LAVAL MÉDICAL

VOL. 11 *N° 6* *JUIN 1946*

COMMUNICATIONS

TRAITEMENT DE L'OTITE MOYENNE AIGUË

(Première enfance)

par

François LETARTE

Chef de Service à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

Il faut remonter à une quinzaine d'années au plus pour évoquer le souvenir du taux élevé de mortalité infantile par complications d'otite méconnue, ou traitée avec des médicaments inefficaces, ou opérée trop rarement. Depuis l'ère des sulfamidés et de la pénicilline, depuis la vulgarisation de la myringotomie, non seulement les enfants guérissent de l'otite, mais leurs mastoïdes sont de moins en moins exposées à la chirurgie.

Les considérations qui vous seront soumises résultent des observations de plusieurs centaines d'enfants examinés à la Crèche depuis cinq ans. Elles n'apprendront rien de nouveau aux spécialistes, mais elles visent à rappeler des notions qui favorisent la cure de l'otite et facilitent l'acte chirurgical dans les cas indispensables.

Puisque la résistance du patient joue un rôle prépondérant contre la virulence microbienne, il faut y attacher encore plus d'importance chez l'enfant dont les voies respiratoires supérieures présentent peu de défense. En effet, la même muqueuse relie le naso-pharynx à l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache qui mesure environ 19 millimètres à la naissance, est presque rectiligne, et dont l'extrémité pharyngée reste ouverte. L'enfant étant couché, les sécrétions tombent dans la trompe et infectent la cavité de l'oreille moyenne dont la capacité ne dépasse pas 2 c.c. Comme la pneumatisation de la mastoïde est limitée à l'antre dans les deux premières années, l'infection gagne cette cellule dont la paroi externe est cribliforme. De plus, sur la paroi pharyngée, on rencontre presque toujours une hyperplasie des tissus lymphoïdes secondaire aux rhino-pharyngites.

A ces dispositions anatomiques, ajoutons les nombreuses possibilités de contagion, surtout dans l'habitat surpeuplé des crèches.

Malgré cette fragilité de la première enfance, malgré le milieu, le traitement donnera des résultats de plus en plus satisfaisants, s'il est commencé à temps. Le succès dépend souvent de la vigilance à faire examiner les oreilles d'un enfant qui perd du poids, manifeste des douleurs nocturnes, présente de l'anorexie, des diarrhées, etc.

Dans le doute d'une infection auriculaire, il faut éviter les pansements chauds qui favorisent l'exsudation, l'obstruction et la rétention. « La révulsion chaude est une mauvaise thérapeutique dans les otites aiguës », comme l'a écrit Portmann.

Quant aux symptômes objectifs, la palpation peut réveiller une douleur à la pression profonde au niveau de l'antre, situé en arrière et un peu au-dessus du conduit auditif. L'otoscopie permet ensuite de rechercher les modifications de forme et de couleur du tympan. Si la vascularisation reste limitée et si la membrane ne bombe pas, on ne peut être blâmé d'attendre l'effet des sulfamidés et de la pénicilline.

Puisque le streptocoque et le pneumocoque sont identifiés dans plus de 42 p. cent des otites aiguës, ces deux groupes étant sensibles aux médicaments précités, on les prescrit isolément ou associés selon la gravité de l'infection. Ici, les composés sulfamidés sont utilisés en premier lieu à dose graduée, selon le poids, et administrés aux trois heures. Cette

chimiothérapie suffit le plus souvent ; si elle apparaît incompatible ou inactive, elle est remplacée par la pénicilline qui est administrée à raison de 10,000 unités plusieurs fois par jour.

Localement, il est d'usage d'instiller de la glycérine phéniquée pour calmer la douleur. Cependant, on est porté à oublier l'action corrosive du phénol sur l'épithélium du tympan. Un glycérolé avec phénozone corrigerait l'ancienne formule. Plusieurs otologistes n'instillent rien ; au besoin, ils prescrivent un hypnotique.

Pour les raisons anatomiques déjà énumérées, il faut traiter les fosses nasales, mais en respectant la physiologie respiratoire, olfactive et vocale. Les instillations doivent humidifier la muqueuse et sauvegarder l'activité de l'épithélium cilié. Il n'existe pas de remède spécifique. Les travaux de Proetz et de Fabricant ont démontré que les solutions les moins irritantes pour les muqueuses du nez ont un pH de 5.1. Callomon conseille une solution de sulfathiazole à 3% avec du propylène-glycol. Les vasoconstricteurs énergiques sont plus dangereux chez l'enfant que chez l'adulte, en raison de leurs réactions sur le cœur et le système nerveux.

Toutes ces prescriptions favorisent la résolution. Rapidement, les douleurs cessent, la température baisse et le tympan redevient normal.

Par contre, si les symptômes généraux et objectifs s'aggravent, si le tympan apparaît bombé et décoloré, on peut être assuré qu'il y a du pus dans la caisse et que l'exsudat, sous pression, va franchir la paroi de moindre résistance en perforant le tympan. A l'instant, il faut vider l'abcès par incision ou ponction. La paracentèse reste le mode classique.

Après nettoyage du conduit à l'alcool, on procède, chez les enfants d'un an, à l'anesthésie locale ou encore à l'anesthésie générale au chlorure d'éthyl. L'incision est pratiquée dans le quadrant postéro-inférieur. L'ouverture persiste tant qu'il y a du pus sous pression. Les myringotomies répétées léseraient les fibres élastiques du tympan et nuiraient à l'audition. Les soins consécutifs et les lavages demandent une surveillance soutenue.

La pénicilline, instillée dans le conduit à la dose de 3,000 unités par c.c., n'a pas paru hâter l'évolution, peut-être, selon Florey, parce que la concentration bactériostatique n'est pas constamment maintenue.

Quant à la ponction, elle peut rendre service à titre d'exploration. Au point de vue thérapeutique, elle crée une ouverture qui se referme trop rapidement. Cependant, elle a été pratiquée ici dans plusieurs cas mais pour injecter ensuite, par la même aiguille, 1 c.c. de pénicilline. Cette voie d'introduction a donné de moins bons résultats que la paracentèse associée aux injections de pénicilline.

Enfin, à titre d'information, l'introduction de pénicilline à travers l'os squameux de la région antrale chez les nouveau-nés n'a pas été tentée parce que l'antrotomie semblait plus sûre.

Une fois l'empyème vidé, l'amélioration est souvent décisive au cours de la semaine. On a même constaté, chez plusieurs nourrissons, la disparition des réactions sous-périostées au niveau de l'antre.

Pour conclure, nous pouvons affirmer que ce traitement de routine appliqué systématiquement à plus de sept cents enfants en bas de deux ans a guéri, rapidement, un nombre considérable d'otites moyennes aiguës et abaissé à moins de 1% les mastoïdectomies.

BIBLIOGRAPHIE

1. CALLOMON, F. T., Tissue changes in the nasal mucous membrane, etc., *Arch. Otolaryngol.*, **43** : 31, (jan.) 1946.
2. KOPETZKY, S. J., Surgery of the ear, *Nelson*, New-York, 1938.
3. PORTMANN, G. et KISTLER, K., Les otites moyennes, *Masson*, Paris 1929.

LA PERFUSION INTRAVEINEUSE CONTINUE DANS LA DÉSHYDRATATION AIGUË CHEZ LE JEUNE ENFANT

par

Euclide DÉCHÊNE

Chef de Clinique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

A part les glucides, les lipides et les protides, douze sels minéraux et les principales vitamines, le régime complet et bien équilibré de tout enfant normal doit contenir un élément d'une importance primordiale : l'eau.

Cette dernière, que certains considèrent comme un aliment plastique, est le constituant le plus important de l'organisme. L'eau fait partie de tous les tissus, de toutes les humeurs. Diminuez-en l'apport ou augmentez-en l'élimination, immédiatement c'est l'anarchie cellulaire. D'ailleurs, c'est la première condition que doit remplir tout régime, normal ou spécial, de fournir au jeune enfant l'eau en quantité suffisante pour ses besoins.

L'eau joue un double rôle : physique et chimique. Elle dissout ou tient en suspension un grand nombre de substances : gaz, liquides ou solides. Elle véhicule les cellules libres de la lymphe, du sang, les matériaux de construction et les substances de déchet. Elle joue un rôle primordial dans le maintien de la pression osmotique et concourt à la régularisation de la température du corps. Mais l'eau ne tire point

de ces principales fonctions toute son importance, elle joue encore une fonction capitale dans le maintien des échanges nutritifs, représentés par des phénomènes d'hydratation et d'hydrolyse par lesquels les glucides, les lipides et les protides sont désintégrés en des molécules plus simples. L'eau est le dissolvant universel des substances alimentaires y compris les gaz.

Si le corps de l'adulte contient 45 à 65% d'eau, le corps du nourrisson en contient au moins 75%. Si l'adulte est satisfait de $^2/_3$ d'once de liquide par livre de poids par 24 heures, l'enfant en exige 2½ à 3 onces par livre de poids par 24 heures i.e. quatre à cinq fois plus. Les besoins aqueux de l'enfant comparés à ceux de l'adulte sont extraordinaires. Un exemple nous aura vite fait comprendre : un adulte excrètera 1,000 à 1,500 c.c. par jour tandis qu'un enfant de dix livres, i.e. dont le poids est au moins dix fois inférieur, urinera 500 à 700 c.c. en 24 heures. Ce qui revient à dire qu'il devrait prendre 5 à 6 fois plus d'eau que l'adulte.

La diminution de l'eau rend plus difficile l'assimilation, le travail des émonctoires, trouble le métabolisme aqueux à tel point qu'il est parfois impossible de rétablir le fonctionnement normal de ces divers organes.

L'eau est répartie inégalement à travers les différents tissus et humeurs de l'organisme. Les muscles et la peau en contiennent à eux seuls plus de la moitié. C'est ce qui permet à l'adulte d'être plus résistant à la perte d'eau. Au contraire, l'enfant a vite fait d'épuiser ses réserves aqueuses musculaires et cutanées, pour aller puiser en l'espace de quelques heures cette eau indispensable dont il a tant besoin au niveau des espaces intercellulaires et troubler, par là, tout le mécanisme cellulaire. C'est ce qui différencie la diarrhée de l'adulte de celle du nourrisson et c'est ce qui en fait toute la gravité, surtout si l'enfant est à l'allaitement artificiel. Il est reconnu et admis de tous que toute diarrhée commune secondaire se transforme le plus souvent et très rapidement en diarrhée cholériforme chez l'enfant à l'allaitement artificiel.

Un certain nombre de facteurs bien connus nécessitent une augmentation plus ou moins considérable de l'apport aqueux chez le jeune enfant. Mentionnons la chaleur atmosphérique, la fièvre, les sueurs profuses, la polypnée, la débilité, les états de dénutrition, le diabète

insipide, la fièvre transitoire du nouveau-né, les vomissements de causes diverses et la diarrhée, l'exemple le plus fréquent et le plus démonstratif de tous les états de déshydratation. Le tableau inséré plus loin met bien en évidence ces facteurs.

Comment remédier à cette perte rapide d'eau dans les cas de déshydratation aiguë autrement que par l'apport d'eau en quantité au moins égale ?

La proportion d'eau fournie par la désintégration des corps ternaires est insuffisante pour qu'on en tienne compte. C'est par le canal alimentaire que se fait normalement le renouvellement de l'eau dans l'organisme. Mais ce canal est devenu inapte à remplir ses fonctions, car, assez souvent même, il fonctionne à rebours, i.e. que les vomissements sont venus se joindre à la diarrhée. Le tube digestif, au lieu d'absorber, élimine par ses deux extrémités.

La voie buccale, à cause des vomissements, et la voie rectale, à cause de la diarrhée, seront des voies peu propices à l'introduction de liquide. La voie intra-péritonéale par ses dangers multiples est une route d'exception. La voie sous-cutanée nous permettra donc de combler ce déficit aqueux. Un soluté bicarbonaté, salé, sucré ou mixte, selon le cas, sera injecté à la seringue ou de façon continue mais, ici, la résorption lente et la distension cutanée nous limitent rapidement dans les quantités données après les premières vingt-quatre heures. Dans les cas de gravité moyenne, cette voie suffit. C'est le moyen le plus habituel, le plus facile d'accès.

Il nous reste, dans les cas de déshydratation plus marquée, un chemin plus rapide, plus sûr. C'est la voie intraveineuse facilement accessible par ses vaisseaux superficiels (jamais par le sinus longitudinal supérieur). Le procédé à la seringue ne réalise pas les conditions exigibles, et ne comporte pas les avantages que nous sommes en droit d'attendre de la méthode. La perfusion intraveineuse *continue* ou phléboclyse (terme employé par R. Cibils Aguirre qui, en mai 1935, avait fait paraître un important mémoire sur la question dans les *Archivos argentinos de pediatria*) est la voie de choix dans les cas de déshydratation aiguë menaçant rapidement la vie du malade. Le Dr Jean Courtin en a fait le sujet d'une thèse, parue à Paris, en 1938.

N°	NOM	Vomissement — Diarrhée	Age en mois	Poids en livres–onces	Date de l'intervention	FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL	Quantité injectée en c.c. ( ) = nombre de jours	Guérison ou mort	Date du décès	CAUSE DE LA MORT
1	L. B.	V + D	6½	12–	2/4/40	Très bon	1000	G		
2	S. P.	V + D	1½	7–	5/7/40	Très bon	1050	G		
3	R. D.	D	21	24–	28/7/40	Bon	2400 (2)	G		
4	M. M.	D	4½	11–	31/7/40	Très bon	1800 (2)	G		
5	A. R.	D	2	6–	23/9/40	Difficile — Œdème	1175	M	26/9/40	Septicémie
6	L. F.	D	20	20–	25/9/40	Bon. Phlébite de la saphène interne gauche	2450 (2)	G		
7	P. S.	D	3 sem.	7–	15/11/40	Bon. Œdème considérable de la jambe	500	G		
8	E. S.	V + D	5 sem.	6–	16/11/40	Mauvais				
					27/11/40	Bon	1200	M	5/12/40	Otorrhée. Broncho-pneumonie
9	F. S.	D	3 sem.	5–10	26/11/40	Mauvais	?	M	27/11/40	Malformation des voies biliaires
10	D. R.	V + D	2½	8–	29/11/40	Mauvais	?	M	12/12/40	Broncho-pneumonie
11	C. S.	D	2	7–10	2/12/40	Très bon	900	G		
12	R. G.	D	21	16–	12/12/40	Très bon	3000 (4)	G		
13	F. S.	V + D	2	5–8	28/12/40	Mauvais	0	M	7/1/41	Athrepsie chez porteur de germes dipht. (nég.)
14	P. M.	D	9	17–	9/1/41	Mauvais	100	M	16/1/41	Dysentérie à Flexner
15	G. M.	D	15	17–8	21/1/41	Bon	1550 (3)	M	6/2/41	Dysentérie à Flexner
16	J. M.	D	12	14–	23/1/41	Bon	1600 (2)	M	3/2/41	Dysentérie à Flexner
17	J. P.	D	10	17–	1/2/41	Mauvais	350	M	7/2/41	Dysentérie à Flexner
18	G. V.	V + D	2	8–	8/2/41	Mauvais	0	M	14/2/41	Diarrhée cholériforme
19	O. B.	V + D	1	7–	16/4/41	Très bon	1000	G		
20	M. B.	Intoxication	3	10–	20/5/41	?	?	G		
21	S. C.	D	3 sem.	5–	24/5/41	?	?	G		
22	P. B.	V + D	2	5–8	26/5/41	N'a pas eu le temps de fonctionner		M	26/5/41	Athrepsie. Porteur nasal de germes dipht.

23	B. D.	V	3	7–8	17/9/41	Très bon	1350 (2)	M	18/9/41	Péritonite. Pleurésie purulente
24	R. M.	Œdème-ascite	8	14–	16/10/41	Bon	700 soluté glucosé	M	17/10/41	Néphrite chlorurémique
25	H. V.	V + D	19	18–	18/7/42	Très bon	2700 (3)	G		
26	S. C.	D	18	19–4	29/10/42	Très bon. (2 heures de fonctionnement)	150	M†	29/10/42	Diarrhée cholériforme
27	M. D.	D	26	20–	28/12/42	Très bon. Phlébite de la jambe gauche	800			
					2/1/43	Très bon. Phlébite de la jambe droite	1100 (2)	G		
28	L. P.	Déshyd. aiguë grave	3 sem.	4–7	13/2/43	Très bon	200	M	15/2/43	Diarrhée cholériforme
29	M. S.	D	1	5–4	8/4/43	Mauvais	0	M	13/4/43	Diarrhée cholériforme
30	H. G.	Intoxication de cause inconnue	21	17–	5/7/43	Mauvais. Phlébite de la jambe droite				
					6/7/43	Bon. Phlébite de la jambe gauche	2000 (3)	G		
31	O. S.	D	7	13–7	29/10/43	Très mauvais	0	M	30/10/43	Néphrite azotémique
32	L. B.	V + D	1	4–6	17/1/44	Très mauvais	0	M	17/1/44	Débilité congénitale
33	L. H.	D	1½	6–5	23/9/44	Bon	400	M	23/9/44	Diarrhée cholériforme
34	L.-G. R.	D	6	11–	25/10/44	Bon	1150 (3)	M	7/11/44	Pleurésie purulente
35	R. M.	V + D	2½	5–10	17/1/45	Mauvais		M	18/1/45	Diarrhée cholériforme
36	D	V + D	1½	5–5	20/10/45	Bon	1500 (2)	M	9/11/45	Septicémie
37	R. T.	V + D	1	4–11	31/10/45	Très bon	500	M	1/11/45	Diarrhée cholériforme
38	S. V.	V + D	1	5–	5/11/45	Très bon	600	M	6/11/45	Diarrhée cholériforme
39	S. V.	V + D	1	5–8	30/11/45	Bon	50 *	M	30/11/45	Diarrhée cholériforme
40	P. S.	V + D	3	8–11	15/12/45	Très bon	700	G		
41	A. A.	D	19 jrs	5–2	25/1/46	Très mauvais	0	M	26/1/46	Diarrhée cholériforme
42	A. A.	D	11 jrs	4–13	5/2/46	Très bon	500	M	6/2/46	Diarrhée cholériforme

† Intervention *in extremis*.

* 50 c.c. d'une solution contenant 15 c.c. de parénamine et 135 c.c. de sérum mixte.

