grande amélioration de la pénicilline depuis sa découverte

"DUAPÈNE" Benzéthacil (Dibenzyl-éthylènediamine Bipénicilline G)

Seulement deux comprimés par jour ou une injection toutes les deux semaines maintiennent une concentration adéquate.

COMPRIMÉS
"Duapène" - 200 A-P* No 773 — 200,000 U.I. au comprimé
Flacons de 12 et 100

INJECTABLE
"Duapène" - 600 A-P* No 954 — 600,000 U.I. au cc.
"Cartrex" de 1 cc. avec aiguille stérilisée

SUSPENSION — VOIE BUCCALE (anciennement Suspension "Cillenta")
"Duapène" - 50, Suspension No 915 — 50,000 U.I. par cuillerée à thé
"Duapène" - 100, Suspension No 916 — 100,000 U.I. par cuillerée à thé
"Duapène" - 300, Suspension No 917 — 300,000 U.I. par cuillerée à thé
Flacons de 2 onces

*A-P, action prolongée

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens • **MONTRÉAL, CANADA**

Ayerst

F-829

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est (87 Station C), Montréal.

Prépare...

LES PRODUITS «VALOR»

HYPOSULFITE DE SOUDE	Solution stérile stabilisée à 5%, 10% et 20%. États de sensibilisation.
SAL-IODUM «VALOR»	Salicylate, Iodure et Colchicine, ampoules intraveineuses, 10 et 20 c.c. Rhumatisme, Arthritisme.
SÉRUM PHYSIOLOGIQUE «VALOR»	Ampoules 1 c.c., 2 c.c., 5 c.c., 10 c.c., 20 c.c., 50 c.c., 125 c.c., 250 c.c., 500 c.c. Solution isotonique ou hypertonique.
VITAVAL «VALOR»	Rachitisme, Anémie, Croissance, Appétit. Sels minéraux et Vitamines A B D G.
LACTOVAL «VALOR»	Préventif du rachitisme et de la carie dentaire durant la grossesse. Calcium-Vitamines A et D.
CHLORURE D'ÉTHYLE «VALOR»	Anesthésie.
PANCRÉAVAL «VALOR»	Constipation d'origine hépatique.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 18 *N° 1* *JANVIER 1953*

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1952

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur A. Clerc, de Paris.
M. le professeur A. Lemierre, de Paris.
M. le professeur René Cruchet, de Bordeaux.
M. le professeur Jean Braine, de Paris.
M. le professeur Raoul Kourilsky, de Paris.
M. le professeur Albert Jentzer, de Genève.
M. le professeur Henry L. Bockus, de Philadelphie.

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

COMPOSITION DU BUREAU

Président :	M. le professeur Paul-A. Poliquin.
Vice-président :	M. le professeur Émile Gaumond.
Secrétaire général :	M. le professeur Maurice Giroux.
Trésorier :	M. le docteur G. St-Arnaud.
Membres :	MM. les professeurs Sylvio Leblond, Henri Marcoux et François Roy ; MM. les docteurs H. Beaudet et E. Déchêne.

196619

LISTE DES MEMBRES

MM. ALLARD, Eugène, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
AUDET, Jacques, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
AUGER, Carlton, à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave, à l'Hôtel-Dieu.

BEAUDET, Hector, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAUDRY, Agathe, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
BEAUDRY, Édouard, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BEAUDRY, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAULIEU, Maurice, à l'Hôpital Laval.
BÉDARD, Arthur, à l'Hôtel-Dieu.
BERGERON, Geo.-A., à la Faculté de médecine.
BLANCHET, Roméo, à la Faculté de médecine.
BONENFANT, J.-Ls, à l'Hôtel-Dieu.
BOUCHARD, Marcel, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
BOULANGER, Jacques, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
BOURGOIN, Louis, à la Clinique Roy-Rousseau.

CAOUETTE, Maurice, à l'Hôtel-Dieu.
CAOUETTE, Robert, à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio, à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAUCHON, Roland, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CAYER, Lomer, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CLAVET, Marcel, à l'Hôtel-Dieu.
CÔTÉ, Chs-E., à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CÔTÉ, Paul-Émile, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
COUILLARD, Ed., à la Faculté de médecine.
COULOMBE, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

DÉCHÊNE, Euclide, à l'Hôpital de la Crèche.
DÉCHÊNE, J.-Paul, à l'Hôpital Laval.
DELÂGE, Jean, à la Clinique Roy-Rousseau.
DELAGE, Maurice, à l'Hôpital des Anciens Combattants.

MM. DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESMARAIS, André,	à la Faculté de médecine.
DESMEULES, Roland,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, Gustave,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE SAINT-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DION, Robert,	à l'Hôpital Laval.
DORVAL, Chs-H.,	à l'Hôpital Laval.
DROLET, Conrad,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, Ls-Paul,	à la Faculté de médecine.
DUPUIS, Pierre,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FISET, P.-Émile,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FISHER, J.-G.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, A.-R.,	à la Faculté de médecine.
FORTIER, de la Broq.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de médecine.
FORTIER, Guy,	à la Faculté de médecine.
FORTIER, Jean,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FUGÈRE, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
GAGNÉ, François,	à la Faculté de médecine.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GALIBOIS, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GARNEAU, Robert,	à la Faculté de médecine.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Chs-Auguste,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GAUVREAU, Léo,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GENDRON, Ph.,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alphonse,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, Rosaire,	à la Faculté de médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GOURDEAU, Yves,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. GRANDBOIS, Jean, à l'Hôtel-Dieu.
GRAVEL, J.-A., à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Georges au Dispensaire antituberculeux.
GRÉGOIRE, Jean, à la Faculté de médecine.
GUAY, Marcel, à l'Hôtel-Dieu.

HALLÉ, Jules, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando, à l'Hôtel-Dieu.

JACQUES, André, à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-Bte, à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim, à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre, à la Faculté de médecine.
JOLICŒUR, Amyot, à l'Hôpital des Anciens Combattants.

LADOUCEUR-DUPUIS, Paule, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LALIBERTÉ, Henri, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAPOINTE, Donat, à l'Hôpital de la Crèche.
LAPOINTE, Henri, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAROCHELLE, Jean-Louis, à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Napoléon, à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LARUE, Antoine, à l'Hôpital de la Crèche.
LARUE, G.-Henri, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, Nérée, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Roland, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LEBLOND, Sylvio, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LEBLOND, Wilfrid, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LECLERC, L.-Ph., à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Jean-M., à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Lionel, à la Clinique Roy-Rousseau.
LEMIEUX, Renaud, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, Camille, à l'Hôpital Laval.

MM. LESSARD, J.-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
LETARTE, François,	à l'Hôtel-Dieu.
LOISELLE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCOUX, Gendron,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MAROIS, André,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTIN, Charles-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
MERCIER, Arthur,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MICHAUD, J.-Thomas,	à l'Hôtel-Dieu.
MONTMINY, Lionel,	à l'Hôpital Laval.
MOREAU, Alphonse,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MORIN, Eustace,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NAUD, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAGÉ, Édouard,	à la Faculté de médecine.
PAGÉ, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAINCHAUD, Chs-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
PARADIS, Guy,	à la Clinique Roy-Rousseau.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.

MM.	PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	PETITCLERC, J.-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
	PETITGREW, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	PLAMONDON, Marc,	à l'Hôtel-Dieu.
	PLAMONDON, Marcel,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	POLIQUIN, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
	POULIOT, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	REID, Léonide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	REINHARDT, Georges,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	RICHARD, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu.
	RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
	RINFRET, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	ROCHETTE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	ROULEAU, Yves,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	ROUSSEAU, Jean,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
	ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
	ROUSSEAU, Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	ROY, François,	à l'Hôtel-Dieu
	ROY, Ls-Philippe,	à l'Hôtel-Dieu.
	ROYER, Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
	ROYER, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	SAINT-ARNAUD, Grégoire,	à l'Hôtel-Dieu.
	SAMSON, Eucharistе,	à l'Hôtel-Dieu.
	SAMSON, Mathieu,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	SAMSON, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	SAULNIER, Georges,	à l'Hôtel-Dieu.
	SCHERRER, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	SIMARD, Philippe,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
	SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
	SIROIS, Jean,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	SYLVESTRE, Ernest,	à l'Hôpital Laval.

THÉRIEN, Mercedès,	à la Faculté de médecine.
THERRIEN, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMBLAY, Léonidas,	à l'Hôpital Laval.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
TURCOT, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURCOTTE, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VACHON, Malcolm,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERGE, Willie,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.
VOYER, Victorin,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

RÈGLEMENTS

de la

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

Membres

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir membres titulaires : les professeurs et les agrégés de la Faculté de médecine ; les chefs de Service dans les hôpitaux universitaires et les chefs de département à la Faculté de médecine.

Peuvent devenir membres adhérents : les assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires ou hospitalières.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour être élu membre de la Société, à quelque titre que ce soit, il faut :

1° Que le candidat soit proposé par écrit au Bureau de direction par un membre titulaire ;

2° Que sa candidature soit soumise aux membres de la Société lors d'une séance régulière ;

3° Que le candidat recueille la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd,

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par le refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives, un mois après avis du trésorier.

OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un président, d'un vice-président, d'un secrétaire et d'un trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de cinq membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le secrétaire et le trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

COMITÉ DE NOMINATION

Le Comité de nomination est composé de trois membres, soit le président sortant de charge et deux anciens présidents.

Ce Comité est chargé de présenter une liste de candidats pour élection à l'Assemblée générale.

D'autre part, chaque groupe de dix membres, en règle avec la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, et comprenant au moins trois membres titulaires, peut également présenter une liste de candidats à être soumise à l'élection, pourvu que cette liste parvienne au secrétaire, un (1) mois avant la date fixée pour l'assemblée générale de janvier.

RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de $5. pour les membres titulaires et de $3. pour les membres adhérents.

Les membres reçus lors des séances d'octobre, novembre et décembre, ne sont pas sujets à la cotisation pour l'année courante.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an.

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le secrétaire, des travaux de la Société pendant le cours de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier ;

4° Pour procéder à l'élection des officiers.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

B. — *Les séances.* En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances ont lieu tous les premier et troisième vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances ont lieu soit à l'École de médecine, soit dans les hôpitaux universitaires.

On tient un procès-verbal des séances.

Ordre des séances

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondance ;

4° Présentation de malades ;

5° Présentation des travaux.

Les séances ne doivent pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président, quinze minutes seulement sont allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

Texte et résumé des communications

Le texte de toute communication faite devant la Société doit être déposé séance tenante entre les mains du secrétaire pour publication dans le *Laval médical.*

Un résumé succinct (une vingtaine de lignes) des travaux doit être annexé au texte intégral.

Ces formalités sont de rigueur absolue.

INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec sont admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

COMMUNICATIONS

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE GIRATOIRE

par

C.-A. GAUTHIER et C. BÉLANGER *

Hôpital de l'Enfant-Jésus

Les épilepsies, comme on le sait, se présentent sous un aspect clinique fort variable allant de la simple suspension éphémère de la conscience jusqu'à la grande crise convulsive en passant par l'inoubliable fugue décrite partout.

Si les accès de grand mal et de petit mal sont très bien individualisés, il n'en va pas encore de même pour un ensemble de faits un peu épars et surtout très divers qui ne sont ni du grand ni du petit mal mais qui sont sûrement redevables d'une physiopathologie comitiale : on les a groupés sous le nom d'épilepsie psycho-motrice, bien que ce terme ne soit pas encore universellement accepté.

L'épilepsie psycho-motrice est un ensemble typique du polymorphisme symptomatique des épilepsies. W. G. Lennox qui, avec les Gibbs, est une autorité incontestée dans ce domaine, a tenté un essai de

* Travail des Services de neurologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus présenté à la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires, le 18 avril 1952.

classification en trois catégories, basée sur la prédominance psychique ou motrice des faits observés. La première catégorie comprend les crises marquées par un déploiement en plus ou en moins d'activité motrice involontaire en association avec une amnésie complète pour les événements survenus. Dans ce groupe, il distingue les accès marqués par une augmentation de tonus d'un groupe musculaire, sans clonus, accompagnant des mouvements de déviation de la tête et des yeux, réalisant un spasme de torsion ou des actes automatiques simples, qualifiés de masticatoire ; en second lieu des phénomènes résultant en une activité musculaire ou psychique excessive tels que fugue, cauchemars, troubles du comportement et enfin, des états d'immobilisation sans perte du tonus postural avec stupeur et apparence de sommeil dont le début et la fin non brutale les distinguent du petit mal.

La deuxième catégorie comprend tous les mouvements dits d'automatisme avec amnésie. Là encore Lennox fait des sous-groupes selon que l'attention et la maîtrise de soi sont conservées ou absentes. Ainsi des manipulations répétées telles boutonner sa veste, déjeûner plusieurs fois, accomplir son travail sans en avoir conscience, etc.

Enfin la troisième catégorie comprend les accès purement subjectifs dits psychiques avec conservation de la mémoire des faits. Cette catégorie comprend les états de rêve, les sentiments d'illusions et d'irréalité, les hallucinations sensorielles et, enfin, les épisodes de confusion et de désorientation légères.

L'épilepsie giratoire, dont il sera ici question, prend sa place parmi ces crises d'épilepsie psycho-motrice, logiquement au sein de la première catégorie avec les spasmes de torsion et autres. A vrai dire, il n'est pas ici question d'une entité proprement nosographique ou autonome ; il s'agit au contraire d'une manifestation purement symptomatique (dont les explications sont pourtant assez peu élucidées), qui a été constatée autant au cours des épilepsies dites essentielles que de celles signant des lésions localisées, telles qu'en font foi plusieurs observations publiées.

Elle consiste essentiellement d'abord en une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers une épaule amenant consécutivement une rotation de tout le tronc autour de l'axe vertical dans un mouvement

dépassant au moins 180° ; cette giration peut être ou ne pas être accompagnée de perte de conscience, elle peut exister seule, isolée et indépendante ou encore n'être que l'aura motrice d'une crise de grand mal ou d'un accès bravais-jacksonien. On a voulu donner deux conditions qui seraient nécessaires à sa réalisation : d'abord que le sujet qui en est atteint soit en position debout et qu'il n'y ait pas, du moins, au tout début, de chute au sol ; un de nous a pu assister à une telle crise, la malade étant assise ; nous le relatons plus loin. L'allure très étrange de cette manifestation, spécialement lorsqu'elle existe solitaire, peut facilement donner le change pour des phénomènes qu'un esprit non averti pourrait rapidement qualifier de pithiatique.

Nos deux observations illustrent bien cette manière de voir. Les voici relatées assez succinctement.

La première en date concerne une jeune personne de 33 ans, célibataire, sans passé pathologique, qui commença à présenter, à l'âge de 11 ans, des crises marquées par une déviation conjuguée et extrême de la tête et des yeux vers la droite, accompagnée de perte de conscience et de chute à droite au bout de quelques secondes. Les crises se répètent toujours identiques à elles-mêmes jusqu'en 1948 alors que la malade assista consciente à plusieurs crises : en mars 1952, il a été donné à l'un de nous d'observer une crise typique relatée comme suit au dossier 96,174, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus : « Pour la première et unique fois depuis l'hospitalisation de la malade, le soussigné a pu assister à une crise dans le genre de celles qu'avait décrites la malade.

« Au milieu d'une conversation et à la suite de phénomènes vasomoteurs intenses du visage consistant surtout en vaso-dilatation, accompagnés de mydriase double et très prononcée, la malade devient subitement pâle, clignote des deux paupières, pleure des yeux, cesse subitement de parler, fixe le regard et présente une déviation conjuguée des deux globes oculaires en position latérale extrême droite. La malade est assise et demeure dans la même position. Au bout d'environ quelques secondes, la tête fait un mouvement de rotation vers la droite et le tronc suit dans la même direction. La rotation n'est pas complète mais se termine à un peu plus loin que 180°. Pendant ce temps la malade est

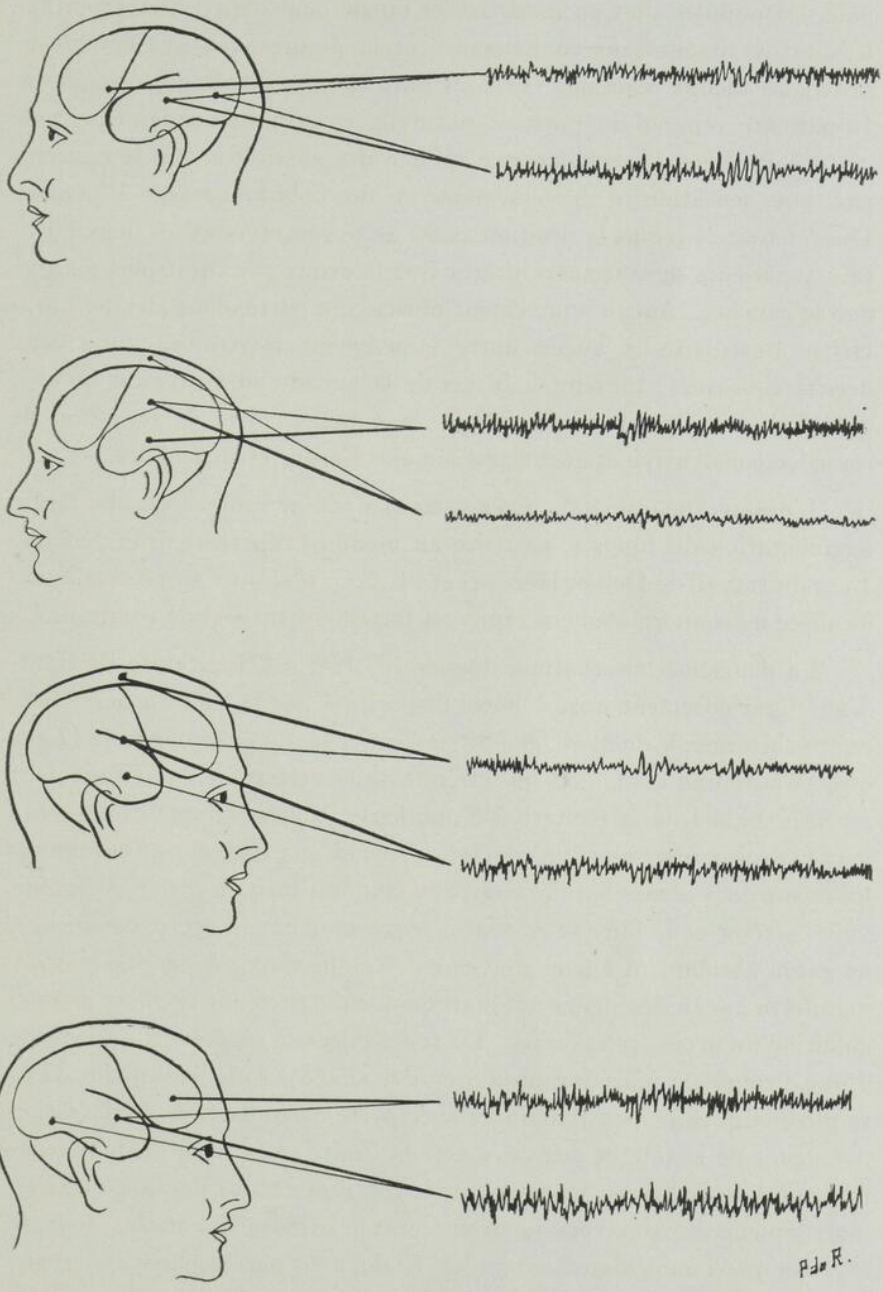


Illustration 1.

pâle, les pupilles sont en mydriase et on ne peut attirer son attention. Elle est vraiment sans connaissance et la piqûre avec une épingle ne provoque aucune réaction. Le tout dure environ cinquante secondes et la patiente reprend sa position naturelle en sortant soudainement de cette équivalence psychomotrice qu'elle dit aussitôt avoir senti venir par une sensation d'éblouissement et de bourdonnement d'oreilles. Durant tout ce temps la position assise a été conservée et les deux membres supérieurs se sont aussi dirigés vers la droite ; le droit plus marqué que le gauche. Aucun mouvement musculaire particulier, aucune fibrillation musculaire et aucun autre mouvement involontaire que ceux décrits ci-dessus. Le teint habituel de la malade au visage est revenu, dans l'espace d'environ une couple de minutes. Pas de sensation de céphalée consécutive et aucun phénomène d'ordre crépusculaire. »

L'examen neurologique chez cette malade ne montra qu'une légère augmentation du tonus musculaire au membre supérieur droit (comme 1 cas du travail de Dell et Hecaen) et l'E.E.G. révéla un tracé sans lésion localisée mais anormalement rapide et fortement suspect de comitialité.

La deuxième observation, dossier 105,188, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus (gracieusement mise à notre disposition par le chef du Service de neuro-chirurgie, le docteur Jean Sirois), est celle d'un garçonnet de 12 ans qui, à l'automne 1948, alors qu'il fréquentait la classe, se leva subitement au beau milieu de la récitation d'une leçon, tourna sa tête et ses yeux vers la droite, resta ainsi figé quelques secondes puis se mit à tourner sur lui-même dans le sens horaire quatre ou cinq fois jusqu'à ce que quelqu'un vint l'arrêter et le faire se rasseoir. A ce moment, il reprit conscience, ne garda absolument aucun souvenir de ce qui venait de se passer et ne manifesta aucun des signes qui marquent ordinairement la phase crépusculaire d'un accès épileptique. De telles crises se répétèrent au rythme d'une dizaine par mois durant la première année. Puis l'allure des crises se modifia quelque peu ; toujours avec perte de conscience, la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite se faisant, l'enfant commençait à ébaucher un mouvement de rotation autour de l'axe vertical, mais s'inclinait trop vers la droite et tombait au sol inerte pour se réveiller quasi immédiatement un peu ébahi, mais parfaitement conscient, prêt à reprendre ses activités usuelles. Au cours de l'été dernier, les

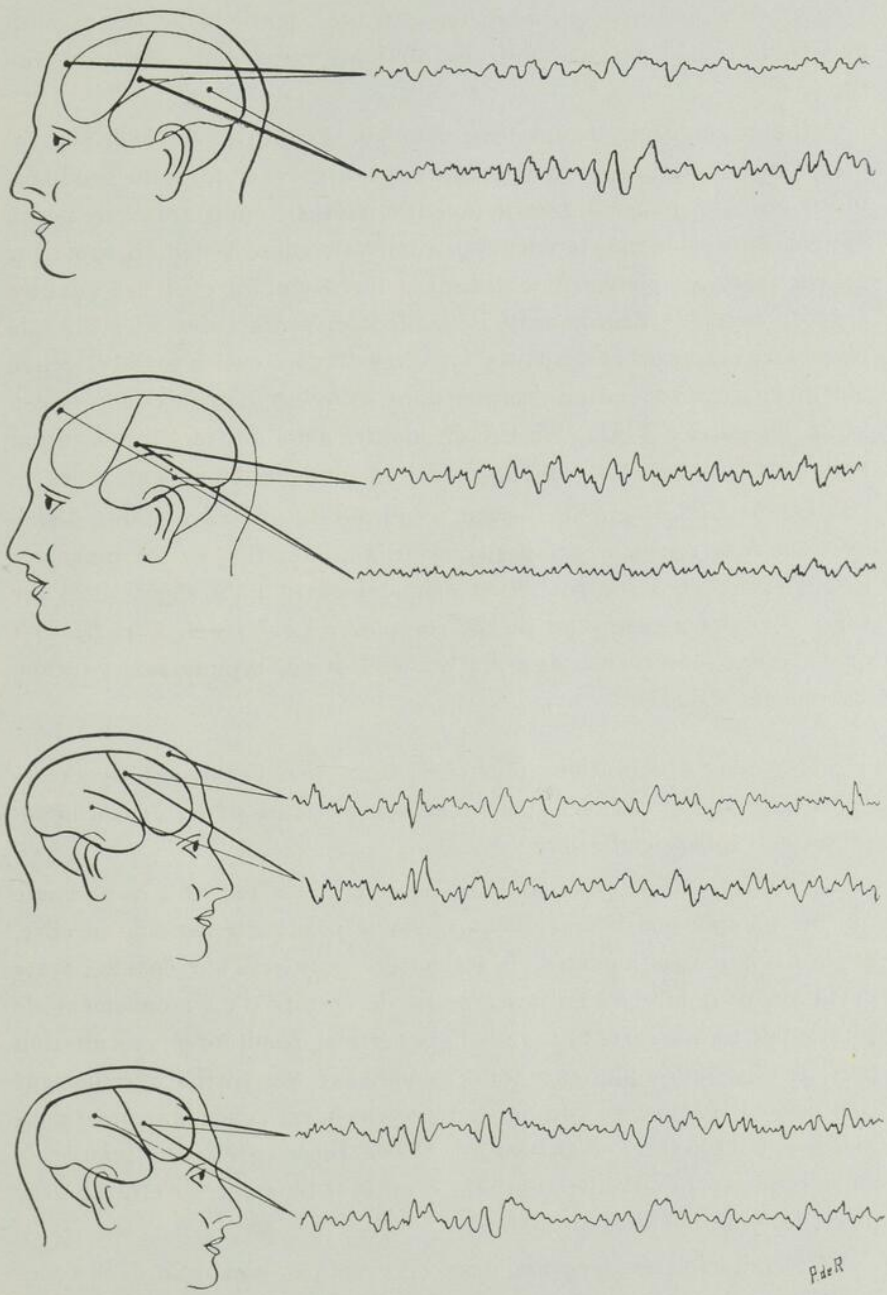


Illustration 2.

mouvements giratoires reprirent, toujours précédés de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, toujours suivis d'une chute du côté droit.

Il faut noter que, depuis environ un an, la chute est suivie de mouvements automatiques du membre supérieur gauche, la main semblant visser un objet imaginaire et le membre inférieur étant animé de petits mouvements cloniques, rapides et peu amples ; enfin, le membre supérieur gauche reste complètement engourdi et inerte durant quelques minutes après la crise. A l'automne 1951, l'enfant présenta à des intervalles de plus en plus rapprochés des crises typiques d'hypertension intracrânienne qui amenèrent son hospitalisation dans le Service de neuro-chirurgie à la fin de janvier 1952. Un E.E.G. montra alors un tracé très anormal indiquant la présence au pôle frontal droit d'une lésion épileptogène.

Une ventriculographie ayant confirmé la présence d'une lésion kystique à la région fronto-pariétale droite, l'ablation en fut pratiquée le 20 février et le rapport histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur angiomateuse d'un plexus choroïde. Le 7 mars, le patient fit quatre crises consécutives de grand mal épileptique typique sans giration. Aucune autre depuis.

Ces deux observations illustrent assez bien l'étrangeté des accès épileptiques qu'un médecin peut rencontrer et surtout les deux composantes de l'épilepsie giratoire.

En effet, celle-ci peut se décomposer en deux parties : la première qui ne manque quasi jamais, et qui est le *primum movens* de la crise, est la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers une épaule ; cette déviation peut être ou ne pas être suivie ensuite d'un mouvement de rotation de tout le corps autour de l'axe vertical, résultant en une giration parfaite d'un ou de plusieurs tours de spire, en une sorte d'enroulement complet. La déviation conjuguée tête-yeux n'est cependant pas rigoureusement constante ; l'observation IX de Riser en est une preuve, le malade qui en fait l'objet tournant d'un seul bloc après s'être figé sur place, les yeux révulsés au plafond.

Les faits relatés dans nos deux observations ainsi que dans celles de Riser, Géraud *et alii* et de Dell et Hecaen peuvent sembler très

étranges, ce qui, avec leur rareté, pourrait les faire mettre sous le couvert de manifestations pithiatiques plus ou moins avouées. D'ailleurs la demoiselle qui fait le sujet de l'observation I fut longtemps tenue suspecte à cet égard, d'autant plus que des antécédents familiaux chargés et la notion de conflits parentaux existaient.

Si rare qu'elle soit, si paradoxale qu'elle puisse paraître, l'épilepsie giratoire n'en est pas moins une réalité : notre observation 2 en est au moins une preuve éclatante, une tumeur ayant été reconnue et enlevée à l'intervention chirurgicale et l'E.E.G. ayant mis en évidence un foyer bien circonscrit.

D'ailleurs l'E.E.G., comme dans toute manifestation épileptique évidemment, est d'un grand secours pour affirmer la nature comitiale des accès.

Si, dans quelques rares cas, on ne peut décerner que le qualificatif « suspect » au tracé, comme dans notre observation I et dans deux des quatorze observations de Riser, Géraud *et alii*, il n'en va pas de même des autres qui révélèrent toujours des bouffées pointe-ondes-bilatérales, mais non rigoureusement synchrones en semblant diffuser facilement à partir d'un « foyer » le plus souvent très large et de siège variable. Ces constatations E.E.G. dans 9 cas d'épilepsie giratoire et la plupart des 14 patients groupés par Riser, Géraud *et alii* comportent des altérations e.e.g. marquées.

De toute façon, l'E.E.G a confirmé la nature épileptique des troubles dans tous les cas, même s'il n'a pas identifié le caractère giratoire des accès.

Si l'on se fiait à notre observation 2, on pourrait être séduit par la valeur localisatrice de l'élément giratoire des crises : il n'en est rien cependant.

Garcin et Kipfer avaient remarqué, et bien d'autres avant eux, que, toujours, le malade tournait dans le sens opposé de sa lésion cérébrale, une giration dans le sens antihoraire signifiant une localisation hémisphérique droite et une giration horaire imposant l'idée d'une lésion à gauche.

Notre garçonnet tournait à droite et était porteur d'une tumeur frontale droite ; le cas n° 12 de Riser tournait tantôt à droite, tantôt à

gauche et un cas de Dell et Hecaen faisait la déviation tête-yeux du même côté où siégeait la prédominance électrique.

On ne peut donc accorder de valeur localisatrice absolue à la giration comme aura à une crise généralisée ou comme élément solitaire.

Que peut-on faire pour ces gens ? L'emploi du trimedone que l'on sait réellement efficace dans le contrôle des accès de petit mal ne serait pas justifié ici, si l'on se fie à Dell et Hecaen. Ceux-ci l'ont trouvé complètement inutile dans quatre cas, peu efficace dans deux et ils n'ont pas daigné l'administrer aux trois cas restants. Ce serait d'ailleurs un autre argument pour différencier ces accès du petit mal.

D'ailleurs le traitement de l'épilepsie giratoire est celui de l'épilepsie psychomotrice où on l'intègre logiquement et l'on sait que la thérapeutique de cette dernière est fort aléatoire.

Tous les anticonvulsivants ont été tentés, le plus actif étant le phénurone, le moins, le trimedone ; le dilantin et mesantoin produisant un bon effet dans 26% des cas comme le phénobarbital.

Cependant l'indice toxique très élevé du phénurone en prohibe l'emploi systématique pour le moment, et il demeure qu'une synergie médicamenteuse faite des hydantoïnes, du phénobarbital et possiblement du tartrate borico-potassique semble la plus logique à utiliser, l'efficacité s'en trouvant accrue en même temps que la sécurité.

En résumé :

L'épilepsie giratoire est une curiosité clinique réelle que l'on entre dans la catégorie des équivalents psychomoteurs. Sa physiopathologie est mal éclairée de même que ses caractères e.e.g. propres ; sa valeur localisatrice est nulle et son traitement plutôt décevant.

Telles sont les conclusions que l'on peut tirer de cette présentation.

Nous tenons à remercier particulièrement le professeur C.-A. Martin qui a bien voulu se charger de l'interprétation des tracés E.E.G. et en souligner les éléments présentant quelques caractéristiques pour la présentation de nos graphiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. GARCIN, R., et KIPFER, M., L'épilepsie giratoire, *Paris médical*, (20 janvier) 1941.
2. RISER, M., GÉRAUD, J., *et alii*, A propos de 14 cas d'épilepsie, *Revue neurologique*, 1951, t. 85, n° 4.
3. DELL, B., et HECAEN, H., Complexes pointe-ondes à début unilatéral, *Revue neurologique*, 1951, t. 84.
4. MARTIN, C.-A., L'électro-encéphalographie, *Laval médical*, vol. 13, n° 10, (décembre) 1948.

OTITES CHRONIQUES *

par

Roland LAVOIE

Hôpital de l'Enfant-Jésus

On se plaît à reconnaître que, depuis qu'on utilise les antibiotiques, les mastoïdites aiguës ont quasi disparu de la pratique de l'otologiste. En effet, l'application rationnelle du traitement par les antibiotiques a su juguler, dans la très grande majorité des cas, des otites aiguës qui, il y a à peine dix ans, s'accompagnaient de complications secondaires de toutes sortes. Cependant, il semble paradoxal de reconnaître, d'autre part, que le nombre des otites et des mastoïdites chroniques, au lieu de décroître, augmente de façon notable.

Nous avons cru devoir profiter de l'occasion pour étudier le problème des otites purulentes chroniques, leur étiologie, leurs symptômes et leurs complications et, enfin, le traitement qu'on peut leur apporter.

A priori, le sujet peut paraître de peu d'intérêt général ; cependant, l'otite chronique, par ses complications mêmes, intéresse tant de disciplines médicales qu'il est impérieux pour tous d'en connaître les dangers, et les remèdes à leur apporter.

L'otite moyenne purulente chronique est la résultante de l'otite aiguë ou de mastoïdites aiguës qui n'ont pas été traitées ou qui l'ont été de façon insuffisante. Les dangers du traitement inapproprié sont

* Présenté à la Société médicale des Hopitaux universitaires de Québec le 18 avril 1952.

beaucoup plus grands, depuis l'apport des antibiotiques, en engendrant chez le médecin un sentiment de fausse sécurité. En effet, devant une otite aiguë, on s'empresse avec raison de recourir aux antibiotiques à hautes doses ; puis, dès que disparaissent les symptômes généraux, on cesse immédiatement toute médication. Par malheur, cette thérapeutique incomplète ne fait souvent que masquer une infection qui va continuer d'évoluer de façon insidieuse. L'oreille coule alors de façon discrète après une perforation indolore de la membrane tympanique. L'infection se répand dans les anfractuosités de l'oreille moyenne, le tout passe à la chronicité, souvent même à l'insu du patient.

Lorsqu'on se sert d'antibiotiques dans ces cas, ils doivent être continués tant et aussi longtemps qu'il existe des signes locaux d'évolution infectieuse. Ces signes peuvent se prolonger pendant sept à dix jours.

Le principe de chirurgie qui veut que tout abcès soit drainé s'applique à l'oreille comme aux autres organes. On peut juguler l'évolution d'un abcès par des bactériostatiques. Cependant, si la nature ou la paracentèse ne viennent pas drainer l'oreille, une partie des sécrétions sera résorbée, l'autre se transformera en fibrine et en fibrinogène.

Ce phénomène contribue, non seulement à diminuer l'audition, mais l'oreille affaiblie de la sorte demeure un foyer de culture idéale pour l'éclosion future d'un processus plus malin qui évoluera vers la chronicité. On ne peut passer sous silence des maladies infectieuses, telles que la fièvre scarlatine, les oreillons, la diphtérie, l'érysipèle et la typhoïde, qui sont très souvent le point de départ d'une otite chronique.

On pourrait encore ajouter beaucoup d'autres facteurs qui prédisposent à l'otite chronique. Cependant, ceux que nous venons de mentionner semblent les plus importants. On pourrait peut-être ajouter à leur étiologie le fait qu'un trop grand nombre de médecins abandonnent la partie quand une maladie de l'oreille se refuse à guérir.