Notre technique fut celle de Karelitz et Schick modifiée. Après désinfection et anesthésie de la région du cou-de-pied, nous pratiquons une incision transversale à l'axe du membre d'environ un centimètre immédiatement en avant de la malléole interne. La saphène, reconnue à sa teinte bleutée, est dégagée et chargée sur une sonde cannelée. Un catgut à nœud lâche est placé à la partie supérieure et un autre à la partie inférieure de la veine. Une très petite incision faite au vaisseau permet d'introduire une aiguille spéciale à biseau érodé avec mandrin. C'est là un point délicat de l'intervention car le vaisseau sanguin est souvent très petit et il y danger de déchirure, de perforation. A ce moment, la veine est liée sur l'aiguille avec le catgut supérieur. La partie inférieure du vaisseau est ligaturée. Quelques centimètres cubes de sérum injecté par l'aiguille permettent d'éprouver la perméabilité du vaisseau. La plaie est fermée par une agrafe de Michel et l'aiguille est bien fixée à la peau par une longue bande de diachylon.

L'enfant doit être bien immobilisé dans son lit de façon à ne pouvoir mouvoir ni les pieds ni les mains. La tête est légèrement renversée. Le mandrin est enlevé pour faire place à l'embout du tube de caoutchouc qui est bien fixé à l'aiguille. Pour empêcher le refroidissement du soluté que nous laissons couler à raison de six à dix gouttes à la minute, un sac d'eau chaude est placé sur une anse du tube de caoutchouc près du pied du malade.

A notre grande surprise, assez souvent l'appareil que nous venons d'installer ne fonctionne pas. En effet, la section de cette veine en a traumatisé le plexus nerveux qui, irrité, réagit en la contractant. Il s'écoule dix, quinze, trente minutes et même plus parfois avant que la contraction cesse permettant à l'écoulement de s'amorcer. La nature du soluté injecté varie selon les indications thérapeutiques. Le sérum mixte est sûrement le plus employé.

Le tableau précédent, résumé de notre expérimentation pendant cinq ans, nous révèle que la pratique de cette perfusion ne va point sans quelques désavantages. En effet, il peut se produire un peu d'œdème (nos 5 et 7) à la région traumatisée, ou une phlébite homolatérale (nos 6, 27 et 30) qui, habituellement, guérit. Cette intervention chirurgicale

nécessite, il va sans dire, une hospitalisation avec surveillance étroite et intelligente d'une infirmière dévouée.

Il ressort de nos constatations que la phléboclyse doit être tentée assez tôt, beaucoup plus tôt que nous avons pu le faire. Il ne faut point attendre que l'enfant ait perdu plus de 15 à 20% de son poids car, à ce moment, les métabolismes sont trop bouleversés. Il n'y a aucune contre-indication à faire précéder ou suivre la phlécoclyse de l'hypodermoclyse. Au contraire, cette dernière doit d'abord être tentée dans les cas de déshydratation légère car elle est beaucoup plus simple.

Notre expérimentation représente 42 cas de déshydratation aiguë grave, même très grave. De ce nombre, 15 guérirent soit 35.7% et, si nous sommes moins exigeants, excluant les cas 9, 23 et 34, morts de causes sans relation avec la déshydratation, le pourcentage s'élève à près de 40. Ce pourcentage vous semble peut-être faible à première vue mais, dans une agglomération comme la nôtre, avec les faibles moyens dont nous disposons, ce pourcentage, à notre avis, mérite d'être considéré car il peut être fortement amélioré par de meilleures conditions de travail. Ce résultat est tout de même assez intéressant lorsque nous nous imaginons que tous ces enfants étaient très malades, voués à une mort à peu près certaine.

Ce goutte à goutte intraveineux continu se pratique chez l'enfant de n'importe quel âge. Nous avons eu l'occasion d'en installer chez de très jeunes enfants (nos 7, 8, 9, 21, 28, 41 et 42), chez de très petits enfants (nos 28, 37, 42, 38, 21, 41, 29 et 36) où il aurait été impossible de donner, par voie sous-cutanée, les mêmes quantités de soluté et de façon aussi rapide.

Les résultats heureux obtenus dans les cas de déshydratation aiguë semblent être fonction de la rapidité de l'hydratation. Cette phléboclyse assure au malade le repos absolu de son tube digestif, repos réalisé par la suppression de toute ingestion de liquide : eau, thé léger, lait, même lait humain. Nous nous contentons d'humecter les lèvres de l'opéré avec quelques gouttes d'eau pure.

La durée de la diète variera avec l'âge, le poids, la résistance du patient, la gravité et le degré d'amélioration de la maladie ; mais elle ne devra jamais se prolonger au delà de quatre jours afin de ne pas

conduire à l'inanition même si tous les symptômes persistent. La réalimentation doit être lente et progressive. Après 24 ou 48 heures, nous amorçons habituellement l'alimentation en faisant absorber à l'enfant 1 à 2 cuillerées à thé de lait de femme ou d'un autre substitut lacté. Peu à peu les doses sont augmentées. Quand l'alimentation par la bouche est suffisamment assurée, l'aiguille de perfusion est enlevée de la saphène.

L'hydratation réalisée par cette technique est *continue*. La question de la résorption n'entre pas en ligne de compte. La quantité injectée dépasse parfois de beaucoup la dose habituelle de 50 c.c. par livre par 24 heures. Nous avons injecté des quantités considérables (n° 12) et, assez souvent, de 800 à 1,000 c.c. par jour.

Sous l'influence de ce traitement, nous croyons parfois assister à la résurrection d'un cadavre. Nous avons l'impression d'avoir sauvé quelques enfants d'une mort à peu près certaine. Cette méthode de réhydratation continue permet de corriger, de façon rapide, certains troubles métaboliques qui mettent en danger la vie de ces déshydratés, contre lesquels les anciens procédés d'hydratation sont inefficaces.

Nous n'avons point eu l'intention de vous proposer un procédé miraculeux, nous avons voulu tout simplement préconiser l'emploi plus fréquent et plus hâtif de ce procédé d'hydratation continue et rapide chez les jeunes enfants tombés dans un état de déshydratation grave.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHBY, J. F., et MOORE H. L. Continuous intravenous therapy in infants, *J. Pediat*, **6** : 88, (jan.) 1935.
2. COUTIN, Jean, Contribution à l'étude du traitement des syndromes choléri formes du nourrisson par la perfusion intraveineuse continue (Méthode de Karelitz et Schick), *Thèse de Paris*, 1938.
3. KIRKHAM, J. H., Infusion into the internal saphenous vein at the ankle, *Lancet*, **2** : 815, (22 déc.) 1945.
4. TURCOT, Charles-E., Quelques considérations sur le métabolisme hydrique, *Union méd. du Canada*, **72** : 673, (juin) 1943.

HÉMORRAGIE TARDIVE DU *POST PARTUM*

par

Yvon PARADIS

Assistant bénévole à l'Hôpital de la Miséricorde

Des difficultés que l'obstétricien est susceptible de rencontrer, les hémorragies du *post partum* comptent parmi les plus redoutables. Heureusement, ces hémorragies, précoces ou tardives, ne sont pas très fréquentes. Mais, à chaque fois qu'elles se produisent, il importe d'en bien déterminer la nature, afin d'être en mesure de les combattre avec succès.

Si nous nous attachons aux seules hémorragies tardives ou secondaires, il faut bien reconnaître qu'elles sont, la plupart du temps, la conséquence d'une rétention placentaire plus ou moins considérable. Mais ce serait une erreur, croyons-nous, de généraliser au point d'en faire, comme l'affirment Georghiu et ses adeptes, l'unique cause de tels accidents.

L'histoire suivante d'une malade que nous avons pu observer dans le Service d'obstétrique de l'Hôpital de la Miséricorde semble bien nous donner raison.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, chez qui on ne relève aucun antécédent pathologique. Au moment de son entrée, elle est enceinte d'environ huit mois. A l'examen, on note seulement un certain degré

d'hydramnios. La fin de sa grossesse évolue sans plus de troubles. Après un travail normal, qui dure à peine dix heures et demie, elle accouche plutôt laborieusement d'un anencéphale. Au bout de dix minutes, la délivrance se fait spontanément. Après examen minutieux, le placenta, du poids d'une livre et quart, nous paraît complet. En raison des manœuvres qu'a nécessitées l'extraction du fœtus, on prescrit d'une façon préventive du sulfathiazole par voie orale et en insufflation.

Dans les jours qui suivent l'accouchement, l'écoulement semble tout à fait normal, tandis que la courbe du pouls et de la température traduit un état subfébrile. Alors que rien dans l'état de notre malade ne pouvait être de nature à nous laisser pressentir un accident de quelque gravité, le soir du septième jour de ses suites de couches, la malade présente d'emblée une hémorragie assez importante. Tout de suite, les moyens médicaux ordinaires sont employés, mais sans résultats appréciables : l'hémorragie à la fois interne et externe persiste.

Si l'existence d'une rétention placentaire nous paraissait peu probable, elle n'en demeurait pas moins une chose plausible. Il est alors décidé de recourir au curetage. En ce faisant, nous n'ignorions pas le danger toujours possible d'une aggravation d'infection, mais nous pensions, peut-être avec raison, que les nouvelles armes mises à notre disposition depuis peu pour lutter contre un tel danger pouvaient, à coup sûr, justifier un tel geste. Aussi, un curetage prudent est-il tenté. A cet instant, la malade a une température de 101°F., un pouls à 140 et une tension artérielle de 110/75. A l'examen des nombreux débris grisâtres d'odeur fétide ramenés à l'extérieur, rien nous permet de déceler macroscopiquement l'existence de tissus placentaires.

A la suite de cette intervention, la malade se voit soumise à une cure à la pénicilline associée au sulfadiazine. Elle reçoit, en quatre jours, 600,000 unités de pénicilline et 15 grammes de sulfadiazine. Ajoutons à cela la médication ordinaire de l'anémie aiguë qui, déjà, n'avait pas manqué de s'installer chez elle. Cette médication fit si bien que, au bout de dix jours, notre patiente satisfaisait à toutes les conditions requises pour le lever : température et pouls normaux depuis cinq jours, hémorragie complètement jugulée depuis sûrement quatre jours.

Les résultats ainsi obtenus étaient, somme toute, consolants. Ils le demeurèrent encore cinq jours, jusqu'au moment où une nouvelle hémorragie abondante se produisit. La température est alors de 99°F. et le pouls bat à 108 à la minute. Un toucher vaginal pratiqué à ce moment nous renseigne sur l'état de l'utérus qui est gros et pâteux et sur l'état des orifices qui demeurent entr'ouverts. L'abondance de l'écoulement et l'état général de la malade nous commandent d'effectuer sur le champ un tamponnement utéro-vaginal serré, qu'on retire au bout de douze heures. Quatre heures plus tard, une nouvelle hémorragie se produit, un nouveau tamponnement est fait en attendant le moment d'intervenir. Dès lors, il y avait de moins en moins de place pour le doute : nous étions bien, à notre avis, en présence d'un cas de métrite hémorragique.

Le mérite revient à Couvelaire, d'avoir, le premier, fait mention de cette affection hémorragique du *post partum* accompagnée de symptômes infectieux, tout à fait indépendante de toute rétention. Plusieurs ont tenté de nous en expliquer le mécanisme. Les théories sont nombreuses et diverses. Nous soulignerons surtout le rôle que Brindeau et Fromme font jouer au streptocoque hémolytique dans la production des accidents de cette sorte. Peut-être convient-il aussi de parler de la théorie de l'École allemande qui rendrait responsable de l'hémorragie l'atonie secondaire des suites de couches capable de se produire au bout d'un temps plus ou moins long. A moins qu'il s'agisse plutôt, comme l'admet Kermauner, d'une dégénérescence hyaline des vaisseaux aussi bien que de l'utérus lui-même. S'il était vrai que le mécanisme de cette affection ne diffère en rien de celui rencontré dans les plaies de guerre, les deux premières théories suffiraient à elles seules à expliquer l'infection et l'hémorragie.

Très peu fréquente (0.7‰), la métrite hémorragique n'offre à peu près pas de signes ou symptômes qui nous permettent de la diagnostiquer à coup sûr. Rien de la marche de l'accouchement, du mode de délivrance, de l'aspect du placenta ne peut nous renseigner de façon utile. Avant l'hémorragie, elle ne diffère à peu près pas dans ses manifestations de l'endométrite et de la subinvolution : température très ou peu élevée,

utérus gros, habituellement douloureux au niveau d'une corne, lochies purulentes, col entr'ouvert. Avec l'apparition de l'hémorragie, il devient très difficile de la distinguer du même accident provoqué cette fois par une rétention placentaire. Seuls le toucher intra-utérin, encore que souvent trompeur, et le curetage, dont on ne saurait abuser, peuvent, parfois, nous permettre de conclure.

L'apparition de l'hémorragie se situe environ entre le 3^{e} et 22^{e} jour, le plus ordinairement au cours du 2^{e} septénaire. L'écoulement n'est parfois qu'un simple suintement : la malade perd peu, mais sûrement. Le plus habituellement l'écoulement sera d'emblée abondant. S'il arrive parfois que les moyens médicaux ordinaires suffisent à entraîner la disparition des accidents, la plupart du temps ils seront impuissants à le faire. Très bientôt les signes généraux de l'anémie aiguë font leur apparition. La formule sanguine baisse rapidement. Il importe, alors, de ne pas laisser passer le moment encore utile où une intervention aura des chances de succès. Et, dans de tels cas, l'intervention tout indiquée paraît être l'hystérectomie.

Macroscopiquement l'utérus nous apparaîtra gros et pâle avec la consistance de carton mouillé. Parfois, il arrivera de trouver dans la paroi un abcès, voire une perforation complète ou incomplète du fond utérin. La muqueuse recouverte de lochies puriformes est un peu irrégulière. A l'examen microscopique on découvrira une inflammation diffuse siégeant surtout au niveau de la plaie placentaire avec quelques lésions de nécrose, résultat de troubles circulatoires par thrombose phlébitique.

Dans le cas qui nous occupe, il n'était plus permis d'hésiter. Devant l'échec de toutes nos tentatives thérapeutiques, l'état de la malade s'aggravant d'heure en heure, il fallut nous résoudre à pratiquer une hystérectomie subtotale. La patiente suffisamment préparée, l'opération s'effectue dans des conditions satisfaisantes. Pendant les suites opératoires, qui furent aussi des plus satisfaisantes, sa formule sanguine s'éleva de 1,500,000 à 3,000,000 de globules rouges.

Au point de vue macroscopique, l'utérus se révéla subinvolué, pâle et de consistance pâteuse. La muqueuse était recouverte d'une bouillie

puriforme. Le résultat de l'examen histo-pathologique, pratiqué par le Dr Ed. Morin, se lisait comme suit : « Endométrite. On trouve, tout en bordure de la cavité utérine, de gros vaisseaux béants. Dans les couches profondes, les tuniques vasculaires présentent des lésions d'artérite, caractérisées par une hyalinisation des tuniques. Conclusion : les lésions semblent bien d'origine vasculaire ».

Peut-être avions-nous raison de parler de métrite hémorragique. Peut-être, en raison de sa rareté et du démenti qu'elle apporte aux tenants de la rétention à tout prix, ce cas méritait-il d'être rapporté.

ÉVOLUTION FAVORABLE D'ABCÈS PULMONAIRES MULTIPLES CONSÉCUTIFS A UNE PÉRITONITE APPENDICULAIRE

par

R. DESMEULES, Ph. RICHARD et J.-M. LEMIEUX

de l'Hôpital Laval

Nous désirons rapporter et discuter brièvement une observation qui nous semble comporter plusieurs particularités intéressantes.

A. N., 24 ans, fait partie d'une nombreuse famille. Les quinze frères et sœurs ainsi que leur père et mère jouissent d'une excellente santé.

Dans ses antécédents, on relève la rougeole, la diphtérie et une affection générale de nature apparemment typhique sur laquelle il ne donne que des précisions insuffisantes pour nous permettre d'en établir la nature de façon certaine.

Depuis quelques mois, notre patient souffrait d'une constipation opiniâtre et ressentait une pesanteur post-prandiale, lorsqu'il fut saisi, le 30 janvier 1943, en pleine forêt, où il exécutait son travail de bûcheron, d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite. Transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Lévis, il est opéré dès le lendemain sous anesthésie générale, à l'éther. Le protocole opératoire fait mention d'une péritonite appendiculaire avec fausses membranes et d'une

réaction liquidienne jaunâtre dans la grande cavité que le chirurgien draine largement. Les suites opératoires semblent avoir été normales. Le 7 février, le malade reçoit l'autorisation de se lever. Le 9 février, il présente des troubles généraux sous forme de frisson et d'hyperthermie jusqu'à 104 degrés. Du 9 au 19 février, la température à sommet vespéral, s'accompagne de vagues douleurs à la base thoracique droite et de quelques crachats muco-purulents.

Le 20 février, apparaît une douleur pongitive à la base droite. Le médecin aspira quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin, fortement lymphocytaire, (72% de lymphocytes et 28% de polynucléaires) stérile sur les milieux ordinaires. Les expectorations ne contiennent pas de bacilles de Koch. Elles augmentent considérablement les jours suivants et deviennent purulentes.

Le 24 février, le malade a une vomique fétide de 1,000 c.c. de pus strié de sang, riche en bacilles gram-positifs. La leucocytose est de 21,800 avec une polynucléose s'élevant à 91 p. cent. L'image d'Arneth est déviée vers la gauche et l'indice nucléaire est de cent soixante-et-douze.

Le séro-diagnostic de Widal et l'hémo-culture sont négatives. L'épreuve d'élimination de Kline est négative.

Les signes généraux et fonctionnels pulmonaires dominent la scène. La température à grandes oscillations continue et le malade maigrit rapidement. Les expectorations quotidiennes atteignent à 600 c.c. de pus mal odorant.

A la mi-mars, le patient présente à la base gauche une douleur analogue à celle qu'il avait ressentie trois semaines auparavant au côté droit.

Il nous arrive, le 5 avril 1943, dans un état de grande fatigabilité et très amaigri.

Il s'agit d'un sujet de 5 pieds et 9 pouces ayant perdu 30 livres et ne pesant plus que 106 livres. La température est de 101°, la pulsation de 110 et le rythme respiratoire de trente. Il est porteur d'une cicatrice appendiculaire non douloureuse.

La matité hépatique est surmontée d'une zone sonore qui la masque en partie. L'inspiration profonde n'est guère possible et la défense musculaire nous empêche de palper le bord antéro-inférieur du foie.

Le thorax est amaigri, hypersonore à la percussion de la base antérieure droite. L'auscultation ne décèle que quelques bruits adventices au niveau des deux plages.