Les symptômes varient beaucoup avec la nature et la localisation du processus pathologique. Une baisse de l'audition dans l'oreille intéressée et un écoulement constant ou intermittent se rencontrent à peu près dans toutes les formes. Ces signes sont si minimes, parfois, qu'ils échappent à l'attention du médecin. Quand une phase d'exacerbation vient se greffer sur ce fond chronique, on assiste alors à un écoulement

très abondant de pus avec des douleurs intenses et profondes localisées à toute la région temporale. La différence qui existe entre ces deux phases réside dans le degré d'obstruction ou de libre drainage, de même que dans le degré de virulence du micro-organisme qui cause l'infection. Tant qu'il y a du drainage et que la virulence du microbe n'est pas une menace pour l'oreille et la cavité crânienne, les seuls symptômes sont la surdité et l'otorrhée. D'autre part, lorsque l'écoulement s'endigue et que la virulence de l'élément causal augmente, le tableau prend un caractère de gravité. Selon le moment où les malades sont examinés, l'examen local montre une grande variété dans la modalité des lésions. L'épithélium du canal est excorié par les sécrétions qui s'échappent par une perforation dans la membrane tympanique. La localisation de ces perforations peut rendre de grands services dans la localisation du processus infectieux même. Une perforation marginale est habituellement le signe d'une nécrose au pourtour immédiat de la région perforée. Si elle siège à la marge du cadran postérieur, elle signifie, le plus souvent, une nécrose de l'enclume et des parois de l'antre. Une perforation marginale indique un processus pathologique plus sérieux que la perforation centrale. Enfin, l'absence totale de toute membrane indique qu'il y a une nécrose osseuse avancée. Quand la chronicité date de longtemps, les osselets peuvent être complètement lysés, de sorte qu'à l'examen direct on constate que le promontoire est habituellement recouvert de tissus de granulation abondants baignant dans un magma de pus et de débris tissulaires. L'examen direct peut aussi révéler la présence de polypes qui sont un signe de dégénérescence avancée de la cavité. Enfin, pour couronner cette symptomatologie locale, il y a le cholestéatome.

Il existe deux types de cholestéatomes : l'un dit primaire ou vrai ; l'autre secondaire ou faux cholestéatome. Le premier n'est autre qu'une tumeur dite d'inclusion, d'origine extodermique, qui, lorsqu'elle apparaît, donne des symptômes locaux, mais pas de métastase. Elle peut se rencontrer au cœcum, aux testicules ; on en a même vu dans le canal rachidien. La seconde variété qui nous concerne se rencontre dans l'oreille moyenne, à l'attique, dans l'antre mastoïdien, dans le canal auditif, voire dans le sinus maxillaire. Ce cholestéatome a les mêmes caractères microscopiques que celui de la première variété, c'est-à-dire

qu'il est formé de couches concentriques de cellules épithéliales desquamées enveloppées de cristaux de cholestérine.

La théorie la plus acceptée pour expliquer la présence d'épithélium squameux dans l'oreille moyenne veut qu'il se produise une invagination tumorale de l'épithélium du conduit auditif à travers une perforation tympanique. Cette invagination se fait à la membrane de Shrapnell qui, anatomiquement, offre un bris dans sa solution de continuité à la partie tendineuse du tympan. Quoiqu'il en soit, tous les otologistes s'accordent sur les points suivants :

1. C'est une lésion relativement fréquente et qui présente de grands dangers. Les complications intracrâniennes prévalent dans ces cas. Les cholestéatomes ont une grande tendance à croître rapidement, causent de la destruction osseuse et de l'atrophie ; enfin, la suppuration les accompagne toujours.

Dégénérescence, atrophie, nécrose osseuse, purulente, sont là autant d'attributs qui accompagnent l'infection de la cavité de l'oreille moyenne. Celle-ci est placée dans la région la plus complexe de l'organisme, à quelques centimètres près de tissus aussi importants que les méninges, le cerveau, les sinus veineux, l'appareil vestibulaire et cochléaire.

Il est donc facile de comprendre pourquoi le malade porteur de semblables lésions, évoluant souvent pendant de nombreuses années sans aucun contrôle, est à la merci constante de complications graves, parfois mêmes mortelles.

Le début de ces complications peut se manifester de façon insidieuse et latente, comme c'est le cas dans les infections à pneumocoque de type 3, ou encore, se révéler de façon soudaine et sans prodrome, lors d'un état grippal. Il serait beaucoup trop long d'entrer ici dans le mécanisme et la symptomatologie de toutes ces complications. Qu'il me suffise de mentionner les plus communes et d'énumérer leurs symptômes importants.

Les exacerbations de la mastoïde, lors d'une otite chronique, n'ont évidemment pas les mêmes caractères que les symptômes rencontrés lors d'une mastoïdite aiguë au cours d'une otite aiguë. Cela provient du fait que la mastoïde chronique est complètement éburnée et que, lorsqu'une infection aiguë vient s'y greffer, le pus n'a plus d'issue de ce

côté. On peut donc assister alors à des formes variées de labyrinthites variant de la forme circonscrite à la forme suppurative diffuse. La voie d'accès s'établit, soit directement de l'oreille moyenne par les fenêtres ovale ou ronde, soit encore (et c'est le cas le plus fréquent) par érosion directe de la capsule labyrinthique produite par un cholestéatome. Dans les cas simples et latents, le patient présente un vertige de courte durée lors de tout mouvement brusque de la tête, mais ce qui est le plus caractéristique encore est le fait que ces attaques apparaissent indépendamment de tout mouvement, voire lorsque la patient sommeille. Le nystagmus spontané est habituellement rotatoire et il est plus marqué lorsque le patient regarde vers le composant rapide de son nystagmus. Dans les formes suppurées aiguës, le patient est prostré et montre tous les signes d'une méningite aiguë. Le tout s'accompagne, ou a été précédé, d'une chute marquée de l'audition ou même de surdité totale. La paralysie faciale apparaît souvent.

La seconde complication, et la plus fréquente, est la thrombose des sinus veineux qui peut s'établir, soit directement par abcès périsinusien ou directement dans le sinus sigmoïdien. Les symptômes sont l'apparition soudaine d'un état septique aigu avec frissons violents, température en clochers, pouls rapide. Ces crises sont suivies d'une rémission, puis elles apparaissent de nouveau. Les maux de tête violents accompagnent ces poussées et l'hémoculture faite durant les montées de température se montre positive. La douleur est marquée à la pression de la veine émissaire.

Une autre complication, non moins fréquente, est la formation d'abcès extradural ou pachyméningite circonscrite. Elle se fait le plus souvent par extension directe à travers le tegmen ou encore à distance et de façon rétrograde, par abcès des sinus veineux. Elle se localise donc entre le toit de l'antre et le lobe temporo-sphénoïdal. Les symptômes en sont insidieux : une céphalée intense et une légère montée de la température sont les signes les plus marquants. Les signes moteurs sont absents. L'abcès n'est pas nécessairement situé à la fosse moyenne, car, dans certains cas, il se fait une nécrose des cellules postérieures de la région du labyrinthe et l'abcès fuse à travers la pyramide de l'os temporal pour atteindre la fosse cérébelleuse. La céphalée, dans ces cas, siège

à l'occiput du même côté que la lésion. Si le processus progresse, le malade devient inconscient, puis comateux, à cause de l'augmentation de la pression intracrânienne. Le liquide céphalo-rachidien peut être clair ou voilé ; les protéines sont augmentées, le sucre est abaissé.

Quant à l'abcès susdural, c'est heureusement une complication plutôt rare produisant une leptoméningite circonscrite ou diffuse, le tout accompagné des symptômes fulminants de la méningite aiguë.

Chacune de ces complications pourrait faire en elle-même l'objet de multiples conférences et cette énumération très restreinte n'en couvre qu'une partie.

Le porteur d'une otite chronique qui est laissée à elle-même demeure sous la menace constante de complications qui, tôt ou tard, peuvent se développer à l'occasion d'une infection aussi banale qu'un rhume, voire une baisse subite de la résistance de l'individu.

Cet état de chose n'a nullement sa raison d'être, car l'otite chronique est une affection qui se traite et qui se guérit.

Il existe, dans le traitement des otites, des étapes et des méthodes précises qui doivent être suivies, si l'on veut obtenir un bon résultat.

Une histoire clinique très détaillée et complète doit d'abord être obtenue. Le mode de début, la durée de l'évolution, l'abondance des sécrétions, la qualité de l'audition, la nature des douleurs, sont autant de facteurs importants qui doivent être étudiés à la lumière des symptômes locaux et généraux. On établira, d'abord, l'état fonctionnel de la cochlée et du vestibule par des examens audiométriques et vestibulaires. Il reste alors à examiner l'étendue des dommages et cela s'obtient par un nettoyage minutieux et complet de tout le cloaque que présente la cavité. Les manipulations doivent se faire sous vision directe avec une instrumentation délicate permettant un nettoyage complet de tous les récessus. L'usage de la seringue avec laquelle on douche aveuglément une oreille est à déconseiller, parce que dangereux. L'examen bactériologique doit être fait, dès le premier examen, car il joue un rôle de grande importance. Avec le développement de la thérapeutique par les sulfamidés et par les antibiotiques, il est nécessaire de reconnaître et d'isoler le microbe infectant. Les études bactériologiques doivent comprendre les cultures aérobiques et anaérobiques et, dans bon nombre de cas, les

épreuves de sensibilité aux différents antibiotiques doivent être faits. Enfin, comme dernière étape dans cette évaluation, on complétera par des radiographies bien faites de l'os temporal et de sa mastoïde. La position de Law donne, il va sans dire des renseignements très appréciables ; cependant, la série des clichés radiographiques doit être complétée par une projection antéro-postérieure qui montre souvent avec beaucoup de clarté l'étendue des lésions osseuses.

Une fois le problème situé, un traitement local et médical est institué. Les principes thérapeutiques généraux de base de toute affection suppurée demeurent pour l'oreille ce qu'ils sont ailleurs, c'est-à-dire, nettoyage et établissement d'un bon drainage. Ce n'est que la complexité de l'organe qui en rend parfois l'application difficile. Il existe tout un arsenal de médicaments où l'on peut puiser, mais il reste que c'est encore le nettoyage minutieux et parfait qui apportera les meilleurs résultats.

Après identification de l'agent causal, on ne doit pas minimiser l'utilité des antibiotiques dans leur usage topique, même si leur usage par voie parentérale donne peu ou pas de résultats. Il est important de se rappeler, cependant, que leur usage modifie parfois la relation normale antibiotique qui existe entre les différentes bactéries *in vivo*. Par exemple, on a prouvé maintes fois qu'un traitement prolongé à la pénicilline aboutit souvent à la transformation d'une flore normalement gram positive en une flore gram négative. Je me souviens, en particulier, d'un cas de méningite à *Hémophilus influenzæ* qui fut transformé en méningite à staphylocoque, après traitement à la streptomycine.

Une fois que toutes les causes secondaires pouvant entretenir la suppuration ont été éliminées, que le traitement local a été conduit de façon rationnelle avec minutie et ténacité, un très grand nombre de ces patients obtiendront une guérison les mettant à l'abri de tout danger.

Il en existe cependant un bon nombre qui, par l'étendue de leur lésion, résistent à tout traitement médical, même intensif. L'on comprend qu'une suppuration ne peut évoluer indéfiniment sans causer une destruction constante, si lente soit-elle. Plus on recule l'échéance, plus le *restituo ad integrum* devient chose complexe.

L'interprétation clinique de ces cas est une chose hautement individuelle ; cependant, on ne devrait jamais hésiter à conduire à la salle

d'opération le patient porteur d'une otite et d'une mastoïdite chroniques qui montre des signes de nécrose intensive, avec ou sans cholestéatome. Ce n'est pas au moribond que s'offre la chirurgie de l'oreille : c'est, tout au contraire une chirurgie préventive qui ne tarde jamais à montrer ses fruits.

Depuis plus de dix ans, la chirurgie de l'oreille a fait des progrès tels qu'elle peut s'attaquer avec succès à la grande majorité, pour ne pas dire à la totalité, des lésions infectieuses. Les voies d'accès ont été modifiées et la voie endaurale, qui est la résultante de nombreuses années de recherche, permet un champ opératoire convenable, non pas tant par la surface qu'elle expose que par la facilité avec laquelle on peut déplacer ce champ de bas en haut ou d'avant en arrière, selon les besoins de la cause. Cette voie est chirurgicalement plus désirable, parce qu'elle est extramusculaire, extracartilagineuse et que fort peu de tissu membraneux est sacrifié ou dévitalisé.

De multiples interventions peuvent être employées de la sorte pour circonscrire tout genre d'infection, quelles qu'en soient sa localisation et son étendue. Les approches les plus connues sont l'évidement simple, radical ou l'évidement radical modifié. Quelle qu'en soit la méthode, le principe demeure le même : c'est l'exposition et l'exploration systématique, délibérée, de toutes les structures anatomiques vitales. Une intervention de ce genre est considérée complète lorsqu'elle présente à l'inspection :

1° Une continuité uniforme du toit de l'antre et de la mastoïde formant le plancher de la fosse moyenne du crâne et le toit de la portion mastoïdienne de l'os temporal ;

2° la table interne de la racine postérieure du zygoma ;

3° L'aspect géométrique triangulaire créé à sa base par la portion labyrinthique de la pyramide pétreuse ;

4° La table osseuse interne de la mastoïde couvrant le sinus latéral sur toute son étendue ;

5° La table osseuse interne de la mastoïde couvrant la dure-mère de la fosse crânienne postérieure, laquelle occupe la région qui court sur toute l'étendue mastoïdienne du sinus latéral ;

6° La portion verticale du canal fallopien qui enrobe le nerf facial ;
7° La table interne de la mastoïde couvrant la veine émissaire.

Enfin, dans les cas où l'éradication devient totale, l'inspection doit laisser voir la fenêtre ovale avec l'étrier en place, une fois que les vestiges de l'enclume et du marteau ont été enlevés ; le promontoire et la cochlée ; le canal enrobant le muscle tenseur du tympan ; l'orifice tympanique de la trompe d'Eustache ; le plancher de l'espace hypotympanique.

Un foyer d'infection de même que son extirpation ne peuvent pas échapper à cette technique. La cavité opératoire est alors greffée d'épiderme, afin d'en hâter la cicatrisation. Avec cette méthode, les résultats opératoires présentent une cavité où s'établit un libre drainage durant toute la période de cicatrisation et ils permettent de voir complètement et en tout temps toutes les parties de l'oreille, ce qui rend toujours possible une inspection qui assure le contrôle de la réparation. La période de convalescence est raccourcie et n'a causé au patient qu'un minimum d'inconvénient social et économique. La moyenne d'hospitalisation de nos patients pour une intervention de ce genre a été de dix jours.

En conclusion, ce résumé succinct et forcément très incomplet n'a qu'un seul but, celui de rappeler au médecin que l'otite chronique est encore très fréquente, qu'il a rarement lieu de s'emmurer dans la sécurité des nouvelles armes thérapeutiques, qu'il est de son devoir de dépister et de traiter cette maladie. Il fera œuvre médicale en prévenant des séquelles inutiles et des morts fréquentes ; il fera œuvre sociale en dégrevant la société d'un nombre toujours croissant de sourds.

CORPS ÉTRANGER
DANS LE SINUS MAXILLAIRE GAUCHE *

(Présentation d'un cas)

par

Paul LAROCHELLE et Émilien MARANDA

Hôpital de l'Enfant-Jésus

Nous avons cru qu'il serait intéressant de commenter très brièvement la présence d'un morceau de crayon en bois dans le sinus maxillaire gauche. Cette observation clinique nous a paru devoir être rapportée à cause de la porte d'entrée du crayon dans le sinus et, aussi, parce qu'il n'y avait que peu de symptômes subjectifs, excepté une légère douleur que réveillait la palpation de la joue, à travers laquelle le corps étranger avait pénétré par effraction.

Une revue de la littérature et de la bibliographie médicales ne fournit que quelques cas où des corps étrangers non métalliques ont pénétré dans le sinus.

L'identification d'un corps étranger non métallique est souvent difficile à faire au moyen de la radiographie. R. Subbu rapporte un cas de corps étranger trouvé dans le sinus d'un enfant de cinq ans et qui avait provoqué la formation d'un rhinolithe, de l'œdème oculaire et une fistule lacrymale.

W. C. Thornell, dans un article paru dans les *Archives of Otolaryngology*, en janvier 1944, rapporte un cas de corps étranger intéressant le plancher de l'orbite et de l'antre.

---

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 avril 1952.

Cantoni, dans un article paru dans les *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, en décembre 1947, rapporte la présence d'un corps étranger, un morceau de bois, en l'occurrence, un bout de crayon de bois, dans la capsule de l'ethmoïde. Cliniquement, le bout de crayon de bois avait l'apparence et la consistance d'un rhinolithe. D'après l'auteur de cet article, il fut impossible d'identifier ce corps étranger au moyen d'une radiographie.

Anatomiquement, les fosses nasales envoient dans l'intérieur du squelette facial un certain nombre de prolongements qu'on désigne sous le nom de sinus. Les sinus maxillaires sont les plus importants ; ils forment de larges diverticules placés symétriquement de chaque côté des fosses nasales, au-dessous des orbites, au-dessus des arcades alvéolaires. Ils sont creusés dans l'épaisseur de l'os maxillaire supérieur et on leur décrit une face antérieure ou jugale, une face supérieure ou orbitaire, une face postérieure qui répond à la fosse ptérygo-maxillaire et une paroi interne ou nasale. Cette paroi intersinuso-nasale répond, dans ses trois quarts antéro-inférieurs, au méat inférieur et, dans son quart postéro-supérieur, au méat moyen.

L'ostium maxillaire, par où la cavité sinusale s'ouvre dans le méat moyen, se trouve donc dans le segment postéro-supérieur de la paroi intersinuso-nasale et réalise, par conséquent, un drainage insuffisamment déclive chez les sujets en position verticale.

Le bord inférieur du sinus présente des rapports d'une importance capitale avec les prémolaires et les grosses molaires, particulièrement avec la deuxième prémolaire et la première grosse molaire, dont la carie est, dans le plus grand nombre de cas, la source des infections sinusales.

Nous rappelons que les sinus frontaux, de dimensions très variables, viennent se loger dans la partie inférieure de l'os frontal, au-dessus de la racine du nez.

Quant au sinus sphénoïdal, il est creusé dans le corps du sphénoïde et est divisé en deux par une cloison sagittale. Enfin, les sinus ethmoïdaux sont constitués par une série de cellules creusées dans les masses latérales de l'ethmoïde et aux dépens des os voisins. Ces cellules se divisent en deux groupes : le groupe antérieur qui comprend les cellules

qui s'ouvrent dans le méat moyen ; le groupe postérieur qui comprend les cellules qui s'ouvrent dans le méat supérieur.

Quant à la fonction des sinus, Bornhill, dans son volume, *The Surgical anatomy of the head and neck*, dit que ceux-ci ont pour but de donner une résonnance appropriée à la voix et de donner de la chaleur et de l'humidité à l'air qui doit entrer dans les poumons.

Observation. Marcel Mc., âge de neuf ans, fut hospitalité à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 21 décembre 1951, pour un traumatisme de la joue gauche, deux jours auparavant. Il fut envoyé par son médecin, le docteur R. Turcot, dans le Service d'oto-rhino-laryngologie. Le petit patient, très intelligent, nous raconta le fait suivant. Un jour que, à l'école, il revenait d'aiguiser un crayon, un de ses compagnons lui donna un croc-en-jambe qui le fit trébucher. Il tomba et la pointe du crayon lui frappa la joue, à environ un demi-pouce de l'aile de la narine gauche. Il sentit une vive douleur et se fit une petite plaie ouverte accompagnée d'hémorragie. On lui donna, sur les lieux, les premiers soins d'urgence et le professeur le fit transporter chez lui. L'enfant raconta à sa maman que le crayon était cassé, en ajoutant : « Je crois, maman, que la mine du crayon est dans ma joue. » On le garda à la maison et on lui mit un sac de glace sur la joue gauche, vu l'œdème assez marqué de celle-ci.

Le lendemain soir, vu que l'enfant ne présentait pas d'amélioration et que, bien au contraire, l'œdème augmentait ainsi que les douleurs et que ces symptômes étaient accompagnés de température, soit 99.4°F. par voie buccale, la maman décida de faire hospitaliser son enfant.

Nous constatons, lors de notre examen, que la joue gauche est très œdématiée, qu'il y a de la rougeur, une douleur très vive à la palpation et, au lieu d'entrée du corps étranger une légère plaie entr'ouverte.

La *rhinoscopie antérieure, côté gauche*, nous montre la présence de sécrétion muco-purulente à son début. Nous n'y voyons pas de corps étranger.

La *rhinoscopie postérieure* montre un aspect normal.

Immédiatement, une radiographie fut demandée. En attendant le rapport, nous avons institué un traitement à la pénicilline, à raison de 400,000 unités par vingt-quatre heures et nous avons fait continuer l'application du sac de glace.

Le lendemain, le rapport de la radiographie (figure 1) indiquait la présence d'un fragment de crayon d'une longueur d'environ un pouce à la joue gauche en projection du sinus maxillaire et du sillon naso-génien.

N'étant pas satisfait de ce rapport, nous avons fait une nouvelle demande dont voici le rapport. « Une nouvelle radiographie (figure 2),

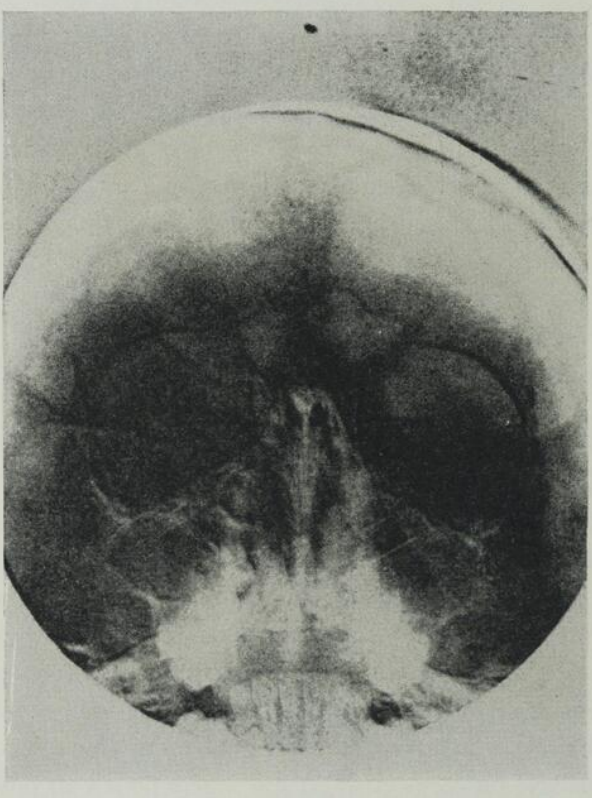


Figure 1.

prise en oblique avec une incidence perpendiculaire à la plaie d'entrée du corps étranger à la joue gauche, montre que le fragment de crayon est beaucoup plus long qu'on ne le croyait sur la radiographie en antéro-postérieure et s'enfonce, d'avant en arrière et un peu obliquement, vers la ligne médiane en longeant la partie supérieure du palais dur, et ceci, après avoir traversé le sinus maxillaire gauche. La pointe du crayon est

arrêtée au-devant du corps du sphénoïde. Le fragment de crayon, avec cette nouvelle incidence, semble avoir plus de deux pouces de longueur. »

Maintenant que nous savions d'une manière positive où était situé le corps étranger, l'intervention chirurgicale s'imposait et le plus vite possible.

Après consultation et discussion du cas avec le chef du Service, le docteur Paul Larochelle, nous avons fait ensemble l'intervention et avons suivi la technique opératoire qui nous a semblé préférable dans ce cas.

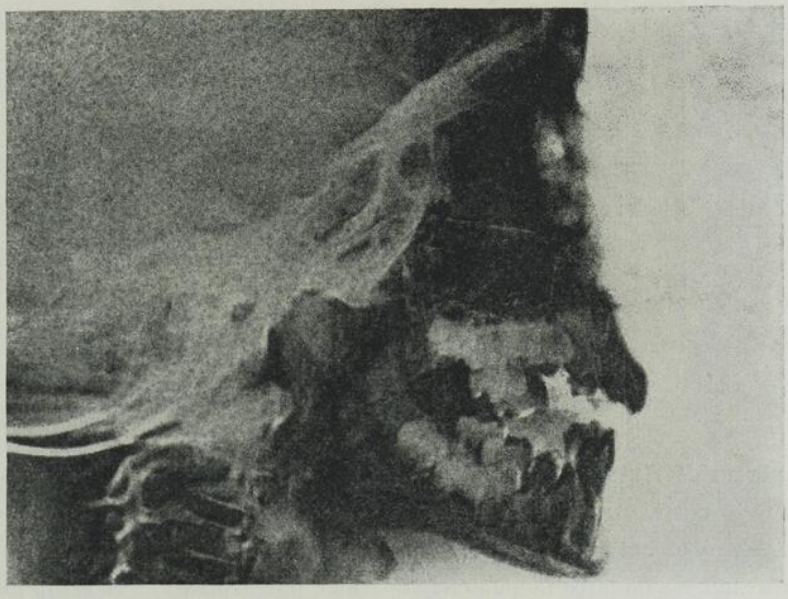


Figure 2.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Vu la position et la direction du corps étranger nous avons préféré en faire l'extraction par sa porte d'entrée, c'est-à-dire par voie jugale.

Premier temps opératoire. Sous anesthésie générale faite par voie endotrachéale par le chef du Service, le docteur Eugène Allard, nous avons agrandi la plaie de la porte d'entrée le long de la face latérale du nez. Après avoir rétracté les tissus mous, nous avons aperçu immé-

diatement le fragment de crayon. Après une bonne hémostase de notre champ opératoire, avec une pince forceps, nous avons essayé d'enlever le corps étranger, mais cela a été impossible, parce que le morceau de crayon était très adhérent à la paroi osseuse antérieure du sinus. Craignant de ne pouvoir l'extraire d'une seule pièce et ne voulant pas casser ce fragment, il nous a fallu agrandir l'ouverture de la paroi antérieure du sinus. A coups de gouge, nous avons trépané la paroi osseuse et agrandi

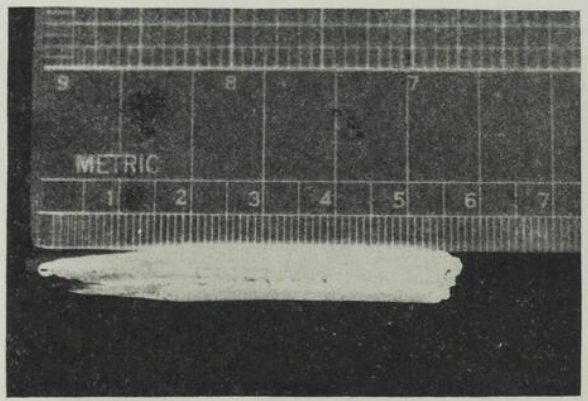


Figure 3.

l'ouverture. Aussitôt que l'ouverture a été agrandie, nous avons constaté que le corps étranger était mobilisable et il fut très facile d'en faire l'extraction en entier (figure 3) avec une pince forceps. Il y eut une légère hémorragie secondaire facilement contrôlée par aspiration et tamponnement. Il n'y avait pas de pus dans la cavité sinusienne.

Deuxième temps opératoire. Comme deuxième temps opératoire, nous avons fait le drainage naso-maxillaire, car il est important de drainer par la fosse nasale les sécrétions postopératoires et le sang de la cavité antrale. Dans ce but, un orifice de communication intersinuso-nasal à la partie antérieure et la plus déclive du sinus fut faite de telle façon que le plancher du sinus se continuait directement et sans ressaut aucun avec le plancher de la fosse nasale.

Troisième temps opératoire. Pour faire l'hémostase et éviter une hémorragie des parois sinusales et de l'orifice naso-maxillaire, nous avons

introduit par la narine une mèche de gaze qui fut tassée modérément dans le sinus maxillaire. Pour prévenir l'infection, nous avons saupoudré d'auréomycine la plaie opératoire. Enfin, la plaie fut fermée par des fils de soie. Les suites opératoires furent des plus normales. La température rectale fut de 101°F., le lendemain de l'intervention, pour revenir à la normale, le surlendemain de l'opération.

Nous avons continué les antibiotiques sous forme de pénicilline à dose de 400,000 unités par vingt-quatre heures et d'auréomycine pendant quatre jours. Il ne faut pas oublier la dose de sérum antitétanique donnée à notre patient,

Quarante-huit heures après l'intervention, sous légère anesthésie générale, la mèche fut enlevée, sans incident. L'enfant quitta l'hôpital le 30 décembre 1951, soit dix jours après l'intervention, complètement guéri, mais avec une cicatrice sur la joue, souvenir du croc-en-jambe.

RÉSUMÉ

1. Présentation d'un cas concernant un enfant âgé de neuf ans, qui avait un morceau de crayon de deux pouces de longueur dans le sinus maxillaire gauche et s'arrêtant au-devant du corps du sphénoïde. Le graphite n'a même pas été entamé ni cassé.

2. Dans ce cas, nous avons apprécié l'efficacité et l'utilité de la radiographie qui nous a très bien montré la situation du corps étranger et son trajet après avoir traversé le sinus maxillaire gauche,

3. Technique opératoire décrite. Nous n'avons pas fait la trépanation du sinus par la voie gingivale parce qu'alors il nous aurait fallu casser le crayon avant de l'extraire.

BIBLIOGRAPHIE

1. SUBBA, R., Foreign body in the maxillary antrum, *Brit. M. J.*, **1** : 546-547, (31 mars) 1928.

2. THORNELL, W. C., Foreign body involving the floor of the orbit and antrum, *Arch. Otolaryngology*, **39** : 83-84, (janvier) 1941.

3. CANTONI, Alfred J., Wooden foreign body in the ethmoid capsule, *Annals of Otology-Rhinology-Laryngology*, **56** : 953-956, (décembre) 1947.

HÉMIPLÉGIE ET RÉHABILITATION *

par

Eustace MORIN et Benoit BOUCHER

de l'Hôpital des Anciens Combattants

La pratique de la médecine nous oppose, le mot est choisi avec intention, des cas de maladies chroniques que nous nous sentons bien impuissants à traiter convenablement à domicile et qui ne peuvent pas être soignés, dans aucune institution du système hospitalier que nous avons actuellement. Le traitement des maladies chroniques est une proposition à longue échéance et, dans l'esprit de plusieurs, « le jeu ne vaut pas la chandelle ». Nous employons à bon escient la médication classique et nous croyons bien que la nature saura faire le reste. Cependant, il est permis de penser que la mise en pratique de certaines méthodes de réhabilitation aidant la médication journalière peut produire des résultats appréciables et contribuer au retour à l'indépendance de ses sujets frappés par des maladies qui, si elles ne sont pas traitées, au début, selon les règles de l'art, laissent des séquelles qui immobilisent ces malades totalement ou partiellement, tant au point de vue physique que psychique, et fixent le commencement de la fin. Permettre à ces malades de s'améliorer, et même de guérir quelquefois, les maintenir dans leur état psychique des jours de « bonne santé », sont là des raisons sérieuses pour faire un traitement actif physique et psychologique, afin d'obtenir la

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1952.

réhabilitation la plus complète. Nous avons pu constater des réhabilitations de patients hémiplégiés à l'Hôpital West-Middlesex, à Londres, dans le Service de madame Warren, qui s'adonne au traitement actif de ces handicappés.

Nous voudrions énumérer les procédés par lequels on peut, par des traitements de rééducation musculaire et physiothérapique, obtenir l'indépendance de ces malades trop souvent laissés à leur initiative personnelle pour retrouver leur indépendance et ne pas être à charge à leur famille.

L'hémiplégie, cet état de paralysie de la moitié du corps, partielle ou complète, secondaire à une lésion cérébrale atteignant les neurones moteurs et sensoriels, se rencontre fréquemment en pratique journalière. L'hypertension en est l'agent causal chez ceux qui ont plus de quarante-cinq ans ; elle est associée, le plus souvent, à une dégénérescence artérielle et à l'hémorragie cérébrale. Chez les plus âgés, la thrombose et l'angiospasme en constituent l'étiologie et le malade sent venir sa maladie graduellement et, pendant quelques heures ou quelques jours, les céphalées, les étourdissements, les engourdissements, laissent prévoir un accident cérébral. Enfin, l'embolus cérébral, secondaire à une endocardite valvulaire, à la fibrillation auriculaire et à la défaillance cardiaque peut être mis en cause. Ces deux dernières étiologies, en troublant l'afflux sanguin fourni à des régions cérébrales, produit l'anoxémie locale. La vaso-dilatation secondaire au vaso-spasme serait la cause de la réversibilité du phénomène cérébral ; aussi, est-il logique de croire qu'un traitement qui restaure ou augmente la circulation dans les zones ischémiées amènera un retour des fonctions des éléments nerveux qui ne sont pas lésés d'une façon irréversible et préviendra, de plus, les récidives.

Faut-il donc agir rapidement, s'il nous est permis de voir le patient au moment de la catastrophe ?

L'infiltration stellaire à la procaïne est la thérapeutique de choix. La novocaïne en injections intraveineuses a ses adeptes. Les vaso-dilatateurs courants donnent des résultats heureux. L'hémorragie cérébrale à début brusque ne peut profiter de ces thérapeutiques et il nous faut en rester à la saignée, à l'injection intraveineuse de glucose, à la morphine et au nitrite et au sac de glace.

Aussitôt que le malade est revenu de son choc initial, un traitement médical d'entretien et des soins hospitaliers intelligents doivent être mis en œuvre ; par exemple, les changements fréquents de position dans un lit d'hôpital, si l'on peut s'en procurer un au domicile du malade, une propreté rigoureuse, des sacs de sable et des oreillers de support, doivent être employés, afin de prévenir les troubles trophiques et les déformations en contracture qui s'acquièrent en quelques semaines, si l'on ne sait pas les éviter, dès le début.

Les exercices passifs des membres doivent être entrepris sur le champ, afin d'éviter la formation d'adhérences intracapsulaires et le raccourcissement des muscles qui prédisposent aux contractures et aux difformités. Le membre supérieur paralysé doit être mis hors des draps et non laissé sous les couvertures, accolé au corps. Le pied tombé, si fréquent chez l'hémiplégique, est acquis, le plus souvent, par la pression exercée par les couvertures pesantes ; le berceau de bois est donc tout indiqué pour empêcher que le poids des couvertures ne nuise au malade. Par des mouvements passifs de flexion et d'extension d'amplitude normale et par des positions appropriées, on diminue la tendance à l'abduction du bras, à la flexion des coudes et à la pronation de l'avant-bras, à la flexion, à la rotation externe des hanches, à la flexion du genou et à l'extension et à l'inversion du pied. Si les mouvements passifs se font sans douleur, il n'est pas nécessaire de faire le massage et l'application de chaleur locale. Cependant, les massages sous l'eau ont une grande valeur, mais c'est là une thérapeutique que l'on ne peut faire qu'à l'hôpital. Il est des exercices que le patient peut faire seul au lit : l'élévation du membre paralysé, jusqu'à la tête du lit à l'aide du membre supérieur sain donnant l'amplitude complète au membre malade, la flexion et l'extension du coude, la pronation et la supination de l'avant-bras, la flexion et l'extension des doigts et aussi du pouce. Cette activité du malade et les résultats qu'il en obtient excitent son intérêt et maintiennent son désir de revenir à la santé. Une psychologie fine doit aider toutes ces manœuvres et, tous les jours, il faut encourager le malade à persévérer dans ses efforts.

Pendant cette première période qu'on pourrait appeler de « prophylaxie », on doit surveiller l'état général, l'alimentation nécessaire,

rationnelle et scientifiquement équilibrée. Le sommeil a besoin d'être surveillé et l'on cherchera à établir des diversions et une thérapie occupationnelle qui soient au goût du patient. Il faut reconnaître que l'incontinence des urines et des fèces apparaît souvent très tôt chez ces malades ; elle peut être prévenue, au moins partiellement, si l'on soumet le patient à une routine hygiénique. Les incontinents profitent souvent de ces rééducations. Toutes les fois qu'on peut recourir à l'action de la chaleur radiante des infra-rouges, des ondes courtes et des stimulations musculaires électriques, le malade reprend plus rapidement le contrôle de ses sphincters.

Les patients les plus aptes à se réhabiliter seront ceux dont les fonctions intellectuelles affectives et émotives auront été le moins touchées. Il serait inutile de tenter l'expérience chez des sujets séniles, scléreux avancés, souffrant d'hypertension. Tant qu'il ne saura pas se tenir debout seul, on ne tentera aucune autre manœuvre. Le malade qui est tombé, une fois ou deux, en voulant brûler les étapes, se sent frustré, déçu, craintif, et, de ce fait, la rééducation n'en sera que plus laborieuse, par la suite.

Lorsque ce premier mouvement aura été réussi complètement, on enseignera au malade à marcher de côté, de gauche à droite et vice versa, en levant bien les pieds, en se tenant toujours au pied du lit et bien chaussé. Enfin, à l'aide d'une canne et d'un assistant, ce sera la marche à petits pas égaux en se tenant bien droit. La jambe paralysée et la canne doivent avancer ensemble et le membre sain passer facilement entre la canne et le membre paralysé. C'est une thérapeutique toute de détails, si l'on veut aboutir au succès et non à la faillite.