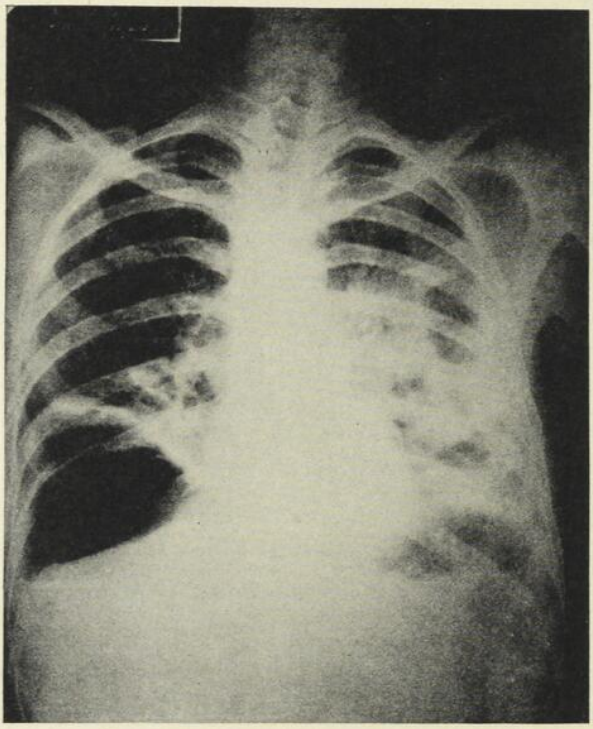


Figure 1. — A. N. — Grande image hydro-aérique à la base droite. Opacités marquées et contours annulaires aux deux tiers inférieurs gauches.

Le film tiré le même jour (fig. 1), montre des opacités trabéculaires allant en s'accentuant du sommet vers la base droite. A cette région se dessine une image hydro-aérique à limite supérieure convexe et régulière, à double limite inférieure dont la plus déclive est horizontale et se projette à la partie supérieure de l'opacité abdominale. Le champ

pulmonaire gauche comprend des franges opaques inter-cléido-hilaires et une zone d'opacification non-homogène intéressant les deux tiers inférieurs avec contours annulaires volumineux à grand axe vertical visibles à la région moyenne et externe.

La radiographie prise en transverse ne permet de mettre en évidence qu'une seule zone aérique.

La sédimentation globulaire est de 112 millimètres.

Le 16 avril, le malade fait une hémoptysie de 100 c.c. et expectore 500 c.c. de pus au cours de la journée. Il est incommodé depuis quelques jours par une odeur nauséabonde intermittente de l'haleine.

L'ensemble des faits cliniques, radiologiques et biologiques nous fait d'abord croire à l'existence d'une collection pyo-aérique sous-phrénique consécutive à une péritonite appendiculaire.

L'abcès aurait franchi le diaphragme et envahi les voies respiratoires grâce à une fistulisation d'une bronche de la base droite. Les foyers gauches seraient vraisemblablement le résultat d'un essaimage par voie bronchique.

Nous demandons alors au chirurgien de drainer cet abcès sous-phrénique.

Voici son protocole : une incision est pratiquée au niveau du rebord costal et on gagne la profondeur en restant au contact du diaphragme afin d'atteindre l'abcès sans ouvrir la cavité abdominale.

En restant ainsi en dehors du péritoine, on pénètre dans le fascia sous-diaphragmatique.

Après une exploration assez profonde qui ne met en évidence aucune trace de collection purulente, on se rend à l'idée qu'il doit s'agir d'une pleurésie diaphragmatique et non d'un abcès sus-hépatique.

Une ponction pratiquée à travers le diaphragme ramène de l'air sous pression atmosphérique. On décide alors de pratiquer, à l'aide d'un bistouri, une brèche dans le diaphragme. Immédiatement, un bruit aérique rythmé avec la respiration nous indique que nous avons atteint la cavité pleurale. Un tube de drainage par lequel on peut aspirer du pus est placé dans cet orifice et la plaie est refermée autour de ce tube.

Conclusion : il s'agit d'une pleurésie diaphragmatique et non d'un abcès sus-hépatique. Autant que possible, nous préférons ne pas drainer les pleurésies diaphragmatiques en passant par cette voie.

Nous considérons alors que le pyopneumothorax de la base droite est consécutif à un abcès pulmonaire post-opératoire par voie sanguine et nous attribuons au même processus embolique les foyers pulmonaires gauches.

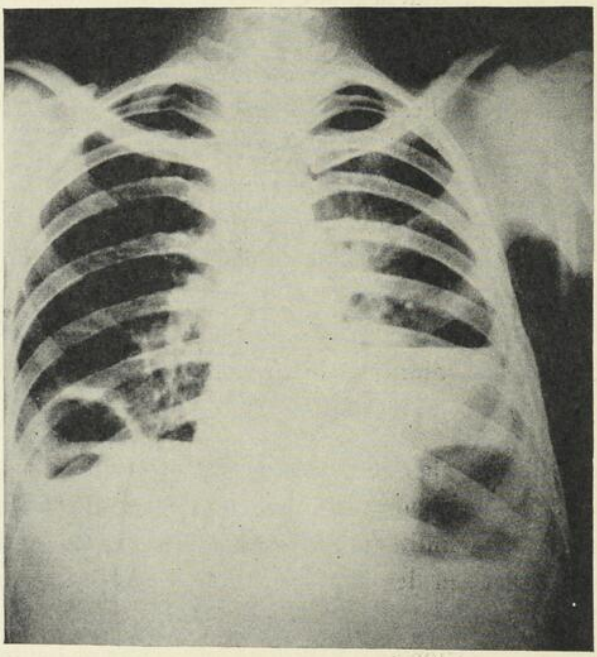


Figure 2. — A. N. — Diminution de l'image hydro-aérique de la base droite. Apparition d'une opacité homogène avec niveau horizontal à la base gauche.

L'examen bactériologique du pus pleural montre la présence du streptocoque tout comme dans les expectorations purulentes. Le drainage fait par cette voie inusitée est suivi d'un nettoyage radiologique remarquable. En effet, une nouvelle radiographie prise en position couchée ne dessine plus qu'une ombre en arc de cercle localisée à la base droite.

Une semaine plus tard, la zone d'opacification ajourée, déjà constatée à gauche, devient le sujet d'une transformation qui augmente nos difficultés d'interprétation. Nous sommes maintenant en présence d'un foyer d'opacité à limite supérieure horizontale, occupant le tiers inférieur de la plage pulmonaire et remontant en latéralité jusqu'à la région axillaire (fig. 2).

L'examen sériescopique montre que le niveau liquide se voit à son optimum a une profondeur de 3 centimètres en avant de l'arc postérieur des côtes.

L'un de nous effectue, le 12 mai, trois ponctions pleurales exploratrices et deux autres, le 18 mai, en vue d'atteindre la collection liquidienne. Toutes ces tentatives furent infructueuses.

Pendant cette période le volume quotidien de la suppuration broncho-pulmonaire s'atténue. Il passe progressivement de 600 à 200 c.c. en mars, de 100 à 200 c.c. en avril, de 75 à 50 c.c. en mai, pour se réduire à 10 c.c. le 30 mai.

La température s'atténue graduellement et devient normale à la fin de mai. Le poids s'élève de 105 à 123 livres. La médication s'est résumée à 9 injections de benzoate de soude par la voie intra-veineuse lors de la première quinzaine de son hospitalisation.

La radiographie du 16 juin permet de lire une image hydro-aérique à la base droite avec diminution de transparence pour la plage inférieure gauche. Les signes généraux sont disparus et les signes fonctionnels pulmonaires se traduisent par quelques expectorations purulentes par jour.

Le 28 juillet, le film met en évidence des anomalies plus marquées à la base droite tandis que le champ pulmonaire gauche ne révèle qu'une bande tachetée le long du bord gauche du cœur.

Le 16 août, date de son départ de l'hôpital, la pellicule montre encore des opacités et une zone de transparence superposables à celles de l'examen précédent.

Le 4 avril 1944, la zone de transparence de la base droite est plus étendue.

Le radiologiste procède, le 5 juillet 1944, à une broncholipiodographie de l'arbre bronchique inférieur droit tant pour connaître l'état

du parenchyme pulmonaire que pour savoir s'il y avait communication avec l'ancienne cavité pleurale par l'intermédiaire d'une fistule. Cet examen décèle quelques dilatations sacciformes et fait apparaître un lac lipiodolé que des films en antéro-postérieure et en transverse localisent en arrière du dôme diaphragmatique, près de la colonne vertébrale (fig. 3).

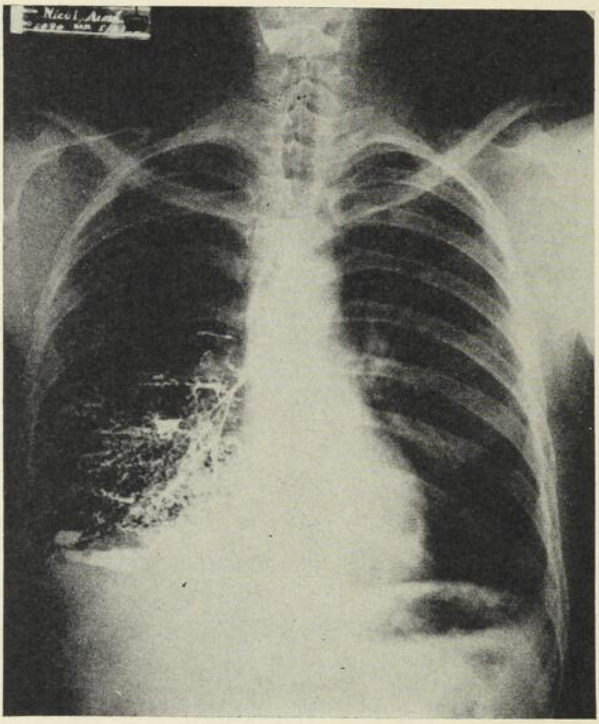


Figure 3. — Le lipiodol dessine des images de dilatations sacciformes à la base droite.

Le malade est réadmis le 15 juillet 1945, parce qu'il tousse et expectore quelques c.c. de pus par jour, surtout le matin. La radiographie met toujours en évidence une opacité en arc de cercle à la base droite.

Il a quelque peu maigri. L'examen bactériologique des expectorations élimine les bacilles de Koch et permet d'identifier le streptocoque.

Une résection lobaire qui aurait résolu le problème de ses ectasies résiduelles est refusée par le patient.

Cette observation présente, dans l'ordre chronologique, les faits suivants : péritonite appendiculaire vérifiée chirurgicalement, abcès pulmonaire droit aigu survenant huit jours après l'intervention abdominale, pyopneumothorax droit, abcès pulmonaire gauche, guérison des localisations gauches, bronchiectasies résiduelles de la base droite, persistance d'une ombre pleurale en arc de cercle comme vestige du pyopneumothoiax droit.

DISCUSSION

Les abcès pulmonaires se rencontrent plus fréquemment dans les péritonites appendiculaires que dans les appendicites simples. On explique cette complication par une métastase infectieuse. Les veines appendiculaires sont tributaires de la voie porte et on comprend difficilement que les emboles franchissent le foie pour finalement atteindre le poumon. C'est pourquoi, nous venons de le dire, les abcès pulmonaires sont rares dans l'appendicite aiguë simple.

Par contre, le péritoine de la région appendiculaire est directement en rapport avec la veine cave par ses vaisseaux efférents et une infection de la séreuse peut gagner beaucoup plus facilement les poumons.

La proportion des abcès pulmonaires d'origine embolique consécutifs aux interventions appendiculaires est difficile à établir. Mais la plupart des chirurgiens, suivant les idées de Korte et de Cœnen, attribuent une origine respiratoire aux complications pulmonaires suppuratives immédiates et une origine opératoire, par voie hématogène, à celles qui surviennent tardivement.

Les anatomo-pathologistes considèrent la pathogénie de ces abcès comme l'un des problèmes les plus ardus à résoudre. Ils sont parfois forcés de conclure à la possibilité de l'origine bronchique et sanguine simultanée.

Les expériences sur le singe, le chien, le lapin et le cobaye, en vue d'obtenir des abcès pulmonaires par voie sanguine, n'ont abouti qu'à

produire des septicémies avec de très rares congestions pulmonaires qui n'ont, d'ailleurs, jamais évolué vers la suppuration.

Les abcès pulmonaires primitifs et secondaires sont exceptionnels en médecine vétérinaire. Il semble bien que la résistance remarquable des animaux aux infections suppuratives des voies respiratoires soit en cause. Les auteurs qui ont particulièrement étudié cette question n'ont donc pas pu conclure de l'animal à l'homme.

Enfin, l'École française n'a pas simplifié la question en ajoutant aux voies d'accès bronchique et sanguine la progression ascendante lymphatique. L'infection péritonéale se propagerait par contiguité aux hiatus diaphragmatiques, à la plèvre et aux poumons ou encore atteindrait le canal thoracique par le système lymphatique. Grâce à cet envahissement canaliculaire, l'infection essaimerait dans la veine cave et la petite circulation.

Quoiqu'il en soit, nous croyons logique, en présence de l'apparition tardive des accidents pulmonaires et de la multiplicité des abcès, de leur attribuer une origine hématogène.

Quant à l'évolution favorable des foyers pyogéniques pulmonaires, nous tentons de l'expliquer partiellement par l'absence de fuso-spirilles au cours de toute l'évolution de la maladie.

L'expérience clinique a démontré, depuis les études bactériologiques très poussées des suppurations, que les abcès de type fuso-spirillaire comportent un taux de mortalité très élevé tandis que les abcès à pyogènes ont, dans l'ensemble, un pronostic moins grave.

Le pronostic des foyers multiples obéit aussi à un fait clinique constaté par différents auteurs qui font la distinction entre les essaimages précoces bronchogènes ou hématogènes au cours d'une poussée évolutive d'un foyer primitif et les essaimages tardifs, signature d'un envahissement terminal.

L'essaimage précoce est infiniment moins grave et il évolue pour son propre compte en donnant lieu à des remaniements cliniques et radiologiques importants et rapides.

Nous ne désirons cependant pas mésestimer la gravité d'une maladie où les localisations pulmonaires multiples se sont compliquées d'un pyopneumothorax important.

Nous croyons que l'intérêt de l'observation réside aussi dans le fait que la collection sus-phrénique fut prise pour un abcès pyo-aérique sous-phrénique.

L'existence d'une péritonite appendiculaire, suivie d'une période d'accalmie post-opératoire, le retour offensif de l'infection traduit par des accès fébriles et par de vagues douleurs thoraco-abdominales droites, la présence d'une suppuration confirmée biologiquement par une leucocytose élevée, la localisation d'une collection mixte à l'étage supérieur droit de l'abdomen par la percussion d'une zone sonore surplombant la projection présumée de la matité hépatique, la lecture d'un cliché montrant une zone sombre à niveau supérieur horizontal surmontée d'une image hypertransparente limitée en haut par une ligne convexe au-dessus de laquelle se projettent des dessins d'arborisations bronchovasculaires, constituèrent les arguments sur lesquels s'édifia l'hypothèse d'une collection hydro-aérique sous-diaphragmatique.

Comme une localisation abdominale haute est susceptible de provoquer une réaction pleurale de voisinage, le résultat positif de l'exploration pleurale faite à l'Hôtel-Dieu de Lévis, ne nous paraissait pas éliminer le problème abdominal.

Nous n'avons pas tenté la ponction parce que nous craignions d'inoculer la séreuse péritonéale. C'est pourquoi nous avons erré dans le diagnostic de la localisation jusqu'à l'acte opératoire.

D'ailleurs, le diagnostic entre un pyopneumothorax de la base droite et un abcès gazeux sous-phrénique est parfois impossible sinon très difficile à établir.

Pour revenir à notre malade, nous estimons que la conduite à tenir en présence de ses bronchectasies résiduelles qui datent d'une couple d'années ne va pas sans discussion.

Exposé à un travail épuisant et aux refroidissements saisonniers, ce jeune sujet peut être la victime facile de bronchites à répétition qui pourront ensemencer ses bronchiectasies heureusement localisées au seul lobe inférieur droit. Les dilatations nous paraissent former un bloc de sclérose incapable de restauration. Elles sont anatomiquement incurables.

Les médications biologiques et chimiques seront inopérantes sur les lésions irréversibles. Elles pourront tout au plus modifier les poussées de bronchite et de péribronchite aiguës et subaiguës.

Le drainage postural et les broncho-aspirations suivies d'applications médicamenteuses locales s'attaqueront à des lésions trop anciennes et ne modifieront que momentanément le processus suppuratif.

La collapsothérapie est devenue désuète dans sa modalité chirurgicale pour les pyoscléroses bronchiques et elle expose à des mutilations considérables.

La lobectomie nous paraît être l'intervention la plus logique. La résection pulmonaire est devenue entre des mains averties la méthode thérapeutique de choix des bronchiectasies unilatérales, indication où elle réalise des guérisons définitives. La localisation au lobe inférieur droit, augmente les chances de succès de l'opération. L'étude bronchoscopique des bronches lobaires complétée par un lipiodolage des divisions dorsale et ventrale pourrait même guider le chirurgien vers une lobectomie segmentaire.

La pénicillinothérapie pré- et post-opératoire constitue maintenant un moyen d'éviter ou de prévenir les complications graves inhérentes à une telle chirurgie.

Nous pouvons donc espérer une évolution des plus heureuses d'une série d'accidents abdomino-thoraciques, dont chacun était susceptible d'avoir une issue défavorable, surtout si notre malade se soumet à l'intervention élective qui lui a été conseillée.

GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE

par

R. DESMEULES, Ph. RICHARD et T. LARGE

de l'Hôpital Laval

L'étiologie et la pathogénie de la gangrène des extrémités sont maintenant mieux connues qu'autrefois, mais elles demeurent assez obscures pour qu'il soit intéressant de faire connaître certaines observations à caractères étranges.

R. L., âgé de 33 ans, domicilié à Québec, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Ses père et mère sont bien portants, ses frères et sœurs jouissent apparemment d'une bonne santé. Il s'est marié deux fois. Ses épouses sont mortes de tuberculose pulmonaire. Il a deux enfants qui semblent jouir d'une parfaite santé. On ne relève aucun accident vénérien dans ses antécédents personnels. Il fume quotidiennement 30 cigarettes en moyenne. Il ne boit pas à l'excès.

Depuis l'année 1940, il était soudeur au plomb à l'usine Morton. A l'en croire, sa besogne était extrêmement pénible et lui imposait parfois l'immersion prolongée des pieds dans une eau boueuse. Néanmoins, il s'y adonna pendant cinq ans et demi, jusqu'au 16 février 1945.

A cette date, il fut envoyé à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus où il fut soigné pendant 18 jours pour une dyspnée modérée, des douleurs à la région thoracique, une toux fréquente, tenace, grasse, suivie d'expectorations abondantes jaune verdâtre, parfois striées de sang.

Le 5 septembre 1945, il s'en fut au dispensaire antituberculeux de Québec. Le médecin qui l'examina, pensant à la bacillose pulmonaire, lui conseilla la cure sanatoriale.