Dès que le patient aura pu se lever, il sera nécessaire qu'il soit habillé comme à l'accoutumée et qu'il porte de solides chaussures. L'incontinence, si elle existe, ne doit pas être une contre-indication au lever précoce, car ils sont nombreux ceux qui cessent d'être incontinents aussitôt qu'ils restent debout. La psychothérapie et l'encouragement fréquent pour les progrès journaliers ne doivent pas manquer. Une surveillance étroite est nécessaire, au début, afin de prévenir les accidents. Ils seraient néfastes pour le malade qui perdrait confiance en lui-même.

La durée du traitement est variable ; en trois ou quatre mois certains patients seront devenus indépendants, c'est-à-dire qu'ils pourront faire leur toilette, s'habiller et manger seuls, en un mot, pourvoir à leurs besoins journaliers. Le droitier, hémiplégié droit, serait-il plus lent à se rééduquer, il faudrait l'aider à apprendre à faire du membre gauche sain les mouvements qu'il ne pourrait récupérer totalement à droite. Il faut retenir la notion que les membres inférieurs récupèrent souvent totalement et qu'il n'en est pas de même des membres supérieurs qui sont plus lents et ne reprennent que partiellement la totalité de leurs mouvements. Le droitier retrouvera plus facilement ses fonctions s'il est paralysé à droite et vice versa.

Chez les aphasiques, la rééducation de la parole peut se faire avec un certain succès, pourvu qu'on y mette le temps.

Nous l'avons dit au début, il faut calculer qu'une longue période de traitement est nécessaire pour obtenir des résultats appréciables et définitifs.

Lowman, de Philadelphie, rapporte dix cas dont la durée moyenne de la maladie était de 5.4 semaines. Le temps moyen de réhabilitation fut de 67.1 jours. Tous ces patients, moins un, marchaient et ont été libérés. Les dix-huit cas chroniques qu'il a traités et dont la maladie avait duré, en moyenne, treize mois et demi, ont pu être réhabilités en un temps moyen de 118 jours, douze purent marcher, quatre furent améliorés ; il y eut deux faillites. Il faut noter que ces cas ont été traités à l'hôpital et ont pu profiter des exercices en groupe faits au gymnase.

Personnellement, nous avons constaté, ailleurs, des réussites heureuses chez des patients qui étaient alités depuis plusieurs années.

Le temps nous manque pour discuter de la conduite à tenir dans les cas chroniques où il existe des épaules et des hanches fixées, de la contracture en flexion aux membres supérieurs et en extension aux membres inférieurs, — dans ces cas, les pieds sont tombés —, et où il existe une incontinence rebelle.

Nous pourrions aussi parler des prothèses ; nous y reviendrons plus tard.

Voici quatre cas, dont deux traités à l'hôpital et deux à la maison :

Monsieur M. G., cinquante-trois ans, artério-scléreux, fait un ictus du début d'août 1950. Deux mois plus tard, il est admis à l'Hôpital Sunnybrook où le diagnostic de thrombose cérébrale de l'artère cérébrale moyenne est porté. Il est hémiplégié à droite et il a une paralysie faciale homolatérale ; de plus, il est dysarthrique. Il est traité activement pendant sept mois en physiothérapie. Le 23 octobre, il pouvait marcher. A son arrivée, à l'Hôpital de Québec, en mai 1951, on pouvait le considérer comme rétabli. Il persistait une tendance à la contracture du membre supérieur et des doigts ; la jambe est un peu enraidie, le pied est légèrement tombé, une bottine orthopédique a été commandée pour corriger ce défaut. Les traitements physiothérapiques et les exercices musculaires que l'on a continués ici ne l'ont pas amélioré davantage. C'est un pensionné de l'état qui tient à retourner à un travail léger.

Sa réhabilitation sociale est en cours.

Monsieur G. D., âgé de soixante-dix ans, artério-scléreux et hypertendu à 200, fait une hémiplégie gauche par ramollissement cérébral multiple. Le 25 janvier 1951, admis d'urgence dans un hôpital, il est soumis à un traitement conservateur et transféré à l'Hôpital Saint-Augustin le 5 mars 1951 ; il est encore au lit, malgré qu'il ait récupéré une partie des mouvements de sa jambe et de son bras. Il est dysarthrique et présente une légère désorientation et des troubles de la mémoire ; traité en physiothérapie par la chaleur, le massage et la rééducation musculaire. Dès son arrivée, en juillet, le patient peut marcher ; les traitements sont continués, y compris la gymnastique et le bain tourbillon. Jusqu'à son départ pour sa famille, complètement indépendant, il ne souffre pas d'incontinence et il s'est amélioré au point de vue intellectuel. Il aurait pu quitter l'hôpital plus tôt, mais sa famille s'objectait à son retour ; nous avons dû rééduquer aussi la famille.

Monsieur F. M., quarante-neuf ans, hypertendu à 220/140 et insuffisant coronarien reconnu depuis un an, fait une hémiparésie droite avec atteinte faciale gauche. Il est ataxique et il a tendance à avoir de la raideur musculaire et de la contracture. Il commence ses exercices

passifs immédiatement ; traité à l'hôpital pendant vingt-cinq jours, il y reçoit, dès le début, de la galvano-faradisation et quelques séances de massage. La réhabilitation n'est pas complète ; le pied est enraidi et, malgré les exercices au pied du lit qui l'ont amélioré, le patient désespère, car il a de la difficulté à garder l'équilibre, même en s'aidant d'une canne. Les traitements actifs : faradisation, gymnastique, massages journaliers, sont continués à l'Hôpital Saint-Augustin et le patient récupère totalement au cours du mois suivant. Il n'existait pas d'incontinence. Il projette de retourner au travail.

Madame J.-S. B., soixante-dix ans, hypertendue reconnue — 220/140 — depuis 1939. Elle fait une hémiplégie gauche et une paralysie faciale homolatérale, sans perte de conscience, le 19 octobre 1951. Paralysie flasque traitée à la papavérine et au gardénal à dose filée.

Dans les quelques jours qui suivent, nous commençons les massages et les exercices fréquents et quotidiens. Il n'existe aucune détérioration mentale et intellectuelle et la patiente fait tout son possible pour s'aider. Un mois et demi plus tard, la patiente s'assoit et commence les exercices au pied du lit. L'épaule et la hanche sont libres, il n'y a pas d'atrophie musculaire. De plus, il n'y a pas d'incontinence. A la mi-janvier, la malade pouvait marcher avec l'assistance d'un aide ; on a remarqué qu'une tendance légère à la contracture du membre supérieur n'a pas augmenté. La patiente continue ses exercices irrégulièrement ; la collaboration intelligente de la famille a permis cette réhabilitation.

Nous avons proposé un programme de rééducation médicale de l'hémiplégie qui est nécessaire pour compléter la thérapeutique classique.

Le but primordial est de redonner l'indépendance la plus totale à ces malades, tant au point de vue physique que psychique et moral. Cette rééducation, qui demande les efforts conjugués du médecin et du patient, ainsi que de la famille, s'étendra sur une période de quelques mois, et plus elle aura commencé tôt, plus les chances de succès sont assurées.

Cette indépendance, acquise au prix de longs efforts, profitera au patient, à sa famille et le médecin aura la satisfaction de n'avoir rien négligé pour le bien-être de son malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMYES, E. W., et PERRY, S. M., Stellate ganglion block in the treatment of acute cerebral thrombosis and embolism, *J. A. M. A.*, **142** : 1, (janvier) 1950.
2. FELDMAN, Louis, A position approach to management of cerebrovascular accident, *Geriatrics*, **6** : (juillet-août) 1951.
3. GILBERT, N. C., et DE TAKATS, G., Emergency treatment of apoplexy, *J. A. M. A.*, **136** : 659, (mars) 1949.
4. LOWMAN, E. W., Rehabilitation of the hemiplegic patient, *J. A. M. A.*, **137** : 5, (29 mai), 1948.
5. PICKERING, G. W., Transient cerebral paralysis in hypertension and in cerebral embolism, *J. A. M. A.*, **137** : 5, (29 mai), 1948.
6. SEMINAR, Rehabilitation of the hemiplegic, (janvier-février) 1952.
7. WARREN, M., Care of the hemiplegic patient, *Medical Press*, (5 mai) 1948.

ACQUISITIONS RÉCENTES RELATIVES A LA PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MÉDULLO-SURRÉNALE ET DE SES HORMONES *

par

Pr Henri HERMANN (Lyon)

La physiologie de la capsule surrénale est actuellement dominée par les découvertes relatives à sa partie corticale, qui mettent au deuxième plan les travaux consacrés à sa portion médullaire. A vrai dire, cette éclipse tient aussi à ce que la médullo-surrénale est la glande endocrine qui passe pour être la mieux connue tant pour son hormone que pour les mécanismes de sa livraison dans le sang et les circonstances physiologiques et pathologiques qui les provoquent. L'adrénaline est en effet un des produits biologiques dont les actions ont été les plus étudiées et lorsqu'on les résume en disant que ces actions sont toutes celles des nerfs sympathiques, on n'envisage qu'un des aspects de la question puisque l'on peut aussi bien déduire des effets adrénaliniques quels sont ceux des nerfs que l'on dénommera à juste titre adrénergiques ; de même qu'il est entièrement justifié de dire que l'hormone médullo-surrénale est le type des substances sympathico-mimétiques parfaites. Tout cela est de nos jours parfaitement clair et logique en ce sens que le raisonnement

---

* Travail présenté au *Symposium sur les surrénales*, tenu à Québec, le 23 septembre 1952, à l'occasion de la célébration du Centenaire de l'université Laval.

déductif s'applique ici avec toute sa rigueur et qu'il permet de prévoir la réponse de l'expérience à partir des données acquises soit avec le nerf soit avec l'hormone.

Il est également établi de façon certaine que la sécrétion médullo-surrénale est soumise au contrôle du système nerveux et qu'il existe des nerfs adrénalino-sécréteurs — les nerfs grands et petits splanchniques, et des centres adrénalino-sécréteurs contenus dans la moelle, le bulbe et l'hypothalamus. On sait de plus que cette innervation est uniquement préganglionnaire, du type cholinergique, c'est-à-dire qu'elle reconnaît l'acétylcholine pour médiateur chimique. Il est aussi démontré que la portion médullaire de la capsule surrénale ne subit aucune modification morphologique lorsqu'on la prive de ses nerfs sécréteurs ; qu'après cette énervation, elle contient encore des quantités notables d'adrénaline et que celle-ci est toujours mobilisable sous des influences humorales. Ces faits d'expérience m'ont naguère fourni des arguments pour démontrer, en me fondant en outre sur des données embryologiques et pharmacologiques, que les cellules chromaffines surrénales sont équivalentes aux cellules sympathiques ; ce qui revient à dire que la glande adrénalinogène est analogue à un ganglion sympathique dont on conçoit, par là même, que les fibres sécrétrices soient uniquement préganglionnaires. Toutes ces indications sont, du point de vue théorique extrêmement intéressantes et débordent le cadre de l'endocrinologie pour empiéter sur celui de la physiologie du système nerveux sympathique et plus particulièrement, de ses ganglions.

Les circonstances dans lesquelles l'adrénalino-sécrétion se déclenche sont aujourd'hui assez bien connues. Le problème de l'adrénalinémie physiologique, si discuté il y a vingt-cinq ans, est maintenant résolu. Il n'est plus admis que la glande sécrète en permanence son produit dans le sang en quantité suffisante pour jouer un rôle physiologique constant, en particulier, comme le voulait André Tournade, pour maintenir la pression artérielle à sa valeur normale. C'est la doctrine de l'*emergency function*, due à Cannon, qui est aujourd'hui reçue, à savoir que l'adrénaline n'est sécrétée par la capsule surrénale que dans des circonstances critiques où l'organisme a besoin de son intervention d'urgence pour l'aider à sortir d'une situation qui compromet l'homéostasie. Cela se

produit dans tous les états de choc dont l'hypotension artérielle caractéristique déclenche la riposte hormonale correctrice par la mise en jeu des réflexes baro-sensibles, et dans la lutte contre le refroidissement, au cours de laquelle l'effet thermogénétique quasi instantané de l'adrénaline vient au secours du sujet et ajoute son action efficace à celle, non moins rapide et certainement plus puissante du frisson thermique. Je voudrais, à ce propos, souligner deux points particuliers : le premier est que la suppression des mécanismes adrénaliques a des conséquences variables suivant les circonstances qui les mettent occasionnellement en œuvre. Les expériences effectuées dans mon laboratoire par Fernand Jourdan ont montré que le choc traumatique expérimental a une évolution beaucoup plus grave chez le chien décapsulé que chez le chien normal et que cette aggravation est due pour une part, mais pour une part seulement, à l'absence de l'adrénalino-sécrétion. Par contre, il est bien connu que chez le chien pratiquement privé de sa sécrétion d'adrénaline par ablation de l'une de ses capsules et curetage de la portion médullaire de l'autre surrénale, les réactions correctrices de l'hypotension restent assez efficaces, par le seul jeu de la vaso-motricité. De même, mon élève Joseph Chatonnet, a montré que les processus de thermo-régulation dans la zone de froid agissent très bien en l'absence de toute participation de la glande médullo-surrénale et que le frisson thermique limité aux seuls territoires musculaires du train antérieur suffit à maintenir la température du chien à son niveau physiologique. Ces expériences mettent en évidence l'importance du frisson, comme je l'ai déjà dit, et établissent que l'organisme, pour sa régulation thermique, peut se passer de l'appoint calorigène de l'adrénaline, parce qu'il possède d'autres moyens, aussi rapides et bien plus puissants de lutter contre le froid.

La deuxième remarque concerne l'aptitude réactionnelle des tissus et des organes vis-à-vis de l'adrénaline. Nous avons une tendance à considérer, *a priori*, que les effets de l'adrénaline sont toujours les mêmes en toutes circonstances, à égalité de concentration du produit dans le sang artériel. Or, avec Fernand Jourdan, j'ai vu que l'anoxémie réduit considérablement l'action vaso-constrictive et hypertensive de l'adrénaline ; autrefois, avec André Tournade, j'ai indiqué que ces deux actions étaient très notablement affaiblies au cours des chocs peptoniques et ana-

phylactiques ; depuis, Fernand Jourdan a signalé qu'il en était de même à la phase toxique du choc traumatique expérimental. Enfin, avec mes collaborateurs Joseph Chatonnet et Joanny Vial, j'ai observé que le travail de groupes musculaires étendus, rendait l'adrénaline inefficace ou amoindrissait fortement, pendant un certain temps, ses effets vaso-moteur, tensionnel et intestino-inhibiteur. Cette action est réversible et semble due au passage dans le sang de substances nées du métabolisme musculaire, dont nous ne pouvons encore dire ce qu'elles sont. Étant donné que l'anoxémie, les états de choc, le travail musculaire ont des effets adrénalino-sécréteurs, il n'est pas indifférent de savoir que l'adrénaline livrée dans ces circonstances ne trouve pas l'organisme entièrement réceptif vis-à-vis d'elle, comme il l'est d'ordinaire. Ce sont là des considérations qui ont, à mes yeux, beaucoup d'intérêt. On a l'habitude, en endocrinologie, de négliger le tissu ou l'organe qui répond aux hormones, l'effecteur, et on admet implicitement que celui-ci réagit toujours de la même manière aux mêmes doses d'une même hormone. C'est certainement une erreur, et ce que je viens de dire au sujet de l'adrénaline, substance très maniable dont les effets physiologiques sont facilement observables et mesurables, en est une preuve formelle. Je n'ose naturellement étendre ces faits à d'autres produits endocriniens ; mais ils invitent peut-être à rechercher s'il n'y a pas des effets analogues en certains domaines de l'hormonologie. Je dois dire cependant que le comportement vaso-moteur de l'organisme dans les diverses circonstances précitées n'est pas spécial à l'adrénaline et que toutes les substances vaso-pressives que nous avons étudiées (tyramine, artérénol, norephédrine, phédrazine, otrivine, heptédrine, etc . . .) subissent aussi une réduction de leur activité. Bien plus, l'acétylcholine et d'autres vaso-dilatateurs tels que l'histamine, le dilvasène, l'aleudrine, et aussi l'adrénaline après que son action a été inversée par les benzodioxanes, perdent ou voient s'affaiblir leur effet de relâchement vasculaire. Le fait que les métaux lourds (cations Fe^{++}, Ni^{++}, Co^{++}) agissent de la même manière que les circonstances précédentes nous a conduit à supposer que, dans tous les cas, il apparaît une modification temporaire de la musculature lisse artériolaire ou intestinale analogue à celle qui a été décrite pour le muscle strié et que l'on connaît sous le nom d'« effet Lundsgaard »

(c'est-à-dire, selon la définition de Z. M. Bacq, l'apparition d'une contracture et d'une inexcitabilité progressive après le travail dans un muscle intoxiqué par une substance thioloprive). Nous avons ainsi été amenés à formuler l'hypothèse du blocage de l'une des enzymes intervenant dans la contraction du muscle lisse. Mais toutes nos tentatives en vue d'étayer cette explication par des faits expérimentaux ont jusqu'ici échoué. Ce qu'il convient de retenir, néanmoins, c'est que l'adrénaline peut avoir sa puissance d'action modifiée par des phénomènes qui se consomment au niveau de l'effecteur auquel elle s'adresse : on connaissait déjà l'effet « potentialisateur » de la cocaïne ; il convient d'y adjoindre maintenant les conséquences inverses, diminutrices ou empêchantes, que nous venons d'indiquer, à savoir ; l'anoxémie, les états de choc, le travail musculaire, toutes circonstances par elles mêmes adrénalino-sécrétrices.

Pour en revenir à ces circonstances provocatrices de l'adrénalino-sécrétion, soulignons qu'elles appartiennent à ce qu'on désigne aujourd'hui par le terme générique de *stress*, mot difficilement traduisible en français mais qui correspond assez bien à ce que nous appelons « agression ». Elles sont extrêmement variées et, en plus de celles qui viennent d'être citées, sont à nommer les effets dus à l'hémorragie, au froid, à la chaleur, aux agents toxiques chimiques et bactériens, à l'introduction dans le sang de protéines étrangères, à l'inanition, à l'inflammation du péritoine, etc . . . Il n'est certes pas démontré que toutes ces causes mettent en branle la sécrétion médullo-surrénale ; néanmoins, à partir du concept de Selye sur le *stress*, on peut bâtir le schéma suivant dénommé par cet auteur « réaction d'alarme ». Une agression quelconque la déclenche en mettant en branle l'antéhypophyse, qui libère l'A.C.T.H. (hormone adrénocorticotrope). Celle-ci stimule à son tour la cortico-surrénale qui sécrète ses hormones, les 11-oxy-corticostéroïdes. Ces derniers attaquent le tissu lymphoïde et les lymphocytes qui libèrent les γ-globulines dont procèdent les anticorps de défense.

Pour compléter cet aperçu, il faut évidemment rechercher de quelle manière l'hypophyse antérieure est avertie du *stress* pour entrer en action. Sans doute faut-il invoquer l'intervention du système nerveux dont c'est précisément le rôle d'établir les corrélations organiques, mais on peut également envisager des facteurs humoraux et en particulier

l'adrénalino-sécrétion. Sous l'influence de l'agression, par l'intermédiaire de son système nerveux sécréteur, ou par sollicitation directe, la médullo-surrénale livrerait son ou ses hormones dans le sang. La réponse est rapide, adaptée à l'intensité du *stress*. Comment agit alors l'adrénaline? Deux thèses sont ici en présence : l'une admet que cette hormone s'adresse d'abord à l'hypophyse et met en branle, de cette manière, la réaction d'alarme. C'est ce qu'a primitivement imaginé M. Vogt en 1944. L'autre thèse accepte une action directe de l'adrénaline sur la cortico-surrénale et le schéma serait alors le suivant : agression → centres adrénalino-sécréteurs → médullo-surrénale → cortico-surrénale → lymphocytes. Ce mécanisme direct agissant sur la cellule sécrétrice de la cortico-surrénale sans maillon antéhypophysaire n'est pas encore entièrement démontré tandis que le précédent semble acquis. A ce propos sont à signaler de récentes expériences de Jean Malmejac et de ses collaborateurs, relatives au « *stress* anoxique » et plutôt favorables à la seconde thèse. La question reste donc à l'étude. En ce qui me concerne, je n'ai pas abordé jusqu'ici cet aspect de la physiologie médullo-surrénale.

Il faut d'ailleurs reconnaître que d'autres points aussi importants et peut-être plus essentiels par leurs conséquences générales du point de vue de la recherche restent en suspens. Telle la signification des principes vaso-constricteurs accumulés dans la glande surrénale, où ils constituent une réserve que beaucoup d'auteurs se sont efforcés de chiffrer afin d'étudier ses variations sous des influences diverses. La méthode est effectivement simple. Mais est-elle valable? Et du changement de la teneur en adrénaline de la glande peut-on déduire que celle-ci *stocke* davantage son ou ses produits ou qu'elle les livre en plus grande quantité dans la circulation. Je me suis beaucoup occupé de ce problème avec Joseph Chatonnet et Joanny Vial. Nous avons dosé chez des centaines de rats blancs de la souche *Whistar* la teneur de leurs capsules surrénales en substances sympathico-mimétiques rapportées en adrénaline. Nous nous sommes servis pour cela de la très grande sensibilité du chien à moelle détruite vis-à-vis des agents hypertenseurs. Voici les conclusions auxquelles nous avons abouti et qui ne concernent naturellement que le rat.

1° Il existe une extrême dispersion des résultats individuels ; cette dispersion n'est pas attribuable à la technique mise en œuvre ; elle subsiste malgré toutes les précautions prises, et après que l'on a serré les conditions expérimentales en éliminant le rôle possible de l'alimentation, de la température extérieure, du sexe. Nous avons, dans ce but, limité nos recherches aux sujets mâles, la femelle présentant beaucoup plus souvent une hypertrophie des glandes qui fausse les résultats. Pour écarter cette cause d'erreur dont l'incidence est atténuée, mais reste encore indiscutable chez le mâle, nous avons calculé le taux de l'adrénaline en le rapportant à 100 gr de poids du corps, et non à l'unité de poids de la glande elle-même. De cette manière, la teneur moyenne en adrénaline, calculée à partir de 191 rats est de 25,2 μg ; les écarts s'étendent de 30 à 19 μg.

2° Le facteur poids, et corrélativement le facteur âge, jouent un rôle important. On constate une baisse continue du taux de l'adrénaline à mesure que le poids du corps s'accroît, c'est-à-dire que l'âge augmente. L'analyse des chiffres montre qu'il s'agit d'une fonction dérivée : la quantité absolue d'adrénaline croît avec le poids, mais moins vite que lui puisque le taux rapporté au poids baisse. Considérée dans cette phase de la vie, l'accroissement de la teneur en adrénaline des capsules surrénales du rat est donc allométrique, par rapport à la croissance corporelle.

3° Il existe un facteur saisonnier certain, dont nous avons établi la réalité par la méthode statistique au cours de quatre années consécutives. La différence est surtout importante entre le printemps et l'hiver : le maximum du taux, c'est-à-dire la quantité d'adrénaline rapportée à 100 gr du poids corporel, se situe au printemps (29,7 μg), le minimum en hiver (19,1 μg), tandis qu'au cours de l'été et de l'automne on trouve une valeur intermédiaire. Ces variations se sont produites chaque année dans le même sens et l'ensemble des résultats de quatre années portant sur 250 rats donne une probabilité très significative. La cause de cette variation saisonnière, manifeste entre le printemps et l'hiver, nous échappe encore. Parmi les facteurs susceptibles d'agir nous avons éliminé l'alimentation demeurée toujours la même, les variations de la température, celle-ci étant restée constante et, enfin, la lumière, puisque

la variation saisonnière se manifeste chez des rats laissés en permanence à l'obscurité ou rendus aveugles par l'énucléation des deux yeux.

4° Si l'on examine l'incidence de la variation saisonnière selon les différentes classes de poids ou d'âge, on voit que le maximum printanier est surtout le fait du rat jeune de 150 à 200 gr, ce qui correspond au point d'inflexion de la courbe de croissance et au passage à l'état adulte. Ce maximum ne s'observe plus chez le vieux rat et se trouve même remplacé parfois par un minimum.

5° Les deux facteurs précédents n'expliquent pas tous les écarts et il subsiste une dispersion individuelle importante à l'intérieur d'une même catégorie de poids et pour une même saison. La quantité d'adrénaline contenue dans les surrénales ne représente donc pas une constante physiologique ; elle a plutôt la signification d'une réserve non réglée à un taux fixe, parce que soumise à des variations selon les rythmes respectifs de son épuisement et de sa reconstitution.

6° On voit par ces résultats combien il est dangereux de tirer des conclusions d'ordre fonctionnel à partir d'une variation de la teneur en adrénaline de la glande surrénale puisque cette teneur n'est pas constante, même dans des conditions très précises. Il faut nécessairement utiliser la méthode statistique, ce qui n'est pas fait pour simplifier le travail, en raison du nombre de cas à réunir afin d'avoir des résultats valables.

A partir de ces données de base, nous avons entrepris d'étudier l'influence du froid et celle de l'hypophysectomie chez le rat. Pour ce qui est du froid, nous avons confirmé et précisé les données classiques établies par Hartmann, par Cannon et Querido, par Crowden. Nous avons vu baisser la teneur en adrénaline des capsules surrénales chez les animaux placés pendant une demi-heure à une heure dans une enceinte refroidie à 2°, et cette teneur redevenir normale après 1 h. 30 de refroidissement. La diminution observée traduit la prépondérance de l'émission de l'hormone sur sa production ; par sa précocité et son caractère temporaire, elle s'inscrit parfaitement dans la ligne des caractères assignés à l'*emergency function* par Cannon.

Les faits précédemment rapportés au sujet de la variation saisonnière du taux de l'adrénaline dans les capsules surrénales invitent tout naturellement à rechercher l'influence de l'hypophyse sur la glande adrénalinogène : on se rappelle que l'existence d'un facteur médullotrope antéhypophysaire, admise par Anselmino et Hofmann, reste discutée. Il résulte des expériences de mes collaborateurs Chatonnet et Vial que chez le rat hypophysectomisé, dont l'atrophie testiculaire est manifeste, la quantité d'adrénaline contenue dans 1 mgr de glande est fortement augmentée, presque triplée, ce qui s'explique par l'atrophie considérable de la zone corticale. Par contre, rapportée à 100 gr de poids du corps cette quantité reste dans les limites normales, ainsi que l'ont vu antérieurement Houssay et Mazocco chez le chien et le crapaud. On peut donc affirmer que chez le rat hypophysectomisé les aptitudes de la glande médullo-surrénale à produire et à *stocker* de l'adrénaline restent intactes ; ce qui, d'ailleurs, ne signifie aucunement que l'hypophyse est sans action sur l'adrénalino-sécrétion et n'intervient pas dans les circonstances auxquelles j'ai fait précédemment allusion, en les réunissant sous la dénomination de *stress*. J'ajoute que, chez le rat hypophysectomisé, nous avons retrouvé les variations saisonnières de la teneur des capsules en adrénaline.

Il est enfin un problème qui retient présentement toute l'attention des physiologistes : c'est celui de la noradrénaline, qui se pose, en ce qui concerne la glande surrénale, sous la forme suivante : l'adrénaline est-elle la seule hormone médullo-surrénale ? Faut-il lui adjoindre la noradrénaline ? Existe-t-il, à côté de ces deux substances, d'autres produits sympathico-mimétiques formés par le tissu chromaffine et livrés par lui dans le sang ? Unité, dualité, pluralité des hormones médullo-surrénales. Telle est la question ; elle n'est pas facile. Encore à son début, elle n'est pas résolue ; voyons comment elle se situe.

On sait que l'adrénaline ou épinéphrine est le 1 3 4-dihydroxyphényl 2-méthylaminopropanol, et que la noradrénaline ou artérénol est le 1 3 4-dihydroxyphényl amino-propanol. Ces deux substances ne diffèrent donc l'une de l'autre que par la présence (adrénaline) ou l'absence (noradrénaline) d'un radical méthyl fixé sur le groupement aminé. Or la noradrénaline, préparée par synthèse en 1904 par Stolz, a été mise en

évidence, à côté de l'adrénaline, dans les capsules surrénales, depuis 1947 par Holtz et Schümann, Edith Bülbring et Burn, von Euler et Hamberg, etc . . . Depuis trois ans divers auteurs s'occupent de savoir quelle est la signification de cette double présence, bien que l'intérêt se soit plus spécialement porté sur l'existence de la noradrénaline dans les tissus et les organes où on la soupçonne d'être le médiateur ou plus exactement l'un des médiateurs chimiques des nerfs sympathiques. Ceci étant énoncé, esquissons quelques-uns des aspects essentiels du problème surrénal.

1° Il existe dans les capsules, côte à côte, de la l-adrénaline et de la l-noradrénaline que l'on dose soit par des méthodes chimiques, soit par des méthodes biologiques. Personnellement, avec Chatonnet et Vial, j'ai déterminé la teneur de ces deux substances dans les capsules du bœuf, du mouton, du rat, du chien. Nos chiffres sont très variables dans une même espèce, comme l'ont d'ailleurs vu d'autres auteurs, principalement Euler et ses collaborateurs, ainsi que Edith Bülbring et Burn. Indiquons, en exemple, que chez le rat, von Euler trouve que le pourcentage de noradrénaline varie de 0 à 52 p. 100 du total des produits sympathico-mimétiques, c'est-à-dire de la somme adrénaline + noradrénaline ; chez le bœuf, nous avons trouvé de 6 à 49 p. 100 et von Euler de 18 à 27 ; chez le mouton nos chiffres vont de 14 à 48 p. 100, et ceux d'Euler de 19 à 44 p. 100. A partir de ces données numériques, il semble difficile d'admettre un équilibre physiologique entre adrénaline et noradrénaline, à moins que, ce qui est loin d'être impossible, la dispersion des chiffres tienne aux techniques mises en œuvre pour effectuer les dosages.

2° On trouve également de la noradrénaline dans les tumeurs de la médullo-surrénale. Elle y est présente avec l'adrénaline en quantité considérable dans les phéochromocytomes humains. A ma connaissance c'est Holton, qui, le premier, l'a identifiée et dosée. Ici aussi les chiffres sont très dispersés. Le pourcentage de noradrénaline va, selon les auteurs de 14 à 98 p. 100. En ce qui me concerne, j'ai trouvé avec Pierre-Étienne Martin, Cier et Vial, dans un phéochromocytome de 222 g, 2,664 g de substances hypertensives évaluées en adrénaline, comportant 1,954 g d'adrénaline et 0,473 g de noradrénaline, soit pour cette

dernière un pourcentage égal à 19,49. Ces chiffres peuvent paraître énormes. Mais je les justifie par le fait que nous avons pu extraire une certaine partie de l'adrénaline contenue dans cette tumeur, exactement 0,328 g d'adrénaline base. Je vous en présente un échantillon, dont la pureté a été vérifiée biologiquement : malheureusement, nous n'avons pu réaliser la même opération avec la noradrénaline.

3° Il est logique de rechercher la relation qui existe entre les deux substances et d'établir leur filiation métabolique. La noradrénaline précède-t-elle l'adrénaline, celle-ci résultant d'une méthylation? ou, au contraire, la noradrénaline provient-elle de l'adrénaline par un processus de déméthylation? Les deux mécanismes apparaissent également possibles. Cependant, les physiologistes, à la suite des expériences d'Edith Bülbring, s'accordent généralement à considérer la méthylation ou la trans-méthylation de la noradrénaline comme la filiation la plus probable, ce qui est en faveur de la thèse que cette noradrénaline n'est en définitive que le précurseur de l'adrénaline.

4° Il convient dès lors d'examiner si la noradrénaline entreposée dans la médullo-surrénale quitte la glande comme le fait l'adrénaline soit lorsqu'on excite les nerfs splanchniques, soit lorsqu'on use d'agents pharmacodynamiques à action directe sur le tissu chromaffine comme la nicotine. Un premier fait retient l'attention à ce propos : selon Edith Bülbring, l'excitation du nerf splanchnique ne modifie pas le rapport adrénaline-noradrénaline ; ce que nous avons, de notre côté, vérifié chez le chien, après des excitations très prolongées de ce nerf. En opposition à ce que j'énonçais tout à l'heure, cette constatation est donc favorable à l'existence d'un équilibre entre les deux hormones, mais cet équilibre serait variable selon l'espèce et, dans une même espèce, selon les individus. Il est clair que le problème serait considérablement éclairci si l'on pouvait démontrer, de façon certaine, que le sang veineux surrénal contient de l'adrénaline et de la noradrénaline et qu'il s'enrichit de ces deux produits lorsqu'on excite le nerf splanchnique. Pour E. Bülbring et Burn, la stimulation de ce nerf, chez le chat, libère un mélange des deux substances que l'on retrouve dans le sang ; pour West, c'est d'abord de l'adrénaline qui apparaît chez le lapin, puis ensuite de la noradrénaline et, plus tard encore, de l'adrénaline seule. Par contre, pour Malméjac

et ses collaborateurs, l'excitation du nerf splanchnique fait apparaître dans le sang uniquement de l'adrénaline qui « représente bien l'hormone normalement sécrétée en totalité ou pour la plus grande partie, par les glandes surrénales en période d'activité normale ». Pour ce physiologiste, la présence de noradrénaline dans le sang efférent surrénal ne se produit que dans des conditions extraphysiologiques soit d'irrigation de la glande, soit d'excitation de son nerf. En ce qui nous concerne, nos expériences restent indécises. Nous voudrions ne pas déceler seulement qualitativement les deux agents sympathico-mimétiques, mais les doser quantitativement. Jusqu'à ce jour, nous sommes tenus en échec. Tout ce que je peux dire, c'est que nos expériences sont favorables au passage initial de l'adrénaline, puis ultérieurement de la nor-adrénaline. Quelques essais nous laissent à penser qu'avec de fortes doses de nicotine il en est de même : adrénalino-sécrétion d'abord, puis noradrénalino-sécrétion ensuite, tout comme si une forte décharge d'adrénaline dépassant les capacités de méthylation de la glande, ne laissait place qu'à la libération du produit non encore méthylé, la noradrénaline. Mais ce ne sont là qu'hypothèses et je n'ose rien affirmer.

5° En dépit de ces incertitudes, quelques physiologistes ont été plus loin. Ils ont attribué à l'adrénaline et à la noradrénaline surrénales des rôles différents dans le maintien de l'homéostasie et les corrélations endocriniennes. Pour Bülbring et Burn, la nor-adrénaline serait l'hormone de l'*emergency function*, alors que pour Holz et Schümann ce serait l'adrénaline. Eliane Le Breton et ses collaborateurs, en se fondant sur des expériences de caractère pharmacologique, vont même jusqu'à reconnaître l'existence de deux sortes de système nerveux sécréteurs, l'un pour l'adrénaline, l'autre pour la noradrénaline. A mon sens, c'est aller un peu vite, et ce que nous avons vu dans cet ordre de recherche, ne nous engage pas présentement à reconnaître valables de telles conclusions.

6° Il faut d'ailleurs souligner que les actions physiologiques des deux produits en cause sont identiques, que ce sont tous les deux des sympathico-mimétiques. Ce qui les distingue, c'est que l'adrénaline a de beaucoup plus fortes aptitudes inhibitrices que la noradrénaline et que, dans tous ses effets, cette dernière est presque toujours la moins active des deux. Si l'on excepte l'action hypertensive pour laquelle la

d.1-noradrénaline s'avère une fois et demie plus puissante que la d. 1-adrénaline, on trouve, par exemple, que l'utérus du rat est 100 fois moins sensible à la noradrénaline qu'à l'adrénaline, que le cœur isolé de grenouille et l'intestin de lapin le sont 2 fois moins, qu'il faut cinq fois plus de noradrénaline que d'adrénaline pour obtenir la même augmentation des échanges respiratoires, et 20 fois plus pour déterminer la même hyperglycémie, etc . .

Tout cela n'est-il pas plutôt en faveur de la thèse qui fait de la noradrénaline contenue dans la surrénale, un précurseur métabolique de l'adrénaline, cette dernière étant en définitive l'agent le plus actif des deux? En sorte que, s'il m'est permis, pour terminer, d'aventurer une opinion personnelle, je dirais volontiers qu'autant il me paraît du plus haut intérêt d'établir la part qui revient à ces deux substances sympathico-mimétiques dans la transmission chimique de l'excitation des nerfs sympathiques pour expliquer leurs actions tantôt stimulatrices tantôt inhibitrices, autant il me paraît hasardeux de se lancer, non sans idée d'analogie avec l'aventure des stéroïdes cortico-surrénaux, dans la recherche à l'intérieur du tissu chromaffine, pour les élever au rang d'hormones, d'autres amines hypertensives, depuis longtemps connues des chimistes et synthétisées par eux. L'avenir dira, puisque seule l'expérience est maîtresse, si ces réserves sont justifiées ou, au contraire, s'il y a lieu de démembrer l'unité sécrétoire de la médullo-surrénale comme il vient d'être fait, et avec quel succès, pour sa voisine, la corticale.

OBSERVATIONS BASÉES SUR 44 CAS OPÉRÉS POUR STÉNOSE MITRALE *

par

Paul DAVID, *cardiologue*

E.-D. GAGNON *chirurgien*

et

Osman GIALLORETTO *médecin*

La dernière statistique que nous avons publiée sur le traitement chirurgical de la sténose mitrale comprenait onze malades (5). Depuis et jusqu'au 31 mars 1952, nous en avons opéré 33 autres, élevant ainsi notre série à 44. Des observations basées sur l'étude de tous ces malades font l'objet du présent travail (6 et 7).

1. Age, sexe, mortalité :

Le tableau n° 1 résume ces constatations. Le plus jeune opéré avait 17 ans, les plus âgés, un homme et une femme, avaient 47 ans. L'âge influence de moins en moins notre décision chirurgicale : nous serions prêts à opérer l'enfant qui présenterait une sténose mitrale pure et serrée mal tolérée. A l'autre extrême, nous hésiterions à intervenir chez un malade dépassant 54 ou 55 ans. 27 de nos malades étaient des femmes et 17 des hommes. La sténose mitrale a toujours été prépondérante chez la femme et l'écart devrait encore s'élargir avec une statistique plus importante.

---

* Travail présenté par l'un de nous (P. D.) au congrès de la Société canadienne de cardiologie, tenue à Banff, le 10 juin 1952. Cette étude a été en partie subventionnée par un octroi généreux de l'université de Montréal, grâce à la fondation Rhéaume.

TABLEAU N° 1

	NOMBRE DE CAS	AGE			MORTALITÉ	
		Minimum	Maximum	Moyenne	Nombre de cas	%
Femmes	27	20	47	21.7	2	7.4
Hommes	17	17	47	32.3	5	29.4
TOTAL	44	17	47	32	7	15.9

Notre taux de mortalité chez la femme est excellent (7.4%) puisque nous en avons perdu 2 sur 27. Par ailleurs, ce taux chez l'homme est beaucoup trop élevé (29.4%). Il résulte du fait que 5 sur 17 hommes opérés sont décédés. Dans cette série, les hommes dans l'ensemble présentaient des risques opératoires graves. L'homme en effet semble consentir à l'intervention plus tardivement que la femme et nous en avons connu qui ont pris deux ans avant d'accepter notre suggestion. Après avoir attendu jusqu'à la dernière minute, lorsqu'il réalise l'impuissance totale du traitement médical, joint à une inactivité physique complète, il nous supplie de faire quelque chose pour lui et nous demande de jouer le tout pour le tout. La femme, au contraire, accepte plus vite le risque opératoire qui améliorera sa situation conjugale, lui permettra de reprendre ses travaux de maison et de mère ; la jeune fille souhaite retrouver un état physique qui n'empêchera pas le mariage. Ces explications sont peut-être trop simples : ce sont cependant les seules que nous croyons capables d'expliquer un taux de mortalité si différent.

2. SYMPTÔMES :

Ils sont résumés dans le tableau n° 2. Sachant que la sténose mitrale pure est quelquefois bien tolérée pendant très longtemps et réalisant les risques opératoires encore sérieux même s'ils vont en diminuant, nous nous opposons pour le moment à une intervention prophylactique. Les patients qui nous ont été référés avaient tous un bagage impressionnant de symptômes. Tous étaient très dyspnéiques, sauf 4 cas, et cette

TABLEAU N° 2

	PRÉSENCE	PEU MARQUÉ	MARQUÉ	TRÈS MARQUÉ
Incapacité physique	44	3	17	24
Fatigue	35	—	—	—
Dyspnée	44	4	19	21
Hémoptysie	35	—	11	24
Embolies	10	—	—	—
Œdème du poumon	12	—	—	—
Insuffisance ventriculaire droite	9	—	—	—

dyspnée rendait la vie de ces patients presque intolérable. La dyspnée est marquée lorsqu'elle rend pénible l'effort physique (la marche, l'ascension d'un escalier et tous les sports) ; elle est très marquée lorsqu'elle empêche l'effort physique nécessaire à une activité même réduite. Cette dyspnée est presque toujours responsable de l'incapacité physique. Le moindre effort devenant une corvée, le patient est condamné au lit ou à la chaise longue.

35 patients sur 44 avaient craché du sang avant l'opération sous forme d'expectorations sanglantes ou de véritables hémoptysies. 35 fois, la fatigue fut un symptôme dominant. Les malades déjà très réduits dans leur activité physique éprouvent même à ne rien faire une sorte de lassitude, d'abattement physique qui ne correspond pas à leurs dépenses. Presque tous nos cas avaient une stature à peu près identique, caractérisée par la maigreur, comme si la sténose mitrale, par diminution du débit sanguin, jouait un rôle dans le métabolisme cellulaire. D'ailleurs la majorité des patients opérés ont engraissé de 10 à 20 livres dans les 6 mois qui ont suivi l'opération. 10 malades avaient eu des accidents emboliques aux reins ou aux membres inférieurs. 12 avaient fait une ou plusieurs crises d'œdème aigu pulmonaire et 9 avaient des signes d'insuffisance ventriculaire droite ; hépatomégalie ou œdème des mem-

bres inférieurs. La tableau montre donc que 40 cas sur 44 avaient une dyspnée rendant l'effort impossible et 41 fois l'incapacité physique était marquée ou très marquée. Si nous tenons compte de l'incidence des hémoptysies, embolies et œdème aigu du poumon, nous réalisons que tous nos opérés étaient gravement malades et c'est la principale raison de leur décision à subir l'intervention proposée. Il suffit de refaire d'année en année un tel tableau pour réaliser les bienfaits ou les échecs de l'opération : le meilleur critère du résultat demeure sans aucun doute l'amélioration des symptômes.

3. SIGNES :

Tous nos cas, sauf un, présentaient le signe pathognomonique de la sténose mitrale : le roulement diastolique à la pointe. A ce signe, étaient associés les suivants que nous avons constatés dans la plupart des cas : frémissement cataire, accentuation du 2^{e} bruit mitral, avec ou sans dédoublement, renforcement présystolique, éclat du premier bruit mitral, diminution de la pression artérielle systolique. Le souffle systolique de pointe demeure le signe ausculatoire le plus difficile mais aussi le plus important à interpréter. Sa présence ne contre-indique pas l'opération *s'il ne traduit pas une insuffisance mitrale organique.* Dans cette série, nous avons trouvé à 22 reprises, un souffle systolique de pointe : dans quelques cas, il était de forte intensité. Chez ces 22 patients, le toucher mitral démontrait la présence d'une sténose mitrale serrée et l'absence de régurgitation systolique de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche. Nous croyons que la sténose mitrale est souvent accompagnée d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et nous expliquons ainsi, jusqu'à preuve du contraire, la présence du souffle systolique de pointe. Il faut donc avant l'opération, faire un diagnostic différentiel entre insuffisance mitrale organique et insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. L'électrocardiographie et les rayons X, scopie et graphie, nous donnent des renseignements précieux et facilitent ce diagnostic différentiel qui, à l'heure actuelle, est notre difficulté principale. Une malade, qui n'apparaît pas dans notre série, n'a pas eu de commissurotomie car, au toucher valvulaire, elle présentait avant tout une insuffisance. C'est, à date, notre seule erreur de diagnostic, car tous les autres patients qui

furent présentés à la chirurgie avaient à l'opération une sténose mitrale très serrée ne laissant jamais pénétrer plus que la pulpe de l'index. Normalement, l'orifice mitral permet l'introduction facile de deux doigts.

4. ÉLECTROCARDIOGRAPHIE :

Trois signes ont surtout attiré notre attention :

a) le rythme ;

b) l'axe électrique ;

c) les signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite.

a) *Le rythme :*

Il était sinusal avant l'opération chez 35 des 44 patients opérés (tableau n° 3). Nous avons perdu 4 de ces patients (mortalité 11.4%). 9 malades présentaient de la fibrillation auriculaire au moment de l'intervention et 3 sont décédés (33.3%). La présence de fibrillation auriculaire semble donc aggraver le risque opératoire ; cependant, une statistique portant seulement sur 9 cas est insuffisante pour permettre une conclusion définitive. Pour le moment, la fibrillation auriculaire, sans être une contre-indication à l'opération, nous rend prudents et réservés sur le succès anticipé.

TABLEAU N° 3

	RYTHME			MORTALITÉ
	Pré-opératoire	Post-opératoire	A la sortie	
Rythme sinusal.....	35	21	31	4 – 11.4%
Fibrillation auriculaire.....	9	23	9	3 – 33.3%

b) *Axe électrique :*

Il fut déterminé avec sûreté et précision chez tous nos malades : (tableau n° 4) 7 présentèrent un axe dépassant +75°. 19 au-dessus de

+90°. 10 au-dessus de +115°. 8 malades avaient un axe entre +50 et +70°, et à l'opération une sténose serrée sans régurgitation fut constatée. Dans le diagnostic différentiel du souffle systolique de pointe, plus l'axe sera dévié à droite et plus les chances d'un souffle tricuspidien sont grandes. On doit être très prudent lorsque l'axe n'atteint pas +75°: par ailleurs un axe dépassant +90° est un argument sérieux en faveur d'une sténose mitrale pure.

TABLEAU N° 4

AXE ÉLECTRIQUE	NOMBRE DE CAS	
+ 50 à + 74	8	15
+ 75 à + 89	7	
+ 90 à +114	19	29
+115 à +135	10	

c) Signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite :

La présence de signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite constitue un argument important dans l'évaluation du souffle systolique de pointe (tableau n° 5) et nous les avons trouvés chez 25 de nos malades. L'hypertrophie ventriculaire gauche est la consé-

TABLEAU N° 5

SIGNES ÉLECTRIQUES D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE	NOMBRE DE CAS
Aucun	17
Peu prononcés	7
Prononcés	18
Bloc branche droite	3

quence normale de l'insuffisance mitrale tandis que, tôt ou tard, le ventricule droit s'hypertrophie dans la sténose mitrale pure. C'est pourquoi la constatation électrocardiographique d'hypertrophie ventriculaire droite est un signe de première valeur.

5. SIGNES RADIOLOGIQUES :

Nous avons résumé ces signes dans le tableau n° 6. Les rapports de l'examen radiologique de routine signalent une hypertrophie de l'oreillette gauche chez 34 malades ; en scopie nous avons mis en évidence cette hypertrophie chez tous ces malades et, dans chaque cas, nous avons analysé le contour de l'oreillette gauche en O. A. D. après opacification de l'œsophage par une bouillie barytée épaisse. Un certain nombre de cas montrait un déplacement systolique de l'œsophage qui aurait pu nous inciter à croire à une régurgitation mitrale. A l'opération, cependant, nous avons trouvé une sténose mitrale serrée sans fuite appréciable au doigt. Le problème est à l'étude et nous espérons apporter quelque clarté dans l'évaluation de ce signe radioscopique qui, d'après nous, n'est pas une preuve objective d'insuffisance mitrale. Chez 40 malades, l'examen radiologique a montré une saillie de l'arc moyen, signe d'hypertrophie de l'arbre artériel.

TABLEAU N° 6

Volume du cœur	Normal	14
	Légèrement augmenté.	24
	Très augmenté	6
Hypertrophie auriculaire	Présence	34
Saillie du segment moyen	Présence	40
Calcification	Présence	10

A l'opération, l'hypertrophie de l'oreillette gauche fut confirmée dans tous nos cas. D'ailleurs, il est impossible de concevoir une sténose mitrale serrée sans cette hypertrophie qui résulte d'une augmentation parfois considérable de la pression intra-auriculaire (cf. plus loin).

L'artère pulmonaire est toujours très augmentée de volume et souvent son diamètre est égal et même supérieur à celui d'une aorte normale. Une telle hypertrophie de l'artère pulmonaire montre bien la surcharge formidable de la petite circulation qui résulte de la sténose mitrale. Avec une telle hypertension pulmonaire, nous ne sommes pas surpris de constater l'hypertrophie ventriculaire droite ; lorsque cette hypertrophie atteint une certaine mesure, on peut croire facilement à la probabilité d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Nous essayerons de confirmer par des recherches appropriées cette hypothèse qui explique la présence d'un souffle systolique de pointe, sans confirmation tactile d'une insuffisance mitrale à l'opération. Le volume du cœur est normal chez 14 patients, légèrement augmenté chez 24 et très augmenté chez 6. Nous examinons toujours ces malades en O. A. G. afin de bien dégager la ventricule gauche. Toute hypertrophie importante, en effet, n'est pas compatible avec une sténose mitrale pure et serrée. Si, à l'auscultation, nous entendons un souffle systolique de pointe chez un tel malade, le diagnostic de maladie mitrale est probable et ce patient ne devrait pas être opéré pour sa sténose seulement.

A l'examen fluoroscopique, nous avons découvert à 10 reprises une calcification mitrale (2) : chaque fois le chirurgien a confirmé cette constatation et, dans un autre cas, il trouva une calcification qui avait échappé à notre recherche. 5 de ces 10 malades sont décédés, soit 50%. Le pronostic opératoire de ces malades semble donc mauvais ; cependant, faute d'un nombre suffisant de cas, nous ne pouvons encore conclure de façon définitive.

6. CRITÈRE D'OPÉRABILITÉ :

A la lumière des 44 cas opérés et des observations que nous venons de colliger, peut-on établir des critères assez sûrs d'opérabilité ? Nous pouvons le tenter, mais nous devons insister sur l'incertitude posée par les cas limites dont l'investigation est essentiellement individuelle. Chaque malade est toujours l'objet d'une étude complète, physique et psychologique. Chez certains, tous les faits militent d'emblée en faveur de l'opération ; nous posons alors le problème au malade qui, en toute liberté, et connaissance de cause accepte ou refuse l'opération. Nous

avons besoin de la coopération du malade qui, malgré la douleur provoquée par la plaie opératoire, devra se tourner dans son lit, tousser et cracher après l'intervention. Il doit accepter de ne recevoir aucune visite pendant les 5 jours qui suivent l'intervention et d'être alité dans une salle spécialement aménagée à cette fin.

Nous ne pouvons pas espérer un bon résultat si les patients ne coopèrent pas et s'ils acceptent notre solution comme un condamné à mort. Dans ce cas, nous préférons le laisser rentrer chez lui et lui donner le temps de méditer. D'un autre côté, nous devons lutter contre notre désir naturel d'aider coûte que coûte et d'opérer la patient qui nous supplie de faire l'impossible. Chez deux hommes, nous avons ainsi cédé à ce désir humain, et dans les 2 cas, nous l'avons regretté. Par contre, nous avons eu des succès extraordinaires chez des malades dont le risque était des plus mauvais et nous avons perdu d'autres malades dont le risque opératoire était excellent. Chaque cas présente donc un problème individuel et demeure pour nous riche de leçons et d'expériences.

Au point de vue symptomatique, l'opération s'adresse à tout patient qui est en état d'incapacité par sa lésion ; pour être opérable, cette lésion doit être une sténose mitrale pure et serrée. Il existe des techniques de correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale, mais c'est un autre problème : nous sommes prêts à l'affronter. Le roulement diastolique de la pointe est indispensable au diagnostic et même si, dans notre statique figure, un cas sans roulement, il faut considérer la chose comme exceptionnelle. L'hypertrophie auriculaire gauche, la présence d'une grosse artère pulmonaire et d'un axe électrique à $+75°$ ou davantage, appuient le diagnostic clinique. Le souffle systolique de pointe a déjà été longuement discuté ; s'il s'irradie davantage vers le sternum que vers l'aisselle gauche, s'il n'est pas accompagné d'une hypertrophie ventriculaire gauche et si l'axe électrique n'est pas au-dessus de $+75°$, nous l'interprétons comme un souffle d'insuffisance tricuspidienne ; sinon il établit une insuffisance mitrale organique et rend la présente opération inutile et dommageable.

Dans cette série, la présence isolée et surtout simultanée de fibrillation auriculaire et de calcification mitrale ont été des facteurs d'échec.

Mais le nombre de ces cas est trop petit pour donner une importance définitive à ces deux facteurs. Nous les discuterons de nouveau lorsque notre statistique sera plus importante. En attendant, nous conserverons une attitude prudente. Enfin, nous hésitons à opérer lorsque le malade a un gros cœur et lorsqu'il présente des signes francs d'insuffisance ventriculaire droite car nous croyons que ces malades ont dépassé le stage d'une opération utile.

7. TECHNIQUE OPÉRATOIRE :

Depuis notre dernière communication, la technique dans son ensemble a un peu changé. Tout d'abord, nous pratiquons maintenant une thoracotomie intercostale sans section ou résection de côte. Nous avons de plus trouvé qu'il est plus pratique, et beaucoup moins dangereux, d'appliquer la pince à la base de l'auricule, avant de faire le surjet en bourse. Un changement peut-être plus important a été notre pratiqué dans les 33 derniers cas, d'avoir recours à l'agrandissement digital de l'orifice. Nous avons trouvé que, dans la plupart des cas où il n'existe pas de calcification, il est possible de « fracturer » la commissure fusionnée, en y appliquant la pression douce de la pulpe de l'index explorateur. Les sténoses calcifiées nécessitent l'emploi du couteau. De plus, il faudra avoir recours à l'instrument pour compléter la fracture, même en l'absence de calcifications, lorsqu'une dernière bande fibreuse, épaisse, empêche le fonctionnement normal des feuillets. En procédant de cette façon, il est possible d'entrer le doigt seul d'abord, sans hémorragie, et de faire l'exploration et la « fracture » dans bien des cas. Lorsque le couteau est jugé nécessaire, il est glissé le long du doigt et la section est faite. Nous avons noté une perte un peu plus grande de sang, lorsque le couteau est en place, car le sang s'écoule entre le couteau et le doigt. Toutefois, cette manœuvre ne dure que quelques secondes et le couteau peut être enlevé et replacé ou changé par un couteau différent, autant de fois que nécessaire.

Il nous semble, à l'heure actuelle, qu'un agrandissement de la valeur de 2 doigts soit suffisant. Certes, ces principes nous ont donné une baisse de la pression intra-auriculaire dans nos cas (cf. *infra*), et l'évolution clinique semble prouver à date notre hypothèse. Avec une plus grande

expérience, la technique de l'équipe chirurgicale s'est donc perfectionnée au point que la plupart de ces opérations sont maintenant complétées en 2 heures ou moins, avec très peu de perte de sang, et un minime choc opératoire.

8. MESURE DES PRESSIONS INTRA-AURICULAIRES :

Elles sont enregistrées en mm. H^20 avec un appareil Stukey par ponction directe de l'oreillette gauche avant et après l'agrandissement de l'orifice valvulaire mitral. Les chiffres obtenus ont été résumés dans le tableau n° 7.

TABLEAU N° 7

Pression intra-auriculaire

	NOMBRE DE CAS	MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE	NORMAL
Avant	36	600	280	465.8	100 – 200
Après	30	346	98	212.6	

La pression intra-auriculaire au départ était 4 fois et demie supérieure à la normale ; elle a diminué de plus de la moitié après élargissement de l'orifice mitral tout en demeurant 1 fois plus haute que normalement. Ces chiffres ne représentent pas une réalité physiologique, nous a-t-on objecté, car les conditions dans lesquelles ces pressions sont enregistrées sont antiphysiologiques (anesthésie — thorax ouvert — poumon collabé — péricarde ouvert — etc.) ; d'accord, mais ces facteurs sont les mêmes pour les deux lectures avant et après l'intervention. Si les chiffres en soi peuvent être discutés, le rapport des chiffres est important et indique de façon indiscutable une chute de la tension auriculaire à la suite de l'opération.

9. CAUSES DE DÉCÈS :

7 patients sont décédés : 1 pendant l'intervention, 6 dans les jours qui ont suivi l'opération. Les causes de mort ont été les suivantes :

1° Insuffisance cardiaque par création d'une insuffisance mitrale que le ventricule gauche n'a pas pu tolérer. Dans ce cas, l'autopsie a montré que le couteau avait dérapé sur le feuillet antérieur de la valvule mitrale.

2° Arythmie paroxystique que la médication n'a pas contrôlée.

3° Hémorragie durant l'opération qui a provoqué une ischémie cérébrale et arrêt de la respiration. Décès le lendemain des suites de l'anoxie cérébrale malgré la ressuscitation cardiaque réussie.

4° Embolie cérébrale pendant l'opération avec ischémie centrale et arrêt de la respiration après 16 heures.

5° Arrêt cardiaque pendant l'anesthésie.

6° Ischémie cérébrale pendant l'opération et arrêt de la respiration 24 heures après l'opération.

7° Deux embolies pulmonaires.

Nous croyons, avec l'espérience acquise, que 4 de ces 7 décès (1-2-3-6) pourraient maintenant être évités.

10. RÉSULTATS GÉNÉRAUX :

Nous avons classé l'amélioration de nos patients en nulle, marquée et très marquée. Elle est nulle si le patient après l'opération a les mêmes symptômes qu'avant et si son incapacité physique a persisté dans les mois ou années qui ont suivi l'opération. Elle est marquée, si les symptômes et l'incapacité physique ont diminué jusqu'à 50% et très marquée s'ils dépassent 50%. Nous ne parlons pas de guérison sachant bien que cette intervention n'enlève pas les lésions rhumatismales qui ont déjà transformé l'architecture de l'appareil valvulaire.

Sur cette série de 44 patients tous ont déjà quitté l'hôpital et tous ont été améliorés sauf deux : le premier à cause d'une poussée rhumatismale en voie de régression mais dont nous ne pouvons pas encore évaluer le dommage cardiaque ; le deuxième à cause d'un accident embolique qui, même sans compromettre le résultat opératoire du point de vue cardiaque, qui est excellent, a laissé la patiente hémiplégique. Nous croyons que la physiothérapie améliorera cette complication et nous permettra de corriger notre statistique. Les constatations générales ont été résumées dans le tableau n° 8.

TABLEAU N° 8

Résultats postopératoires

ANNÉE	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ		AMÉLIORATION		
		Opératoire	Postopératoire	Aucune	Marquée	Très marquée
1950.....	5	0	2	—	—	3
1951.....	19	1	2	—	4	12
1952 (mai)....	20	0	2	2	2	14

Sur 44 cas, 29 ont été très améliorés (65.9%) et 6 améliorés (13.6%), ce qui nous donne un total d'amélioration de 79.5%. Dans deux cas l'amélioration est nulle (4.5%) et nous en avons expliqué plus haut les raisons.

11. ÉVOLUTION CHEZ 9 MALADES DONT LE RECUL DU TEMPS DÉPASSE 1 AN :

A côté de ces chiffres nus et pourtant bien éloquents, nous avons compilé un autre tableau en essayant de synthétiser d'une façon parallèle la symptomatologie pré- et postopératoire des premiers neuf patients opérés ; ils nous donnent un recul de temps variant entre 12 et 27 mois et, en conséquence, la possibilité de mieux juger le résultat de cette chirurgie nouvelle.

Tous ces malades étaient des invalides. Les épisodes hémoptoïques et emboliques, le degré de dyspnée et la fatigue les avaient éloignés de toute forme d'activité et de vie sociale en les confinant dans leur lit ou, au plus, dans leur appartement.

Après l'opération aucun n'a présenté d'hémoptysie franche. La dyspnée et la fatigue ont disparu presque complètement et dans plus de la moitié des cas le cœur est radiologiquement diminué de volume. Ces malades ont repris une vie à peu près normale ; un mécanicien, sa place dans une fabrique d'avions ; deux travaillent comme garçon de

restaurant, un comme garçon d'ascenseur. Les femmes ont été réintégrées dans leur fonction de mère, d'épouse et de maîtresse de maison. Depuis des mois, ils vivent une autre vie et nous voyons avec intérêt et enthousiasme cette transformation qui a changé même leur aspect extérieur. Nous pourrions citer le témoignage de chacun et nous aurions une série impressionnante de commentaires favorables à vous offrir. Cependant, nous préférons éviter cette méthode publicitaire. Nous savons que les médecins qui nous ont fait confiance en nous dirigeant leurs malades sont les premiers impressionnés et qu'ils deviennent les avocats les plus sérieux de ce traitement nouveau mais rationnel et logique de la sténose mitrale.

12. COMMENTAIRES :

L'expérience maintenant acquise s'accompagnera d'un taux de mortalité qui rendra cette opération de plus en plus acceptable ; évidemment, certaines complications mortelles demeureront inévitables, mais d'autres accidents sont maintenant contrôlés. L'organisation des soins postopératoires par une équipe médicale et de gardes-malades bien expérimentées a déjà donné des fruits.

Nous avons attiré l'attention sur l'importance de l'évaluation du souffle systolique de pointe qui a accompagné chez 22 de nos malades une sténose mitrale serrée ; nous croyons dans ces cas qu'il traduit une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et nous avons essayé d'indiquer des moyens pour poser le diagnostic différentiel entre celle-ci et l'insuffisance mitrale organique. Nous essayerons de confirmer par des recherches plus poussées et plus objectives cette hypothèse. Jusqu'à maintenant nous avons présenté au chirurgien un seul patient avec une erreur de diagnostic et, depuis, trente-huit malades ont été explorés et opérés sans aucune erreur.

Nous avons été frappés par la différence qui existe entre le temps de circulation pris avant et après l'opération. La technique étant la même, nous avons trouvé des valeurs très augmentées avant l'opération et celles-ci sont redevenues presque normales après l'intervention dans les cas où on les a cherchées. Nous avons l'intention de continuer systématiquement cette investigation car nous voyons dans celle-ci un

bon index de contrôle de la circulation pulmonaire. Les résultats jusqu'à présent constatés des biopsies de l'auricule ne nous permettent pas de tirer des conclusions importantes.

La technique chirurgicale modifiée donne au chirurgien plus d'amplitude et l'expérience acquise permet d'agrandir l'orifice mitral au doigt ou au couteau spécial exactement aux dimensions désirées par le chirurgien. Nous demeurons persuadés que la chirurgie est à l'heure présente le traitement le plus efficace de la sténose mitrale serrée ; nous la proposons lorsque les critères d'opérabilité sont respectés. Dans cette maladie où le rétrécissement mitral est tout, il est facile de comprendre l'inefficacité du traitement médical et la nécessité d'une thérapeutique capable de lever l'obstacle et d'agrandir l'orifice. Il faut apprendre à la proposer au malade avant qu'il ne soit trop tard, car il ne faut pas croire que cette chirurgie s'adresse seulement aux cas désespérés. Entre la chirurgie prophylactique et ces cas extrêmes, la marge d'opérabilité est très grande. Elle permettra à un nombre grandissant de malades atteints de sténose mitrale serrée de prolonger leur vie et de la rendre plus agréable.

Nous désirons remercier tous ceux qui nous ont aidé directement ou indirectement à poursuivre notre étude de la sténose mitrale et de ses indications chirurgicales. Nous remercions les médecins qui nous ont fait confiance en nous référant leurs malades. Nous remercions le docteur Jules Prévost, directeur de la Clinique-Thorax qui a endossé nos projets d'études et de recherches et nous a obtenu de participer à la fondation Rhéaume. Nous remercions le docteur Wilfrid Bonin, doyen de la Faculté de médecine, d'avoir reconnu l'importance de notre travail en nous faisant profiter d'une généreuse subvention de la fondation Rhéaume. Nous remercions tous les départements et les Services de l'hôpital de leur sincère coopération en particulier le Service d'anesthésie (docteur Louis Lamoureux), de radiologie (docteur Paul Brodeur), de cardiologie (docteur Albert Deguise), de chirurgie (docteur Charles Hébert). Nous remercions de leur dévouement les gardes-malades chargées des soins postopératoires et qui sont habilement dirigées par garde Rachel Gagné. Nous remercions nos secrétaires, mesdemoiselles McDonald et Vincent, pour leur étroite collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLAND, E. F., Surgery for mitral stenosis a review of progress, *Circulation*, vol. V, (fév.) 1952.
2. DAVID, Paul, Diagnotic *in vivo* des calcifications mitrales et aortiques, *Union méd. du C.*, **77** : 660, 1948.
3. DRAPER, A., *et al.*, Physiologic studies in mitral valvular disease, *Circulation*, vol. III, (avril) 1951.
4. SWIGHT, E. Harken, *et al.*, The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment, *Circulation*, vol. V, (mars) 1952.
5. DAVID, Paul, et GAGNON, Édouard, Surgical treatment of mitral stenosis, *C. M. A. J.*, **65** : 409, 1951.
6. GAGNON, E. D., Commissurotomy in mitral stenosis, *C. M. A. J.*, **63** : 537, 1950.
7. GAGNON, E.-D., et DAVID, P., La chirurgie de la sténose mitrale, ses indications et ses résultats, *Union méd. du C.*, **80** : 660, 1951.
8. GLOVER, R. P., O'NEILL, T. J. E., et BAILEY, O. P., Commissurotomy for mitral stenosis, *Circulation*, L, 329-342, (mars) 1950.
9. MONNELL, E. D., et LAM, C. R., Cardio-dynamic effects of mitral commissurotomy, *Circulation*, vol. IV, (sept.) 1951.
10. SOULIÉ, P., *et al.*, Le traitement du rétrécissement mitral par commissurotomie, *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n^{os} 33 et 34, 1950.
11. SOULIÉ, P., BOUVRAIN, Y., et DIMATTEO, J., L'atteinte de la valvule tricuspide au cours du rétrécissement mitral, *Arch. mal. du c. et des v.*, n° 8, (août) 1951.
12. LAURENCE, B. Ellis, *et al.*, Studies in mitral stenosis, *A. M. A., Arch. of med.*, vol. 88, n° 4, (oct.) 1951.
13. WILCOX, L. D., et GRACE, A. J., B. to surgery in mitral stenosis, *C. M. A. J.*, **64** : 218, (mars) 1951.

REVUE GÉNÉRALE

LE CANCER DES VOIES AÉRIENNES ET DIGESTIVES SUPÉRIEURES AVEC ÉTUDE PARTICULIÈRE DU CANCER DE LA BOUCHE

par

Jacques TURCOT, M.D., F.R.C.S. (C)

Hôtel-Dieu de Québec

AVANT-PROPOS

Le titre de ce travail signifie littéralement que toutes les tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures seront étudiées. En réalité, ce n'est pas notre intention de donner à ce travail une telle extension. Il est de toute nécessité, cependant, de comprendre et d'envisager le cadre total des tumeurs malignes des différents segments anatomiques des voies aériennes et digestives supérieures, si l'on veut arriver à donner un rendement thérapeutique efficace. En pratique, il n'est pas dans notre intention de traiter les tumeurs qui relèvent de l'oto-rhino-laryngologie et nous ne voulons pas, effectivement, intervenir dans ce qui est du ressort de nos confrères spécialisés dans ces régions anatomiques.

Pourtant, les limites anatomiques entre les différentes régions qui séparent les spécialités ne doivent pas être des limites étanches. En effet, il est

nécessaire que tous ceux qui veulent arriver à des résultats convenables et de meilleurs en meilleurs, connaissent et empiètent, au moins par les connaissances théoriques, sur le domaine voisin, justement afin de pouvoir collaborer avec les collègues qui s'intéressent à une même question, mais sur des champs limitrophes et même qui ont des chevauchements les uns sur les autres. Il faut aussi se rappeler que la maladie tumorale est générale dans sa biologie et, par conséquent, qu'aucune tumeur maligne ne reste du ressort exclusif d'un spécialiste. Ces idées ont d'ailleurs été à la base, à l'origine de la création de chaires d'oncologie dans bien des centres médicaux et universitaires. Pourtant l'enseignement de la cancérologie ne doit pas rester dans les mains d'un seul enseigneur ou maître, mais bien être réparti entre toute une équipe pour couvrir les divers domaines qui vont compléter l'étude du corps humain. Cette équipe doit aussi comprendre des spécialistes à toutes les échelles d'observations actuellement disponibles pour lutter contre le cancer : des spécialistes à l'échelle clinique, des spécialistes à l'échelle histologique et des spécialistes à l'échelle biochimique et biophysique.

Première partie

I. L'APPORT HISTORIQUE

Le cancer des voies aériennes et digestives supérieures est une maladie qui est assez récente dans l'histoire humaine, du moins au point de vue fréquence, puisque la littérature antique n'en fait pratiquement pas mention. D'autre part, on connaissait dans l'antiquité, et très bien, les cancers du sein, de l'utérus, de la peau et bien d'autres. Pourquoi ne connaissait-on pas bien les cancers des voies aériennes et digestives supérieures ?

Il est vrai qu'Hippocrate affirme qu'il faut traiter les tumeurs de la langue en recherchant et détruisant les moignons acérés des dents cariées ou autres lésions des gencives. Ces lésions dont parlait Hippocrate étaient vraisembrablement des cancers. A cette époque, les traitements de la maladie cancéreuse sont rudimentaires. Mais l'on s'aperçoit que, dès lors, le malade incriminait les épines locales pour

expliquer l'origine de sa maladie. Une explication qu'on peut apporter est celle-ci : c'est que les médecins du temps hippocratique ne voyaient que très rarement des tumeurs de la bouche ou des voies aériennes supérieures. Ce fait s'explique assez aisément, si l'on se rappelle que l'incidence de ces tumeurs n'est vraiment considérable que vers l'âge de cinquante ans et de soixante ans, c'est-à-dire dans la sixième et la septième décennies. D'autre part, on sait que la moyenne de vie au siècle dernier était inférieure à quarante ans et probablement beaucoup moins longue au temps d'Hippocrate. Cela expliquera donc la très petite incidence des cancers de la bouche et des voies aériennes supérieures au temps des débuts de la médecine.

II. L'INCIDENCE

Si nous continuons ces spéculations à propos de l'incidence du cancer des voies aériennes et digestives supérieures, les conclusions sont les mêmes que pour la maladie cancéreuse en général. La moyenne de vie augmentant considérablement depuis un demi-siècle et devant augmenter encore dans les années à venir, l'âge moyen de la population s'accroît progressivement. Le nombre des personnes âgees de cinquante ans et plus augmente dans tous les pays civilisés et ce groupe de la population de cinquante ans et plus devenant considérable, on peut s'attendre à voir augmenter en proportion l'incidence des cancers des voies aériennes et digestives supérieures.

On sait actuellement par des études sur l'incidence du cancer faites dans certains milieux américains (1) et même canadiens, comme dans le comté de Middlesex, en Ontario (2), que l'incidence générale du cancer est au delà de 2,000 nouveaux cas par million de population par année. Si l'on compte les cas actuellement sous traitement, la même année, on a une incidence de cancers pendant un an d'au delà de 3,000 par million, et même bien près de 4,000 par million.

Sur ce nombre, quelle sera la proportion des cancers des voies aériennes et digestives supérieures? Cette proportion est facile à trouver dans les différents centres qui traitent beaucoup de cancéreux et ce chiffre est autour de 15 pour cent. C'est, d'ailleurs, la proportion constatée à l'Hôtel-Dieu de Québec au cours des dernières années.

En effet, pendant les quatre années 1948, 1949, 1950 et 1951, 1,914 patients cancéreux ont été traités ou trouvés atteints d'un cancer à l'Hôtel-Dieu de Québec. Sur ce nombre, 297, ou 15 pour cent, étaient porteurs de cancers des voies aériennes et digestives supérieures.