Le 1er octobre, il était admis à l'Hôpital Laval. L'examen physique de l'appareil respiratoire mit en évidence des râles humides et sonores aux deux sommets. Sur le cliché radiographique se dessinait un aspect tacheté et spélonquaire de la moitié supérieure des deux plages. Les expectorations contenaient en grand nombre des bacilles tuberculeux. Il s'agissait, manifestement, d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibro-caséeuse, modérément avancée. La sédimentation globulaire de 14 m.m., la leucocytose de 13,000 globules blancs, la déviation vers la gauche de l'image d'Arneth en établirent le caractère actif et évolutif.

Le patient bénéficiait depuis trois mois de la thérapeutique anti-tuberculeuse lorsqu'il ressentit les premières manifestations d'une nouvelle affection dont le diagnostic étiologique, l'identification clinique et la thérapeutique médico-chirurgicale furent l'objet des plus chaudes discussions.

Il ne s'inquiéta point d'une sensation de picottement, de fourmillement et d'engourdissement aux extrémités des quatre derniers doigts de la main droite où siégeait une pâleur accusée. Moins bénigne lui sembla l'apparition de taches ecchymotiques punctiformes disposées suivant une ligne parallèle au bord libre de l'ongle.

Le 14 janvier, à ces phénomènes proprement vasculaires s'ajoutèrent des manifestations algiques d'une extrême intensité. Il s'agissait de douleurs lancinantes, comparables à celles de l'onglée, intéressant les 2e et 3e phalanges. Ces douleurs, à début brusque, présentèrent un caractère de ténacité vraiment déconcertant et contrastaient étrangement avec l'hypoesthésie superficielle bien nette. Elles empêchaient le sommeil et l'alimentation, ne laissant à notre patient que des intervalles de rémission ne dépassant pas 30 minutes.

Vers le 16 janvier, les régions douloureuses devinrent cyanosées, les phénomènes ischémiques progressèrent rapidement et évoluèrent en moins de 48 heures vers le sphacèle et la gangrène. A ce moment, les mêmes symptômes, les mêmes successions de phénomènes douloureux et ischémiques se manifestèrent au tiers antérieur du pied gauche. Enfin trois jours après, le même processus gagnait les orteils du pied droit. On pouvait voir également une petite tache bleuâtre au sommet de la pyramide nasale.

A tout cet ensemble symptomatique, s'ajoutait une limitation relative des mouvements aux extrémités des membres inférieurs.

Il est intéressant de signaler que malgré les troubles circulatoires, les battements de la radiale, de la pédieuse et de la fémorale étaient perceptibles.

La détermination de l'indice oscillométrique révélait une légère différence entre les chiffres obtenus aux deux membres supérieurs et inférieurs droits et gauches. Cependant les phénomènes vasculaires ont épargné la main gauche et ont été beaucoup plus accentués au pied gauche.

Une première oscillométrie a été pratiquée le 11 février 1946 et a permis d'obtenir les chiffres suivants : membre supérieur gauche, 3 pour le bras et 2 pour l'avant-bras ; membre supérieur droit, 3 pour le bras, 1½ pour l'avant-bras ; membre inférieur gauche, 2½ pour la cuisse, ½ pour le tiers supérieur de la jambe et ¼ pour le tiers inférieur ; membre inférieur droit, 3 pour la cuisse, 1 pour le tiers supérieur de la jambe et ½ pour le tiers inférieur.

Une deuxième oscillométrie le 15 mars 1946 a donné des résultats analogues.

La radiographie des parties molles ne met en évidence aucune sclérose vasculaire.

La tension artérielle est de 120/78. Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen de l'appareil nerveux révèle une diminution de la force musculaire segmentaire et une amyotrophie aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens, olécrâniens et achilléens sont exagérés. Les réflexes cutanéo-plantaires et cutanéo-abdominaux sont presque abolis.

La sensibilité superficielle tactile et douloureuse est conservée. La sensibilité superficielle thermique est diminuée à la région antérieure de la jambe et à la région dorsale du pied. On relève un tremblement statique menu et un tremblement intentionnel marqué. La station debout et la marche sont pénibles à cause de l'hyperesthésie persistante des régions plantaires.

Notre patient est pusillanime, irritable, émotif et présente une exagération des réflexes vaso-moteurs abdominaux.

Voici les résultats de quelques examens de laboratoire pouvant nous intéresser d'une manière spéciale. Le taux de la glycémie est de 0.8835, celui de l'azotémie de 0.40 au litre. Le chiffre de la cholestérinémie est de 1.15 au litre. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives.

On ne saurait trop insister sur l'extrême intensité des manifestations douloureuses qui résistèrent à une thérapeutique que nous croyons rationnelle. Elles ne furent nullement influencées par les enveloppements chauds la diathermie, l'acétylcholine et la théolamine. Elles persistèrent pendant 18 jours jusqu'au 31 janvier, date à laquelle elles s'atténuèrent de manière appréciable à la grande satisfaction du patient et des médecins.

Le 3 février, on lui fit une infiltration novocaïnique du sympathique lombaire gauche. Une semaine après cette infiltration, il se produisit une régression manifeste des troubles circulatoires. Les zones atteintes de cyanose étaient moins étendues.

Actuellement, les lésions intéressent les extrémités unguéales des doigts de la main droite, les orteils du pied gauche, les deuxième et troisième phalanges des orteils du pied droit.

Ces régions dont la peau est noire, racornie, insensible sont nettement séparées du tissu sain avoisinant par un sillon d'élimination. L'escharre donne aux doigts une sensation de dureté cornée.

Nous ajouterons pour terminer cette observation qu'à la suite de son infiltration novocaïnique, il a ressenti de fortes douleurs à la région lombaire gauche, au point de pénétration de l'aiguille et dans la région environnante.

En résumé, il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire à la phase active et évolutive ayant présenté, sans accidents vasculaires antérieurs, des troubles ischémiques à début brusque qui ont évolué rapidement vers le sphacèle et la gangrène.

CONSIDÉRATIONS

Il n'est guère facile de dégager de cet ensemble symptomatique la véritable entité morbide qui en a déterminé l'apparition. Multiples sont les affections et les facteurs étiologiques dont découlent de telles manifestations nécrotiques et vasculaires.

La pathogénie en est si complexe qu'elle a donné lieu aux considérations scientifiques les plus savantes, les plus différentes et, parfois, les plus opposées.

On sait que l'embolie et la thrombose déterminent l'obstruction vasculaire et, partant les troubles circulatoires évoluant vers le sphacèle et la gangrène. S'il s'agissait d'embolie, on relèverait des symptômes d'affection cardiaque ou aortique. Les territoires atteints seraient plus étendus et les localisations seraient multiples.

Quant à la thrombose, sa symptomatologie se confond avec celle des artérites oblitérantes. Il est en effet incontestable que les altérations vasculaires interviennent pour une large part dans la pathogénie de cette affection.

Nos essais de discrimination reposeront d'ailleurs sur des considérations intéressant particulièrement les différentes variétés d'artérites.

L'évolution apyrétique de la maladie nous autorise à ne pas envisager les artérites aiguës et à circonscrire notre discussion dans le cadre des artérites chroniques.

L'artérite spécifique peut être facilement éliminée par l'absence d'accidents vénériens dans les antécédents personnels, par la non coexistence de manifestations syphilitiques et par la négativité des réactions sérologiques. On sait, d'ailleurs, que les lésions de vérole ont des caractères topographiques qui les distinguent des autres processus vasculaires. On ne saurait trop insister sur la fréquence des atteintes cérébrales et la rareté des localisations périphériques.

Nous pourrions nous dispenser de mentionner l'artérite diabétique, le taux de la glycémie étant de 0.85 au litre.

Il ne peut être question de gangrène sénile par artérite oblitérante. Il s'agit d'un sujet de 33 ans, n'accusant aucun trouble d'artério-sclérose et dont la tension artérielle est absolument normale. D'ailleurs, la gangrène sénile est plus fréquemment unilatérale. Elle donne lieu à une symptomatologie plus sombre et affecte des territoires plus étendus. L'évolution en est plus grave. Le pouls n'est point perceptible au-dessus des zones atteintes. En outre, le patient n'a guère présenté, antérieurement, les troubles vasculaires qui font pressentir le début des manifestations nécrotiques de cette entité. Il n'a jamais eu de troubles de la marche. Cette absence de claudication intermittente nous aide à éliminer une nouvelle affection qui se traduit également par des désordres vasculaires plus ou moins localisés : il s'agit de l'endartérite oblitérante progressive des jeunes, considérée, par certains auteurs, comme le dernier stade de troubles dystrophiques artériels qui l'apparentent à l'athérome et à l'artério-sclérose.

D'après Vaquez, elle serait la résultante d'un processus dyscrasique et d'une atteinte du complexe endocrino-sympathique. Elle se traduit souvent par des symptômes bio-chimiques tels que l'hypercholestérinémie et l'hyperglycémie que nous ne décelons point chez notre malade. De plus, l'évolution de cette forme spéciale d'endartérite est des plus lentes et le sillon d'élimination se manifeste tardivement. La perception des battements artériels est presque impossible.

On pourrait aussi penser à une thrombo-angéite oblitérante qui, d'après Léo Buerger, de New-York, à qui l'on doit la première description magistrale, ne serait que la forme aiguë ou subaiguë des artérites juvéniles. Il est vrai que cette opinion est très controversée et a été combattue par les tenants de la théorie dualiste particulièrement par Parkes et Weber. Ce dernier croit que la maladie de Buerger a des caractères qui lui confèrent une autonomie spéciale, une individualité clinique bien nette. Il la considère comme une véritable septicémie artérielle d'allure subaiguë à localisations multiples et à poussées successives.

Plusieurs éléments nous portent à écarter ce diagnostic. D'abord, la thrombo-angéite oblitérante est précédée d'une période plus ou moins

longue de claudication intermittente, de douleurs dans le décubitus horizontal et de dilatations veineuses. L'affection qui nous préoccupe a débuté brusquement. La phase initiale en a été des plus discrètes. A la période confirmée de la maladie de Buerger, il n'est pas aisé de percevoir les battements artériels. Il y a, en outre, hyperglycémie, hypercholestérinémie, polyglobulie avec augmentation des plaquettes sanguines.

La syringomyélie donne lieu à des troubles trophiques, à des désordres vasculaires et à des lésions mutilantes aux extrémités des membres inférieurs. Elle se traduit, en outre, par une symptomatologie qui ne laisse aucun doute sur l'atteinte du tissu médullaire. L'évolution en est absolument indolore.

L'acroasphyxie a une évolution beaucoup plus lente et des manifestations moins brusques.

Bien différent est le tableau de l'érythomélalgie. Dans cette affection, les extrémités sont rouges, chaudes et très douloureuses.

Aucune de ces maladies que nous venons de passer en revue ne peut être considérée comme la cause de l'ensemble symptomatique décelé chez notre patient.

Par ailleurs, ce cortège de symptômes présente une analogie si frappante avec les manifestations habituelles de la maladie de Raynaud qu'il nous semble que cette dernière en est la cause déterminante.

Quels sont les éléments pouvant justifier et raffermir notre opinion ? Jusqu'en 1862, on avait fait reposer la pathogénie de cette maladie sur un substratum anatomique exclusif. Maurice Raynaud a substitué à cette notion de lésion artérielle ou artériolaire une conception neuve qui s'accordait merveilleusement avec les savantes recherches de Claude Bernard sur l'innervation vasculaire.

En établissant, d'une manière définitive, l'influence des troubles du sympathique dans la genèse des manifestations vasculo-nécrotiques de la gangrène symétrique, il en éclaire la pathogénie d'une vive lumière. Par ses précieuses trouvailles, il a ouvert la porte sur un nouvel horizon, sur des considérations originales concernant la participation du système neuro-végétatif et endocrino-sympathique dans la pathologie vasculaire.

Il nous paraît intéressant de noter l'extrême irritabilité du sujet dont l'éréthisme nerveux est caractéristique : instabilité du tempérament, exagération des réflexes rotuliens et olécrâniens que n'explique aucune atteinte du faisceau pyramidal, exagération des réflexes vasomoteurs abdominaux, hypoesthésie thermique à la région antérieure de la jambe et à la face dorsale du pied, sans aucune atteinte médullaire.

De plus, nous retrouvons dans l'évolution les trois étapes de la maladie de Raynaud : la période d'asphyxie caractérisée par la pâleur tégumentaire, la période de cyanose au cours de laquelle se manifestent des taches ecchymotiques et les phénomènes douloureux, la période de gangrène qui est la phase ultime du processus ischémique.

Peut-être objectera-t-on que, dans la maladie de Raynaud, il s'agit d'une gangrène limitée, superficielle, spontanément curable et récidivante. Dans un très grand nombre de cas, cependant, on a observé une momification d'emblée pouvant atteindre toute une phalange. Il a même été signalé une variété mutilante dans laquelle s'observe une carbonisation en masse de tout un segment de doigt ou d'orteil avec extension dans la profondeur et chute d'une phalange tout entière. Dans une observation de Barlow, la nécrose nécessita l'amputation de la cuisse au tiers moyen.

Il s'agirait donc, ici, d'une variété relativement grave, à évolution rapide vers la phase terminale.

La notion de symétrie n'est guère pathognomonique. Aussi, l'absence de lésions à la main gauche et la différence d'étendue aux deux pieds ne nous inclinent pas à mettre en doute le diagnostic de maladie de Raynaud.

Il ne nous reste plus qu'à rechercher, à travers la trame des manifestations morbides, les facteurs qui en ont provoqué ou favorisé l'éclosion. Nous ne devons pas exagérer le rôle de l'intoxication par les vapeurs de plomb ni celui de la maladie tuberculeuse. Il nous semble pourtant peu scientifique d'éliminer systématiquement cette double influence de nos considérations étiologiques. L'action nocive du plomb sur les parois vasculaires est un fait indéniable et classique. Elle a été suffisamment démontrée par les courbes de statistiques qui établissent le

lourd tribut payé par les sujets professionnellement exposés à manier ce métal.

La participation de la tuberculose nous paraît incertaine. Cependant, comme beaucoup d'infections, elle pourrait exercer une action destructive sur les parois vasculaires. N'a-t-on pas signalé des formes spéciales d'artérite tuberculeuse : l'artérite caséeuse qui s'observe dans certains foyers tuberculeux, la panartérite tuberculeuse des méningites bacillaires, l'artérite ectasiante qui atteint les rameaux de l'artère pulmonaire et donne lieu à la formation des anévrismes de Rasmussen. Par ailleurs, la tuberculose pulmonaire et le syndrome de Raynaud évoluent sur un terrain analogue, constituée par un ensemble de facteurs qui réalisent le complexe sympathicotonique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, Nelson Living Medicine. Vascular disease, vol. IV, p. 531.
2. CLERC et DESCHAMPS, Vaisseaux. Précis de pathologie médicale, tome IV, p. 951.
3. LAFFITTE et MAY, Nouveau traité de pathologie interne, p. 742.
4. MIGNOT, Exploration clinique médicale. Système nerveux sympathique, chap. 7, p. 540.
5. MIGNOT, R. et MOLLARD, H., Tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, article 6024, chap. 2, p. 8.
6. PAGNIEZ, P., PLICHET, A. et KOANG, N. K., Gangrène symétrique des doigts à évolution aiguë ; ses relations avec le syndrome de Raynaud, *Presse méd.*, **41** : 1874, (18 nov.) 1933.

SYNOVIALOSARCOME DU BRAS DROIT
MÉTASTASES PULMONAIRES ÉTENDUES

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service à l'Hôpital Laval

et

Maurice GIROUX

Chef des Laboratoires de l'Hôpital Laval

Parmi les tumeurs malignes, le sarcome jouit d'une réputation particulièrement mauvaise et son évolution est en général considérée comme rapide. Cependant, il y a de ces tumeurs dont l'évolution permet une survie de plusieurs années et qui présentent une localisation élective durant longtemps. Ces formes particulières, lorsqu'elles siègent à un membre, exposeraient moins aux métastases si l'amputation était faite assez précocement.

Nous vous présentons ici un cas de synovialosarcome du bras où l'amputation n'ayant pas été faite, sont apparues plusieurs années plus tard des métastases pulmonaires qui entraînèrent la mort.

Observation

Maurice B., 24 ans, cultivateur et bûcheron durant l'hiver, est admis à l'Hôpital Laval, le 13 juin 1945, parce qu'on aurait constaté des bacilles

de Koch dans ses expectorations. Ce jeune homme a toujours eu une santé florissante jusqu'en 1939. Il n'a apparemment pas été en contact avec des tuberculeux et aucun de ses parents n'a été atteint de cette maladie. Durant l'hiver 1939, alors qu'il exerçait son métier de bûcheron une branche, dans sa chute, l'atteignit au bras droit. Ce traumatisme fut léger et ne l'obligea aucunement à abandonner le travail. Deux mois plus tard, il constata l'apparition d'une petite tumeur de la grosseur d'une fève à l'endroit traumatisé. Cette petite tumeur augmenta lentement et, en septembre 1941, après plus d'un an et demi, elle avait atteint le volume d'un jaune d'œuf. Il consulta alors un médecin qui considéra cette tumeur comme bénigne. Il s'agissait d'une masse mobile, non adhérente, ayant les caractères d'un kyste.

En 1943, au delà de trois ans après le traumatisme, la tumeur avait le volume d'une orange, mais sauf une gêne légère dans les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et quelques douleurs insignifiantes, elle n'avait entraîné aucun symptôme d'ordre général.

On enleva cette tumeur au mois d'août 1943. Un examen histopathologique, fait par le Dr Louis Berger, montra qu'il s'agissait d'un synovialosarcome, et ce dernier conseilla l'amputation du bras. Cet avis de l'anatomo-pathologiste ne fut pas transmis au patient pour des raisons que nous ignorons. Nous pouvons cependant supposer, devant les conséquences de l'intervention proposée, et, aussi, devant la certitude d'avoir extirpé complètement cette tumeur, que le médecin hésita à proposer une opération qui eut probablement été rejetée par son patient qui, jamais, n'avait compris le danger de cette affection.

Durant l'hiver 1943-1944, il travailla de nouveau dans le bois, soit comme commis, soit comme bûcheron, sans remarquer de récidive. En mai 1944, une petite tuméfaction réapparut au même endroit et son volume augmenta plus rapidement pour atteindre les dimensions d'une mandarine en 1945, mais n'occasionnant aucune douleur importante, si bien qu'il continua son travail jusqu'en février 1945, alors que s'ajoutèrent des symptômes pulmonaires. Il éprouva de violentes douleurs thoraciques gênant la respiration. Le 28 avril, il eut des hémoptysies peu abondantes, mais qui persistèrent pendant 25 jours. Depuis le mois de février, il avait dû abandonner son travail éprouvant une forte

dyspnée, mais ne notant aucune expectoration purulente. Il fut dirigé vers l'Hôpital Laval, parce que des examens bactériologiques auraient révélé la présence de bacilles de Koch.

A son admission à l'Hôpital Laval, en juin 1945, il avait perdu vingt livres depuis six mois.

Examen du poumon. — Diminution considérable de l'expansion thoracique à gauche. Abolition des vibrations sur la moitié inférieure de l'hémithorax gauche et exagération au sommet. Pas de ganglions susclaviculaires, mais petits ganglions axillaires gauches. Matité de la base à une ligne passant à deux pouces sous la clavicule en avant ; en arrière, cette matité s'étendait de la base à l'épine de l'omoplate. Silence complet à l'endroit de la matité. Pas de souffle et quelques crépitations à la base en avant.

Radiographie pulmonaire. — Opacité homogène dont la limite supérieure est horizontale au niveau du bord antérieur de la troisième côte. Cette opacité respecte la région externe du thorax et sa limite inférieure se confond avec l'image diaphragmatique. Refoulement de l'image cardio-aortique à droite. Opacité nodulaire au-dessus de l'opacité principale. Trois petites opacités nodulaires dans le parenchyme pulmonaire droit.

A la face antérieure et inférieure du bras droit existait une tumeur mobile, rénitente, de la grosseur d'une mandarine.

Le Dr Berger nous a transmis le résultat de l'examen histo-pathologique fait sur la tumeur enlevée, au mois d'août 1943 : « Il s'agit d'un sarcome très atypique présentant de nombreuses mitoses et, ici et là, quelques formations glanduliformes qui permettent de conclure à un synovialosarcome probable ».

Muni de ce rapport, et devant les caractères cliniques et radiologiques de l'affection pulmonaire, nous ne pouvions éliminer la nature tumorale de cette pneumopathie, malgré un rapport bactériologique indiquant la présence de bacilles de Koch.

Tous les examens faits chez nous, en vue de déceler des bacilles de Koch, donnèrent un résultat négatif.

Une première ponction pleurale, faite le 15 août 1945, ramena un liquide sanguinolent ; le liquide était peu abondant et l'aiguille, introduite dans la cavité pleurale, frottait sur la plèvre viscérale. L'examen de ce liquide sanguinolent montra la présence de grandes cellules de type indéterminé et l'inclusion du culot de centrifugation ne permit pas de faire un diagnostic plus précis. De même, l'inclusion des crachats pour examen histo-pathologique ne montra pas la présence de cellules néoplasiques.

Il existait une anémie assez prononcée, l'hémoglobine était à 65% et les globules rouges au nombre de 3,213,600 par mm.c. La sédimentation était à 64 mm. Une bronchoscopie, faite par feu le Dr Léo Côté, ne montra aucune localisation pathologique aux bronches, mais une sténose à l'union du $^1/_3$ inférieur et des $^2/_3$ supérieurs de la bronche souche gauche, cette anomalie étant le résultat d'une compression extrinsèque : la muqueuse de cette bronche ne présentait aucune lésion pathologique.

Du jour de son hospitalisation à celui de sa mort, survenue le 10 octobre 1945, quatre mois plus tard, les symptômes pulmonaires devinrent plus importants. La dyspnée augmenta graduellement, il eut de petites hémoptysies, de fortes douleurs thoraciques et des troubles digestifs. La tumeur du bras augmenta peu en volume, mais, par contre, le sarcome pulmonaire entraîna une déformation thoracique par sa masse et refoula complètement le cœur dans l'hémithorax droit, comme le fait voir une radiographie pulmonaire tirée dix-huit jours avant la mort. Cette affection fut fébrile ; la température se maintenait en moyenne à 100°F., mais avec des poussées atteignant 101, 102 et même 103°F., et ceci sans qu'il existât une suppuration secondaire du poumon.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE

1. EXAMEN EXTEPNE. Le cadavre exsangue présente une voussure marquée de l'hémithorax gauche avec élargissement des espaces intercostaux. A la région inférieure et antérieure du bras droit, il y a une masse mobile sur les plans profonds, bosselée, fluctuante, de la taille d'une grosse poire ; la peau, à cet endroit, est le siège d'une cicatrice ancienne.

2. — EXAMEN INTERNE. *Thorax.* — A l'ouverture, le poumon gauche et les masses ganglionnaires trachéo-bronchiques refoulent le médiastin et le cœur jusqu'au milieu de l'hémithorax droit, le poumon de ce côté étant tout *petit.*

Plèvres. — Gauche : symphyse totale.

Droite : elle est libre et contient environ 150 c.c. de sang liquide, un énorme caillot accolé à la base sur un gros nodule néoplasique hémorragique rupturé.

Poumons. — Droit : le poumon droit présente deux masses néoplasiques blanchâtres, mollasses, de la taille d'une grosse prune et quelques petits nodules du même type.

Gauche : le parenchyme pulmonaire est complètement détruit, sauf à l'apex, par d'énormes masses néoplasiques d'aspect blanchâtre, très molles, déliquescentes, gluantes, à centre hémorragique. Au sommet, présence d'un noyau blanchâtre, ferme à la coupe.

Médiastin. — Les ganglions médiastinaux sont envahis par le processus tumoral et forment des masses dont la taille varie de celle d'une orange à celle d'un pamplemousse.

Cœur. — Le cœur est complètement refoulé et est logé dans l'hémithorax droit. Le péricarde contient environ 200 c.c. de liquide citrin.

Abdomen. — A l'ouverture, on note la présence d'environ 450 c.c. de liquide sanguinolent.

Foie. — Pesant 1,625 grammes, ne présente à la coupe rien de spécial, sauf un tout petit nodule blanchâtre en plein parenchyme.

Rate. — Pesant 225 grammes, est grosse, bleutée, ferme à la coupe.

Reins. — Droit : 125 grammes.

Gauche : 165 grammes. Ils ont une corticale ferme, de couleur blanc jaunâtre.

Surrénales. — Pesant chacune 10 grammes, sont normales.

Pancréas. — Pesant 80 grammes, est sectionné à sa région moyenne par un nodule néoplasique hémorragique de la taille d'une noix de Grenoble. La tête du pancréas est hypertrophiée tandis que la queue est atrophiée et fibreuse.

Intestin. — Normal.

Mésentère. — Ganglions mésentériques nombreux mais petits.

3. — HISTO-PATHOLOGIE. *Bras :* la tumeur du bras droit est formée par des masses cellulaires dont la forme varie de cellules fusiformes en

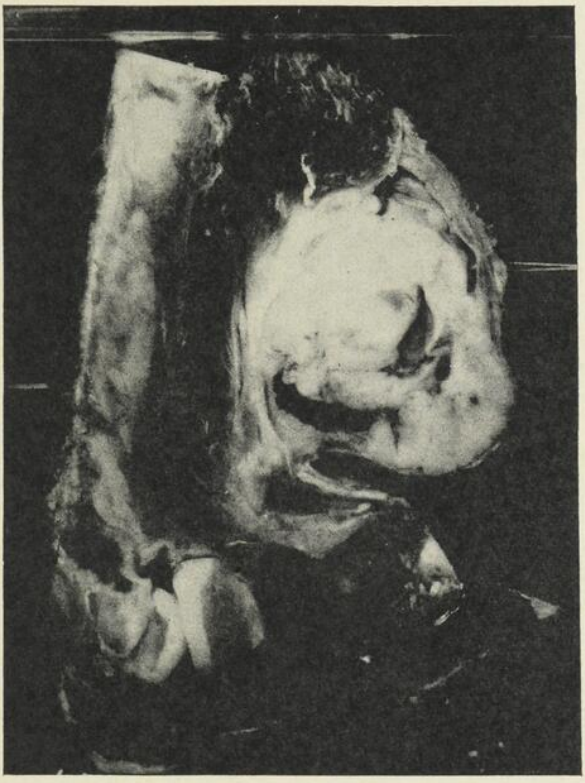


Figure 1. — Synovialosarcome du bras droit. — Tumeur primitive.

tourbillons, à cellules rameuses, étoilées. Par endroits, ces cellules prennent une disposition dentritique au centre de petites cavités ; certaines cellules bordent des cavités kystiques et elles ont une vague disposition cylindrique. Présence de nombreux vaisseaux sanguins entourés par des rosettes de cellules néoplasiques avec nombreux dépôts

d'hémosidérine. Il s'agit donc d'un sarcome ayant débuté sur une synoviale.

Poumons et médiastin, foie, pancréas : métastases de la même tumeur.

4. — DIAGNOSTIC. Synovialosarcome du bras droit avec métastases ayant détruit le poumon gauche, envahi le poumon droit, le foie et le pancréas.



Figure 2. — Métastases pulmonaires de la tumeur primitive du bras.

Une étude intéressante de cette forme tumorale spéciale, a été faite par le Dr Louis Berger (*). Il rapporte cinq cas personnels et résume dix-neuf observations recueillies dans la littérature médicale. L'âge, le sexe, les localisations et l'évolution chez ces vingt-quatre sujets méritent d'être signalés. Sur ces vingt-quatre cas de sarcomes, nous en analyserons vingt-trois, un cas rapporté par Smith devant être éliminé.

(*) BERGER, L., Synovial sarcomas in serous bursae and tendon sheaths, *Am. J. Cancer*, **34** : 501, (dec.) 1938.

Sur vingt-trois synovialosarcomes, quatorze survinrent chez des hommes et neuf chez des femmes. Au point de vue de l'âge, on constate cette tumeur chez une jeune fille de 18 ans et chez une femme de 82 ans, l'âge moyen était de 34.5 ans.

De ces 23 cas, 14 se localisaient aux membres inférieurs, 7 au genou, 2 au pied, 3 à la cuisse, 2 au creux poplité. Les localisations aux membres supérieurs comprenaient 8 cas : 2 au coude, 3 au bras, 1 à la région sub-acromiale, 2 à la main. Enfin un autre synovialosarcome était localisé à la région axillaire.

L'évolution des cas compilés par le Dr Berger est très variable, mais les récidives de la tumeur initiale après ablation paraissent la règle. Il semble que la tumeur initiale progresse en général très lentement et dans une forte proportion, ne donne des métastases qu'après plusieurs années. Cependant, après l'ablation, la récidive se produit après quelques mois dans la majorité des cas. Les traitements par rayons X et radium semblent être sans effet sur l'évolution de l'affection. L'amputation du membre dans certains cas n'a pas paru retarder les métastases à distance quoique chez d'autres sujets on ait observé des survies de huit, neuf et dix ans. Un cas de Brenner (1936) est particulièrement instructif. Il s'agit d'une tumeur localisée à l'espace bicépital qui existait depuis sept ans. Cette tumeur fut enlevée et réapparut après deux mois. Elle fut enlevée de nouveau et traitée par les rayons X : après six mois, il y eut une métastase à la région axillaire, mais ce malade ne mourut que trois ans plus tard de métastases cérébrales, c'est-à-dire dix ans après l'apparition de la tumeur initiale.

Au point de vue pratique, considérant ces faits, il devient très difficile d'établir une ligne de conduite indiscutable en présence d'un synovialosarcome. En effet, dans le cas que nous avons étudié ici, le patient a pu travailler à des ouvrages manuels durant six ans, avant que n'apparaissent les métastases pulmonaires qui causèrent la mort. L'amputation du bras en eut fait un impotent et il nous est impossible d'affirmer qu'elle eut prolongé ses jours. Si nous considérons les cas rapportés dans le travail du Dr Berger, nous devons porter un pronostic très réservé, en présence d'un synovialosarcome, que ces tumeurs soient traitées chirurgicalement ou non.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA CHIMIE BIOLOGIQUE ET LE CANCER

« La nature intime du processus qui précipite dans l'anarchie les cellules *en état de mal tumoral* nous est encore inconnue. »

Maurice LETULLE.

Le problème du cancer qui, depuis toujours, n'a cessé d'inquiéter l'esprit des hommes, tient, dans le domaine des sciences biologiques, une place très importante et il a suscité une telle multitude de travaux qu'il est absolument impossible de les résumer tous. Je me propose d'analyser, pour les lecteurs du *Laval Médical*, un certain nombre des études qui m'ont paru avoir un intérêt pratique tant pour la connaissance de la nature du processus cancéreux que pour son diagnostic.

Dans tous les pays, des biologistes se sont attachés à trouver dans les tissus et les humeurs des cancéreux les substances chimiques et les modifications de milieu qui pourraient expliquer l'apparition et la croissance des néoplasies. Les uns estiment que le cancer est une maladie exclusivement locale née d'une irritation chronique et ayant, à son origine, un déséquilibre physico-chimique d'un groupe cellulaire. D'autres tentent de prouver qu'il est plutôt une manifestation d'une déviation du métabolisme général ayant créé dans l'organisme une prédisposition, un

« terrain » favorable à l'éclosion et à la vie d'un tissu anormal. Toutes sortes de théories ont été présentées et défendues avec ardeur qui tendaient à donner la clef de ce que l'on peut encore appeler l'énigme de la cancérisation.

I. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA CANCÉRISATION

La lésion précancéreuse :

La lésion précancéreuse est essentiellement une modification structurale. Le tissu qui en est atteint contient des cellules nouvelles que l'expérience clinique signale comme étant plus aptes que d'autres à favoriser le développement d'un cancer. (Cowdry, 7.)

La pénétration d'une substance cancérigène dans l'épiderme transforme lentement l'équilibre physico-chimique de la peau par une diminution marquée du calcium, du fer. des lipides, du cholestérol, du cuivre, du zinc et de la biotine. Les cellules épidermiques doivent s'adapter à un milieu déficitaire en substances essentielles à leur vie normale ; leur potentiel d'évolution s'en trouve tout modifié et l'on comprend qu'elles changent d'aspect et de fonctionnement. Leur structure et leur comportement ne peuvent plus être ceux d'une cellule normale. Aussi voit-on le protoplasme prendre de plus en plus d'importance, s'enrichir en acide pentosonucléique et le noyau augmenter son capital en acide thymonucléique. Dès ce moment, les chromosomes s'hypertrophient et, graduellement, le rythme des mitoses s'accélère. On s'aperçoit, aussi, qu'il devient possible de déplacer la chromatine basophile et les nucléoles. Tous ces faits plaident en faveur d'une diminution de la viscosité des constituants nucléaires ; ce qui revient à dire que la cancérisation est liée à une altération permanente du noyau qui se trouve dépossédé de son équilibre physico-chimique normal.

Les mécanisme de la cancérisation :

Trois hypothèses sont à retenir :

a) la mutation somatique de Morgan ;

b) la sélection cellulaire naturelle de Fischer ;

c) la théorie de Reding.

Chacune d'elles postule, à l'origine du cancer, l'existence dans l'organisme de substances chimiques favorisant l'implantation du cancer ou l'altération de quelques-uns des éléments nucléaires de la cellule.

1. *La mutation somatique.* — L'agent spécifique du cancer est transmis héréditairement par une cellule à toutes ses descendantes, (Laborde, 17) la cancérisation étant due à une mutation profonde du complexe chromosomial ou « mutation de gène ». La cause du cancer serait donc reliée directement à des changements du matériel nucléaire de la cellule. Or, ces mutations sont un « pur accident chimique », l'établissement d'un nouvel état physico-chimique du stock chromosomial aboutissant à l'altération d'un ou de plusieurs gènes et à l'apparition, dans la cellule, de caractères nouveaux qui sont forcément fixes et héréditaires et dont le principal est une aptitude à la prolifération anarchique.

Les chromosomes sont anormaux dans toutes les cellules issues de la première génération cancéreuse : ce qui explique les métastases parce que les cellules cancéreuses, transportées en un autre point de l'organisme, conservent leur potentiel de se multiplier sans cesse. Le phénomène déclenchant la cancérisation, d'après la théorie chromosomique, est donc un processus d'ordre chimique agissant dans l'intimité du noyau.

Reding (24) précise que l'éclosion du néoplasme est influencée par l'existence de foyers de régénération tissulaire et de nécrose qui attisent et exagèrent la réfection des tissus et finissent, grâce à des modifications humorales locales et générales, par créer un terrain propice à la perturbation de la division cellulaire.

2. *La sélection cellulaire naturelle.* — La destruction des cellules met en liberté des substances qui peuvent activer la croissance d'autres cellules. Les cellules cancéreuses, très fragiles, ont une vie excessivement brève. La lyse continuelle des cellules est un facteur puissant de multiplication illimitée parce qu'il se fait, en même temps, une régénération très active. Pour cette raison, Fischer a essayé de démontrer que la cancérisation dépend d'une sélection cellulaire naturelle, en ce sens que certaines cellules peuvent acquérir l'habitude de s'adapter facilement et rapidement à toutes les transformations de leur milieu ambiant, et il admet deux choses :

a) l'irritation chronique produite par les substances cancérigènes provoque, au lieu de leur action, l'établissement d'un processus de croissance de longue durée ;

b) ces mêmes substances sont capables de changer tellement le milieu intérieur que celui-ci finit par favoriser la multiplication de certaines cellules aux dépens d'autres qui sont étouffées.

Les deux théories précédentes ne se contredisent pas tout à fait (Laborde, 17). Elles peuvent se concilier au moins sur certains points, et rien n'empêche qu'on puisse les expliquer par l'élaboration d'une substance chimique anormale dans le noyau de la cellule.

3. *Théorie de Reding.* — Reding (24) met en cause toute une série de phénomènes cellulaires et chimiques, et, pour lui, deux facteurs sont à l'origine du cancer :

a) un processus local de nécrose et de régénération cellulaires caractérisé par un état de mitose persistant ;

b) un état de réceptivité de l'organisme.

a) *Foyer de régénération cellulaire.* La destruction des cellules entretient la mitose par la mise en liberté des nécrones qui ont une action locale réelle, mais qui peuvent aussi pénétrer dans la circulation générale et modifier l'état humoral de l'organisme en lui imprimant une forte tendance à l'acidose puis à l'alcalose.

Le liquide d'œdème qui infiltre presque toujours les tissus en état d'inflammation peut lui aussi contribuer à la stimulation de la division cellulaire. Il diminue le rapport nucléoplasmatique, augmente la tension superficielle de la cellule, dissout les produits de la protéolyse qui peuvent alors entrer en contact très intime avec les cellules saines, les gonfler et changer leur état colloïdal et leur pression osmotique. Le chlorure de sodium, qui pénètre dans les foyers de nécrose, ne réussit pas toujours à annuler l'état de choc entretenu dans l'organisme par les albumines détruites.

b) *État général de réceptivité.* L'état de réceptivité (ou terrain) est dû, en partie, à l'action des nécrones (tréphones de Carrel) qui, en se dispersant dans tout l'organisme, constituent un état de déséquilibre humoral grave. L'analyse chimique du « sérum naissant » révèle, en

effet, certaines anomalies sanguines chez les cancéreux. Par exemple, le pH et la glycémie s'élèvent et le taux de l'anhydride carbonique décroît dans chacune des fractions sériques soumises à l'examen.