C'est donc un nombre considérable de malades qui se présentent avec des lésions, des tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures. Ces tumeurs constituent, non seulement une maladie grave pour le malade, mais aussi en raison de leur localisation dans les cavités naturelles de la face et de la tête, sont facilement accessibles à l'observation et, par conséquent, rendent un diagnostic précoce possible. D'autre part, quand le traitement est inefficace, ces tumeurs s'extériorisent facilement et altèrent les fonctions normales de respiration, de déglutition, d'élocution et peuvent devenir des causes de déséquilibre dans la famille et dans la société. Ces malades posent donc, en même temps qu'un problème thérapeutique et médical, un problème social. A cause de la répugnance qu'ils sèment autour d'eux, ils sont devenus des mis à part, des réprouvés, en somme, de leur milieu social et familial. C'est donc dire toute la misère qu'on peut rencontrer chez ce groupe de malades. Et, de plus, quand leur maladie devient incontrôlable, vu la grande abondance de l'innervation des cavités naturelles de la face et des structures voisines, ces malades deviennent extrêmement souffrants et finissent par mourir dans une détresse extrême et un état de délabrement total. Il convient donc de leur apporter, non seulement la thérapeutique la plus efficace possible, mais un support moral et un essai de réhabilitation familiale ou encore, si cela devient impossible, comme c'est le cas chez plusieurs malades, de leur assurer une existence dans des lieux convenables. Malheureusement, les milieux hospitaliers pour ces malades qui n'ont plus de traitements spéciaux à recevoir n'existent pas, à l'heure actuelle.

III. CERTAINS PROBLÈMES BIOLOGIQUES

Il n'est pas question de revoir toutes les théories sur l'étiologie ou la pathogénie du cancer. En effet, ces problèmes sont du ressort d'un travail différent où les spéculations et les expériences sont étudiées les unes en face des autres. Il s'agira ici de voir certaines causes adjuvantes

ou certaines circonstances qui peuvent modifier ou déclencher l'apparition d'une maladie tumorale. Nous verrons donc quelques-unes des affections qui existent dans la cavité buccale et auxquelles on pourrait attribuer un rôle favorisant dans la genèse du cancer de la bouche.

a) L'irritation chronique :

L'irritation chronique a été incriminée depuis extrêmement longtemps comme cause déclenchante du cancer. Il suffit de se rappeler les observations des cancers de la peau chez les gens qui vivent à l'extérieur, chez les vieux marins ou chez les vieux cultivateurs ; il suffit de se rappeler le cancer des ramoneurs en Angleterre ; il suffit de se rappeler le cancer qui apparaît chez certains ouvriers spécialisés aux endroits de frottement toujours répétés. On a donc attribué à l'irritation chronique un rôle important dans l'apparition du cancer. Il est actuellement démontré et connu que l'irritation chronique a un rôle à jouer dans la genèse du cancer ; seulement, il faut que cette irritation soit longtemps prolongée pour déterminer l'apparition de la tumeur et, de plus, bien des cas d'irritation chronique ne produiront jamais de cancers. Il ne s'agirait donc pas d'une cause réelle, unique ou de la vraie cause, mais plutôt d'un facteur adjuvant, additionnel qui, dans certains cas, chez certains sujets plus réceptifs, contribuera à faire apparaître plus précocement peut-être un cancer qui serait apparu seul, spontanément, plus tard. L'irritation chronique pour les cas qui nous concernent, c'est-à-dire pour les cas de cancers de la bouche, s'avère comme une cause favorisante en ce qui concerne le cancer de la lèvre. En effet, comme nous le verrons dans l'étude plus particulière de ce cancer, il apparaît plutôt chez des gens assez âgés qui vivent à l'extérieur et surtout chez des cultivateurs qui sont soumis pendant de longues années à des intempéries. On l'a appelé le chancre de pipe, parce qu'il surviendrait alors chez les fumeurs de pipe et serait causé par l'irritation chronique de la pipe sur la lèvre inférieure.

b) Blessures par les moignons acérés :

Une deuxième catégorie de cancers de la bouche chez laquelle on pourrait essayer de trouver des causes favorisantes comprend les cancers

apparemment causés par des blessures successives et répétées de la muqueuse par les moignons acérés de dents ou encore par des prothèses mal ajustées.

c) *Irritation par le tabac :*

Une autre forme d'irritation chronique à laquelle on pense toujours, c'est le tabac. Il y aurait irritation par la fumée, irritation répétée pendant longtemps, pendant de nombreuses années pour arriver à créer un état un peu spécial de la muqueuse buccale, état spécial qui la rendrait susceptible de devenir épithéliomateuse. Il faut aussi considérer que le tabac peut jouer un rôle chimique ; en effet, on a essayé de contrôler les carbures qui existeraient dans la fumée inhalée par le fumeur. Il ne semble pas que, actuellement, l'incidence des cancers de la bouche soit plus considérable chez les fumeurs que chez les non fumeurs pour un même groupe de population. Actuellement, quoique les femmes soient devenues des fumeuses invétérées, il n'apparaît pas plus, semble-t-il, de tumeurs cancéreuses de la cavité buccale chez ces femmes qui fument que dans le groupe de femmes qui ne fument pas.

Pour revenir à l'irritation chronique, on peut considérer certaines maladies de la cavité buccale comme étant des causes favorisantes à la production d'irritation chronique. Ainsi, la syphilis, dont les manifestations sont fréquentes dans la cavité buccale, jouerait un rôle pour favoriser, au bout de quelques années, le déclenchement ou l'apparition d'une tumeur de la cavité buccale. Ce sont surtout les lésions tertiaires de la langue qui auraient ce rôle de favoriser, par une transformation scléreuse des tissus et de la muqueuse, l'apparition des cancers de la langue. D'autre part, certaines avitaminoses agissent en transformant, en atrophiant la muqueuse buccale et spécialement la muqueuse linguale. Ces avitaminoses pourraient, par leur action sur la nutrition et la vie de la muqueuse buccale, avoir un rôle à jouer dans la genèse ultérieure de certains cancers de cette muqueuse buccale. Les avitaminoses sont facilement décelées par l'examen de la langue. On peut voir alors une atrophie de la muqueuse ou certaines transformations. Il est aussi remarquable qu'il existe un syndrome spécial, le *syndrome de Plummer Vinson* qui est une entité clinique dans laquelle existe une avitaminose

avec atrophie de la muqueuse pharyngienne et sidéropénie chez la femme. Et, au bout de quelques années, c'est l'apparition d'un cancer à la base de la langue ou au pharynx.

Quoi qu'il en soit, il est évident que l'observation de milliers de malades a permis de reconnaître qu'il existe certains états cliniques, comme les avitaminoses, comme les séquelles d'infection, comme les traumatismes répétés, ou encore l'irritation par les intempéries, qui semblent favoriser l'apparition des cancers de la bouche. Mais, à côté des cas où l'observation a permis de retracer quelques causes qui peuvent satisfaire jusqu'à un certain point la curiosité légitime des médecins, il existe bien d'autres cas, peut-être plus fréquents, chez lesquels on ne peut mettre en évidence aucune cause, derrière le déclenchement d'un cancer de la bouche.

Un autre fait extrêmement important et qui est susceptible de donner des renseignements, c'est que le cancer de la bouche est une maladie de l'homme, du sexe masculin, c'est-à-dire que l'incidence partage les sexes de la façon suivante : 90 pour cent chez l'homme, 10 pour cent chez la femme. Cette proportion varie quelque peu pour les différentes localisations de la bouche, mais, dans l'ensemble, c'est un chiffre qui est trouvé partout. Une femme pour dix hommes, et même, dans certains cas, la proportion des femmes est de beaucoup moindre. Et, de plus, tel que l'a déjà rapporté Pinsonneault, (3) les cancers de la bouche qui surviennent chez la femme ont certaines fois, et même assez souvent, une évolution quelque peu différente de celle des tumeurs qu'on trouve pour la même localisation chez l'homme. Il existerait donc, selon le sexe, une étiologie quelque peu différente. Est-ce que, par hasard, le fait de produire des hormones différentes aurait une influence sur la cause déclenchante du cancer de la bouche? Les cancers qui apparaissent chez l'homme dans cette si grande proportion apparaissent aussi à un âge assez avancé, c'est-à-dire au delà de cinquante ans, soit dans la sixième et la septième décennies. Est-ce à dire que le déclin de la virilité masculine serait une cause adjuvante au déclenchement de la maladie cancéreuse de la cavité buccale? Ce sont tous des faits que la clinique et l'observation des malades a permis de mettre en évidence mais dont la réponse n'est pas encore connue.

L'expérimentation future donnera probablement une meilleure compréhension du rôle des hormones entre elles et sur les différents tissus de l'individu. Tout cela pour arriver à cette conclusion de ce chapitre que, actuellement, en pratique, l'étiologie du cancer de la bouche n'est pas connue, mais qu'il faut tenir compte, dans l'évaluation de l'incidence et du pronostic, de l'âge de l'individu et de son sexe, et aussi qu'il faut tenir compte de certaines maladies qui auraient atteint l'individu dans sa jeunesse, comme la syphilis. Il ne faut pas oublier, non plus, certaines déficiences alimentaires comme certaines avitaminoses.

IV. LE PROBLÈME CLINIQUE

Comment se présentent les cancers de la bouche, en clinique ?

Et quelles sont les caractéristiques qui peuvent nous indiquer les moyens pour en faire le diagnostic? Nous verrons dans ce chapitre la pathologie, les symptômes et l'évolution des cancers de la bouche. L'anatomie pathologique des cancers de la cavité buccale n'est pas très compliquée, si ce n'est pour certains cas un peu spéciaux. Mais, avant de parler des cancers proprement dits, il convient de signaler une lésion précancéreuse et extrêmement importante, la leucoplasie.

Qu'est-ce que la leucoplasie ?

La leucoplasie est une hypertrophie de la muqueuse buccale avec augmentation de la couche kératinisée. La leucoplasie, si elle se prolonge sur la lèvre inférieure ou supérieure et atteint la peau, se confond histologiquement avec l'hyperkératose. La leucoplasie peut apparaître n'importe où dans la cavité buccale. Elle est surtout fréquente à la lèvre et à la face interne des joues, sur les gencives. La leucoplasie est une lésion qui apparaît lentement, qui progresse et qui, dans une très grande proportion des cas, est le précurseur du cancer. Mantilla, cité par W. Boyd (4), prétend qu'au moins un tiers des leucoplasies donneront des cancers avant la mort de leur porteur. C'est donc dire l'importance de la leucoplasie dans l'appréciation d'une bouche. La leucoplasie pourra déclencher plusieurs cancers successifs. Même si l'on a guéri le premier.

il faudra continuer de surveiller la porteur de leucoplasie parce qu'il pourra faire des cancers n'importe où ailleurs sur les leucoplasies existantes dans sa bouche.

Une fois le cancer déclenché sur une leucoplasie, il n'est plus question de voir une lésion tumorale avec hyperkératose, c'est-à-dire une lésion très différenciée ; au contraire, on pourra voir tous les grades de cancers. Une lésion de peu de malignité peut se développer sur une leucoplasie, de même qu'une lésion extrêmement grave, même un grade IV. La leucoplasie est-elle due, comme certains l'ont pensé, à une déficience de certaines vitamines ? C'est possible, mais ce n'est pas prouvé. La leucoplasie est-elle plus fréquente chez le grand fumeur ? C'est possible, mais on ne peut l'affirmer avec certitude. Ce qui est sûr, c'est que tout patient porteur de leucoplasie doit être surveillé extrêmement souvent, au moins tous les mois pour déceler la transformation d'une leucoplasie en cancer.

LA PATHOLOGIE DES CANCERS DE LA BOUCHE

Il est possible de trouver dans la cavité buccale des cancers des différents tissus qui y existent ; c'est ainsi que les épithéliomas sont les tumeurs les plus fréquentes, c'est-à-dire les cancers développés aux dépens de l'épithélium buccal.

Les sarcomes, développés aux dépens des tissus de soutien conjonctif des muqueuses, sont assez rares mais peuvent se rencontrer. Enfin, il existe des tumeurs du tissu lymphoïde, très abondant à la partie tout à fait postérieure de la bouche ; ces tumeurs seront des lympho-sarcomes ou encore des réticulo-sarcomes.

Si l'on revient à l'étude de l'embryologie de la cavité buccale, l'on constate que l'épithélium buccal provient du feuillet ectodermique et que ce feuillet ectodermique céphalique a six potentialités, c'est-à-dire qu'avec l'évolution de la différentiation tissulaire épithéliale, on peut arriver à donner six produits finis :

1° L'épithélium pavimenteux stratifié de la cavité buccale ;
2° Les glandes à mucus ;

3° les bourgeons dentaires qui donnent l'épithélium adamantin ;

4° Le tissu salivaire ;

5° Le tissu thyroïdien par l'intermédiaire du canal thyréoglosse qui est une invagination d'une partie de la base de la langue ;

6° La poche de Rathke qui remonte par une invagination supérieure former la partie épithéliale de l'hypophyse.

Ce sont là les six évolutions de différenciation de l'ectoderme céphalique. Il est alors possible d'avoir des épithéliomas ou des cancers qui auront une caractérisation selon ces six différentes évolutions de l'ectoderme primitif.

Il existe, enfin, dans la cavité buccale certains cancers un peu spéciaux dont on a voulu faire des entités spéciales. C'est ainsi qu'on trouve des cancers de la partie profonde de la cavité buccale, de la base de la langue, du palais mou ou des régions des piliers, tumeurs à cellules qui ressemblent à des épithéliomas grade IV, mais qui ont aussi un aspect lymphoïde, les lympho-épithéliomas de Regault et Schmincke. D'autres auteurs ont désigné ces tumeurs un peu complexes sous le nom de tumeurs à cellules transitionnelles. En pratique, cependant, la très grande majorité des cancers de la bouche sont des épithéliomas épidermoïdes, c'est-à-dire des épithéliomas pavimenteux stratifiés. Il est très important, ensuite, de désigner, de grader histologiquement les cancers de la bouche, parce que ces gradations prouvées par l'observation clinique et l'évolution de milliers de malades ont démontré qu'on ne peut se servir de ces dénominations de grade pour évaluer l'évolution et le pronostic de la maladie et aussi pour évaluer la radiosensibilité de la tumeur. La classification de Broders et McCarty est généralement suivie. Le grade I désigne des tumeurs typiques, évoluant vers la kératinisation, tandis que le grade IV désigne des tumeurs atypiques, anaplasiques. C'est, d'ailleurs, dans le grade IV que l'on peut faire entrer les groupes spéciaux vus plus haut, comme les epithéliomas à cellules transitionnelles et les lympho-épithéliomas de Regault et Schmincke. Les grades II et III sont intermédiaires entre les deux autres et c'est dans ces groupes II et III que rentrent la grande majorité des cancers épithéliomateux de la cavité buccale.

LES SYMPTOMES

Il convient de voir, en premier lieu, les symptômes de la leucoplasie.

Comment apparaît la leucoplasie dans la bouche ?

Il s'agit d'un placard blanchâtre qui peut siéger à la face interne de la lèvre inférieure, à la face interne des joues, sur les gencives, au palais, enfin, n'importe où dans la cavité buccale. Cette plaque blanchâtre est parfois craquelée, fissurée et peut prendre l'espect d'une mosaïque. Cela est dû au fait que la couche d'hyperkératose, quand elle devient épaisse, se craque sous l'influence du milieu humide dans laquelle elle baigne constamment. Si l'on palpe cette leucoplasie, on constate que la surface est rugueuse et très légèrement indurée, mais il est très important de remarquer que cette induration est tout à fait superficielle et ne gagne pas du tout les plans profonds. Toute fissure un peu plus large, dans une leucoplasie doit immédiatement faire penser à un début de cancer. En effet, les symptômes du cancer de la bouche sont les suivants :

La lésion de début du cancer de la bouche peut être : *a*) une ulcération ; *b*) un bourgeonnement ; *c*) une induration profonde.

a) *L'ulcération :*

L'ulcération cancéreuse n'a pas de caractères précis. Il s'agit d'une perte de substance de la muqueuse buccale, soit sur la lèvre, soit sur la langue ou les autres régions de la bouche. Cette perte de substance, si elle s'infecte secondairement, prend un aspect sanieux, à fond jaunâtre ou encore grisâtre. Cette ulcération peut être circulaire, elle peut être tirée sur la longueur en fissure et elle peut avoir, enfin, toutes les formes imaginables.

b) *Le bourgeonnement :*

Le bourgeonnement est un soulèvement, une prolifération de la muqueuse buccale. C'est comme s'il poussait quelque chose sur la muqueuse buccale dans l'une ou l'autre des localisations. C'est ainsi

que, sur la lèvre inférieure, on peut voir très souvent cette forme bourgeonnante des épithéliomas. Cette forme se voit aussi assez fréquemment au palais ; tandis que les formes ulcératives se rencontrent souvent à la langue, au plancher de la bouche et à la face interne des joues.

c) Une induration profonde :

Une autre manifestation du cancer de la bouche, ce peut être, au début, une simple induration, un épaississement de la muqueuse buccale. Mais bientôt apparaîtra, soit un bourgeonnement de la muqueuse, soit une destruction et une ulcération. Mais l'induration existe dans tous les cas, dans les cas d'ulcérations et dans les cas où il y a bourgeonnement. C'est dire que la vue d'une ulcération peut faire poser un diagnostic de cancer, mais le diagnostic peut être précisé par la palpation. Le fait de mettre le doigt sur une lésion et d'en palper les contours augmente les chances de faire un diagnostic clinique précis. Tous les cancers de la cavité buccale sont indurés, cette induration est plus ou moins profonde selon le stade d'évolution de la maladie cancéreuse, mais l'induration existe pratiquement toujours.

Voici à peu près les seuls symptômes importants du cancer de la bouche. Ce sont les symptômes du début. Et il faut faire le diagnostic, autant que possible, quand ce sont les seuls symptômes décelables : une ulcération, un bourgeonnement avec plus ou moins d'induration. Si l'on attend l'arrivée de symptômes additionnels, il sera souvent trop tard pour faire un traitement efficace.

Quels sont ces symptômes additionnels ?

a) La douleur :

La douleur est un symptôme qui apparaît assez tardivement. Les malades, en effet, nous racontent qu'ils remettent à plus tard la consultation à propos de leurs ulcérations buccales parce qu'il s'agit d'une ulcération qui n'est pas douloureuse, qui ne fait pas mal, qui ne les empêche pas de manger, de parler, de respirer, etc. Quand la néoplasie a gagné dans la profondeur et a atteint quelques-uns des très nombreux filets

nerveux des régions voisines de la bouche, il est très fréquent d'avoir des douleurs assez marquées.

b) L'hémorragie :

Toutes les lésions buccales saignent à un moment ou à un autre de leur évolution. Dans les cancers au début, l'hémorragie est très peu marquée ; il s'agit plutôt d'un simple suintement sanguin à l'occasion d'un traumatisme, au moment de la mastication, par exemple. Mais la douleur et l'hémorragie sont des symptômes tardifs du cancer de la bouche.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne faut tout de même pas penser que toutes les lésions de la muqueuse buccale sont des épithéliomas ou des cancers. Non. En effet, il existe des ulcérations buccales qui peuvent être de nature infectieuse. On peut trouver, en effet, des ulcérations syphilitiques, surtout tertiaires et surtout localisées à la langue. On peut trouver des ulcérations tuberculeuses et l'on peut trouver des ulcérations fuso-spirillaires et même des ulcérations aphteuses ou dues à toutes sortes d'autres agents microbiens. Pour ce qui est des ulcérations syphilitiques, qui durent longtemps, et tuberculeuses, qui sont des ulcérations qui se prolongent, il faut arriver à un diagnostic précis. Le fait que nous avons affaire à un syphilitique dont l'examen sanguin signe l'authenticité ne prouve pas nécessairement que son ulcération est de nature syphilitique. De même, le fait que nous avons affaire à un tuberculeux pulmonaire, par exemple, qui se présente avec une ulcération buccale, ne prouve en aucune façon que cette ulcération buccale est de nature tuberculeuse. Non. Généralement, les ulcérations infectieuses, tuberculeuses, par exemple, ou fuso-spirillaires sont extrêmement douloureuses et le malade consulte peu de jours après l'apparition de la perte de substance. Et cela peut être une raison de penser que nous avons affaire à des ulcérations infectieuses. Les autres inflammations ou ulcérations buccales causées par les microbes ordinaires ou les virus guérissent dans une semaine ou quinze jours. En réalité, il faut devenir sérieux et penser au cancer, si une lésion ulcéreuse, bourgeonnante ou une induration de la cavité

buccale existent depuis plus de trois semaines. Il faut alors arriver à un diagnostic précis, scientifique et la seule façon d'y arriver, c'est par la biopsie.

Comme nous l'avons dit plus haut, même s'il s'agit d'un tuberculeux ou d'un syphilitique, il faut pratiquer une biopsie. Et il faut d'autant plus la pratiquer que nous avons affaire à un syphilitique. En effet, la syphilis, nous l'avons vu au chapitre précédent, peut être une des causes favorisantes du développement du cancer par irritation chronique. Alors, la syphilis est une raison de faire un cancer, surtout à la langue. Alors, comme conclusion, si nous avons devant nous un syphilitique qui a une lésion à la langue, ce doit être un cancer et la biopsie tranchera le diagnostic.

Comment doivent se faire ces biopsies de la cavité buccale ?

Il faut généralement faire une biopsie chirurgicale au bistouri ou par l'un ou l'autre des instruments fabriqués à cette fin pour prélèvement à l'emporte-pièce.

La biopsie doit généralement se faire à la périphérie de la tumeur pour englober dans la même pièce un segment de muqueuse normale et un segment de muqueuse tumorale. Le diagnostic devient alors extrêmement aisé pour le pathologiste et il peut, en plus, donner une classification et une gradation. Une simple anesthésie locale permet cette biopsie dans l'espace de quelques secondes. L'hémorragie est généralement minime et un peu de compression va la juguler rapidement. Avec ces moyens de diagnostic que sont l'observation clinique, le diagnostic différentiel facile, la biopsie, comment se fait-il donc que bien des malades ne sont traités qu'à un stade avancé de leur maladie ? C'est que le diagnostic, malgré toutes les facilités qui auraient pu le faire faire à bonne heure, n'a pas été fait.

Qu'est-ce qui empêche de faire un diagnostic précoce ?

Bien des facteurs souvent entrent en jeu : *1°* L'ignorance du malade, de la gravité que peut présenter une toute petite ulcération de la cavité buccale est souvent la principale raison qui empêche une

consultation précoce ; 2° L'ignorance chez bien des médecins qu'une simple ulcération de la bouche puisse être un cancer chez un malade, par ailleurs bien portant, est une autre des raisons. Surtout, si le malade raconte que sa prothèse dentaire ou la mastication d'un os l'a blessé, il y a quelque temps, il croit que c'est cela qui est la cause de cette blessure ou de cette ulcération buccale. Le médecin alors lui prescrit un lavage de bouche, un gargarisme et lui dit de passer dans quelque temps. Mais le malade ne revient pas avant deux ou trois mois.

Le retard de consultation peut donc être dû aux mauvais avis que peut lui donner, soit le médecin, comme nous venons de le voir, soit le dentiste qui juge qu'une petite ulcération du palais, de la gencive est due à une prothèse ou encore à une infection dentaire et qui remet à plus tard la biopsie pour un diagnostic scientifique. Heureusement, avec l'éducation qui se fait de nos jours, ces cas sont de plus en plus rares. Et il reste que, le plus souvent, c'est le malade qui néglige de consulter pour une lésion intrabuccale. Soit que la crainte de se faire dire qu'il a une maladie grave l'empêche de venir consulter, soit qu'il consulte un peu tout le monde pour se faire donner des conseils de prendre tel ou tel médicament breveté ou même qu'il consulte verbalement par téléphone son médecin qui lui conseille une lotion ou un gargarisme pour la guérison de son ulcération buccale. En définitive, ce qui empêche d'obtenir de meilleurs résultats dans le traitement des cancers de la bouche, c'est le retard de la consultation. Il est impardonnable que des malades intelligents, par ailleurs, retardent des mois, même plus d'un an avant de se faire examiner pour une lésion de la cavité buccale.

Il faudrait faire comprendre que la vie de bien des malades dépend d'une consultation précoce pour une minime lésion de la bouche. Au début, tout semble tellement bénin que les malades se disent que cela n'en vaut pas la peine. Et il faudrait que les médecins ne prennent pas en riant de petites lésions de la bouche. Très fréquemment, c'est un cancer au début. En effet, il faut bien se mettre dans l'esprit que le cancer doit commencer par être tout petit avant de devenir grand. Et si l'on voit une ulcération buccale ayant un diamètre d'un centimètre ou de moins d'un centimètre, il est très facile de la guérir, et dans une proportion très considérable des cas.

En pratique, il faut consulter précocement pour une lésion de la bouche et toutes les lésions buccales qui durent plus de trois semaines et dépassent un mois sans guérir ou sans velléité de guérison, doivent nécessairement être investiguées scientifiquement.

Il arrive aussi qu'un cancer minime de la cavité buccale qui est infecté et qui donne quelques malaises au malade soit vu par un médecin qui conseille un gargarisme ou des pastilles aux antibiotiques. L'infection disparaît, le malaise disparaît et le malade croit que sa maladie est guérie et il ne consulte pas, mais la néoplasie continue. De sorte que jamais un médecin ne devrait donner un médicament pour une lésion de la cavité buccale sans recommander au malade de revenir le voir au moins dans les quinze jours qui suivent. Et si tout n'est pas disparu, il faut pratiquer une biopsie. C'est la biopsie en définitive qui donne le diagnostic.

L'ÉVOLUTION DU CANCER DE LA BOUCHE

Quoique l'évolution de chacun des cancers de la cavité buccale sera vue avec l'étude de leur localisation, il convient de signaler en général que l'évolution se fait de la façon suivante : la maladie progresse localement, l'ulcération grandit, le bourgeonnement s'épaissit et la tumeur progresse aussi en profondeur, atteint le tissu cellulaire sousmuqueux, atteint les muscles de la cavité buccale ou du plancher de la bouche ou de la paroi de la joue ou de la lèvre inférieure. Et là, quand le cancer a gagné dans la profondeur, il atteint de nombreux vaisseaux, vaisseaux lymphatiques et sanguins. Mais, ici, les épithéliomas de la cavité buccale ont plutôt tendance à envahir les vaisseaux lymphatiques et n'envahissent que très rarement les vaisseaux sanguins. Au bout de quelques semaines, au bout de quelques mois, il apparaît dans les chaînes ganglionnaires tributaires de la région où siège la lésion cancéreuse, une adénite cancéreuse, et de ce ganglion partiront de nouvelles métastases vers les ganglions voisins et ainsi de suite. Mais, dans 80 pour cent des cas de cancers de la cavité buccale, les malades mourront avant d'avoir des métastases généralisées, c'est-à-dire que l'évolution du cancer de la cavité buccale dans huit cas sur dix aura une extension locale, au siège de la lésion primitive et une extension métastatique ganglionnaire,

cervicale, mais non une extension générale. Cela est un encouragement à appliquer des traitements de plus en plus radicaux pour éliminer le cancer et au niveau de la lésion primitive et dans les métastases cervicales.

V. LES LOCALISATIONS

Au point de vue général, il convient de ne pas séparer en deux ou en plusieurs parties mais d'étudier en bloc les tumeurs des voies aériennes et digestives supérieures, parce que le problème thérapeutique et social qu'elles posent est le même. C'est-à-dire qu'il n'est pas le même pour toutes les tumeurs ; ce problème varie pour chaque tumeur en particulier et, spécialement, selon le site et la grade de la tumeur ; seulement, le problème est le même en ce que les spécialistes concernés sont les mêmes hommes, c'est-à-dire l'oto-rhino-laryngologiste, le chirurgien général et la radiothérapeute. Le problème social est le même, c'est-à-dire que les cancers de la tête et du cou sont ceux qui demandent peut-être la plus grande collaboration de l'assistante sociale, de la garde-malade, et la plus grande collaboration de la part du malade lui-même au point de vue des examens subséquents à faire (*follow-up*).

Au point de vue pratique, l'étude présente ne portera cependant que sur les cancers de la cavité buccale proprements dits, c'est-à-dire sur les cancers qui portent sur les parois de cette cavité buccale.

Les lèvres supérieure et inférieure constituent la paroi antérieure de la cavité buccale.

Le plancher de la bouche, en bas, avec la langue, forment la paroi inférieure.

Les gencives supérieure et inférieure sont annexées aux parois supérieures et inférieures.

La muqueuse interne, la face interne des joues, le palais dur, le palais mou, le pilier antérieur et les régions amygdaliennes, constituent les autres limites.

Voilà donc les limites anatomiques de la cavité buccale et c'est sur les cancers qui naissent sur ces différentes formations que portera la présente étude.

En étudiant les localisations des cancers de la bouche, nous ne verrons pas en détail le problème clinique, c'est-à-dire les symptômes,

l'anatomie pathologique et l'évolution. Nous verrons plutôt, pour chaque localisation, l'incidence et la fréquence, l'âge, le sexe, la forme pathologique la plus fréquente, le traitement et les résultats.

Le traitement des métastases sera vu dans le chapitre suivant.

A) LE CANCER DES LÈVRES

Il convient de donner une définition précise du cancer de la lèvre. Le cancer de la lèvre est celui qui se développe aux dépens de la muqueuse qui recouvre la face interne de la lèvre supérieure ou inférieure et le rebord extérieur jusqu'à la jonction cutanéo-muqueuse. Il s'agit donc d'une tumeur des voies digestives supérieures. Il faut alors exclure de cette catégorie, la néoplasie cutanée, c'est-à-dire de la peau des lèvres et du menton, et, par conséquent, les épithéliomas baso-cellulaires qu'on voit fréquemment à la face et dont le traitement et le pronostic diffèrent grandement des cancers de la lèvre proprement dite.

L'incidence :

Le cancer de la lèvre est extrêmement fréquent. Martin (5), de New-York, rappelle qu'il forme 30 pour cent des cancers de la cavité buccale. Chez nous, d'après les statistiques de l'Hôtel-Dieu, le cancer de la lèvre forme plus de 60 pour cent des cancers de la bouche. Comment expliquer cette différente? Il existe, évidemment, une augmentation relative du nombre des cancers de la lèvre à cause de la sélection qui est faite par les médecins qui envoient les cancéreux de la lèvre se faire traiter par la radiologie dans les hôpitaux généraux. Il faut aussi penser que sont classées comme cancers de la lèvre des lésions qui sont probablement seulement précancéreuses. En effet, pour ce qui est de la lèvre inférieure, la biopsie n'est pas toujours pratiquée et on classifie telle lésion hypertrophique ou hyperplasique de la lèvre comme un cancer. C'est ce qui explique cette forte proportion des cancers de la lèvre chez nous. Il n'en demeure pas moins vrai que le cancer de la lèvre est extrêmement fréquent et que c'est cette rumeur que la praticien doit s'attendre à voir le plus souvent dans sa clientèle.

Le sexe :

Il est remarquable de constater que cette tumeur, comme presque toutes celles de la cavité buccale, comme nous l'avons vu d'ailleurs, se rencontre dans la grande majorité des cas chez les individus du sexe masculin.

Age :

L'âge moyen se situe autour de soixante ans. Il ne faut pas oublier, cependant, que le cancer de la lèvre, comme tous les autres cancers, peut se voir à tout âge.

Race :

Au point de vue racial, le cancer de la lèvre serait plus fréquent chez les individus de race blanche que chez les individus de couleur. Le facteur pigment serait une explication à cette plus grande fréquence du cancer de la lèvre chez l'homme blanc.

Histopathologie :

Le cancer de la lèvre est presque toujours un épithélioma pavimenteux stratifié, spino-cellulaire, généralement de grade II. Au point de vue *macroscopique*, il se présente comme une hyperplasie, une forme verruqueuse ou encore présente l'aspect d'une ulcération qui se recouvre d'une croûte plus ou moins épaisse.

L'évolution :

Il y a destruction progressive de la lèvre inférieure par la néoplasie et production, à un moment ou à un autre, au cours de l'évolution, de métastases. Environ 30 pour cent des cancers de la lèvre donnent des métastases au cours de leur évolution. C'est donc dire que le cancer de la lèvre pourra être favorable dans un très grand nombre de cas, puisque près de 70 pour cent des malades atteints de cette maladie ne feront pas de métastases et pourront, dès lors, être guéris, si l'on réussit à stabiliser, à arrêter l'évolution du processus néoplasique au niveau de la lèvre elle-même.

Traitement :

Il existe donc deux méthodes de traitement pour le cancer de la lèvre :

1° L'irradiation ;

2° La chirurgie.

L'irradiation peut se faire par les rayons X, par le radium. L'utilisation des rayons X, s'il s'agit d'une lésion très superficielle, peut être extrêmement favorable. Les rayons utilisés peuvent être et sont généralement des rayons superficiels ou des rayons mous peu pénétrants. Il s'agira donc d'une radiothérapie superficielle.

L'irradiation au moyen des rayons γ, du radium peut donner de très bonnes guérisons et l'on s'en sert fréquemment. Il s'agira, la plupart du temps, de faire un moulage contenant les aiguilles de radium et de l'appliquer au contact de la lésion cancéreuse. Dans certains cas, il conviendra de faire une irradiation interstitielle avec des aiguilles de radium implantées dans la tumeur elle-même. Mais quand il s'agit de faire de l'irradiation interstitielle, il est de beaucoup préférable d'utiliser les capsules de radon (*seeds*) qui sont de beaucoup plus maniables, ne laissant pas de cicatrice et ne provoquent pas de porte d'ouverture à l'entrée de l'infection dans les tissus.

La chirurgie consiste à exciser la tumeur cancéreuse en totalité, en passant largement en tissu sain. L'excision doit passer en tissu sain assez loin de la tumeur.

Plasties :

Quand l'excision en « V » doit être large, de sorte que la bouche soit indument rétrécie lors de la suture des berges de la plaie, on recourt aux méthodes plastiques dont le principe consiste à allonger la lèvre excisée avec des lambeaux de la joue ou de la lèvre opposée et divers procédés plastiques, comme la technique d'Estlander, de Bernards, sont très employés. Dans les cas où les tissus voisins sont insuffisants pour combler la brèche, on fait appel à des lambeaux du cuir chevelu, ou mieux, de la région thoracique supérieure Dans quel cas faut-il choisir le traitement chirurgical plutôt que le traitement par irradiation ?

Au point de vue efficacité, on peut dire, à l'heure actuelle, que l'une ou l'autre méthode peuvent, dans la plupart des cas, guérir un cancer de la lèvre. Il ne faut donc pas maintenant chercher un antagonisme entre ces deux moyens, mais plutôt les considérer comme des thérapeutiques appelées à se compléter l'une l'autre. En ce sens que chacune a ses indications précises, indications qui varient selon l'état de la lésion à traiter, l'âge et l'état général du malade, etc.

Quels sont les cancers de la lèvre qu'on doit soumettre à l'irradiation ?

On choisira l'irradiation, non parce qu'elle est plus efficace, comme nous venons de le dire, mais parce que le résultat esthétique sera meilleur. Nous croyons que les petites lésions d'un demi-centimètre à un centimètre et demi n'ayant envahi qu'en surface doivent recevoir un traitement de radiothérapie ou de radiumthérapie, tandis que les lésions dont le diamètre dépasse un centimètre et demi ou qui ont tendance à gagner en profondeur devront être traitées chirurgicalement, parce qu'ici la chirurgie sera moins traumatisante. Il existe un autre traitement des cancers de la lèvre décrit par Mohs (6). Ce traitement consiste à fixer *in vivo* le tissu qui doit être excisé.

Cette fixation faite au chlorure de zinc a l'avantage d'empêcher toute métastase lors de l'intervention, et, si elle est complétée par des examens histo-pathologiques, elle donne la certitude absolue que l'excision a été faite en tissu sain. C'est une chirurgie conservatrice. La technique de *Mobs* gagne peu à peu des adeptes et commence à s'appliquer à d'autres formes de cancer, comme celui du pavillon de l'oreille, par exemple.

Au point de vue métastases, le traitement consistera dans la dissection radicale du cou, mais cette question sera vue dans le chapitre suivant.

Le résultat obtenu :

Le résultat du traitement de la lèvre inférieure est très bon. C'est le meilleur cancer des voies aériennes et digestives supérieures. En effet, d'après Martin (5) s'il n'y a pas de métastases, 95 pour cent des cas auront une cure de cinq ans et, s'il y a des métastases, seulement 27 pour

cent auront une cure de cinq ans, ce qui fait un total de 70 pour cent de cure de cinq ans.