L'histolyse, qui accompagne toujours les états mitotiques persistants, envoie dans tous les tissus, par l'intermédiaire du courant sanguin, des déchets protéiques qui s'y accumulent et produisent une acidose brusque qui exalte la multiplication cellulaire.

La poussée mitotique serait, en premier lieu, un phénomène physico-chimique provoqué par l'acidose et par le remploi des nucléines libérées par la destruction cellulaire pour l'édification de nouvelles cellules. Par la suite, une onde alcaline secondaire se propage dans l'organisme ; elle est contemporaine de la résorption de ces protides et devient un puissant stimulant de la mitose.

Ces albumines, arrachées aux tissus par la cytolyse et remises en circulation, excitent d'abord l'activité du système réticulo-endothélial en produisant, dans l'organisme, toute une série de chocs allergiques (ou soi-disant tels) qui, par leur répétition, accentuent la fixation et la digestion de tous les produits d'hydrolyse protidique par le tissu réticulo-endothélial. Quand le système reticulo-endothélial est débordé par la besogne qui lui est imposée, son activité décline peu à peu, puis s'épuise, malgré la thyroïde qui s'efforce de détruire tous les toxiques, malgré le foie qui fixe et transforme les produits azotés en urée et malgré le rein qui essaie de les éliminer.

Ce blocage du système réticulo-endothélial et l'altération progressive concomitante des humeurs installent lentement, mais, à coup sûr, le deuxièmefacteur de la cancérisation : l'état général de prédisposition ou le « terrain cancérisable » (Reding, 24).

L'évolution des néoplasies surcharge évidemment la fonction protéopexique du foie et il arrive souvent qu'il se développe dans l'organisme un état très voisin de l'hémoclasie digestive de Widal. On en a recherché la fréquence chez les cancéreux ; elle s'affirme dans quatre-vingt-cinq pour cent des cas, confirmant ainsi l'opinion de Widal sur « la fréquence de l'apparition du cancer chez les sujets à diathèse colloïdoclasique ».

D'autres explications ont été proposées. Warren H. Lewis considère que le cancer est principalement une maladie du protoplasme et relègue

au second rang les anomalies nucléaires. Il s'explique en disant que les virus, celui du cancer comme les autres, parasitent le protoplasme. Woods et du Buy (33) voient un lien irrécusable entre les mitochondries et les virus et s'appuient sur Rhoades pour déclarer que les mutations héréditaires des chromosomes sont d'ordre nucléaire et chambardent profondément le métabolisme cellulaire : troubles de toute la gamme des diastases qui président aux oxydations, troubles aussi dans la différenciation cellulaire et la croissance des tissus.

Van R. Potter (22) rappelle, après Iwanoff, le rôle biologique du phosphore dans les transformations d'énergie. Il présume que le cancer est dû à l'apparition d'une protéine anormale, héréditaire ou acquise, qui aurait toutes les propriétés d'une diastase mais qui serait complètement privée d'activité catalytique. On sait que l'adénosinetriphosphate, dans les conditions normales de la régénération tissulaire, fournit l'énergie et les matériaux nécessaires pour la fabrication des cellules nouvelles et que, découblée en ses éléments constituants, l'acide adénylique et le phosphore, elle régit le mécanisme qui contrôle la division cellulaire. En présence de l'albumine du cancer, l'adénosinetriphosphate est absolument incapable d'arrêter la division cellulaire qui, n'ayant plus de frein, se continue indéfiniment. Le cancer se développe alors en détruisant et en envahissant les tissus environnants probablement par l'intermédiaire d'une substance acide. Les cellules normales en bordure de la tumeur acquièrent bientôt la fécondité autonome du néoplasme parce que le cancer agit sur elles comme une substance cancérigène.

Schrek (27) note qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre la cellule normale et la cellule cancéreuse, la vie de toutes les cellules étant sous la dépendance du métabolisme des nucléoprotéides. La cellule cancéreuse a cependant une activité anaérobie beaucoup plus développée, mais son chimisme général dépend surtout de la lignée cellulaire dont elle est issue.

Blumenfeld (4) attire l'attention sur ce fait que les mitoses cancéreuses ne se déroulent pas au rythme observé dans les tissus normaux en régénération : diminution pendant le jour et accélération pendant la nuit pour les animaux diurnes. Le cancer pousse au même rythme et à la même vitesse pendant toute la journée ; et cet aspect particulier de la

prolifération maligne est dû à un facteur d'origine tissulaire. Duran-Reynals a, de son côté, découvert dans les tumeurs un facteur de diffusion dont l'activité varie avec la vitesse de croissance et le degré d'invasivité du cancer. Cette substance spéciale, dont la nature est inconnue, augmente la perméabilité des tissus et facilite la migration en région saine des cellules périphériques du cancer.

Le rayonnement mitogénétique du cancer :

On étudie la multiplication cellulaire par l'analyse du spectre d'absorption des tissus. L'agent mitogénétique est un faible rayonnement ultra-violet dû à des réactions de fermentation qui se font à la surface des cellules et sa longueur d'onde est comprise entre 1,900 et 2,500 angströms. (Gourvitch, 12.)

Dans le cancer, le rayonnement du sang est toujours totalement supprimé. Ce fait, constaté par le professeur Gourvitch, a été confirmé par d'autres chercheurs, en particulier à la Charité de Berlin et à Francfort. Il ne s'agit certainement pas d'un trouble métabolique et on suppose que le rayonnement existe mais qu'il ne peut être perçu parce qu'il est complètement absorbé par des substances de nature inconnue qui se trouvent dans le sang des cancéreux.

Comme le rayonnement mitogénétique dépend de la division cellulaire, le cancer est intéressant à étudier à ce point de vue. Gourvitch (12) a réussi à établir plusieurs faits.

1° Le néoplasme malin est une source de rayonnement très intense à cause, probablement, de l'intensité des processus de glycolyse. Le néoplasme bénin ne donne que peu ou pas de rayonnement.

2° Le rayonnement du cancer est parfaitement autonome et ne peut être attribué à la présence du sang dans le tissu, comme c'est le cas pour les méristèmes physiologiques.

3° Le rayonnement du cancer ne s'épuise jamais comme celui des tissus normaux. Il relève de deux facteurs : la succession ininterrompue des mitoses et l'extrême perméabilité de la cellule cancéreuse.

La tumeur laisse diffuser dans le milieu ambiant, très riche en substances fermentescibles, des diastases (nucléinase, protéase) qui déploient une activité très prononcée et provoquent un rayonnement secondaire

incessant. Il s'ensuit que la cellule cancéreuse est toujours entourée d'une atmosphère radiante. La prolifération néoplasique ne se laisse cependant pas impressionner par toutes ces radiations secondaires du milieu où elle vit et croît. Elle jouit, jusqu'à un certain point, d'une immunité mitogénétique : son rayonnement primaire persiste malgré la permanence de cette ambiance radiante qui suffirait à supprimer, dans un tissu normal, tout le rayonnement dû à la mitose.

Enfin, Gourvitch croit que la cellule cancéreuse peut être protégée contre les irradiations de son entourage par une substance spéciale qui enveloppe la cellule d'une mince pellicule.

L'immunité antinéoplasique :

Cette immunité est très contestée et a fait l'objet de très nombreuses recherches. Il semble bien démontré que certains animaux peuvent se défendre contre la greffe d'un cancer. L'immunité contre le cancer spontané est, suivant l'expression de Jules Bordet (5), « la plus mystérieuse », parce qu'on ne sait pas du tout pourquoi certaines personnes restent indemnes de tout cancer tandis que « d'autres individus sont frappés » (Bordet, 5).

Certains résultats expérimentaux ont laissé croire qu'il est facile d'immuniser les animaux de laboratoire contre le cancer par des injections d'organes normaux ou de tumeurs avirulentes et que l'immunité passive est facilement conférée au moyen de sérums animaux préparés avec des tumeurs ou ayant résorbé des tumeurs. Il a été aussi presque prouvé que la résorption spontanée de l'épithélioma laisse après elle une immunité solide et durable. Cependant, l'étude critique des protocoles des expériences ne justifie pas très souvent les conclusions qui ont paru découler naturellement de nombreux travaux scientifiques.

Besredka (2), par exemple, affirme que la cutivaccination est seule capable d'établir une immunité réelle et efficace contre l'épithélioma cutané. L'injection d'organes normaux est absolument incapable de créer cette immunité et rien ne confirme « la résistance concomitante » observée par certains auteurs chez des animaux porteurs de tumeurs. Besredka signale aussi que le sang ne contient pas d'anticorps et que l'immunité ne peut être que cellulaire ou locale. Tous les biologistes ne

sont pas du même avis ; mais nous savons tous qu'il n'existe actuellement aucune méthode de sérodiagnostic qui puisse être utile dans le dépistage du cancer (Bordet, 5).

Quoiqu'il en soit, l'immunité acquise artificiellement par l'animal contre l'implantation d'une tumeur maligne ne lui est d'aucune utilité contre le cancer spontané.

Freund et Kaminer ont trouvé, dans le sérum normal, un acide aliphatique appelé « acide normal » qui détruit les cellules néoplasiques *in vitro* mais respecte les cellules normales (5, 19). Dans le sérum cancéreux, ils ont découvert un « acide cancéreux » qui protège les cellules tumorales contre la lyse par le sérum normal. Cette substance aurait une action spécifique : le sérum des épithéliomateux ne protégeant que les cellules épithéliomateuses, le sérum des sarcomateux ne protégeant que les cellules des sarcomes. Ces mêmes auteurs ont aussi extrait du contenu intestinal des individus sains un « acide intestinal normal » qui détruit les cellules cancéreuses et, chez les cancéreux, un « acide intestinal cancéreux » qui empêche la désagrégation des cellules néoplasiques. Cet acide intestinal pathogène passe dans le sang et sa disparition entraîne la diminution de la cachexie et, parfois, la régression plus ou moins complète de la tumeur.

II. — ÉTAT DES SUBSTANCES CHIMIQUES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU CANCER

A. *Substances minérales :*

Aluminium. On a attribué à l'aluminium un pouvoir cancérigène (28) tout simplement parce que l'augmentation de la cancérose a paru coïncider avec l'usage des ustensiles de cuisine en aluminium. En réalité, on n'a jamais prouvé que l'homme ou l'animal pouvait absorber ce métal ; bien au contraire, l'ingestion de sulfate d'aluminium semble ralentir la croissance du cancer.

Cuivre. On a trouvé une quantité relativement considérable de cuivre dans les tissus néoplasiques, environ 0 g. 080 p. mille. Des analyses précises portant sur des tumeurs exemptes de nécrose et sur du tissu

nécrotique ont permis de se rendre compte que c'est surtout la partie mortifiée des néoplasmes qui contient du cuivre (Stern et Willheim, 28).

L'anémie secondaire du cancer a été maintes fois imputée à une forte diminution du cuivre dans tout l'organisme ; mais les dosages du cuivre dans le sang des cancéreux n'ont jamais permis de prouver cette pathogénie d'une façon irréfutable.

Chrome. Certains néoplasmes malins contiennent jusqu'à 0 g. 25% de chrome. C'est un fait intéressant à rapprocher de la fréquence souvent constatée du cancer pulmonaire chez les travailleurs de l'industrie du chrome. Y a-t-il un rapport de cause à effet ? On n'en sait encore rien, parce que l'action cancérigène du chrome n'est pas encore prouvée (28).

Molybdène. Quelques cancers du sein contiennent des petites quantités de molybdène, ce qui n'a pas manqué d'intriguer ceux qui connaissaient déjà l'action hypoglycémiante de cette substance minérale et son influence sur le ralentissement des oxydations.

Le traitement du cancer par le molybdène n'a fourni que des demi-succès : atténuation de la douleur, diminution des processus exsudatifs et de la croissance de la masse tumorale (28).

Zinc. Les sels de zinc peuvent ralentir l'évolution des néoplasmes. Chez les cancéreux, les tumeurs, le sang et l'urine montrent une augmentation du zinc (28). Cette constatation a vite perdu son caractère de spécificité lorsqu'on a démontré que les tissus jeunes et les lésions inflammatoires contiennent plus de zinc que les tissus adultes.

Chlore. L'hypochlorémie n'est pas rare chez les néoplasiques en état de cachexie, mais le taux du chlore sanguin est généralement normal quand l'état général est bon.

Dans l'urine, les chlorures sont habituellement à leur taux normal.

L'eau. Le tissu cancéreux, comme tous les tissus jeunes, contient beaucoup d'eau. On n'a pas encore réussi à préciser s'il existe réellement un rapport entre la teneur en eau d'un néoplasme et sa malignité ; mais il est indiscutable que l'hydratation d'un tissu est un facteur très important de son activité (28).

Plusieurs observateurs se sont rendu compte que toutes les cellules (normales ou non) d'un organe cancéreux retiennent une forte quantité

d'eau, tandis que dans la tuberculose, par exemple, les organes paraissent sensiblement déshydratés.

Le sang participe à cette rétention d'eau qui se montre indépendante de l'alimentation mais varie avec la concentration sanguine du potassium, du sodium et du chlore, avec la dispersion des substances provenant de l'hydrolyse des protéides et avec l'élévation de la lipémie qui accentue la perméabilité de la cellule et son pouvoir de diffusion.

Sodium. L'accumulation de l'eau dans les tumeurs malignes augmente leur teneur en sodium (28).

Dans le sang total, la natrémie demeure normale ; dans le sérum elle augmente graduellement pendant toute l'évolution de la maladie.

Rien ne prouve que le sodium accélère la croissance des néoplasmes malins et on ne peut pas affirmer que la rate fabrique une substance sodique stimulant la cancérisation.

Potassium et calcium. Dans les tumeurs, on trouve habituellement une augmentation du potassium tissulaire et une diminution du calcium. Le potassium accélère les processus cancéreux : un néoplasme pousse vite quand il contient peu de calcium et beaucoup de potassium. Pour la même raison, plus une néoplasie renferme de potassium plus elle prend une allure maligne (28, 29).

Le dosage de la calcémie et de la kaliémie ne peuvent, en pratique, servir au diagnostic du cancer parce que la diminution de la calcémie relève de l'hypoprotidémie concomitante.

Phosphore. Bien que les phospholipides et l'acide nucléique soient toujours en grande quantité dans les tissus riches en cellules, les tumeurs malignes ne montrent qu'une insignifiante augmentation du phosphore minéral et du phosphore estérifié (28).

L'action de la phosphatase dans la phosphorylation des glucides est modifiée au cours du cancer.

Si l'on accepte que la phosphatase tient une place importante dans les processus physiologiques et pathologiques de l'ostéogenèse on comprend facilement ses variations pendant l'essaimage des métastases dans le squelette. Chez les cancéreux, une forte élévation de la phosphatase *alcaline* serait l'indice de métastases hépatiques ou osseuses. Quand il y

a des métastases dans les os, l'activité phosphatasique s'élève bien avant qu'apparaissent les signes cliniques. Un processus ostéoplastique avec phosphatase alcaline normale exclurait le cancer.

La phosphatase sanguine est augmentée dans l'épithélioma de la prostate (Greenstein) par stimulation de la formation de la phosphatase *acide*. Celle-ci entre dans le sang, s'y accumule et facilite l'implantation des métastases osseuses. L'augmentation de la phosphatase coïncide habituellement avec une diminution de l'estérase et de la lipase sanguines.

Manganèse. Marot et Durand prétendent qu'il y a toujours une diminution du manganèse, du fer et du cuivre dans les néoplasies.

Magnésium. D'après Pierre Delbet, le cancer serait dû à une diminution du magnésium dans l'organisme. Robert Dupont (9) rapporte que les Saras ne mangent pratiquement pas de viande et se nourrissent presque exclusivement de mil. Le sel et les piments dont ces Noirs font un grand usage renferment beaucoup de magnésium et l'analyse du mil récolté dans ces régions révèle qu'il contient beaucoup plus de ce minéral (0 g. 688% de chlorure de magnésium) que le pain (0 g. 325%) et les pommes de terre (0 g. 097%). (Morin.) Dupont ne se rappelle pas avoir vu un seul cas de cancer chez les Saras. Est-ce une simple coïncidence?

B. — *Substances organiques :*

GLUCIDES. *I. — Glycogène.* Le cancer est très riche en glycogène et la glycogenèse apparaît comme un fait constant dans les tissus en état de croissance. Il semble donc qu'il y ait une relation intime « entre le métabolisme des glucides et le mécanisme de la prolifération cellulaire maligne » (13).

L'hyperglycogenèse serait un indice de malignité : il y a dix fois plus de glycogène dans les tumeurs malignes que dans les néoplasmes bénins (28).

Cette rétention de glycogène dans les mailles du cancer résulte du fait qu'on est en présence d'un tissu jeune et en pleine croissance qui s'entoure de réactions inflammatoires et se complique de troubles circulatoires.

L'accumulation de glycogène ne saurait être pathognomonique du néoplasme : l'épiderme humain, chez l'adulte, est dépourvu de ce glucide, mais on en observe, toutes les fois qu'il y a inflammation, formation d'abcès ou cancer.

Les néoplasmes qui poussent lentement utilisent mal les glucides et ils ont plus de glycogène que les autres. En général, plus une tumeur est différenciée, plus elle contient de glycogène.

II. — *Glucose.* Freund (19) a trouvé des variations dans le métabolisme des cellules cancéreuses : il y a prédominance des glucides dans les épithéliomas tandis que l'on trouve surtout des albumines et des peptones dans les tissus sarcomateux.

a) *Glycémie libre.* Chez les cancéreux, l'hyperglycémie à jeûn se voit assez rarement. Les opinions sont d'ailleurs très partagées à ce sujet :

1. Les tenants d'une forte hyperglycémie de fond, chez les cancéreux, Freund en particulier, en font un élément primordial du diagnostic et soutiennent qu'un régime alimentaire pauvre en hydrates de carbone rend d'énormes services dans la lutte anticancéreuse.

2. D'autres, dont Rodemburg, trouvent toujours une hypoglycémie à jeûn, chez les cancéreux. Bang croit, pour sa part, que cette hypoglycémie est tout simplement le signe d'une lésion hépatique.

3. Grandclaude, Polonowski, n'admettent ni l'hyperglycémie ni l'hypoglycémie parce qu'ils ont presque toujours observé une glycémie normale.