B) LE CANCER DE LA LANGUE

Les cancers de la langue sont extrêmement importants parce qu'ils sont la cause d'une grande partie des morts causées par le cancer des voies aériennes et digestives supérieures.

La langue, au point de vue anatomique, peut être divisée en trois segments : la base de la langue, le tiers moyen et le tiers antérieur ou l'extrémité antérieure. La langue commence en arrière au repli glosso-épiglottique et se termine en avant par la pointe. Le tiers postérieur, ou base de la langue, verra se développer une forme cancéreuse extrêmement maligne, généralement du grade III ou IV. Le tiers moyen comprend le plus grand nombre des cancers de la langue et ceux-ci se développent généralement sur le bord latéral et non à la partie médiane et, enfin, l'extrémité libre de la langue est la partie la moins souvent atteinte, soit 9 pour cent des cas. Les chiffres donnés ici sont ceux de H. Martin (7), du *Memorial Hospital*, de New-York. D'après Martin, il y aurait plus de cancers de la langue du côté gauche que du côté droit, dans une proportion de 60 à 40 pour cent. Il faut répéter ici que l'irritation chronique semble être en cause, plus ici à la langue que n'importe où ailleurs dans la bouche. C'est ici, aussi, que la syphilis rentre en ligne de compte comme étant une des causes adjuvantes de la genèse du cancer de la langue. En effet, dans la série étudiée par Martin, soit plus de 500 cas, il y avait 33 pour cent des cas qui étaient des cancers présents chez les syphilitiques.

Le cancer de la langue est trouvé généralement par le malade lui-même, parce qu'il s'aperçoit, à un moment donné, qu'il existe une plaie de la langue à cause de certains malaises qu'il ressent soit à la déglutition, à la mastication ou à la phonation. A la base de la langue, cependant, le cancer est souvent difficile à découvrir par le malade et même aussi à découvrir par le médecin. Dans ces cas, c'est souvent la métastase qui est le premier signe du cancer.

Le cancer de la langue est un cancer qui donne des métastases dans 60 pour cent (7) des cas au moins. A l'admission du malade, la méta-

stase est déjà présente dans 35 pour cent des cas, ce qui veut dire que, dans 25 pour cent des cas, cette métastase apparaîtra au cours du traitement ou dans l'évolution future de la maladie cancéreuse. Comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre précédent, à propos du diagnostic, il ne faut pas se laisser influencer par un Wassermann positif, mais toujours faire des biopsies et en faire surtout si le Wassermann est positif.

Age :

L'âge auquel apparaît le cancer est autour de cinquante-huit à soixante ans et le cancer se voit surtout chez le sexe masculin, dans une proportion qui est près de 90 pour cent des cas. Au point de vue localisation, 58 pour cent des cas se voient au tiers moyen sur le bord latéral, 33 pour cent des cas à la base ; et 9 pour cent au tiers antérieur ou à la pointe.

Histopathologie :

La nature histologique des tumeurs est, ici comme dans toutes les autres localisations intrabuccales, une prédominance marquée des épithéliomas pavimenteux stratifiés spino-cellulaires, soit 80 pour cent des cas.

Vingt pour cent des cas sont formés par des épithéliomas à cellules transitionnelles ou lympho-épithéliomas. Les épithéliomas glandulaires sont rares ; les sarcomes sont très rares aussi.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec les ulcérations syphilitiques et tuberculeuses, par la biopsie. Le diagnostic doit aussi se faire avec les tumeurs ou les glossites non malignes par un diagnostic clinique et par une biopsie, s'il y a le moindre doute.

Le traitement :

Il existe deux méthodes de traitement : l'irradiation, la chirurgie.

Encore une fois, ces deux modes de traitement ne s'opposent pas, mais doivent se compléter.

Le traitement des cancers de la langue pose un difficile problème, celui de l'hygiène buccale, comme dans tous les autres cancers de la bouche, mais peut-être encore plus ici. Enfin, le problème du traitement

de la lésion primitive et celui du traitement des métastases. Le traitement de la lésion primitive doit être entrepris d'abord. Il se fera soit par la chirurgie, soit par l'irradiation. Au point de vue d'hygiène buccale, nous savons que la bouche est maintenue constamment libre de tout corps étranger par les mouvements de la langue et par le flot ininterrompu de la salive. Au cours d'une irradiation, la salive est tarie dans une grande proportion, de sorte que la bouche devient plutôt sèche et la sécrétion de mucus prend le dessus. Il s'agit alors d'une salive mucoïde épaisse. D'autre part, quand les mouvements de la langue diminuent, soit à cause de la douleur, soit à cause de la destruction d'une partie de la langue, il y a tendance à la rétention de particules alimentaires dans les cratères produits par la destruction des tissus normaux, par le processus néoplasique. Il faudra donc débarrasser le malade des corps étrangers qui sont en décomposition dans les ulcérations ou dans les replis de la cavité buccale, et pour cela, des lavages de bouche à l'eau oxygénée ou autres préparations qui libèrent de l'oxygène comme le perborate de soude ou le peroxyde de zinc sont à conseiller.

S'il s'agit d'un syphilitique on se demandait, il y a quelques années : doit-on instituer un traitement antisyphilitique à l'arsenic immédiatement ou traiter d'abord le cancer? On sait que les dermatologistes avaient constaté que le fait de traiter la syphilis par l'arsenic semblait donner un coup de fouet à l'évolution cancéreuse ; de sorte qu'on en était venu à la conclusion qu'il fallait d'abord traiter le cancer et laisser la syphilis évoluer jusqu'à ce que la lésion primitive cancéreuse soit sous contrôle. Mais aujourd'hui, alors que la pénicilline peut guérir la syphilis, on peut fort bien traiter les deux maladies en même temps.

Le traitement des cancers des deux tiers antérieurs de la langue sera un traitement par l'irradiation, sauf peut-être pour ce qui regarde les petits cancers qui se développent sur la pointe. Ceux-ci seront facilement réséqués chirurgicalement sans mutiler indûment les malades. En effet, l'irradiation permet de maintenir l'intégrité anatomique des organes de la bouche, ce qui est très important au point de vue de la conservation des fonctions de mastication et d'élocution. L'irradiation sera donnée sous forme de radiothérapie intrabuccale qui est à conseiller chaque fois que cela est possible, ou sous forme d'irradiation interstitielle

au moyen d'aiguilles de radium ou au moyen de capsules de radon. On devra, quand on fait une irradiation interstitielle, essayer de protéger le palais et la face interne des joues d'une brûlure possible, par application permanente ou intermittente de lames de plomb qui bloquent les rayons gamma.

Le traitement des épithéliomas de la base de la langue est plus difficile en raison de l'inaccessibilité relative de cette région. En pratique, on peut dire que ces cancers sont toujours inopérables à cause des mutilations importantes qu'il faudrait inposer au malade. D'autre part, comme il s'agit d'une localisation fréquente, soit 35 pour cent des cas de cancers de la langue, le traitement est très important. Il est heureux aussi qu'il s'agisse d'épithéliomas dont le grade est élevé, grade III ou grade IV, qui sont, par le fait même, d'une radio-sensibilité qui facilite leur traitement par l'irradiation. L'irradiation doit être appliquée sous forme de radiothérapie profonde à 200 kv. par des champs cutanés. On emploiera deux champs bilatéraux situés près de l'angle du maxillaire inférieur qu'on pourra compléter par un champ sus-hyoïdien. On irradiera jusqu'à la limite de tolérance de la peau et on complétera le traitement par une irradiation interstitielle. Des aiguilles de radium et des capsules de radon peuvent être implantées directement à la base de la langue ; mais nous croyons qu'il vaut mieux, par une incision sus-hyoïdienne, introduire le radium jusque dans les tissus à irradier à la base de la langue. Cette méthode est beaucoup plus tolérable pour le malade et prévient, dans une certaine mesure, l'infection et la nécrose. Ainsi, un grand nombre d'épithéliomas de la base de la langue seront guéris. Néanmoins, il reste toujours le problème des métastases.

C) Le cancer du plancher de la bouche

Le plancher de la bouche est cette partie de l'anatomie buccale qui comprend les tissus sis entre les branches du maxillaire inférieur et au-dessous de la langue. Les cancers du plancher de la bouche sont généralement plus rares que ceux de la langue, mais d'un degré de malignité élevé. Ils donnent facilement des métastases sous-maxillaires et jugulaires internes. Comme pour les autres localisations de la bouche, ils ont une incidence qui survient surtout dans le sexe masculin, près de 98 pour cent

chez les hommes et à un âge qui est autour de soixante ans. L'incidence est moins considérable que celui du cancer de la langue, soit 17 pour cent des tumeurs de la cavité buccale.

L'histopathologie :

Il s'agit surtout d'épithéliomas pavimenteux spinocellulaires, grade II. Les cas d'épithéliomas glandulaires sont rares : 3 pour cent des cas. Tous ces chiffres sont fournis par Hayes Martin (8). Le diagnostic différentiel est à faire avec la grenouillette sub-linguale ; avec les blocages de la glande sous-maxillaire par les calculs du canal de Wharton et aussi avec une certaine infection du plancher de la bouche.

Traitement :

Les toutes petites lésions de moins d'un centimètre peuvent être enlevées chirurgicalement ; l'excision des autres laisserait des séquelles importantes et il vaut mieux les traiter par l'irradiation. Et, de plus, par l'utilisation de l'irradiation intrabuccale directement sur la tumeur, les résultats sont meilleurs, surtout si cette irradiation est complétée par une irradiation interstitielle par le moyen de capsules de radon.

Comme pour le cancer de la langue, la question de l'hygiène buccale est extrêmement importante, puisqu'il s'agit de tumeurs qui siègent à la partie inférieure de la cavité buccale. Les ulcérations formeront des dépressions dans lesquelles pourront s'accumuler les déchets alimentaires à la suite des repas. Il faudra donc, soit utiliser un tube gastrique pour alimenter le malade ou encore faire après chaque repas un bon nettoyage de l'ulcère cancéreux à l'aide d'un jet d'eau sous pression. Une complication redoutable de l'irradiation des cancers du plancher buccal, c'est la nécrose du maxillaire inférieur. Il faut cependant ne pas diminuer les doses d'irradiation par crainte d'avoir une ostéonécrose ; en effet, s'il faut choisir entre ostéonécrose et cancer, il vaut mieux avoir une ostéonécrose qui pourra être traitée par une résection (excision de la partie nécrosée du maxillaire inférieur suivie d'une reconstruction au moyen d'une greffe osseuse), qu'un cancer.

Il faut bien comprendre que la dévitalisation de l'os par les rayons X arrive fréquemment sans que ne se produise une ostéonécrose ou une

ostéomyélite. L'os dévitalisé, qui a perdu sa circulation sanguine, peut demeurer tel quel pendant des mois et des années, si l'infection ne vient pas détruire ses tissus dévitalisés. Il restera comme une prothèse tant qu'il n'y aura pas d'infection. Cependant, si, pour une raison ou pour une autre, l'os est mis à nu, comme par exemple, après une extraction dentaire qui créé une porte d'entrée à l'infection dans la substance de l'os même, alors il pourra se développer une ostéomyélite et une ostéonécrose.

Martin (8) rapporte dans sa série de cancers du plancher de la bouche une incidence d'ostéomyélite dans 25 pour cent des cas. Quand l'os a été fortement irradié dans une région du maxillaire inférieur et qu'il y a encore des dents qui doivent être extraites, il vaut mieux faire la section de la dent en laissant la racine pour éviter de créer une porte d'entrée dans la substance osseuse. De cette façon, il y a possibilité d'éviter toutes les ostéomyélites.

Une complication du cancer du plancher de la bouche, c'est l'inflammation de la glande sous-maxillaire. En effet, il arrive extrêmement souvent que le canal de Wharton est compris dans la région irradiée et se bouche, et la sécrétion cellulaire ne peut plus se faire. Il y a accumulation de salive et finalement infection de la glande sous-maxillaire.

Résultats obtenus :

Les résultats obtenus sont à peu près les mêmes que pour ceux de la langue. Encore une fois, le grand facteur qui donne un pronostic est la présence ou l'absence des métastases. Quand il y a métastases, Martin (9) rapporte 14 pour cent de cures ; quand il n'y a pas de métastases, 40 pour cent de cures de cinq ans.

D) LE CANCER DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Il s'agit ici de cancers de cette partie de la muqueuse buccale qui est située à la face interne des joues entre les arcades dentaires supérieures et inférieures.

L'incidence, l'âge, le sexe sont, encore une fois, des facteurs qui se rapprochent beaucoup de ceux observés dans les autres formes de cancers buccaux. L'incidence : 8 à 10 pour cent des lésions intrabuccales.

La nature histologique :

Le plus souvent, il s'agit d'épithéliomas pavimenteux stratifiés spino-cellulaires, dont le grade peut varier de I à IV, mais généralement de II et III.

Le diagnostic est très facile à faire, puisqu'il n'existe à peu près pas de lésions de la muqueuse buccale comparable à un cancer. Il s'agit d'une lésion généralement ulcérative de la muqueuse buccale qui n'a pas tendance à guérir et qui a plutôt tendance à envahir et à s'agrandir. La biopsie donne le diagnostic.

Le traitement :

Le traitement est généralement fait par l'irradiation et l'irradiation interstitielle complétée par une irradiation externe. Cette irradiation est employée surtout pour les lésions de grade III et IV. S'il s'agit d'une lésion présentant peu de malignité de grade I ou de grade II, l'excision chirurgicale peut être de mise et même à conseiller. Quand le traitement chirurgical est fait, il y a généralement lieu de faire une dissection radicale du cou, s'il existe des métastases. Lorsque l'excision chirurgicale est faite, elle doit être faite largement et même doit comprendre, dans certains cas, toute l'épaisseur de la joue, y compris la peau. Dans ces cas, des reconstructions plastiques au moyen de pédicules ou par d'autres moyens doivent être entreprises pour refaire, dans les mois qui suivront, la joue du malade. Le problème des métastases est vu dans la deuxième partie de ce travail.

E) LE CANCER DES GENCIVES

Les gencives sont constituées par un recouvrement épithélial muqueux au-dessus des alvéoles dentaires. L'epithélium se continue sur le col de la dent. Les gencives peuvent être considérées comme ayant deux faces : une face interne, une face externe. De par leur situation anatomique, les gencives sont donc très rapprochées de l'os du maxillaire inférieur et, par conséquent, ce voisinage anatomique doit être considéré quand on veut instituer un traitement approprié. Le diagnostic différentiel du cancer des gencives est parfois extrêmement difficile en

raison de la multiplicité des tumeurs bénignes qui surviennent au niveau des gencives. C'est ainsi que les épulis, les granulomes sont très fréquents au niveau des gencives, surtout lorsqu'il y a infection dentaire. Il faut donc être très prudent avant d'affirmer cancer de la gencive et aussi de ne pas affirmer imprudemment qu'il s'agit d'une lesion bénigne, alors qu'il s'agit, en réalité, d'une tumeur cancéreuse. Le pronostic est tellement différent.

En raison de la situation de la tumeur de la gencive, il arrive très fréquemment que ce soit le dentiste qui soit le premier consulté pour ces cancers. Les cancers des gencives constituent 10 pour cent des cancers de la bouche.

L'incidence quant à *l'âge et au sexe* est à peu près la même que dans les autres formes du cancer de la bouche.

Au point de vue localisation, la gencive inférieure est atteinte dans 54 pour cent des cas, tandis que la gencive supérieure l'est dans 46 pour cent des cas (9).

La progression de la tumeur se fait soit vers les régions voisines, c'est-à-dire les gouttières buccales externes de la lèvre ou de la joue, ou encore vers le plancher de la bouche ou le palais. Dans 35 pour cent des cas, il y a érosion osseuse locale.

Le cancer de la gencive est un cancer qui donne facilement des métastases, soit dans 55 pour cent des cas, dont 35 pour cent sont présentes au moment de la consultation. Ces chiffres sont ceux de H. Martin, de New-York. Les métastases siègent soit dans les ganglions sous-maxillaires ou dans la chaîne jugulaire interne, le plus souvent. Les métastases à distance sont aussi extrêmement fréquentes en comparaison des autres localisations buccales. Martin rapporte 35 pour cent de métastases à distance.

Comment expliquer cette fréquence anormale des métastases à distance pour les cancers des gencives ?

Cela est assez étrange ; néanmoins, il pourrait alors y avoir une infiltration vasculaire sanguine ici plus considérable que dans les autres formes. Peut-être serait-ce dans la moelle osseuse que se ferait cet envahissement du système vasculaire sanguin. Cela est fort possible.

Il s'agit ici, le plus souvent, encore une fois d'épithéliomas pavimenteux stratifiés ; seulement, il faut considérer qu'il existe dans une certaine proportion des épithéliomas glandulaires et qu'il existe une certaine proportion de tumeurs différentes comme les mélanomes. Le diagnostic, comme toujours, se fait par une biopsie et une biopsie précoce.

Le traitement :

Le traitement peut être fait, comme pour les autres formes, soit par mode chirurgical, soit par irradiations. Il conviendra de choisir l'irradiation lorsque la lésion envahit les régions avoisinantes. L'irradiation peut être faite par une irradiation intrabuccale ou une irradiation externe et complétée par l'application de capsules de radon.

La chirurgie se fait surtout pour les lésions qui n'ont pas envahi les régions voisines et qu'on peut facilement exciser sans délabrer complètement la cavité buccale du malade. D'autre part, si l'irradiation est insuffisante, il faut procéder à des excisions radicales du maxillaire inférieur comprenant la lésion de la gencive. C'est, d'ailleurs, la principale indication de l'excision du maxillaire inférieur, comme nous le verrons dans le dernier chapitre de ce travail. La complication de l'irradiation du cancer des gencives, c'est évidemment l'ostéonécrose et l'ostéomyélite. C'est la complication la plus importante. Il est facile de comprendre comment l'irradiation vient ici dévitaliser un os qui est situé si près de la tumeur. Dans la série de Martin, il y a eu radionécrose dans 50 pour cent des cas, dont la moitié firent de l'ostéomyélite. Lorsqu'il y a radionécrose, il peut y avoir hémorragie et il y a généralement des douleurs. L'hémorragie est contrôlée facilement par le tamponnement et, si nécessaire, par la ligature de la carotide externe, tandis que la douleur doit être contrôlée par alcoolisation du nerf dentaire inférieur.

Pronostic :

Le pronostic est bien meilleur chez la femme chez laquelle on rencontre 50 pour cent de cures, tandis que, chez l'homme, les cures ne sont que de 23 pour cent. Les métastases se voient dans un nombre important de cas, ce qui constitue le facteur qui influence le plus le

pronostic. Lorsqu'il y a métastases à l'admission, aucune cure de cinq ans n'est rapportée ; tandis que s'il n'y a pas de métastases, 50 pour cent de cures sont obtenues ; lorsque les métastases surviennent au cours de l'évolution, au cours du traitement, 11 pour cent de guérisons de cinq ans sont obtenus. Ce sont là encore, les chiffres de H. Martin, de New-York.

F) LE CANCER DU PALAIS

On peut diviser le palais en deux segments : le segment antérieur qui correspond au palais osseux et le segment postérieur qui correspond au voile du palais. En effet, les cancers de ces deux segments du palais sont généralement différents et dans leur apparence macroscopique et dans leur grade histologique et dans leur évolution et dans leur malignité.

L'apparence macroscopique du cancer du voile du palais est généralemt la forme ulcéro-végétante qui est propre au tiers postérieur de la cavité buccale. Ces cancers du voile du palais sont généralement des cancers atypiques, anaplasiques de type III et IV, c'est-à-dire qu'ils sont du groupe des cancers à évolution rapide et très métastatiques, par contre très radio-sensibles.

Les cancers du palais osseux proprement dit sont plutôt d'apparence hypertrophique non ulcéreuse, à évolution plutôt lente et d'un grade histologique moins élevé et souvent, très souvent même, de grade I. De plus, il existe une forme spéciale du cancer du palais, dite forme verruqueuse, qui évolue très lentement, qui, à l'étude histologique, comprend des épithéliomas spino-cellulaires très atypiques, grade I et même souvent n'ont qu'une apparence hyperplasique sans indice de malignité réelle dans les tissus examinés. Cependant, ces cancers grade I qui semblent tout à fait bénins ont, quand même, une malignité certaine ; ils ont une évolution sournoise qui peut sembler latente un certain temps, mais qui est envahissante et finit par détruire et perforer le palais. Ces cancers ont été très bien décrits par le docteur Gaumond (10) et sont une forme spéciale qui mérite l'attention. Ces cancers sont rencontrés assez souvent, et dans ces cas, il s'agit de cancers qui ont évolué pendant des mois sans que le patient ne s'en préoccupe beaucoup.

Le traitement des cancers du palais se fait plutôt par l'irradiation. S'il s'agit des formes malignes du tiers postérieur, l'irradiation est à

conseiller. Il faudra faire une irradiation externe par des champs bilatéraux et, si possible, une irradiation directe intrabuccale sur la tumeur elle-même. Le traitement des métastases doit se faire en même temps que celui de la lésion primitive, si elles existent au moment de la consultation et il se fera surtout par l'irradiation. Plus tard, la chirurgie serait à considérer si la lésion primitive est complètement contrôlée. Le traitement des cancers du palais proprement dit, de la forme verruqueuse, est difficile. En effet, les formes verruqueuses sont des grades I, formes très peu radio-sensibles et, par ailleurs, la chirurgie du palais dur est une chirurgie extrêmement mutilatrice et qui, pour être efficace et curative, doit être très large. S'il s'agit de très petites tumeurs, il convient donc de faire une irradiation assez poussée, externe, complétée par une irradiation directe ou par un moulage de radium appliqué directement sur la tumeur. Si la lésion n'est pas complètement contrôlée par ces méthodes d'irradiation, il conviendra d'utiliser l'électrocoagulation pour détruire sur place les bourgeons, les papillomes qui n'auront pas été touchés par l'irradiation. C'est un des rares cas où l'électrocoagulation est encore indiquée dans le traitement des cancers de la bouche. Il va sans dire, les examens périodiques doivent être faits très fréquemment et, au besoin, l'électrocoagulation va être répétée si l'on veut finir par contrôler complètement ces cancers du palais. D'autre part, s'il s'agit de tumeurs plus avancées, l'irradiation peut être tentée, mais si la tumeur n'est pas rapidement contrôlée par les méthodes d'irradiation, il convient de songer à une chirurgie radicale par l'ablation complète ou partielle du palais et du voile du palais, selon les cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. LINDSAY, Douglas, maj., et COHART, Edward M. (Yale Univ. Sch. of Med., New-Haven, Conn.), Incidence of cancer in American males : 15,000,000 man-years of aggregate experience, United States Army, 1944-1945, *Cancer*, **3** : 945-959, (nov.) 1950.

2. SELLERS, A. H., MARO, W. B., KELLY, A. D., CAMERON, G. S., SMITH, I. H., A surgery of cancer in Middlesex county, Ont., *Canad. J. Pub. Health*, **42** : 2, 1950.

3. PINSONNAULT et GILL, G., Oral cancer in the female, *C.M.A.J.*, 62-148, (février) 1950.
4. BOYD, W., Surgical pathology, *W. B. Saunders*, 1947.
5. MARTIN, H., Cancer of the lip, *Annals of Surg.*, **114** : 226, 1941.
6. MOHS, F. E., Chemo-surgical treatment : Microsorspically controlled method of excision, *Arch. Surg.*, **48** : 478-488, (juin) 1944.
7. MARTIN, H., Cancer of the tongue, *Arch. Surg.*, **41** : 888-936, 1940.
8. MARTIN, H., Cancer of the floor of the mouth, *Surg. Gynec. & Obst.*, **71** : 347-359, 1940.
9. MARTIN, H., Cancer of the gums, *The Am. J. of Surg.*, **54** : 765-806, 1941.
10. GAUMOND, E., et AUGER, C., Épithéliome verruqueux de la cavité buccale. Présentation de cinq observations, *Bull. Ass. pr. étude du cancer*, **38** : 499, 1951.
11. COUTARD, Henri, *Annals of Surg.*, **106** : 584, (octobre) 1937.
12. COWAN, L. R., Low voltage lightly filtered rœntgen radiation in the treatment of superficial cancer, *Am. Jour. Rœntgenol.*, **42** : 1930.
13. DOUGLAS, B., Aids in surgery of the lips, *Annals of Surg.*, **106** : 293, (août) 1937.
14. DUCUING, J., Place de l'évidement prophylactique sous-maxillaire dans le traitement du cancer de la lèvre inférieure, *Bulletin du cancer*, **26** : 578, (déc.) 1937.
15. FIGI, F. A., Epithelioma of the lip, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **59** : 810-819, 1934.
16. HOWES, W. E., et ROSE, L. F. J., Carcinoma of lower lip. Interval statistical survey of end results in all cases treated at Brooklyn Cancer Institute 1930 to 1939 inclusive, *Am. Jour. Rœntgenol.*, **47** : 39-49, (janvier) 1942.
17. JACKSON, Hunter S., et NEW, Gordon B. (Mayo Clinic Rochester, Minn.), Carcinoma of the buccal mucosa : treatment and end results, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **91** : 232-241, (août) 1950.
18. KENNEDY, R., Epithelioma of the lower lip, *Annals*, **17** : 297, 1937.
19. LÉGER, Lucien, BERTRAND, Ivan, GERNEZ, André, et CASTAING, J., La dysphagie sidéropénique, maladie de Plummer-Vinson ; état précancéreux, *Presse médicale*, **82** : 1736, (décembre) 1951.

20. MARTIN, H. E., History of lingual cancer, *Am. J. Surg.*, **48** : 703, 1940.

21. MARTIN, H., et MORFIT, R. M., Cervical lymph node metastasis as the first symptom of cancer, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **78** : 133-159, (février) 1944.

22. MARTIN, H. W. E., et STEWART, F. N., Spindle cell spidermoid carcinoma, *Am. Jour. Cancer*, **24** : 273, 1935.

23. MARIN, A., Épithélioma spinocellulaire actinomycosiforme de la lèvre inférieure et du menton, *L'union médicale du Canada*, **72** : 406-407, (avril) 1943.

24. MAY, H., Closure of defects with composite vermilion border lined flaps, *Ann. Surg.*, **120** : 214-233, (août) 1944.

25. OWENS, N., Simplified methods of rotating skin and mucous membrans flaps for complete reconstruction of lower lip, *Surg.*, **15** : 196-206, (janvier) 1944.

26. MATTICK, Walter L., et MEEHAN, Donald J., (Roswell Park Memorial Inst., Buffalo, N. Y.), Carcinoma of the gum, *Surg.*, **29** : 249-254, (février) 1951.

27. PEMBERTON, John de J., (Mayo Clinic, Rochester, Minn.), Epithelioma of the lower lip, *S. Clin. North America*, 1141-1145 (août) 1950.

28. SICHER, J. K., (Coventry and Warwickshire Hosp., Coventry) 2982. A method of treatment of neoplasma of the posterior end of Alveolus, *Brit. J. Radiol.*, **24** : 403-403, (juillet) 1951.

29. SOLENTE, La leucoplasie et son traitement, *La Presse médicale*, **59** : 1523, (novembre) 1951.

30. WIDHAN, B. F. (Philadelphia, Pa.), 208, Cancer of the lip, *Am. J. Rœntgenol.*, **63** : 13-25, (janvier) 1950.

(*A suivre*)

MOUVEMENT SANITAIRE

LE SERVICE D'HYGIÈNE MATERNELLE ET INFANTILE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

par

Marcel LANGLOIS

directeur

RAPPORT INTÉRIMAIRE

(Du 1er septembre 1951 au 1er septembre 1952)

Ce Service a été fondé le 1er avril 1950, grâce à la collaboration des gouvernements central et local et il a été immédiatement affilié à la Faculté de médecine de l'université Laval.

Jusqu'à cette date, et pour une grande part, c'est à l'Assistance maternelle que revient le mérite d'avoir satisfait aux exigences croissantes de la population, dans le domaine de l'hygiène pré- et postnatale. Les cliniques sont devenues tellement achalandées, que, laissée à ses propres ressources, elle a craint de ne pouvoir demeurer à la hauteur de la tâche. Depuis quelques années aussi, elle participait à la formation de nos étudiants en médecine, en leur fournissant l'occasion de mettre en pratique à domicile et aux cliniques l'enseignement reçu en obstétrique, sous la surveillance d'un médecin attitré. C'est ainsi qu'elle a fourni au Service d'hygiène maternelle et infantile, encore à son début, le noyau de son organisation. La reconnaissance de ce fait, en outre de satisfaire à la

justice, démontre la possibilité pour un Service public d'avoir recours à des organismes privés au plus grand avantage de l'œuvre à accomplir.

Le Service d'hygiène maternelle et infantile dessert la population de Québec, de Québec-Ouest et de quelques comtés environnants.

Il est le seul Service dans la ville et les environs à assurer un cycle aussi complet en hygiène maternelle et infantile. Par la tenue de ses cliniques prénatales, il offre aux femmes enceintes une prophylaxie qui s'étend du début de la grossesse au *post partum* inclusivement. Par celle de ses cliniques postnatales, il étend cette prophylaxie aux enfants de 0 à 7 ans.

A l'heure actuelle en outre du directeur, le personnel se compose de cinq médecins dont trois obstétriciens, un pédiatre et un médecin de pratique générale. Ces médecins sont aidés par six infirmières enregistrées, dont deux sont licenciées en hygiène publique. De ces deux dernières, l'une possède sa licence en service social et l'autre sa maîtrise. Deux autres employés se partagent les besognes secrétariale et comptable.

La fonction principale du Service d'hygiène maternelle et infantile est d'assurer à toute la population, qui ne peut autrement se les procurer, tous les services préventifs dont elle a besoin :

a) une histoire médicale aussi complète que possible ;

b) un examen physique complet y compris la pelvimétrie, afin de déceler les anomalies qui pourraient exister ;

c) l'analyse des urines ;

d) la prise de la pression sanguine ;

e) les examens hématologiques : sérologie et facteur Rh ;

f) conseils et avis pertinents sur l'hygiène en général ;

g) s'il y a lieu, mention et surveillance des signes avant-coureurs de complications.

A ces services prénatals s'ajoutent les suivants, réservés à la phase postnatale :

a) l'histoire médicale complète y compris l'enregistrement des données pondérales et staturales antérieures ;

b) l'examen physique complet ;

c) l'établissement du régime ;

d) les immunisations ;

e) les examens de laboratoire requis ;

f) les mesures à suivre d'une consultation à l'autre ;

g) conseils et discussion sur le comportement de l'enfant ;

h) évaluation périodique de l'état physique et mental de l'enfant ;

i) conseils de l'infirmière ;

j) renvoi au médecin de famille ou à d'autres Services spécialisés si nécessaire ;

k) utilisation aussi fréquente que possible des services de l'auxiliaire sociale et de la diététicienne.

Tous ces services sont rendus à l'occasion des séances cliniques et la continuité en est assurée par des visites de nos infirmières à domicile.

Les séances cliniques ont lieu tous les jours de la semaine de 2 à 5 heures, sauf les vendredis et samedis. Les lundis et mercredis sont réservés à la puériculture, tandis que les mardis et jeudis le sont à la clinique prénatale.

Mères et enfants s'y présentent sur rendez-vous, afin d'éviter un encombrement incompatible avec le caractère individuel qu'il est nécessaire de conserver au cours de tous les examens et entretiens. Par la conservation de ce caractère, on peut facilement apprécier l'efficacité du travail et décider de son orientation future.

Autant que faire se peut, les mères sont invitées à se présenter à la clinique prénatale une fois par mois au cours des six premiers mois, et deux fois par mois ensuite.

A cette fonction principale de services à rendre, s'ajoute au moins une fonction seconde dont s'acquitte le Service d'hygiène maternelle et infantile et dont l'importance ne lui échappe nullement. Il s'agit de l'éducation du public et de la formation des étudiants en médecine.

La première s'effectue à la clinique ou à domicile par les conseils de l'infirmière ou de l'auxiliaire médico-sociale. Ce travail est complété par la convocation des mères à des réunions où sont discutés leurs problèmes et les solutions à y apporter.

La formation des étudiants en médecine est assurée par leur présence aux cliniques et aux accouchements, à l'hôpital ou à domicile. La

plupart des étudiants apprécient beaucoup cet avantage, à cause de sa valeur pratique d'initiation.

Le détail de la procédure suivie, auprès de chaque client qui fréquente les services cliniques, tant prénatals que postnatals, est très utile. C'est l'unique moyen d'apprécier la valeur qualitative du travail accompli.

La procédure suivie à la *clinique prénatale* peut se résumer ainsi :

1. *Inscription de la future mère :*

Cette inscription est effectuée à domicile lorsqu'elle ne peut l'être au dispensaire. Elle comporte non seulement l'enregistrement des noms et adresses, mais aussi la réponse à un questionnaire complet sur les antécédents médicaux et obstétricaux, l'histoire de famille et sur l'évaluation du milieu.

Cette première entrevue révèle l'état pécuniaire de la famille, les habitudes de vie, les conditions du logement, le comportement de l'entourage à l'égard de la grossesse en cours. Cette entrevue a aussi pour avantage de disposer la mère à mieux accepter les directives qu'elle recevra et à orienter le travail du personnel sur une base individuelle. Ce premier contact relève de la directrice du Service médico-social ou de son assistante.

C'est aussi au cours de cette première entrevue que sont effectués une première prise de sang et un premier examen d'urine, et que sont enregistrés le poids et la tension artérielle. On détermine également l'éligibilité de la mère au Service de l'assistance publique ou à d'autres accommodements, en prévision d'une hospitalisation possible lors de l'accouchement.

L'accomplissement de cette tâche, à elle seule, exige au moins une demi-heure par inscription.

2. *Visites subséquentes :*

Après l'inscription on exige au moins une visite par mois pour les six premiers mois de grossesse et ensuite deux visites par mois. Cependant rien n'interdit à la mère de fréquenter le dispensaire aussi souvent qu'elle le désire. Elle peut en outre communiquer avec l'infirmière de

service, qui décide de la nécessité d'avoir ou non à recourir au service du médecin. L'examen physique complet n'est répété que si l'état de la patiente l'exige, tandis qu'au contraire, la tension artérielle et le poids sont enregistrés à chaque visite. Il en est de même de l'examen des urines.

Les séances cliniques sont de trois heures et ont lieu deux fois la semaine.

La procédure suivie à la *clinique postnatale* est spécialement adaptée aux enfants de 0 à 7 ans.

1. *Première visite :*

A la lumière du dossier de la mère, le dossier médico-social personnel du nouveau-venu est complété en même temps que sont enregistrées les données somatiques antérieures. Un rendez-vous à une seconde visite est ensuite fixé.

2. *Visites subséquentes :*

Selon l'état et l'âge de l'enfant, on insiste pour qu'il soit vu à toutes les semaines ou à tous les 15 jours. Après 3 mois, il est vu une fois par mois et après un an, une fois par deux mois.

L'examen médical complet est répété au besoin sauf lorsqu'il s'agit nettement d'une visite de contrôle, et l'enfant reçoit toutes les vaccinations requises selon l'âge. Point n'est besoin de mentionner aussi que l'enfant est pesé et mesuré et que l'on s'assure du progrès de sa croissance et de son développement, et qu'une analyse aussi complète que possible des facteurs nocifs est faite.

La clinique postnatale ne fonctionne que depuis le 12 septembre 1951.

Ce Service est complété par la tenue de réunions où les parents sont invités en groupe. Ils soumettent leurs problèmes et reçoivent les données essentielles en hygiène, en nutrition et en éducation. Lorsque pour des raisons sérieuses un tel travail ne peut être accompli, les infirmières se rendent auprès de la famille.

Le travail des infirmières se répartit sur cinq jours et demi ouvrables par semaine.

Une des infirmières est préposée aux enquêtes lors des inscriptions, soit pendant les séances cliniques, soit dans l'intervalle des séances.

Une autre infirmière est préposée aux examens de laboratoire et aux techniques de routine (analyse d'urine, prises de sang, vaccin, etc.).

Une troisième infirmière enregistre le pouls, la température, le poids et la tension artérielle. Elle accompagne ensuite sa patiente auprès du médecin, après quoi elle explique la portée des ordonnances.

Une quatrième infirmière en alternance avec la troisième, accomplit la même besogne afin d'accélérer le roulement de la clientèle pour que le plus de patients soient vus dans le moins de temps possible.