Il faut attacher plus d'importance à l'hyperglycémie provoquée qui décèle, chez les cancéreux, une augmentation et un retard de la glycémie maxima et une prolongation de la réaction. Ces modifications se voient dès le début de la maladie, précèdent les signes cliniques. Elles ne dépendent pas de la nature ni du siège de la tumeur mais de l'état général du malade, les variations de la courbe d'hyperglycémie s'accentuant quand l'état général décline pour disparaître plus ou moins après la radiothérapie ou la curiethérapie.

La glycémie post-prandiale a une forte tendance à s'élever (de 0 g. 30 à 0 g. 60‰) pour revenir lentement au chiffre normal. L'insta-

bilité de la régulation glycémique s'avère assez nette si l'on en croit les élévations brusques du sucre sanguin après les repas. Encore, ici, la glycémie suit assez fidèlement l'état général du cancéreux.

En résumé, chez la plupart des néoplasiques, on observe un trouble important du métabolisme des glucides. On a voulu l'expliquer par un déséquilibre du système nerveux autonome (prédominance du sympathique) sans modification bien marquée de l'utilisation des hydrates de carbone. Pour toutes ces raisons la glycémie libre ne peut pas servir au diagnostic du cancer.

b) Glycémie protéidique. Augmentée dans l'épithélioma, elle reste normale dans le sarcome. Cette hyperglycémie est due à l'arrivée, dans le sang, des protides riches en glucides mis en liberté dans l'organisme à la suite des remaniements secondaires à la cancérisation. Elle n'est pas pathognomonique du cancer parce qu'on l'observe aussi dans d'autres maladies : tuberculoses, suppurations chroniques, hépatite, néphrite.

Certains cancers élaborent des substances insulinoïdes (Lambert et Driessens). Ce phénomène semble indiquer que le pancréas « joue un rôle important dans la défense antiblastique de l'organisme ». L'insuline essaie de ramener à son niveau normal le potentiel d'oxydo-réduction de la cellule cancéreuse afin de diminuer sa glycolyse et de régulariser sa consommation d'oxygène.

L'indice chromique résiduel, qui mesure le sucre résiduel, est augmenté dans 80% des cancers, mais il ne peut servir d'appoint au diagnostic. La curiethérapie et la radiothérapie diminuent l'activité glycolytique de la cellule cancéreuse et réduisent à la normale l'indice chromique résiduel (13).

Dans le liquide céphalo-rachidien, le glucose reste normal.

Une forte hyperglycémie (4% des cas) constatée à jeûn s'accompagne d'une légère glucosurie.

Acide lactique. Le déséquilibre physico-chimique de la glycolyse et de la respiration, dans le cancer, conduit à une mauvaise resynthèse du glycogène. Il y a surproduction de produits de fermentation et accumulation d'acide lactique.

Polonowski et Warburg utilisent l'indice chromique résiduel du plasma pour doser les matières réductrices du sang. Chez les cancéreux cet indice peut atteindre 4, au lieu de 0.25 à 0.50, dans 75% des cas : il traduit une grosse augmentation dans « l'ensemble des produits intermédiaires du métabolisme des sucres ». Le rapport indice chromique résiduel/indice chromique glucosique « qui exprime la relation quantitative entre le glucose et ses dérivés métaboliques » est supérieur à la normale chez 54% des cancéreux non traités.

Parce que la cellule cancéreuse retient une forte quantité d'acide lactique et que cet acide peut dégager beaucoup d'anhydride carbonique à partir des bicarbonates du milieu ambiant, on a souvent trouvé un quotient respiratoire élevé dans les néoplasmes (Roffo et Carréa).

L'acide lactique qui s'accumule dans les cellules ne peut être tenu responsable de l'invasivité du cancer. Il explique plutôt la suractivité du métabolisme des protéines parce que les lactates sont des catalyseurs très actifs pour les diastases protéolytiques.

Dans le plasma, on a trouvé soit un chiffre élevé, soit un taux normal d'acide lactique. Cette constatation apparemment paradoxale peut s'expliquer par l'action régulatrice du foie — l'acide lactique n'apparaissant en surcharge que du fait d'une insuffisance hépatique — et par la destruction de l'acide lactique par les tissus. L'augmentation de l'acide lactique dans le sang est presque toujours due à la cachexie ou à une métastase hépatique.

L'acide lactique est souvent augmenté dans le liquide céphalo-rachidien. Dans l'urine, il y a peu ou pas de cet acide.

LES PROTÉÏDES. Dans le cancer, l'albumine est diminuée mais le chiffre des nucléoprotéines est élevé à cause de la multiplication incessante des noyaux.

D'après F. Kögl, le néoplasme contient surtout des acides aminés dextrogyres, principalement de l'acide glutamique, contrairement au tissu normal qui absorbe des acides aminés lévogyres (acides aminés naturels). On peut admettre que la racémisation des protides est un caractère spécifique du néoplasme malin. On s'explique alors facilement pourquoi les ferments de l'organisme ne peuvent pas réussir à arrêter la

multiplication de la cellule cancéreuse puisqu'ils n'agissent que sur des substances lévogyres (Morhardt, 20).

Dans le sang, on note de l'hypoprotidémie avec augmentation de la sérum-globuline, diminution de la sérum-albumine et inversion du quotient albumineux. Cette baisse des protéides sanguins est inconstante dans le cancer et on peut aussi l'observer au cours des lésions inflammatoires et dégénératives. C'est la fraction A de la sérum-albumine qui est le plus diminuée et elle l'est à un tel point que Kahn a voulu en faire un signe de certitude dans le cancer. Il suffit de se rappeler que l'on retrouve la même anomalie au cours des maladies infectieuses pour ne pas accepter l'opinion de Kahn.

Le fibrinogène et les polypeptides du sang sont souvent augmentés.

LES LIPIDES. La perméabilité cellulaire influence considérablement la croissance de tous les tissus, qu'ils soient normaux ou pathologiques. Le mécanisme régulateur de cette perméabilité est en partie sous la dépendance des phospholipides et des stérols. La parenté chimique qui existe entre certaines substances cancérigènes et quelques dérivés du stérol peut partiellement expliquer l'extrême activité des échanges qui ont lieu entre la cellule cancéreuse et son milieu ambiant.

A. — *Les acides gras.* Dans le cancer, l'élévation de l'indice d'iode indique que les acides gras non saturés sont augmentés. Le sérum des néoplasiques contient beaucoup d'acides gras non saturés et, dans certains milieux médicaux, on s'est plu à donner à cette hyperlipémie une signification telle qu'elle fut considérée comme un très bon moyen de diagnostic, sous prétexte qu'elle prouvait le rôle très actif dévolu à ces lipides dans la physico-chimie et le métabolisme du cancer. L'expérience clinique n'a pas confirmé cette prétention.

Freund a attribué une grande importance à certains acides gras dans sa théorie de la résistance et de la prédisposition au cancer. Il a affirmé que, normalement, les acides dicarboxyliques saturés, formés à partir des graisses alimentaires par l'action du colibacille, peuvent pénétrer dans le sang et aller dissoudre les cellules néoplasiques. L'absence de ces acides dicarboxyliques saturés et l'élaboration d'acides dicarboxyliques non

saturés sous l'influence d'une flore intestinale anormale seraient responsables de la prédisposition au cancer.

B. — *La lécithine.* La lécithine peut exister en grande quantité dans les tumeurs malignes, surtout dans le sarcome ; et on a affirmé que son accumulation dans une cellule explique la radiosensibilité de certains néoplasmes.

Dans le sérum des cancéreux, on a observé une diminution des phospholipides.

Les phospholipides ont été utilisés dans la lutte antinéoplasique parce que la lécithine, en particulier, a, chez les animaux, une action inhibitrice sur quelques variétés de cancers. La lécithine stimule vraisemblablement l'activité du système réticulo-endothélial qui empêche l'évolution des tumeurs.

C. — *Le cholestérol :* 1. *Esters du cholestérol.* Les tissus cancéreux, surtout ceux qui sont largement nécrosés, sont très riches en cholestérol. Cela peut vouloir dire que l'augmentation des esters du cholestérol n'a rien à faire avec l'évolution des tumeurs ; elle est plutôt un phénomène secondaire marquant un caractère régressif du cancer.

2. *Cholestérol libre.* Le cholestérol libre est un facteur de croissance pour les tumeurs malignes, l'activité de la cellule cancéreuse consommant une plus grande quantité de cholestérol que celle de la cellule normale. Le dépôt de cholestérol dans les tissus, observé dans la tuberculose, les infections chroniques, le diabète et le cancer, permet à l'organisme de se défendre contre l'action des acides gras libres. La surcharge en cholestérol des surrénales semble le prouver.

3. *Cholestérolémie.* Dans le sang, on se demande encore si le cholestérol est augmenté, normal ou diminué. Les chiffres publiés sont tellement discordants qu'il est absolument impossible de se faire une opinion sur la cholestérolémie des cancéreux.

L'augmentation du cholestérol dans le liquide céphalo-rachidien porte à croire que, dans les conditions spéciales qui favorisent la croissance des tumeurs, la mise en réserve de ce carbure d'hydrogène se fait dans tout l'organisme.

L'élimination urinaire du cholestérol, dans les mêmes circonstances, est augmentée.

Malheureusement, les variations du cholestérol dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine sont inutilisables pour le dépistage du cancer.

PIGMENTS ET SELS BILIAIRES. Bien que les sels biliaires aient la réputation de provoquer la cancérisation, la cholémie saline est normale chez les cancéreux. Toutefois, le sérum des néoplasiques a souvent une tension superficielle abaissée et il ne peut pas, comme le sérum normal, empêcher l'action de certaines substances tensio-actives (Kopaczewski).

La tension superficielle de l'urine des cancéreux est abaissée, mais on ne sait pas pourquoi.

III. — DIAGNOSTIC DU CANCER PAR DES MÉTHODES DE LABORATOIRE

A. — *Méthodes chimiques :*

1. *Réactions de Davis.* En ajoutant à l'urine des cancéreux certains produits chimiques (acide chlorhydrique, acide nitrique, brome, ammoniaque et benzaldéhyde, perchlorure de fer), on obtient des colorations rouge, jaune ou brune.

Il est reconnu, aujourd'hui, qu'aucune de ces réactions n'a de valeur scientifique. Il est probable qu'elles mettent tout simplement en évidense, dans l'urine, la présence de dérivés indoliques provenant de la décomposition des albumines dans l'intestin.

2. *Réaction d'Aron.* Aron avait cru découvrir dans l'urine des cancéreux une substance spécifique des processus tumoraux et qui, injectée au cobaye ou au lapin, avait le pouvoir de détruire une grande quantité des lipides de la zone fasciculée des surrénales. En réalité, ce phénomène est dû à la nécrose qui accompagne toujours le développement des néoplasmes et fait passer par le rein une quantité énorme de polypeptides.

Aron a aussi imaginé une réaction dans laquelle le mélange de l'urine et du sérum d'un cancéreux provoque la formation d'un précipité caractéristique. Comme ce procédé d'exploration a fourni des résultats

positifs dans toutes sortes d'affections non cancéreuses, il ne peut servir au dépistage des tumeurs malignes.

3. Certains auteurs ont tenté de prouver que l'urine des néoplasiques contient un principe abortif spécifique. L'urine des cancéreux injectée à des lapines enceintes les ferait avorter. Le substratum de la réaction serait l'ensemble des produits toxiques d'origine protidique dus à la lyse tissulaire et que l'urine élimine en grande quantité. Toutes ces substances peuvent se trouver chez l'individu sain.

4. *Réaction de Links.* Les différentes fractions du sérum naissant montrent des variations du calcium, du potassium, du magnésium quand le sérum est analysé à des intervalles réguliers pendant la coagulation du sang. Les taux obtenus forment une courbe à partir de laquelle on peut obtenir un indice dit du cancer.

L'expérimentation clinique n'a pas permis de confirmer les prétentions de Links.

5. *Réaction de Chodat.* L'addition de tyrosinase et de paracrésol à du sérum de cancéreux ferait apparaître une coloration brune. La coloration n'a rien à faire avec le processus tumoral et elle est, aujourd'hui, attribuée à l'augmentation des acides aminés dans le sang.

6. *Réaction de Noël.* Technique très complexe qui consiste à doser séparément les diverses fractions des lipides sanguins pour en déduire un indice d'acidité et un indice de saponification.

Il faut ensuite établir le rapport cholestérol/lipémie totale et comparer le quotient obtenu à la concentration dans le sang des acides lactique et fumarique. Avec tous les chiffres obtenus on fabrique un indice du cancer qui, en réalité, est inutilisable pour le diagnostic du cancer.

7. *Réaction de Roffo.* En ajoutant du rouge neutre à une certaine quantité de sérum on obtient, chez les cancéreux, une coloration rouge qui a été attribuée à une augmentation de l'anhydride carbonique dans le sang. On a vite réalisé que la coloration obtenue dépendait surtout des variations du quotient albumineux.

Il n'est pas douteux que la réaction mette en évidence un processus de destruction tissulaire; elle ne peut, cependant, différencier le processus

tumoral de toutes les autres lésions qui s'accompagnent de nécrose et dispersent dans l'organisme des substances albuminoïdes plus ou moins dégradées.

Tout dernièrement, en 1944, Alfredo-T. Carratala a tenté de remettre à la mode la réaction au rouge neutre en affirmant qu'elle est un excellent moyen de diagnostic dans les cancers du poumon et de l'intestin (32).

B. — *Méthodes diverses :*

1. *Réaction de Mendeléef.* Certaines variations du mécanisme de la coagulation sanguine seraient à la base de cette réaction. D'après Mlle Mendeléef, il existe, chez les cancéreux, des altérations du pouvoir coagulant des extraits leucocytaires et érythrocytaires. Le suc leucocytaire des individus sains coagule le plasma en neuf à cinquante-cinq minutes, suivant la technique employée ; les globules rouges n'ont aucune influence sur la coagulation (26).

Chez les cancéreux, le temps de coagulation de l'extrait leucocytaire s'allonge et les globules rouges ont acquis une nouvelle propriété : celle de pouvoir coaguler le plasma.

Ce procédé d'exploration a été maintes fois discuté et il n'est pas employé dans le diagnostic du cancer parce que les résultats qu'il a fournis sont très discordants.

2. *Réaction de la méiostagmine d'Ascoli et Yzar.* La tension superficielle du sérum des cancéreux se montre fortement abaissée quand on met celui-ci en contact avec des extraits lipidiques de tumeurs. Tout ce qu'on peut déduire de cette constatation, c'est que le sérum des néoplasiques absorbe mieux que le sérum normal certaines substances tensioactives ; mais on ne peut se servir de cette anomalie sérique pour le dépistage du cancer.

3. *Pouvoir floculant du sérum* (Chevrel, Chevrel et Cormier). Le sérum des cancéreux est susceptible de floculer en présence d'extraits alcooliques de certains organes. Ce phénomène ne se voit pas dans tous les cas de cancer et il est remarquable qu'on puisse aussi le constater avec le sérum syphilitique. On en peut donc déduire que, dans le cancer et dans la syphilis, le sérum subit des modifications identiques, rien de plus.

4. *Réaction des protéinases de défense d'Abderhalden.* La spécificité de cette réaction semble bien prouvée. On n'a, en effet, jamais obtenu de résultat positif quand il ne s'agissait pas d'un cancer.

Cette technique perd de sa sensibilité quand on l'emploie pour la recherche des métastases.

D'après les observations recueillies, il est possible que la réaction d'Abderhalden soit très utile pour le dépistage précoce du cancer.

5. « *Feather-germ reaction* » *de Greenwood.* En 1932, Greenwood (16) s'est demandé si l'on ne pourrait pas employer certaines réactions colorées qui peuvent apparaître sur la plume noire du coq Leghorn brun pour le diagnostic du cancer. Il avait, un jour, remarqué qu'un chapon atteint d'un cancer de la paroi thoracique se couvrit de plumes de poule. Cette constatation porta Greenwood à se demander s'il n'existait pas, dans l'urine ou le sang des cancéreux, une substance comparable aux hormones œstrogéniques qui serait responsable de ce phénomène. Il injecta de l'urine de cancéreux à des coqs et remarqua que, presque toujours, une certaine partie de la plume prenait une teinte roussâtre : c'est ce phénomène qu'il appela *feather-germ reaction.* Comme la réaction ne se montre pas positive dans tous les cas, il ne semble pas qu'on doive l'utiliser dans le diagnostic des tumeurs malignes.

6. *Réaction de Kromme et de Bruïne-Grœneveldt.* Très complexe, cette méthode d'exploration biologique comporte l'étude d'un extrait urinaire et la recherche du pouvoir d'agglutination et de précipitation du sang. Elle pourrait être employée avec avantage pour le dépistage précoce du cancer.

7. *La séro-floculation à l'acétate de cuivre.* De Nabias (8) affirme que la séro-floculation est un excellent moyen de déceler, chez un individu donné, la prédisposition au cancer. Par exemple, un indice de 40 à 60 indique un terrain défavorable au cancer ; au delà de 150, le pronostic est assez sombre parce que les probabilités sont en faveur du néoplasme.

Les faits cliniques n'ont pas confirmé l'opinion de De Nabias.

8. *La réaction de déviation du complément à l'aninsuline (Barral).* Barral (1) considère que la fécondité cellulaire est stimulée par les glucides qui ont, dans l'organisme, une action énergétique remarquable. A cause

de l'activité des substance insulinoïdes pendant l'évolution du cancer, il préconise l' « étude biologique du cancer » au moyen de l'aninsuline. L'aninsuline est une insuline modifiée par la chaleur et le formol à la façon des anatoxines.

Il s'appuie sur l'hypothèse que, chez certains néoplasiques, l'organisme transforme l'insuline en aninsuline pour lutter contre l'action de l'insuline qui entretient la prolifération cellulaire. Le cancéreux se senbilise peu à peu à l'aninsuline et développe des anticorps que la réaction de déviation du complément peut mettre en évidence.

Malheureusement, l'expérimentation sur les malades a prouvé que la théorie de Barral ne correspond pas aux faits et la réaction à l'aninsuline s'est montrée une source de trop fréquentes déceptions dans le diagnostic des tumeurs malignes.

9. *La lactogélification de Kopaczewski.* Amédée Guy (14), qui a bien étudié cette question de la lactogélification chez les cancéreux, reconnaît que la réaction de Kopaczewski ne peut apporter la preuve de l'existence d'un néoplasme chez un individu donné.

10. *Méthode des cristallisations de Pfeiffer.* Pfeiffer a cru que la cancérisation pouvait produire dans le sang des modifications physiques dues aux substances cancérigènes. Certaines forces moléculaires pourraient, avec l'aide du chlorure de cuivre, mettre en évidence certains cristaux qui ne se verraient que dans le sang et les autres humeurs des cancéreux.