La cinquième infirmière est chargée des visites à domicile.

Tout ce service est accompli sur une base de rotation.

Quant à la sixième, c'est d'elle seule que relève l'orientation et l'exécution du travail médico-social.

Les tableaux suivants se rapportent aux 12 mois écoulés depuis le 1er septembre 1951.

A) PHASE PRÉNATALE

TABLEAU I

Inscription

	NOMBRE	TOTAL
Enregistrement :		
Clientes sous traitement	159	
Clientes en cours d'année	543	702
Endroit :		
Au bureau	514	
A domicile	29	543
Diagnostic :		
Primipares	102	
Multipares	432	
Non enceintes	9	543

TABLEAU II

Distribution d'après les références

	NOMBRE
Connaisance personnelle	229
Par d'autres patientes	195
Autres Services sociaux	90
Hôpitaux et médecins	27
Par le curé de la paroisse	2
Total	543

TABLEAU III

Distribution d'après la résidence

	NOMBRE
Comtés urbains	482
Québec comté	61
Total	543

TABLEAU IV

Activités des cliniques

	NOMBRE	MOYENNE
Nombre des séances	95	
Heures de présence médicale	570	
Total annuel des consultations	2,170	
Consultations par clinique		22.8
Consultations par heure		3.6
Temps alloué à chaque malade (en minutes).		16.2

B) PHASE POSTNATALE

TABLEAU I

Inscription

AGE A L'INSCRIPTION	NOMBRE	TOTAL
Avant 1 an :		
De 0 à 1 mois	97	
De 1 à 3 mois	123	
De 3 à 6 mois	29	
De 6 à 12 mois	38	287
Après 1 an :		
De 1 à 2 ans	59	
De 2 à 5 ans	174	
De 5 à 7 ans	84	317
Inscriptions de l'année		604

TABLEAU II

Activités des cliniques

	NOMBRE	MOYENNE
Nombre des séances	97	
Heures de présence médicale	582	
Total annuel des consultations	1,718	
Consultations par clinique		18.
Consultations par heure		2.9
Temps alloué à chaque malade (en minutes)		20.7

TABLEAU III

Vaccinations

	NOMBRE
* Anti-varioliques	22
** Triple immunisation (diphtérie, coqueluche, tétanos)	273

* Les enfants ne sont pas vaccinés avant l'âge de 6 ou 7 ans.

** 56 séries complètes sont incluses dans ce nombre.

C) Résumé des activités

	Nombre	Moyenne
Inscriptions (mères et enfants)	1,147	
Séances cliniques	192	
Heures de présence médicale	1,152	
Total annuel des consultations	3,888	
Consultations par clinique		20.25
Consultations par heure		3.4
Temps alloué à chaque malade (en minutes)		17.6

L'examen de ce tableau révèle qu'il serait très difficile de surcharger la consultation médicale sans risquer de compromettre la qualité du travail.

D) Service de laboratoire

Tableau I

Examens

	Nombre
Analyses d'urine	2,068
Prises de sang (Bordet-Wassermann)	493
Total des examens	2,561

E) Travail des infirmières

Tableau I

Travail général

	Nombre
Nombre d'infirmières	6
Heures de présence aux séances cliniques	2,880
Visites à domicile	3,402
Discussions de cas	252
Total des heures de travail	9,206

TABLEAU II

Service social

	NOMBRE
Entrevues au bureau	117
Entrevues à domicile	140
Cas suivis	73
Total	330

Services rendus. Orientation et références aux autres Services communautaires, éducation familiale au sujet de la grossesse et de l'enfant à venir, recherche d'une solution aux problèmes soumis, thérapie de soutien.

F) OBSTÉTRIQUE

TABLEAU I

Accouchements

	NOMBRE
A domicile	180
A l'hôpital	235
Total	415

TABLEAU II

Naissances prématurées

	NOMBRE
A domicile	12
A l'hôpital	12
Total	24

TABLEAU III

Mortalité maternelle

	NOMBRE
Choc obstétrical	1
Cardiopathie préexistante	2
Total	3

TABLEAU IV

Mortalité infantile

	NOMBRE
Morts-nés	7
Prématurés	2
Nouveau-né	1
Total	10

A ces tableaux, il faut ajouter 27 fausses couches.

CONCLUSION

A cause de son caractère intérimaire, le présent rapport n'a qu'une valeur objective, et tout commentaire devra en tenir compte.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LA « PETITE VÉROLE » *

par

Émile GAUMOND

« Il faut un peu vous dire de nos nouvelles ma chère amie quoyque je n'aye rien de trop curieux à vous mander, nous avons été accablées de malades toute l'année, la petite vérole a couru dans toute la colonie il en est mort un nombre prodigieux de sauvages, il y a parmi eux des nations presque détruites, les françois l'ont eue aussy, et on compte dans les villes de Québec et de Montréal, plus de 700 personnes mortes notre hôpital en a été si rempli que nos avions doublé les lits pour en soulager davantage et qu'à peine pouvions nous passer dans nos sales, tout le monde vouloit venir chez nous parce qu'on y mourroit peu, en effet de plus de 500 dont nous avons eu soin, il n'en est mort que 17, c'est comme vous voyez Madame un grand surcroit d'embaras et de depence, on s'étonnoit de ce nous pouvions supporter tant de fatigues, et il faut convenir que nos R^ses^ ont exercé l'hospitalité avec beacoup de ferveur, Dieu veuille bénir une Maison ou ses membres sont soulagés avec tant d'empressement, en nous donnant une augmentation de vertu, c'est la plus avantageuse récompense qu'on puisse recevoir en ce monde, ce chaos n'a pas été fini, que le vaisseau du Roy est arrivé chargé de 200 malades, il a fallu recom-

* Reçu pour publication, le 17 mai 1952.

mencer, c'est ainsy que se passe nôtre pauvre vie, dans un mouvement qui me fait aspirer au repos éternel, je vois bien qu'on n'en doit attendre que la. »

(A Madame Hecquet de la Cloche a Abbeville — de Sr Duplessis de Ste Hélène, supre j. de l'Hôtel-Dieu de Québec ce 18e 8bre 1733.)

La petite vérole, appelée ainsi par opposition à la grosse vérole dont fait mention Cartier dans son journal de voyage et qui était la syphilis, la petite vérole sous forme épidémique a sévi à de nombreuses reprises en Nouvelle-France. En effet, cette épidémie de 1733 avait déjà été précédée par celle de 1702 et fut suivie de l'épidémie meurtrière de 1755. Ce n'est pas dans l'intention de rappeler ces faits connus de tous que ces quelques notes sont écrites, mais plutôt de réunir pour les lecteurs des *Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec* les quelques rares documents concernant ces épidémies et surtout les techniques de traitement utilisées alors.

Disons, tout de suite, que ces documents sont rares ; en effet, si à l'Hôtel-Dieu on peut encore consulter les *Annales*, certaines lettres, des factures de commandes et des feuilles de comptes, il ne nous est pas permis de prendre connaissance des méthodes de traitements utilisées à l'époque — sauf pour de rares exceptions. On écrivait peu apparemment, à ce moment, sur la façon de traiter les malades ou encore ces documents ont été perdus dans l'incendie qui a détruit l'hôpital, le 7 juin 1755. Nous désirons remercier ici l'archiviste de la communauté, Mère Saint-Nazaire, qui a fait beaucoup de recherches pour nous, mais qui, à son grand regret, n'a pu trouver que peu de choses.

La petite vérole du temps était-elle la variole? Il semble bien que oui. La maladie était bien connue dans sa symptomatologie. On ne peut en dire autant de sa prévention ou de son étiologie. En ce qui concerne cette dernière, en sait-on davantage, aujourd'hui? Quant à sa prévention on la savait contagieuse mais on avait assez peu de moyens pour la prévenir. La vaccination antivariolique à Québec ne date que de 1810 ou 1812 et le premier bureau de vaccination ne fut établi à l'Hôtel-Dieu qu'en 1858.

La petite vérole ne fut pas la seule maladie à caractère épidémique à sévir au pays ; les navires apportaient avec leurs passagers et marchan-

dise des germes d'autres maladies et même des malades. La Mère Sainte-Hélène signale, en 1730, à Madame Hecquet de la Cloche :

« Je n'ay jamais tant vû de malade chez nous qu'il y en a depuis plus de deux mois, les sales, greniers, parloirs extérieurs et chambres dépendantes de l'hôtel-Dieu, tout en est plein, et à peine pouvons nous passer entre leurs lits, c'est un espèce de pourpre qui a dégénérer en charbon, il en est mort environ 40 dont plusieurs l'avoient dans les formes, tous deviennent noirs comme des neigres sitôt qu'ils sont expirez, on les enterre fort promptement, et Mgr même [1] fut inhumé dès le jour de son trépas et couvert dans son cercueil cela a mis la consternation dans le païs, on fui notre maison comme la peste, deux chirurgiens sont morts, qui les avoient soignés, plusieurs infirmiers, un fervent Missionnaire qui s'étoit livré à les assister, et enfin 8 de nos Rses qui ont été réduites à l'extrémité, de cette maladie deux en sont mortes à 11 jours l'une de l'autre, vous voyez ma chère amie combien nous sommes exposées . . . »

Le docteur Heagerty [2] est d'avis que cette fièvre pourpre où les malades deviennent « noirs comme des neigres » et qui prend l'aspect de charbon serait la variole hémorragique.

Dans *Michel Sarazin* [3], le docteur Arthur Vallée prétend qu'il doit s'agir de purpura et pour R. Charlton [4] il s'agirait du mal de Siam.

Il est évidemment impossible d'établir un diagnostic certain actuellement, mais avec les connaissances présentes on peut, croyons-nous, en éliminer quelques-uns.

La fièvre pourpre ou pourprée était-elle de la variole hémorragique ou du purpura? Il ne s'agissait sûrement pas, à notre avis, de purpura primitif. Peut-être s'agissait-il de purpura symptomatique? mais de quelle autre maladie? Cette fièvre pourprée s'était déjà manifestée, en 1685, comme le signalent les *Annales de l'Hôtel-Dieu* : « Vers la fin de juillet de la même année 1685, le vaisseau du Roy arriva, qui amena Monsieur l'abbé de St-Valliers, nommé à l'évêché de Québec, Monsieur le marquis de Denonville, en qualité de gouverneur général, bon nombre de soldats de recruë et plusieurs officiers d'un mérite distingué. La

1. Mgr de Laubérivière.
2. J. J. HEAGERTY, *Four centuries of Medical History in Canada.*
3. *Michel Sarazin*, Dr Arthur VALLÉE, 1927.
4. *History of Medicine in lower Canada.*

maladie s'étoit mise parmy eux, de sorte que des que le navire eut moüillé, on débarqua tous les malades et on en remply non seulement nos sales, mais nôtre église, nos greniers, nos angards et poulaillers, et tous les endroits de l'Hôpital ou nous pûmes leur trouver place. On dressa même des tentes dans la cour. Nous redoublâmes notre ferveur a les servir. Aussy avoient ils grand besoin de nos soins : c'étoit des fièvres ardentes et pourprées, les délires terribles, et beaucoup de scorbut. Il passa dans notre Hôtel-Dieu plus de trois cents malades ; la sale des femmes étoit pleine d'officiels de qualité. »

Notons, au passage, qu'en 1685 comme en 1951 l'espace pour loger les malades fait défaut à l'Hôtel-Dieu de Québec. Ces fièvres ardentes avec délires terribles ne sont pas l'indice de purpura autonome. Il s'agit sûrement d'une maladie infectieuse et contagieuse, le nombre de personnes atteintes en fait foi.

La maladie de Siam était possiblement la fièvre jaune. Cette maladie s'accompagne d'ictère et donne une éruption ou une couleur à la peau qui est acajou. Il semble que l'on connaissait cette maladie de Siam, car elle est décrite sous ce nom lors de l'arrivée d'autres navires.

La variole hémorragique est toute aussi invraisemblable. On connaissait bien, nous l'avons vu, la variole et il serait étonnant qu'on n'ait pas signalé, en plus de cette coloration pourpre des téguments, au moins quelques éléments éruptifs pustuleux avec leurs localisations habituelles.

A notre avis, il paraît plus vraisemblable d'interpréter cette fièvre pourpre comme étant du typhus exanthématique. Le typhus est une maladie infectieuse et contagieuse dont le pou, surtout de vêtement, est l'agent vecteur du virus de la maladie.

Les traversées étaient longues, dans le temps, demandant plusieurs semaines ; les conditions et les précautions hygiéniques étaient mal connues ou impossibles à suivre. Les passagers étaient entassés dans de petits navires et avaient quelquefois à souffrir d'un manque de nourriture convenable. Les poux accompagnaient sûrement plusieurs des passagers pendant la traversée et, la promiscuité aidant, pouvaient facilement changer d'hôtes, inoculant, de ce fait, tous ceux avec lesquels ils cohabitaient. Les *Annales* signalent, en plus, que ces malades souffraient de scorbut, maladie fréquente, dans le temps, où l'alimentation était

déficiente en vitamine C, maladie aussi débilitante et rendant plus sensible à toute infection tout organisme ainsi atteint. Le typhus, en plus, s'accompagne et de fièvre ardente et de délires et d'une teinte rouge assez marquée des téguments. Tout cet ensemble laisse croire au moins à la possibilité de cette maladie comme étant celle décrite sous le nom de fièvre pourpre.

La petite vérole a fait assez de ravages et de mortalités au début de la colonie sans qu'il soit nécessaire de lui attribuer tout ce qui est arrivé de fâcheux. Cette petite vérole a-t-elle causé beaucoup de morts ?

Lors de l'épidémie de 1702, les *Annales* font mention de 2,000 morts dans la ville de Québec. Ce chiffre, toutefois, paraît exagéré. D'après [5] P.-G. Roy et le journal des Ursulines, le nombre des morts serait de 350 ou 352, ce qui est encore un chiffre assez élevé pour la population du temps.

En 1732-33, la lettre de Mère Sainte Hélène indique que plus de 500 malades atteints de petite vérole ont été traités à l'Hôtel-Dieu et que sur ce nombre, 17 seulement sont morts. On aurait compté de 1700 à 1800 morts dans la ville [6].

L'épidémie de 1755 fut appelée celle de la « grande picote » et fut, semble-t-il, la plus terrible de l'histoire de la Nouvelle-France [7]. A cause de la guerre avec les Anglais, la maladie se répandit vite parmi les troupes. Montcalm avait 2,500 soldats malades dans les hôpitaux. La variole causa des ravages aussi parmi les soldats anglais. Ainsi, cette maladie contagieuse nuisit beaucoup à la conduite de la guerre de Sept ans.

Il paraît y avoir ici une invraisemblance, car on peut se demander comment, en 1755, on put traiter 2,500 malades dans les hôpitaux de Québec.

Si on connaissait bien la petite vérole aux premiers temps de l'Hôtel-Dieu, comment la traitait-on ? C'est ici surtout que les documents qui auraient pu être intéressants se font rares. Les plus anciennes hospitalières, questionnées à ce sujet, sont toutes d'accord pour dire qu'on donnait peu de remèdes aux picotés mais qu'il était très important de les laisser à une température égale. Les bains (tièdes) de jambes avaient aussi, paraît-il, un bon effet. Pendant la suppuration, on pansait les plaies et c'est, sans doute, pour cela que les premières hospitalières se

5. P.-G. ROY, *Le vieux Québec*, 1re série, p. 115.
6. Sister Mary Lorette Gies, Thèse, 1949.
7. Sister Mary Loretto Gies, Thèse, 1949.

servirent de la toile de leurs guimpes et de leurs bandeaux pour faire de la charpie.

Les malades souffrant de la petite vérole présentaient sûrement, en plus de leur éruption, des troubles généreux, de sorte que le traitement de la maladie ne se cantonnait pas uniquement à la peau.

Voici, par exemple, extraite d'un manuscrit du 12 mai 1880, une recette pour guérir la petite vérole en trois jours : « Dissoudre 1 once de crême de tartre dans une pinte d'eau bouillante, laisser refroidir. »

« Dose : Une cuillérée à soupe pour les enfants et deux pour les adultes, de deux en deux heures le jour et la nuit pendant trois jours. »

« La quantité à donner chaque fois n'est pas si importante que de donner le remède à des intervalles absolument réguliers. »

Un autre remède contre la picote bien connu, semble-t-il, dans le temps, utilise *Sarracenia purpurea* ou « petit cochon de savanne ».

« Nous signalons à nos lecteurs une plante qui abonde partout dans notre province et qui est, dit-on, un remède infaillible contre la picote. Les uns l'appellent Sarasine, les autres Sabot de la Vierge. Son nom anglais est *Ladies' Slipper.*

« Elle croît dans la mousse, dans toutes les baies et dans les déserts humides, dépourvus de gros arbres, où l'on va cueillir en abondance les bleuets et les attocas. Elle produit quelques feuilles vertes et épaisses trécissant à l'ouverture, ayant deux petites oreilles et présentant un peu la forme d'un « petit cochon ».

« Cette fleur ou cloche forme comme un petit flocon de deux à trois pouces de haut, et d'un pouce et demi de diamètre que l'on trouve généralement rempli d'eau. Elle a une couleur verte et rougeâtre ou violacée. »

« Une infusion de cette plante que l'on boit et dont on lave le malade produit, dit-on, un soulagement considérable et immédiat. »

Cette croyance que le « petit cochon de savanne » constituait un remède souverain contre la picote viendrait, d'après le Frère Marie Victorin [8], des Indiens. On n'a, semble-t-il, jamais fait de recherche sérieuse pour contrôler cette affirmation. Toutefois, aux environs de 1862, la tisane de Sarracénie était employée par un docteur Thomas

8. *Flore Laurentienne*, p. 243.

Morris, d'Halifax. La plante, contenant du tanin en abondance, avait peut-être des propriétés antiseptiques ou du moins astringentes.

Il y a, toutefois, une certaine confusion dans les termes, car, selon la description botanique, toujours dans la *Flore Laurentienne* [9], le Sabot de la Vierge ou Lady's slipper est un cyripède acaule de la famille des orchidacées, tandis que la Sarracénie est de la famille des Sarracéniacées.

On connaît aussi d'autres recettes utiles à la préparation de certaines médecines que l'on devait, sans doute, utiliser à l'occasion, soit faute de mieux ou encore pour traiter certaines complications de la petite vérole.

Recette pour guérir le rifle, la teigne, les dartes :

« Prenez 6 lbs d'écorce de peuplier, 6 lbs d'écorce de tremble, mettez ces écorces dans un seau d'eau que vous prendrez à la rivière à mer baissante. Faites bouillir le tout ensemble jusqu'à temps que cela soit diminué à trois chopines ; cela forme un sirop épais que vous employez pour guérir ces tristes maladies. »

« Il faut que l'écorce soit prise dans la sève du bois et dans le plein de la lune. »

Sans doute ce « sirop épais » devait avoir des propriétés merveilleuses, mais en autant que l'eau servant à sa préparation était de « mer baissante ».

En plus, la lune avait là aussi son influence. Cette croyance à l'action de la lune sur les dermatoses est très ancienne, mais elle est aussi très récente. Il ne se passe pas une semaine sans que le dermatologiste entende déclarer par les malades ou la parenté que la dermatose qu'on lui demande de traiter apparaît ou disparaît selon certaine période lunaire ou encore est aggravée quand la « lune est dans son plein ». Cette influence lunaire est-elle exacte ?

Quoi qu'il en soit, la lune ne nous paraît pas suspecte ni à suspecter, mais la croyance est bien ancrée.

Voici une autre recette « pour faire de l'emplâtre avec de la gomme ».

« Mettre une pinte de gomme de Pin blanc et rouge ; une roquille de gomme de sapin et autant de gomme d'Épinette — il faut mettre dedans trois têtes d'ail, un bâton de gingembre pilé. Une demi cuillérée à thé

9. *Flore Laurentienne*, p. 820.

de poivre, deux pincées de sel, deux racines d'angélique, deux bâtons de Sang de Dragon, une branche d'herbe Saint-Jean, de l'herbe à chat gros comme le poing, un petit morceau de rognon de Castor. »

Ces sortes d'emplâtres ont été fort en usage pendant longtemps et sont encore en honneur dans certaines campagnes. Notons ici qu'on ajoute aux nombreux ingrédients « un petit morceau de rognon de Castor ».

Le rognon de Castor qui fait, d'ailleurs, très couleur locale dans la préparation est encore très employé. Nous avons connu personnellement un coureur de bois qui n'aurait pas voulu entreprendre l'hiver sans avoir près de lui du rognon de castor séché. Il en faisait usage lors d'un refroidissement, de toux ou de bronchite. Son effet était, disait-il, surtout merveilleux dans les « congestions de poumons ». Ajoutons, toutefois, que le rognon de castor devait toujours être pris avec du whisky et de l'eau tiède !

Un indien Montagnais, de nos connaissances, questionné, tout récemment, à ce sujet nous disait que les rognons de castor étaient encore vendus aux pharmacies — $3.00 la livre — qu'il faut cinq ou six castors pour une livre de rognon et qu'eux-mêmes, les Montagnais de Mingan, l'utilisaient surtout en application locale sur les coupures ou blessures.

Ce qu'on appelle « rognons de castor » n'a rien à voir avec les reins de cet animal. Il s'agit de glandes au nombre de quatre tout à fait indépendantes des reins. Les « rognons huileux » servent d'appât tandis que les « rognons tondreux » auraient des propriétés médicinales.

Recette spéciale — Onguent pour Ulcères :

« Prenez ce que vous voulez de suif de mouton, la moitié proportionnée de cire jaune, de la résine moitié autant que de cire jaune, couvrez le tout avec de l'huile de lin et le faites chauffer pendant dix minutes en ayant soin de le remuer avec une palète de bois, ensuite mettez-le refroidir. »

« La plaie doit être lavée auparavant d'appliquer l'onguent avec de l'eau de gomme arabique. »

Dans les débuts de notre pratique, nous avons traité plusieurs malades atteints de dermatoses diverses qui avaient, au préalable, consulté un charlatan de Québec. Ce charlatan, sans doute au courant de

la petite histoire médicale canadienne, fabriquait un onguent dont la composition était sensiblement la même, sauf qu'il contenait en plus du miel. Ce charlatan, fortune faite, s'est d'ailleurs retiré de la « profession ».

Pour le mal de gorge, nos grand'mères faisaient grande confiance aux bas, tournés à l'envers et qu'on appliquait après les avoir réchauffés autour de la gorge. Il fallait, en plus, que le bas ou la chaussette aient déjà servi ! Ce procédé n'avait sans doute pas droit d'entrée à l'Hôtel-Dieu, car on avait des recettes comme celle-ci :

Cataplasme bon pour inflammation de gorge.

« Du lin, graine ou farine, mauve, mie de pain, du lait, beurre salé, le tout mêlé ensemble et changé aussitôt qu'il se refroidi. »

« Cataplasme de son. On le fait à l'ordinaire avec de l'eau chaude assez épais, bon pour ôter toute inflammation, pour l'érysipèle même dans un bain de pieds. Il est bon pour ôter le brûlement des pieds. »

Un dernier remède employé dans le traitement des affections cutanées, et, sans doute, à l'occasion, contre la petite vérole portait le nom de : « Eau de Colcothar. »

« On met 6 grains de colcothar dans une bouteille ordinaire de 3 demiars, on y verse de l'eau tiède jusqu'à la moitié pour pouvoir brasser, après quoi on emplit la bouteille, ayant soin de brasser souvent la bouteille. Lorsqu'on voudra s'en servir, on remuera bien la bouteille, et on versera de cette eau dans un vaisseau, par exemple, une assiette creuse, et on fait chauffer cette eau dans laquelle on imbibe 6 ou 7 doubles de toile ou flanelle trempée dans cette eau et on l'applique aussi chaud que possible sur le mal. Cette eau est éprouvée aux maux suivants : érésipèles, contusions, brûlure, dépôts d'humeurs sur les genoux, talons, cuisses et autres parties, aux enfants qui ne peuvent se soutenir, auxquels on l'applique sur les reins, genoux et chevilles des pieds ; aux entorses, foulures et enflures des jambes, aux mains percluses, aux jambes ulcérées, aux nerfs faibles et engourdis plaies enflammées dont elle ôte l'inflammation ; aux panaris et dartres ; les maux de gorges ; les *écrasures* des mains ou des pieds, pour arrêter le sang des plaies, veines et artères coupés. »

Il semble que cette eau de colcothar fut couramment employée. Le colcothar [10] était un peroxyde de fer, poudre d'un rouge brun.

« L'eau [11] divine de M. Côté, composée d'une grande cuillérée de colcothar pour une chopine d'eau bouillante forme une des meilleures lotions à employer pour la cure radicale des plaies et pour l'inflammation des yeux. » . . .

Sans doute, d'autres médecines à formules plus ou moins curieuses furent employées dans le temps de la petite vérole et pour son traitement. Il semble, toutefois, comme nous l'avons déjà dit, qu'on ne donnait que peu de remèdes aux picotés : on se contentait plutôt de les tenir à une température égale et d'observer, en autant que la chose était possible, les quelques préceptes hygiéniques connus à l'époque. Ces moyens avaient, tout de même, un certain succès, puisqu'on signale, à plusieurs reprises, que les mortalités étaient beaucoup moins nombreuses à l'hôpital que dans la ville.

La petite vérole a vécu et la variole, qui l'a remplacée, se meurt. Bien peu de médecins actuellement vivants ont eu l'occasion d'en voir. Les derniers cas rapportés dans la province remontent à 1932, le dernier [12] décès, à 1931. La dernière épidémie, en 1928, avait commencé dans les chantiers et s'était propagée dans Québec et Portneuf.

En plus de ces moyens thérapeutiques plutôt anodins et relativement peu efficaces, un autre plus audacieux et, semble-t-il, plus actif fut introduit au pays en 1768 par Latham, chirurgien au premier régiment d'infanterie ou chirurgien du roi, en garnison à Québec.

« Latham serait celui qui introduisit au pays l'inoculation comme protection contre la petite vérole. » En cela, il ne fit que mettre en application la technique de M. Sutton qui la pratiquait en Angleterre et chez lequel il l'aurait apprise. Il ne s'agit pas ici de la vaccination, telle qu'on l'entend aujourd'hui, mais de la variolisation, c'est-à-dire de l'introduction par la peau du virus de la variole provenant d'un variolé. Jenner, d'ailleurs, ne fit ses premières vaccinations contre la picote avec le *cow pox* qu'aux environs de 1796.

10. *Traité élémentaire en matière médicale*, des SŒURS DE LA PROVIDENCE. E. Sénécal, éditeur, 1870, p. 376.

11. *Idem*, p. 377.

12. Renseignements fournis par le docteur A. R. Foley, épidémiologiste, ministère de la Santé de la province.

Latham commença par inoculer quatre soldats de son régiment, ce qui lui « fournit une provision suffisante de matière contagieuse pour ceux qui souhaiteraient se faire inoculer ». L'enthousiasme pour cette méthode nouvelle n'était pas très grand, car Latham « informe les habitants de Québec que, comme il peut y avoir quelques particuliers qui souhaiteraient se faire inoculer et qui seroient craintifs touchant la qualité de l'innoculation, qu'il se propose d'inoculer dans peu de jours une de ses filles, enfant âgée d'entre deux à trois ans ».

Plusieurs centaines de personnes furent inoculées de cette façon, puisque, le 2 mai 1769, 303 personnes l'ont été, dont 118 dans les dernières quatre semaines.

L'inoculation, selon Latham, ne présente aucun danger contrairement à la rumeur : « M. Latham, chirurgien du 8^{e} régiment, étant informé qu'il court un bruit qu'il est mort un soldat la semaine dernière de la petite vérole par inoculation, se croit obligé d'assurer le public que l'infortuné défunt appartenait à la suite du capitaine Holland, qu'il était du 2^{e} bataillon du Royal américain et qu'il en avait été attaqué naturellement, quoique le capitaine Holland l'eut plusieurs fois importuné pour se faire inoculer. » *

En 1769, le chirurgien Latham est à Montréal où il pratiquera l'inoculation selon la méthode de l'anglais Gutham. Il assure les Montréalais que « la petite vérole ne revient pas après l'inoculation ; il n'est pas dans la nature des choses qu'il en soit ainsi ».

La première vaccination, selon la méthode de Jenner à l'aide de la *cow pox*, fut faite à Québec vers 1810 ou 1812 par un major de l'armée anglaise qui a vacciné l'enfant d'un de ses amis ; nous n'avons pu obtenir le nom de cet enfant . . . Cette vaccination est obligatoire dans la province pour tous les enfants qui doivent fréquenter l'école.

La victoire de la médecine sur la petite vérole fut une des premières de la médecine préventive ; ce n'est pas la dernière.

---

* Les renseignements concernant l'inoculation nous ont été amicalement fournis par Chs-M. Boissonneault, publiciste, ministère de la santé de la province. Ils ont été recueillis dans la *Gazette de Québec* et dans Ahern.

ANALYSES

C. LIAN, Henri WELTI, F. MORGENTHALER. **Remarques sur la ligature de la veine cave inférieure dans l'insuffisance cardiaque.** (Résultats, indications et contre-indications.) *La Presse médicale,* (5 mars) 1952.

La ligature de la veine cave inférieure au-dessous des veines rénales pour améliorer l'état des insuffisants cardiaques, a été faite pour la première fois, par le docteur Pedro Cossio, de Buenos-Aires. Après expérimentation sur les animaux, ils ont fait quatre-vingt-dix ligatures de la veine cave inférieure, chez l'homme, dans l'insuffisance cardiaque, avec, très souvent, une amélioration immédiate et, dans un nombre appréciable de cas, une amélioration durable.

La ligature de la veine cave inférieure entraîne un soulagement immédiat, parce qu'elle diminue brusquement la quantité du sang veineux arrivant au cœur droit et atténue ainsi l'encombrement des cavités droites et de la circulation pulmonaire. Chez le cardiaque, le passage de la station debout au décubitus déplace brusquement, dans la direction du cœur, une grande quantité de sang, ce qui n'arrive pas après la ligature de la veine cave inférieure. Cependant, le sang finit par trouver des voies de suppléance pour aboutir à la veine cave supérieure au-dessus de la ligature, et alors, le bénéfice de la ligature devrait cesser, mais il n'en est rien. Il y a parfois, en effet, des améliorations durables, comme si le cœur avait pu, pendant ce temps de repos, récupérer assez pour continuer son travail.

En France, Donzelot et d'Allaines ont rapporté cinquante cas de ligature de la veine cave inférieure, Welti et ses collaborateurs en ont rapporté quinze observations ; l'âge des opérés a varié de treize à soixante et un ans.

Les résultats immédiats :

Aucune mortalité opératoire, ou postopératoire, à bref délai n'a été rapportée ; tous ont été opérés sous anesthésie locale et par voie rétro-péritonéale.

On a noté une amélioration immédiate et constante de la gêne respiratoire ; cependant, il arrive parfois que, dans les jours suivants, les autres signes d'insuffisance cardiaque persistent et même s'accentuent. Une mitrale ne retira que peu de soulagement de l'opération et mourut, cinq semaines plus tard, d'asystolie. Une deuxième mitrale fut sensiblement améliorée, puis apparut une thrombose veineuse des membres inférieurs avec reprise de l'insuffisance cardiaque ; la malade mourut onze semaines après l'intervention. Une troisième malade souffrant d'asystolie avec persistance du canal artériel mourut onze semaines après l'opération.

Les résultats éloignés :

Des quinze malades opérés, trois sont morts, cinq, six et neuf mois après l'intervention ; l'un à la suite d'un long voyage fatigant, l'autre d'urémie, six mois après l'opération ; le troisième, atteint de cœur pulmonaire chronique, fut amélioré d'une façon spectaculaire mais il mourut d'angine, neuf mois après l'opération.

Des huit malades restants, deux sont complètement invalides. Et les six autres ont obtenu des résultats éloignés très satisfaisants. Deux d'entre eux ont même repris une activité normale.

Les complications :

Dans la majorité des cas, il y a de l'œdème des membres inférieurs, et, chez quatre opérés, une thrombose veineuse des membres inférieurs est apparue, entraînant, chaque fois, une aggravation de l'insuffisance cardiaque et même un infarctus dans deux de ces cas.

Indication opératoire :

Les cas les meilleurs sont ceux où l'insuffisance cardiaque est minime et où la stase est limitée aux poumons ; les cas les plus défavorables sont ceux où il y a des œdèmes. Cependant, l'asystolie ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle est surtout indiquée quand le cardiaque mitral se plaint d'une dyspnée qui gêne sa vie et qu'il n'a ni râles pulmonaires, ni gros foie ; alors, si un traitement par la digitaline, les diurétiques mercuriels et le régime déchloruré ne produit pas d'amélioration suffisante, l'indication opératoire existe.

Quand l'azotémie est supérieure à 0 g. 50 il faut toujours prévoir des mauvais résultats. Le pronostic dépend, en grande partie du nombre d'années écoulées depuis que l'insuffisance cardiaque a contraint le malade à cesser son travail : Si cette période a dépassé huit à dix ans, il faut prévoir un échec.

Les contre-indications formelles sont rares. Chez les jeunes de moins de vingt-cinq ans, elle est contre-indiquée, parce que l'on peut penser que la maladie rhumatismale est encore en évolution. Il faut, d'abord, faire un traitement salicylé et par la cortisone et l'ACTH et un traitement toni-cardiaque et déplétif. S'il y a échec, on peut avoir recours à la ligature ; mais, dans ces conditions, il ne faut pas craindre d'intervenir. Le jeune âge est loin de contre-indiquer l'intervention.

Les lésions valvulaires mitrales constituent l'indication de choix.

Dans l'hypertension artérielle, l'insuffisance aortique et le rétrécissement aortique, il faut réaliser que l'opération améliore la grande insuffisance ventriculaire gauche et droite des hypertendus artériels, de même que dans l'insuffisance aortique. Dans le rétrécissement aortique, la ligature risque d'augmenter le débit du ventricule droit en diminuant la tension intraventriculaire et qu'elle le place dans les meilleures conditions de travail ; or, en raison du rétrécissement aortique, le débit ventriculaire gauche peut n'être pas capable d'augmenter et l'augmentation du débit ventriculaire droit peut entraîner une surcharge pulmonaire. Cette crainte est plutôt théorique que pratique, car, dans la ligature, la quantité de sang arrivant au ventricule droit est considérablement diminuée et, ainsi, l'augmentation du débit ventriculaire droit n'est pas tellement augmentée.

Dans le rétrécissement mitral avec asystolie, il y a aussi un orifice rétréci, mais, cependant, la ligature montre qu'il y a quand même amélioration de l'asystolie. Il devrait en être de même dans l'insuffisance aortique, alors que le ventricule gauche est distendu de tout le sang qui reflue à travers tout l'orifice insuffisant. Or, l'opération montre que la théorie est en défaut et que l'amélioration se produit quand même.

Donc, ni l'hypertension artérielle, ni les cardiopathies valvulaires aortiques ne sont des contre-indications et il en est de même pour les malformations congénitales du cœur. Parmi les quinze malades, un seul était porteur d'un cœur pulmonaire chronique et il fut considérablement amélioré.

Dans la période qui précède immédiatement l'insuffisance ventriculaire droite, celle-ci peut être contrôlée par la réduction de la masse sanguine par saignées, la digitale et un anti-spasmodique. On comprend facilement que la ligature de la veine cave inférieure réduise sensiblement la masse sanguine : elle est donc indiquée. On sait, cependant, que de toutes les insuffisances cardiaques, la ventriculaire droite des pulmonaires chroniques est la plus difficile à améliorer. Il en est de même avec la ligature. Chaque fois qu'un procédé thérapeutique diminue l'afflux du sang dans la cavité droite, il met le ventricule droit dans des meilleures conditions de fonctionner ; dans les cas d'anévrysme artério-veineux, particulièrement ceux des membres inférieures, la ligature de la cave inférieure est très indiquée.

En définitive, la seule contre-indication de la ligature est un mauvais état général.

Conclusion :

Résultats intéressants, à condition que l'insuffisance cardiaque soit peu accentuée et pas trop ancienne. Elle est indiquée particulièrement quand les troubles fonctionnels, malgré le traitement, empêchent le malade de vaquer à ses occupations ordinaires.

J.-B. JOBIN.

François CLOUTIER. **Le coma post-hypoglycémique dans la cure de Sakel.** (Revue critique et étude pathogénique). Éditions Gizard, Paris, 1952. Un volume de 130 pages.

L'auteur de cet excellent ouvrage, le docteur Cloutier, a fait ses études médicales à Laval. Ses professeurs et ses amis se souviennent sans doute de ses succès académiques et ils ne s'étonneront pas de le voir, aujourd'hui, publier à Paris le résultat de ses premiers travaux scientifiques.

L'ouvrage soulève le problème des comas prolongés qui suivent une cure à l'insuline par la méthode de Sakel. Ces comas ne cèdent pas à l'administration répétée de glucose par voie intraveineuse et montrent une glycémie normale ou augmentée, en tout cas, fluctuante. Les psychiatres et les internistes connaissent par expérience cette redoutable complication d'un traitement devenu courant. L'auteur étudie les cas du genre qu'il a rencontrés dans le Service du professeur Delay à l'Hôpital Sainte-Anne. Il fait une revue critique très documentée de la question. On verra par l'imposante bibliographie que monsieur Cloutier a puisé aux meilleures sources.

L'allure clinique, l'histo-pathologie dont la non-spécificité est soulignée, le contexte biologique et la physiologie sont tour à tour commentées. La discussion pathogénique apporte des notions toutes nouvelles. Selon l'auteur, les manifestations du coma posthypoglycémique rentreraient dans le cadre du syndrome général d'adaptation décrit par Selye. « L'insuline crée un véritable *stress* qui, répété, amène l'établissement du stade de résistance. Dans cette perspective, le coma posthypoglycémique traduit l'épuisement de l'organisme ". L'hypothèse est riche d'intérêt et on imagine facilement les déductions thérapeutiques qu'on pourra en tirer. En vue d'éviter le coma prolongé, l'auteur recommande d'interroger la fonction hypophyso-corticale avant de commencer l'insulinothérapie et de corriger les déficiences possibles.

Le travail de monsieur Cloutier s'imposera par sa valeur et son originalité à l'attention du public médical.

Jean-Marie DELÂGE.

J. J. MEYER, de SCHMID et A. NEUMAN. **Le traitement de l'urticaire chronique par l'héparine.** *Bull. Soc. F. de Derm. et Sypb.*, 286, (mai-juin) 1952.

Diverses thérapeutiques ont été préconisées dans les urticaires chroniques avec des résultats variables. Les antihistaminiques n'y sont fréquemment qu'un palliatif.

Les auteurs ne peuvent donner d'explications certaines de l'effet de l'héparine dans ces cas, mais ils affirment que son action est remarquable, évidente et souvent définitive. L'héparine aurait, selon l'essai d'interprétation des auteurs, une action anti-exsudative et antihyaluronidasique.

Les observations de quatre malades souffrant d'urticaire chronique datant de deux mois à deux ans sont rapportées. Les doses administrées furent de 100 à 200 milligrammes et, toujours, en deux injections intraveineuses par jour.

Dans trois cas, le succès fut complet après un traitement de cinq à six jours et un recul de trois à dix mois. Le quatrième cas fut considéré comme un échec, parce que le malade, quoique débarrassé de son urticaire deux jours après la dernière injection, ne fut pas revu par la suite.

La dose nécessaire est variable : 100 à 200 milligrammes. Mais cette dose doit être donnée en deux injections intraveineuses ou plus, car la même dose donnée une fois par jour est insuffisante. Le traitement est parfaitement toléré. Les premiers malades furent hospitalisés, mais cette précaution fut jugée inutile pour les derniers.

Les résultats apparaissent souvent en cours de traitement. Il n'est pas rare que quelques éléments persistent qui disparaissent ensuite ou après une deuxième cure d'héparine, la durée de ces cures semblant devoir être d'une semaine environ.

Émile GAUMOND.

Charles F. INGERSOLL. **Speculations concerning the probable evolution of chronic gastritis.** (Spéculations sur l'évolution probable de la gastrite chronique.) *Radiology*, **59** : 3, (sept.) 1952.

L'auteur pose en principe que la gastrite chronique est une entité bénigne fréquente qui, radiologiquement, simule souvent le cancer d'estomac.

Le radiologiste et le gastroscopiste doivent assumer une large part de responsabilité dans le diagnostic : ils sont responsables de la morbidité et de la mortalité des patients opérés pour gastrite chronique et des cancers gastriques non opérés.

Tous les médecins devraient s'intéresser tout spécialement à ces cas de gastrite chronique. La littérature médicale mentionne de trop fréquentes erreurs de diagnostic porté soit par des gastroscopistes, soit par des radiologistes.

L'étiologie de la gastrite chronique est probablement la même que celle de l'ulcère gastrique ou duodénal ; ces conditions morbides étant souvent associées. La gastrite chronique se rencontre chez des individus nerveux, tendus, chez des gros buveurs, chez des gros fumeurs.

L'auteur décrit trois phases à la gastrite chronique :

1re phase : prolapsus de la muqueuse gastrique. Aspect en « champignon » ou en « parapluie » à la base bulbaire. Il est probable qu'une légère infiltration des plis muqueux produisent un épaississement, un manque de souplesse qui les porte à être prolabés à travers le pylore.

2e phase : gastrite antrale et gastrite généralisée à prédominance antrale. Dans cette phase, la maladie est à sa période d'état. Les symptômes sont l'œdème, l'infiltration de la muqueuse et des *defects*

antraux pouvant simuler des bourgeons néoplasiques. Il faudra des examens radiologiques répétés pour en faire le diagnostic. Gros plis muqueux, *defects* inconstants, péristaltisme présent, absence de masse palpable sont en faveur de la gastrite.

3e phase : hypertrophie bénigne du pylore et des muscles antraux. Après des années d'évolution, les muscles antraux s'hypertrophient, se fibrosent et la muqueuse devient atrophique. L'image radiologique peut ressembler au cancer tubulaire. Une impression régulière à la base bulbaire, des rebords réguliers, non déchiquetés, l'absence de masse palpable et l'évidence de contractilité sont en faveur de la gastrite hypertrophique. On peut observer des pseudo-diverticules qui feront erronément porter le diagnostic d'ulcus.

Ces trois phases de la gastrite chronique produisent donc des changements organiques qu'on peut identifier radiologiquement et gastroscopiquement. Les images démontrées peuvent très souvent simuler le cancer.

Chez tous les patients porteurs de gastrite chronique, il faudra faire des examens répétés, et obtenir une collaboration étroite du gastroscopiste du radiologiste, du chirurgien et du spécialiste en médecine interne. Trop de malades sont opérés pour gastrite chronique.

Quand un diagnostic de cancer se pose, cela implique que l'on doive procéder rapidement. Cette donnée est vraie dans beaucoup de cancers, mais dans le dilemme gastrite chronique-cancer, cette donnée est moins vraie. Le taux insignifiant de cinq ans de survie du cancer d'estomac opérable et le taux élevé de morbidité et de mortalité de ces opérés pour gastrite chronique supportent cette conclusion.

Robert LESSARD.

H. BRENDLER. **Evaluation of current treatment of prostatic cancer.** (Valeur du traitement actuel du cancer de la prostate.) *The Journal of Urology*, **68** : 734, (octobre) 1952.

Après le cancer de l'estomac et de l'intestin, le cancer de la prostate est le plus fréquent chez l'homme âgé. Quatorze pour cent des hommes au-dessus de cinquante ans seraient porteurs d'un cancer de la prostate.

Le diagnostic précoce est difficile ; les symptômes n'apparaissent souvent que tardivement après le début de son évolution. Lors de son diagnostic, chez 90 à 95 pour cent des patients, le traitement chirurgical ne peut amener la guérison. Les cancers prostatiques opérables sont diagnostiqués par hasard au cours d'un toucher rectal.

Depuis les travaux de Huggins et de ses collaborateurs, les cancéreux de la prostate vivent plus longtemps et plus confortablement qu'avant l'ère du traitement endocrinien.

Avant de traiter un cancer de la prostate, il faut déterminer la durée de son évolution et l'étendue de la maladie par le toucher rectal, la biopsie et, dans les cas douteux, la ponction sternale.

Cancer de la prostate au début :

L'opération de choix dans ces cas est la prostatectomie radicale par voie périnéale avec ablation des vésicules séminales et du col vésical. Jewett, sur 222 prostatectomies radicales faites entre 1904 et 1948 pour cancer de la prostate, rapporte que, sur 78 patients chez qui le cancer était limité à la prostate au toucher rectal. 51.3 pour cent vivent après cinq ans et plus, sur 43, 28 pour cent vivent dix ans et plus avec un maximum de vingt-sept ans. On peut donc parler de guérison définitive. Cette opération est rarement applicable. Suivant Jewett, 11 pour cent des cas seraient opérables par cette méthode ; pour la plupart des auteurs, cette intervention ne serait applicable que dans 3 à 5 pour cent des cas. La mortalité opératoire est basse : environ 3 pour cent ; cependant, l'impuissance postopératoire est quasi constante et l'incontinence suivra dans 12 pour cent des cas.

Cancer caché de la prostate :

On entend par cancer caché celui que l'on découvre à l'examen histologique de la glande enlevée pour hypertrophie simple. Pour Hinman, jr, et Hinman, on doit faire une opération radicale par voie périnéale à la suite d'une résection ou d'une prostatectomie, pourvu toutefois que le patient soit physiquement en état de la supporter. L'objection principale à son emploi systématique réside dans les complications postopératoires : l'impuissance et l'incontinence.

Cancer avancé de la prostate :

Le traitement du cancer avancé tendra : 1° à traiter les symptômes urinaires, 2° à contrôler la tumeur par le traitement endocrinien. La résection transurétrale donne le meilleur résultat. Chez les patients qui développent une irritabilité vésicale ou urétrale, on doit faire une cystotomie permanente. On s'est demandé si la résection stimulait le progression du cancer restant. Cette éventualité est arrivée assez souvent. C'est pourquoi certains urologues ont abandonné complètement la résection pour la cystostomie permanente chez les patients où l'obstruction n'a pas été améliorée par le traitement endocrinien. Dans les très gros cancers, la résection des tissux par voie périnéale ou suspubienne a donné d'aussi bons résultats que la résection transurétrale ; de plus, des résections répétées ne sont plus nécessaires. Le traitement endocrinien lève parfois l'obstruction et rend plus facile une intervention chirurgicale. L'envahissement ganglionnaire est assez rapide ; c'est ce qui a fait abandonner l'évidement du bassin dans les cancers avancés de la prostate.

Traitement endocrinien :

Le traitement palliatif des cancers inopérables de la prostate par le contrôle des substances androgéniques a marqué un pas dans la lutte contre cette maladie. Aucune guérison n'a encore été rapportée. Cependant, d'après une étude de 1,818 cas traités par le contrôle endocrinien, on a conclu à un prolongement de trois à cinq ans. Cela, chez

les cancéreux avec ou sans métastases. Dans le groupe sans métastases, la combinaison de la castration et du diéthylstilbœstrol semble le traitement le plus effectif. Quand il y a métastases, la castration seule semble aussi efficace que la combinaison castration-diéthylstilbœstrol. Le stilbœstrol seul, quand il y a métastases, ne semble pas être utile.

Traitement des récidives :

Les récidives ou la réactivation du cancer de la prostate sont fréquentes. La tumeur devient insensible aux œstrogènes. L'augmentation des doses jusqu'à 1,000 milligrammes par jour, l'emploi d'un autre œstrogène, peuvent donner quelques résultats. On a tenté d'inhiber la sécrétion des androgènes surrénaliens par l'emploi de la cortisone. Huggins et Bergenstal ont conseillé la surrénalectomie bilatérale ; Kelly et d'autres ont proposé l'irradiation de l'hypophyse et Scott a fait une hypophysectomie. Certains auteurs ont employé les gaz moutarde et certains dérivés de l'acide folique avec de pauvres résultats. La rœntgenthérapie est de moins en moins employée. L'introduction intraprostatique d'or radioactif semble vouloir donner des résultats que l'on ne peut pas encore apprécier.

Arthur BÉDARD.

BAnQ
NUMÉRIQUE

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

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

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

Bibliothèque et Archives nationales Québec

Recommandée et prescrite
par le Corps Médical dans le monde entier

INDICATIONS :

ARTHRITISME

Rhumatisme aigu, chronique Goutte Diabète arthritique	Une bouteille par jour, soit : un verre à jeun, un verre à chaque repas et un verre le soir.

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Gravelle urique et phosphatique	Une bouteille par jour comme ci-dessus.
Albuminurie des goutteux et des graveleux Cystites. — Néphrites Artério-sclérose au début	Une demi-bouteille par jour : soit : Un verre à jeun. Un verre une demi-heure avant le repas du midi. Un verre le soir

●

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »

Représentants exclusifs pour le Canada.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal, Canada.

ALGÉSAL

BAUME ANTIRHUMATISMAL

A base de salicylate de diéthylamine, qui a un pouvoir d'absorption beaucoup plus puissant que tout autre salicylate.

INDICATIONS

Rhumatismes articulaires et musculaires Douleurs rhumatismales et arthritiques. Goutte. Sciatique. Lumbago Torticolis. Courbatures musculaires. Névralgies.

MODE D'EMPLOI

Faire pénétrer le baume par frictions légères sur la zone douloureuse Répéter les frictions plusieurs fois par jour

Documentation et échantillon sur demande

Préparé en France par LES LABORATOIRES DE THERAPEUTIQUE MODERNE LATÉMA

Représentants exclusifs au Canada **HERDT & CHARTON, Inc.**

2027, avenue du Collège McGill, **Montréal**

SULFARLEM

NOUVEAU TRAITEMENT DES AFFECTIONS HÉPATHIQUES

à base de trithioparaméthoxy-phénylpropène

INDICATIONS :

Insuffisance hépatique — Allergies digestives — Cirrhoses
Cholécystites — Insuffisance hépato-rénale — Foie cardiaque

POSOLOGIE : Ampoules : Une injection tous les deux jours.
GRANULES : Une à deux granules avant chaque repas.
PRÉSENTATION : Boîte de 6 ampoules de 1 c.c. — Boîte de 40 granules.

Échantillon et documentation envoyé à Messieurs les Médecins sur demande.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill, - - Montréal.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Cours de perfectionnement

(les lundis et vendredis, à 7 h. 30 du soir, du 2 février au 16 mars 1953)

à

l'Institut d'Anatomie pathologique de l'université Laval

« Les maladies hémorragiques »

par

le docteur Jean-Marie Delâge

Mécanisme de la coagulation (2 février).
Mécanisme de la coagulation, *suite* (6 février).
Épreuves de laboratoire dans le diagnostic des troubles hémorragiques (9 février).

Étude des *maladies de l'hémostase* :

1. — Les troubles de la *Thromboplastine* :
   - *a*) les purpuras thrombocytopéniques (13 février) ;
   - *b*) les « thrombosthénies » et les purpuras non-thrombocytopéniques (16 février) ;
   - *c*) l'hémophilie (20 février).

2. — Les troubles de la *prothrombine* :
   - *a*) les hypothrombinémies congénitales, idiophatiques, symptomatiques (23 février) ;
   - *b*) les troubles des facteurs V, VI et VII (27 février).

3. — Les troubles du *calcium*, de la *thrombine*.

Les troubles du *fibrinogène* et de la *fibrine* :

a) les hypo- et les a-fibrinogénémies (6 mars) ;

b) les fibrinolyses pathologiques : chirurgie pulmonaire, décollement prématuré du placenta, etc. (6 mars).

L'interprétation des données cliniques et des épreuves de laboratoire (9 mars).

La thérapeutique anticoagulante (13 mars).

Le traitement des syndromes hémorragiques (16 mars).

N. B. — Pour être admis à ce cours, on est prié de s'inscrire au Secrétariat général de l'université Laval avant le 15 janvier 1953. Frais d'inscrition : $15.00. Le nombre des inscriptions est limité à 20.

Rapport sur les Services de santé du Québec

On a rendu public récemment un rapport comprenant 10 tomes qui contiennent de nombreuses recommandations relativement au futur développement des Services de santé dans la province de Québec.

Ce rapport a été rédigé par un comité provincial d'enquête sur les Services de santé, et il est le résultat d'environ deux années d'études. Il présente un inventaire détaillé des Services de santé disponibles dans la province de Québec, fin 1948, et contient des recommandations en vue des mesures à prendre. L'enquête s'est poursuivie sous la direction générale du docteur J.-Ernest Sylvestre, du ministère de la Santé de Québec, assisté d'un comité consultatif général et de comités techniques qui se sont occupés de parties spécifiques du relevé. L'enquête a été financée par une subvention fédérale à l'hygiène.

Dans le but d'accroître le rendement des unités sanitaires de la province, le comité recommande l'établissement de 24 districts sanitaires afin de coordonner l'œuvre des diverses unités sanitaires et d'établir des programmes conjoints. Chaque médecin-hygiéniste de district serait assisté d'une infirmière-hygiéniste senior, d'un clinicien en tuberculose, d'un dentiste-hygiéniste, d'une infirmière spécialisée en hygiène mentale et de techniciens.

Des sections spéciales du rapport traitent des Services de santé des villes de Montréal et de Verdun. La section relative à Montréal note que « l'administration municipale a été très généreuse lorsqu'elle a pourvu aux Services de santé ; elle est, cependant arrivée à un point où elle se demande si elle ne devrait pas obtenir une certaine aide des gouvernements supérieurs. » La section qui traite de Verdun propose l'emploi d'un personnel à service continu plus nombreux.

Le rapport fait observer qu'il n'y a pas un nombre suffisant de lits d'hôpital dans le Québec, et que certaines régions de la province man-



Médication de choix

dans les cas de sinusites, laryngites et dans les infections des voies respiratoires

FORMULE

Iodoforme — Menthol
Iodures — Camphre

Ampoule de 1 cc.
(En solution huileuse de faible acidité.)

PRÉSENTATION :
Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules.

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS EXCLUSIFS POUR LE CANADA:

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL.

Nous avons le plaisir de vous informer que le prix de ces ampoules a été réduit récemment de 25%.

HYPER-PROSTAL

(AMPOULES BUVABLES)

CHALONE TESTICULAIRE PROSTATOLYTIQUE

TRAITEMENT SCIENTIFIQUE

DU PROSTATISME DE LA POLLAKIURIE

DE LA SÉNILITÉ PRÉCOCE

Documentation et échantillon sur demande

Préparé au Canada selon la formule et le procédé de fabrication des

LABORATOIRES SPARTOL

PARIS. MONTRÉAL.

Représentants exclusifs au Canada

HERDT & CHARTON, INC.

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal.

OSMOPAK

localise sûrement l'infection

FORMULE :

OSMOPAK est un pansement osmotique émollient composé de 58% de sulfate de magnésie, de 1 - 2% de benzocaïne et de 1 - 25,000 de vert brillant, dans une base miscible à l'eau.

OSMOPAK est recommandé dans tous les cas d'infection en général, clous, furoncles, plaies diabétiques, etc., et dans le traitement d'inflammation ou d'infections locales purulentes des mains, des pieds ou de tout autre tissu sous-cutané. L'OSMOPAK procure le maximum de drainage avec un minimum de perte de tissu. Il est aussi recommandé dans la cervicite et la vaginite.

Présentation : Pots de 115 et 577 grammes.

Échantillon médical et documentation sur demande.

Agents exclusifs au Canada :

HERDT & CHARTON, INC.,

2027, avenue du Collège-McGill, Montréal, P. Q.

L'auréomycine

...dans les infections cardiaques

ENDOCARDITE —L'auréomycine a fait amplement ses preuves comme agent thérapeutique des infections intéressant le coeur et on lui reconnait aujourd'hui une remarquable efficacité à l'égard des germes qui sont habituellement les hôtes pathogènes de l'endocardite: staphylocoques, *Str. viridans*, *Str. foecalis* et autres entérocoques. On a constaté leur résistance acquise de plus en plus fréquemment avec la pénicilline et la streptomycine. Ils sont, par contre, favorablement influencés par l'auréomycine. De très nombreux médecins considèrent l'auréomycine comme l'antibiotique prophylactique de choix, chez les cardiaques organiques qui sont candidats à une intervention chirurgicale sur la cavité buccale, l'intestin, le rectum ou affectant l'urètre. Enfin, l'auréomycine s'est avérée active dans l'endocardite compliquant le typhus ou la brucellose.

PERICARDITE —Il suffit de noter les succès remportés par l'auréomycine, après l'échec d'autres médications, pour juger de l'importance de cet antibiotique dans la péricardite aiguë aspécifique, dont les virus sont probablement les éléments étiologiques, la péricardite à bacille de Pfeiffer, la péricardite tularémique et la péricardite aux actinomycètes.

MALADIE DE BOUILLAUD —L'auréomycine possédant le plus large spectre antibactérien à l'égard des souches pathogènes de streptocoques, est donc tout indiquée comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu et de ses complications cardiaques.

CONDITIONNEMENT: *Capsules à 50 mg.:* Flacons de 25 et de 100 capsules; *à 100 mg.:*—Flacons de 25 et de 100 capsules; *à 250 mg.:*—Flacons de 16 et de 100 capsules. *Comprimés solubles à 50 mg.*—Tube de 40 comprimés. *Forme auriculaire:* Flacon de 50 mg. avec solvant de 10 c.c. *Forme intra-veineuse:* Flacons de 100 mg. et de 500 mg. *Forme nasale:* Fiole de 10 mg. livrée avec 10 c.c. de solvant. *Gouttes per os:* Flacon de 20 cc. avec compte-gouttes. *Onguent:* Tubes de ½ et de 1 once. *Onguent ophtalmique:* Six tubes de ⅛ once. *Solution ophtalmique:* Flacon de 25 mg. avec compte-gouttes; la solution se prépare extemporanément par addition de 5 c.c. d'eau distillée. *Pastilles à 15 mg.:* Flacons de 25 et de 250 pastilles. *Poudre chirurgicale:* Flacon de 5 g. *Poudre vaginale:* Flacon de 5 g. *Suppositoires vaginales:* Pot de 8. *PHARYNGETS* comprimés pour la gorge à 15 mg.*: Boîte de 10. *Sirop:* Flacons de 4 et de 16 onces fluides. *SPERSOIDS* poudre diffusible*—Pots de 12 et de 25 cuillérées à thé.

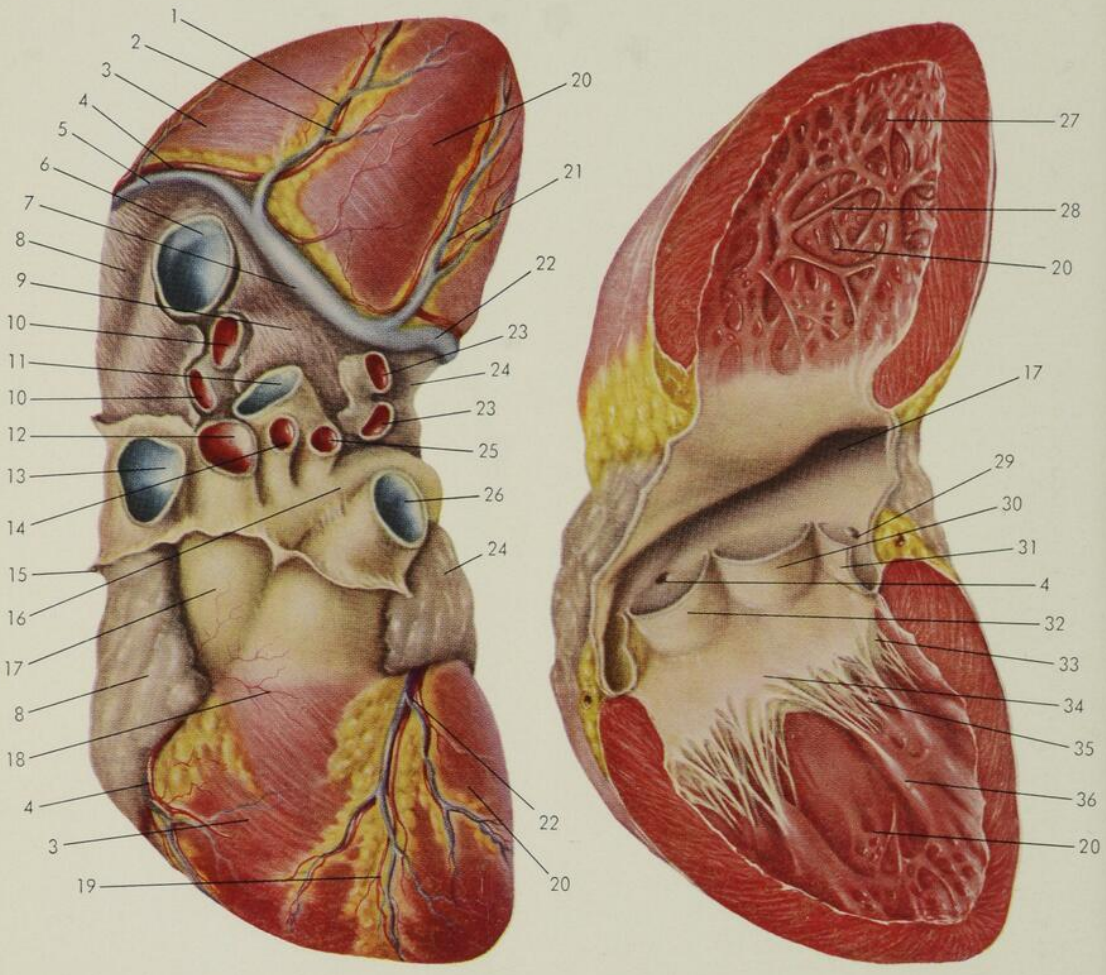
LEDERLE LABORATORIES DIVISION *North American Cyanamid Limited*

5550 AVENUE ROYALMOUNT, CASE POSTALE 6120, VILLE MONT ROYAL, MONTRÉAL, QUÉBEC

Une liste de références bibliographiques choisies, comportant 39 travaux différents sera adressée sur simple demande.

IMPRIMÉ AUX ÉTATS UNIS *MARQUE DE COMMERCE **MARQUE DÉPOSÉE AU CANADA

Anatomie du coeur



1. Veine cardiaque moyenne
2. Branche descendante postérieure de l'artère coronaire droite
3. Ventricule droit
4. Artère coronaire droite
5. Petite veine cardiaque
6. Veine cave inférieure
7. Sinus coronaire
8. Oreillette droite
9. Oreillette gauche
10. Veine pulmonaire droite
11. Branche droite de l'artère pulmonaire
12. Tronc brachio-céphalique
13. Veine cave supérieure
14. Artère carotide primitive gauche
15. Péricarde
16. Crosse de l'aorte
17. Aorte ascendante
18. Cône artériel
19. Branche descendante antérieure de l'artère coronaire gauche
20. Ventricule gauche
21. Veine postérieure du ventricule gauche
22. Veine coronaire gauche
23. Veine pulmonaire gauche
24. Oreillette gauche
25. Artère sous-clavière gauche
26. Branche gauche de l'artère pulmonaire
27. Colonnes charnues
28. Trabécule tendineux
29. Artère coronaire gauche
30. Valvule sigmoïde postérieure
31. Valvule sigmoïde gauche
32. Valvule sigmoïde droite
33. Corne postérieure de la valvule mitrale
34. Corne antérieure de la valvule mitrale
35. Cordages tendineux
36. Muscle papillaire

Peinture de Paul Peck. Une de la série de peintures illustrant l'anatomie de divers organes et tissus qui sont souvent le siège d'infections, et dont les germes sont auréomycino-sensibles.

quent de Services hospitaliers. Pour remédier à cette situation le comité recommande que le ministère provincial de la Santé continue son aide à l'ouverture d'hôpitaux dans des endroits stratégiques et qu'une aide financière soit accordée afin qu'un hôpital dans chaque région ait une section spéciale dotée du personnel et du matériel voulus pour le traitement des malades chroniques.

Pour aider à lutter contre le cancer, le comité propose qu'une aide financière soit accordée à tous les grands hôpitaux, pour leur permettre d'établir des centres de diagnostic du cancer ou de perfectionner des centres quand ils existent et que certains hôpitaux situés en des endroits stratégiques reçoivent une aide pour l'établissement de cliniques de traitement du cancer. La direction scientifique de la lutte anticancéreuse devrait être entièrement laissée aux Instituts du cancer dans chacune des trois universités de la province. Le rapport recommande aussi que la province vienne en aide aux cancéreux ainsi qu'à leurs familles, quand leurs conditions économiques l'exigent, par le paiement des frais d'hospitalisation et de traitement et par des allocations pour assurer la subsistance de la famille surtout quand c'est le chef qui est atteint.

Plus d'une douzaine de recommandations ont été faites concernant la prévention et le traitement des affections mentales, y compris un Service de consultation gratuit au moyen de cliniques volantes pour aider les praticiens et le personnel des unités sanitaires rurales ; l'octroi de subventions aux hospices où l'on soignera des personnes atteintes de démence sénile ; l'érection d'écoles pour les arriérés mentaux ; l'accroissement de la quantité et de la qualité du personnel et du matériel technique dans les hôpitaux pour malades mentaux ; l'appui aux recherches en matière de maladies mentales ; une plus grande attention aux études périodiques des malades dans les hôpitaux mentaux afin de découvrir les malades qui peuvent être éduqués ou guéris ; une plus ample éducation en hygiène mentale ; et un plus grand nombre de Services hospitaliers pour les épileptiques.

Le rapport loue les universités qui ont frayé la voie dans le domaine de la psychiatrie et de l'organisation de cliniques d'hygiène mentale.

Le sous-comité qui s'est occupé des enfants infirmes recommande instamment l'organisation de cliniques mobiles de diagnostic en vue de venir en aide aux praticiens dans le dépistage des cas susceptibles d'amélioration. Il propose une aide financière pour les centres de traitement physiothérapiques existant déjà à Montréal et à Québec ; la création de nouveaux centres aux endroits stratégiques de la province ; et l'organisation de pensionnats pour enfants infirmes qui demeurent trop loin de ces centres de traitement pour y être conduits chaque jour. Le sous-comité recommande aussi une augmentation de la subvention fédérale pour secours aux enfants infirmes.

Une section du rapport recommande que ces parties du Québec qui sont dépourvues de médecin soient délimitées en zones et qu'une aide financière soit mise à la disposition des conseils de comté qui désireraient assurer un revenu aux médecins ainsi qu'à leurs épouses qui s'établiraient dans de telles régions éloignées. Il propose aussi l'établissement de petites unités hospitalières de huit à dix lits dans ces mêmes régions.

Le rapport propose que le ministère provincial de la Santé « étudie » l'opportunité d'encourager la fluoruration de l'eau potable, comme moyen de prévenir la carie dentaire ; il recommande aussi l'organisation d'un programme plus vigoureux pour l'enseignement de l'hygiène dentaire ; l'organisation d'une Faculté dentaire à l'université Laval et une école pour hygiénistes-dentaires ; de plus, il recommande que l'on prenne en considération une suggestion relative à l'expansion des Services d'hygiène dentaire à plein temps dans les unités sanitaires.

Une étude approfondie a été donnée au problème du recrutement des infirmières et, au nombre des mesures recommandées, on compte un moyen d'augmenter le nombre de jeunes filles qui entreraient dans cette carrière. Parmi les suggestions, relatives au *nursing*, il y a la possibilité de raccourcir la durée de l'enseignement théorique, la création d'écoles universitaires d'infirmières affiliées aux hôpitaux-écoles des universités et l'organisation d'un plus grand nombre d'écoles d'aides-infirmières.

Parmi les recommandations générales, on note que le comité propose au ministère provincial de la Santé d'étudier l'opportunité d'établir un Service qui surveillerait et coordonnerait les organismes bénévoles de santé publique qui obtiennent leurs fonds de souscriptions publiques et de subventions gouvernementales.

Le rapport du comité fait allusion au caractère hétérogène des initiatives de réadaptation et avance que « la réadaptation est un problème trop vaste pour la vision et les ressources de l'un ou l'autre des organismes actuels ». Il propose qu'une aide financière ne soit accordée qu'à ces centres de réadaptation qui sont affiliés à une Faculté universitaire de médecine plutôt qu'aux programmes partiels inspirés par des organismes particuliers.

Une section du rapport traite des façons d'accroître le nombre des personnes qui reçoivent une formation en hygiène publique et propose une augmentation de la subvention fédérale à la formation professionnelle afin de venir en aide à un plus grand nombre de ces personnes.

Le comité recommande enfin une collaboration plus étroite entre les ministères provinciaux de la Santé et de l'Instruction publique afin d'en arriver à un meilleur enseignement de l'hygiène dans les écoles.

VIII[e] Congrès international des maladies rhumatismales

Genève (Suisse) Aix-les-Bains (France)

du 24 au 28 août 1953

Programme scientifique :

1. Tissus conjonctifs en rhumatisme ;
2. Les stéroïdes dans le traitement du rhumatisme ;
3. Les résultats éloignés de la chirurgie du rhumatisme de la hanche ;
4. Réadaptation professionnelle.

Rapporteurs ayant déjà donné leur adhésion :

Professeurs Coste, Hench, Judet, Merle d'Aubigné, Kelgren, Teilum et Hartmann.

A l'occasion du Congrès auront lieu une exposition technique (littérature médicale, médicaments, appareils physio- et électro-médicaux), une exposition scientifique, et la projection de films scientifiques.

Pour toute inscription et renseignements, s'adresser au professeur K.-M. Walthard, Institut de physiatrie, Hôpital Cantonal, Genève.

Organisation des voyages par l'*American Express Co.* et ses agences.

Chapitre canadien du Québec

de l'*American College of Chest Physicians*

A une réunion conjointe des sociétés de phtisiologie de Montréal et de Québec ainsi que de la section de tuberculose de la *Montreal Medico-Chirurgical Society*, tenue à l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville, le président de l'*American College of Chest Physicians*, le docteur Andrew L. Banyai, ainsi que le secrétaire général, Monsieur Murray Kornfeld ont inauguré officiellement le premier Chapitre au Canada de l'A.C.C.P., le chapitre québécois du Canada.

Voici la liste des officiers qui furent élus : docteur B.-G. Bégin, gouverneur de l'A.C.C.P. pour la province de Québec, membre *ex officio* ;

Président : Dr Fernand Hébert, directeur médical de l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville ;

1er vice-président : Dr G.-R. Howell, directeur médical du *Grace Dart Hospital* ;

2e vice-président : Dr Georges Grégoire, directeur de la Clinique antituberculeuse de la ville de Québec ;

Secrétaire : Dr J.-J. Laurier, assistant directeur médical de l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville ;

Trésorier : Dr Allan Hickey, assistant-directeur médical du *Royal Edward Laurentian Hospital*, Sainte-Agathe.

Journées médicales d'Évian

Le deuxième Congrès international de médecine hyppocratique aura lieu à Évian, du 3 au 6 septembre 1953, sous la présidence de M. le professeur Laignel-Lavastine.

Le programme en sera publié ultérieurement.

Pour tous renseignements scientifiques s'adresser à M. le professeur Delore, secrétaire général du congrès, 13, rue Jarente, à Lyon, et pour autres renseignements, au secrétariat administratif, Société des Eaux minérales d'Évian, à Évian (Haute-Savoie).

29e Congrès français de médecine

Le professeur Maurice Lœper nous informe que ce congrès sera tenu à Paris du 14 au 18 octobre 1953.

On y traitera des *hypersplénies*, des *variations de la masse azotée de l'organisme humain* et de l'*hypertension artérielle*.

Les médecins du Canada français sont invités à assister à ces assises et à y *participer* en présentant des travaux sur l'un ou l'autre des trois problèmes qui seront soumis, pour étude, aux congressistes.

En attendant que soit formé un Comité local, ceux de nos collègues qui désirent faire une communication personnelle au Congrès sont priés de s'inscrire auprès du professeur J.-B. Jobin, 75, rue Sainte-Anne, à Québec.

Le Dr Jean-Baptiste Jobin au Collège américain de médecine

Le docteur Jean-Baptiste Jobin, professeur titulaire de clinique médicale et chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu de Québec, a été fait *fellow* de l'*American College of Physicians* au cours de la session d'automne 1952, sur présentation de titres et de travaux. Il est déjà *fellow* du Collège royal du Canada, docteur ès sciences *honoris causa* de Laval, correspondant de la *Revue du Praticien*, de Paris, et membre de l'Association des médecins de langue française d'Europe.

Pierre JOBIN.