D'après Gruner, (15) une réaction de Pfeiffer positive serait un bon signe de cancer.

11. *La réaction de Bendien-Lœwe.* D'après Paulo da Silva Lacaz et Edgar Gonçalves da Rocha (32), on peut, dans 95% des cas, se fier à ce procédé qui comporte l'étude de la sédimentation globulaire et une épreuve de floculation. On ne doit cependant l'employer qu'à bon escient.

12. *La séro-coagulation de Weltmann.* Wachstein (30), rapporte que la séro-coagulation de Weltmann montre une très forte déviation à gauche dans la plupart des néoplasmes malins. On ne devrait, en prati-

que, utiliser cette méthode de laboratoire que dans les cancers de l'appareil digestif.

13. *La ponction sternale.* Dans 84% des ponctions sternales faites par Ravina et Pestel chez des néoplasiques, l'augmentation du nombre des plasmocytes était certaine (23). On peut interpréter ce fait comme une réaction de défense de l'organisme. Il faut aussi remarquer que la surabondance des plasmocytes dans la moelle sternale s'accompagne souvent d'une diminution de la sédimentation globulaire chez les cancéreux.

En résumé, la chimie biologique a fourni bien des données qui permettent de comprendre le travail cellulaire et les troubles du métabolisme qui s'édifient et s'établissent en permanence dans l'organisme du fait de l'évolution des tumeurs. Elle a montré aux médecins les diverses étapes humorales de cette affection (séquence acidose-alcalose, accumulation de l'acide lactique, augmentation de l'acide carbonique, glycolyse anaérobie, hypocalcémie), leurs répercussions sur la vitalité et le comportement de la cellule ; et il n'est pas douteux que toutes les sciences biologiques ont contribué efficacement à mieux faire connaître et à mieux traiter la maladie néoplasique.

Il suffirait de citer certains essais de chimiothérapie qui ont découlé des enseignements et des découvertes de la chimie biologique pour mettre en évidence les immenses progrès qui lui sont dûs dans le domaine de la cancérologie.

Et, chaque année, nos connaissances se font de plus en plus précises. Faut-il en donner quelques exemples ? Watermann a trouvé, dans le liquide ascitique carcinomateux, une substance qui excite la croissance épithéliale et ralentit considérablement celle du tissu conjonctif dans les organes normaux. Il faut souhaiter que l'on isole et analyse cette substance — probablement de nature chimique — parce que, en ce faisant, on pourrait bien découvrir l'agent du cancer.

Beaucoup de biochimistes cherchent ardemment la solution du problème : ils mettent toute leur science et leur ingéniosité à trouver l'élément chimique qui peut déclencher, dans l'organisme, la formation d'un tissu en perpétuelle reproduction.

Depuis quelques années, on s'applique, en cyto-physiologie, à étudier en détails par des procédés chimiques et histo-chimiques « le rôle des acides nucléiques dans l'anabolisme des protéides nucléo-cytoplasmiques ». On sait que les granules microscopiques de la cellule servent de support à de très nombreuses actions diastasiques et peuvent même agir comme des antigènes (Levaditi, 18). Il y aurait, par conséquent, une analogie entre les granulations « autochtones » des cellules et les molécules de quelques ultra-virus, de telle sorte qu'il suffirait que le complexe granulaire devînt « hétérochtone » pour acquérir un pouvoir pathogène. (Levaditi.)

Tous les faits démontrés scientifiquement, toutes les recherches biologiques, chimiques et physiques qui se continuent et nous font mieux analyser les modalités essentielles de la vie cellulaire nous permettent d'espérer que l'on parviendra à dépister facilement et à guérir tous les néoplasmes parce qu'on en connaîtra tous les agents.

Il faut bien admettre, d'autre part, que, jusqu'à présent, nous ne connaissons aucun procédé biochimique qui puisse, à coup sûr, faire le diagnostic précoce du cancer. De ce côté, le problème reste presque entier et l'on ne peut s'empêcher d'espérer qu' « un jour viendra où les causes, sans doute diverses, des cancers étant connues, on pourra classer ceux-ci d'après leur pathogénie ».

Souhaitons que ce vœu de Pierre Masson se réalise !

BIBLIOGRAPHIE

1. BARRAL, Ph., L'aninsuline. La réaction de déviation du complément à l'aninsuline et son application à l'étude du sérum des sujets cancéreux et non cancéreux, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 723, (déc.) 1935.
2. BESREDKA, A., et GROSS, L., L'épithélioma intracutané du lapin et son pouvoir immunisant, *Annales de l'Institut Pasteur*, **57** : 343, (oct.) 1936.
3. BERENBLUM, I., Irritation and carcinogenesis, *Archives of Pathology*, **38** : 233, (oct.) 1944.

4. BLUMENFELD, C. M., The relationship of function, light and temperature to growth by mitosis, *Archives of Pathology*, **38** : 321, (nov.) 1944.

5. BORDET, Jules, Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, *Masson et Cie*, Paris, 1939.

6. BOUNHOURE, R.-L., CARTAULT, J., et COLOMBIES, F.-H., La glycémie et les variations post-prandiales de la glycémie chez les cancéreux, *Annales de Médecine*, **45** : 142, (fév.) 1939.

7. COWDRY, E. V., Microscopic and chemical properties of precancerous lesions., *Science*, **102** : 165, (17 août) 1945.

8. DE NABIAS, S., Contribution à l'étude du terrain cancéreux avant l'apparition de la tumeur, pendant son évolution et après sa guérison apparente, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 511, (juin) 1935.

9. DUPONT, Robert, Le cancer au Tchad, en particulier chez les Saras. *La Presse Médicale*, **51** : 733, (28 nov.) 1942.

10. DUPONT, Robert, et DUHAMEL, Gaston, Chlorophylle et cancer, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 15, (janv.) 1935.

11. FAGUET, Michel, Point isoélectrique du sérum sanguin che· des sujets sains et chez des cancéreux, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **25** : 645, (juin) 1936.

12. GOURVITCH, Le rayonnement mitogénétique, *Annales de l'Institut Pasteur*, **54** : 259, (fév.) 1935.

13. GRANDCLAUDE, Ch., POLONOVSKI, M., WAREMBOURG, H., et DRIESSENS, J., Les produits intermédiaires du métabolisme glucidique au cours de l'évolution du cancer. I. L'indosé plasmatique sanguin chez les cancéreux, ses variations sous l'influence du traitement par les radiations, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **25** : 58, (janv.) 1936.

14. GUY, Amédée, A propos de la réaction de Kopaczewski, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 224, (mai) 1935.

15. GRUNER, O. C., Experience with the Pfeiffer cristallization method for the diagnosis of cancer, *The Can. Med. Ass. Journ.*, **43** : 99, (août) 1940.

16. JUHN, Mary, Feather germ reaction to urine from patients with cancer and other conditions. A preliminary study, *Archives of Pathology*, **37** : 383, (juin) 1944.

17. LABORDE, Simone, Récentes hypothèses sur l'origine du cancer, *La Presse Médicale*, **78** : 79, (21-24 janv.) 1942.

18. LEVADITI, C., Synthèse des nucléoprotéides et granulations cellulaires, *La Presse Médicale*, **11** : 129, (17 mars) 1945.

19. LUSTIG, B., et WACHTEL, Recherches sur la chimiothérapie du cancer, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **25** : 542, (mai) 1936.

20. MORHARDT, P.-E., Conceptions nouvelles sur la pathogénie des tumeurs malignes, *La Presse Médicale*, **22-23** : 261, (6-9 mars) 1940.

21. OBERLING, Charles, Le problème du cancer, *L'Arbre*, Montréal, 1942.

22. POTTER, Van R., The role of nutrition in cancer prevention, *Science*, **101** : 105, (2 fév.) 1945.

23. RAVINA, A., et PESTEL, M., L'intérêt de la ponction sternale dans les tumeurs malignes, *La Presse Médicale*, **33** : 456, (11 juil.) 1942.

24. REDING, M., Étude des mécanismes de cancérisation, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 338, (juin) 1935.

25. RUSCH, Harold P., Extrinsic factors that influence carcinogenesis, *Physiological Reviews*, **24** : 177, (avril) 1944.

26. SALAMON, E., A propos du diagnostic du cancer par le procédé de Mlle Mendeléef, *Annales de l'Institut Pasteur*, **57** : 299, (sept.) 1936.

27. SCHREK, Major Robert, Studies *in vitro* on the physiology of normal and of cancerous cells. II. The survival and the glycolysis of cells under aerobic and under anaerobic conditions, *Archives of Pathology*, **37** : 319, (mai) 1944.

28. STERN, Kurt, et WILLHEIM, Robert, The biochemistry of malignant tumors, *Reference Press*, Brooklyn, N.Y., 1943.

29. SZARFF, J., Influence du magnésium et du potassium sur la cancérisation expérimentale et sur la culture du tissu néoplasique, *Thèse de Montpellier*, 1939.

30. WACHSTEIN, M., The value of the Weltmann serum coagulation reaction for the diagnosis of certain forms of malignant neoplastic diseases, *The Jour. of Lab. and Clin. Med.*, **30** : 14, (janv.) 1945.

31. WATERMAN, N., Ce que peut nous apprendre l'étude de l'ascite tumorale transplantable, *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, **24** : 80, (fév.) 1935.

32. WATERS, Charles A., et KAPLAN, Ira, The 1945 Year Book of Radiology, *The Year Book Publishers, Inc.*, Chicago, 1945.

33. WOODS, Mark W., et du BUY, H. G., Cytoplasmic diseases and cancer, *Science*, **102** : 591, (7 déc.) 1945.

Henri MARCOUX,
Professeur de Chimie clinique
à l'Université Laval.

REVUE OPHTALMOLOGIQUE

L'ÉTUDE DU CHAMP VISUEL COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC

HISTORIQUE

L'étude du champ visuel remonte à la période moderne de l'histoire de l'ophtalmologie. Thomas Young a été le pionnier de la science de la périmétrie, vers 1800, et Fœster a eu le mérite d'introduire le premier périmètre en 1868. L'intérêt porté à cette nouvelle méthode de diagnostic alla sans cesse grandissant et nombreux sont ceux qui apportèrent des contributions précieuses. Parmi ceux-là, il faut mentionner Bjerrum, Sinclair, Duane, Traquair, Ferree-Rand, Peter, Lloyd, Magitot, Berens. Graduellement, les cadres s'élargissant, les données furent plus précises et, à mesure que les indications devinrent plus variées, on énonça des principes fondamentaux qui trouvent actuellement des applications très utiles et souvent concluantes dans le diagnostic des maladies. On proposa de multiples instruments de précision, tous rivalisant d'ingéniosité et d'efficacité, et l'avenir permet d'espérer des possibilités nouvelles. En premier lieu, d'un précieux apport à l'ophtalmologiste, la périmétrie offrit bientôt à la médecine interne l'occasion de recueillir des renseignements de la plus haute valeur. Le neurologiste aussi en retire grand profit dans l'élaboration d'un diagnostic complet et précis. Le neuro-chirurgien, à la lumière des conclusions tirées à la suite d'un

examen du champ visuel, pourra souvent localiser une lésion avec une plus grande exactitude.

L'on peut définir la périmétrie la science qui consiste à étudier la vision centrale et la vision périphérique. Elle intéresse non seulement l'œil lui-même mais, en plus, toutes les modifications subies le long du trajet des fibres optiques. Son champ d'action couvre donc un vaste terrain, car elle sert à établir la relation entre des troubles visuels et la cause de processus morbides. S'agit-il de conditions inflammatoires ou toxiques, elle peut mettre en lumière des phénomènes insoupçonnés. En face de maladies du système cardio-vasculaire, hémorragie, angiospasme, embolie, thrombose, elle apporte une contribution appréciable dans l'évaluation des troubles observés. Les traumatismes ne sont pas sans donner des lésions plus ou moins étendues s'accompagnant de répercussions souvent considérables auxquelles un examen du champ visuel apportera un éclaircissement. C'est surtout dans l'étude des maladies nerveuses que l'on peut en tirer d'immenses avantages et pour le diagnostic et pour le pronostic.

Pour procéder logiquement dans l'étude proposée, il faut tout d'abord s'arrêter aux connaissances essentielles d'anatomie et de physiologie de l'appareil oculaire sensoriel ; considérer ensuite les techniques d'examen, à savoir, la périmétrie, l'angio-scotométrie, et l'écran tangent ; finalement connaître la pathologie générale et spéciale du champ visuel.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

L'appareil de la vision, destiné à nous mettre en relation avec le monde extérieur qui nous entoure, reçoit les vibrations lumineuses puis les transforme en un ébranlement nerveux ; celui-ci sera propagé jusqu'à l'encéphale où il sera perçu. Pour arriver à ce but ultime, ce mécanisme suppose un triple appareil de réception, de transmission et de perception.

Appareil de réception. C'est au niveau de la rétine, délicate membrane transparente, que s'accomplit la première phase de la vision, celle de la réception des ondes lumineuses. La rétine comprend plusieurs

couches, mais seule la couche constituée des cônes, des bâtonnets et de leurs corps cellulaires reçoit la sensation : c'est le premier neurone visuel. Mais il existe, en outre, une couche connue sous le nom d'épithélium pigmentaire formée de cellules dont les prolongements sont doués de propriétés rétractiles ; elle limite la rétine en dehors. La partie sensible de la rétine se compose de cônes et de bâtonnets. Les cônes sont de forme elliptique et les bâtonnets sont d'étroites structures cylindriques. Leur répartition dans la rétine est inégale ; la partie centrale de la *fovea*, d'après Salzmann, ne contient que des cônes et immédiatement autour de cette petite surface, les bâtonnets apparaissent pour devenir plus nombreux vers la périphérie. Les bâtonnets renferment dans leur segment externe, une substance essentielle à la vision : le pourpre rétinien.

Appareil de transmission. Lorsque la sensation est reçue par le premier neurone, elle est ensuite transmise au deuxième neurone visuel. Ce dernier est intra-rétinien ; il est formé de cellules bipolaires dont les prolongements, du côté externe, sont en contact avec ceux de la couche sensible de la rétine, c'est-à-dire des bâtonnets et des cônes, et du côté interne, avec ceux des cellules ganglionnaires, constituant le troisième neurone visuel, ou neurone rétino-ganglionnaire. Celui-ci constitue le point de départ du nerf optique, puisqu'il est formé de cellules multipolaires donnant, du côté externe, des prolongements en rapport avec ceux du neurone de transmission intra-rétinien, et du côté interne, un cylindraxe ou fibre optique. L'ensemble de ces fibres optiques constitue la couche la plus interne de la rétine. Ces fibres convergent vers la papille optique, située à la partie interne du pôle postérieur du globe oculaire, pour former, finalement, le nerf optique proprement dit. Les deux nerfs optiques se dirigent en dedans et en arrière pour s'unir et donner le *chiasma*. De ce dernier partent deux rubans aplatis, les bandelettes optiques qui atteignent ensuite les ganglions de la base : le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur et la couche optique. Dans ceux-ci sont situées des cellules donnant le quatrième neurone visuel, le neurone de transmission intra-cérébrale. Ces cellules ont des prolongements qui sont au contact de la terminaison des fibres visuelles et un cylindraxe se terminant dans le centre cortical de la

vision. Ces cylindraxes ou fibres cortico-ganglionnaires ont pour nom radiations optiques. Dans leur trajet ils sont en rapport avec la substance sagittale de Wernicke, le faisceau longitudinal, la corne occipitale du ventricule latéral, puis ils gagnent l'écorce occipitale.

Une étude attentive des voies optiques extra-cérébrales décèle la présence de deux sortes de fibres : les fibres pupillaires et les fibres visuelles. Les premières proviennent de toutes les parties de la rétine, puis parcourent les nerfs optiques et, arrivées au *chiasma* elles se répartissent en deux groupes, dont l'un s'achemine dans la bandelette du même côté et l'autre dans la bandelette opposée. Les deux yeux envoient des fibres aux centres irido-moteurs droit et gauche et, ainsi, se constitue le mécanisme des voies centripètes de la réaction pupillaire consensuelle. En effet, du corps quadrijumeau antérieur, les fibres se dirigent au noyau d'Edinger-Westphal, subdivision du ganglion ciliaire puis au sphincter pupillaire, pour compléter l'arc réflexe de la contraction pupillaire sous l'influence de la lumière. Les fibres visuelles se divisent en fibres maculaires et en fibres périphériques. Les fibres maculaires ont comme point de départ le point central de la vision, la *macula*. Ce faisceau occupe un quart de la papille à son côté externe puis il se place à la partie temporale du nerf optique pour s'engager au centre de ce dernier. Au *chiasma*, il donne deux groupes de fibres : l'un, accompagnant la bandelette du même côté, se rend aux ganglions et à l'écorce cérébrale du même côté et l'autre cheminant dans la bandelette opposée, atteint les ganglions et l'écorce du côté opposé. Les fibres périphériques comprennent le faisceau externe ou temporal et le faisceau interne ou nasal. Le faisceau temporal est direct, car de la rétine temporale, il s'engage dans le *chiasma* et la bandelette optique du même côté ; le faisceau nasal est croisé, vu que de la rétine nasale il traverse le *chiasma* entièrement pour s'acheminer dans la bandelette et les ganglions du côté opposé. Finalement, les faisceaux des rétines temporales se terminent dans l'écorce cérébrale du même côté et les faisceaux des rétines nasales dans celle du côté opposé. En conséquence : « l'écorce droite reçoit le faisceau temporal de l'œil droit, le faisceau nasal de l'œil gauche et les faisceaux maculaires des deux yeux ; l'écorce gauche reçoit le temporal gauche, le nasal droit et les maculaires droit et gauche ».

Appareil de perception. La perception adéquate des impressions transmises suppose la présence de centres visuels appropriés. Les ganglions de la base, soit le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur et le *pulvinar* constituent les centres primaires de l'appareil oculaire sensoriel, car toutes les fibres s'y terminent. Mais le corps genouillé externe est le centre visuel essentiel vu qu'il reçoit 80% des fibres. Les tubercules quadrijumeaux antérieurs et les corps genouillés externes sont situés à la face postérieure du mésencéphale, et les couches optiques dont l'extrémité postérieure porte le nom de *pulvinar*, contribuent à former les parois latérales du ventricule moyen.

L'on admet maintenant que les centres visuels corticaux sont localisés au niveau de la sixième circonvolution occipitale ou cunéus, à la face interne du lobe occipital. Cette circonvolution est limitée en bas par la scissure calcarine. On admet généralement que les parties supérieures de la rétine sont représentées dans la partie supérieure de la scissure calcarine et que les parties inférieures de la rétine le sont à la partie inférieure de la scissure calcarine. Les fibres maculaires se terminent dans la partie la plus postérieure du centre occipital. L'irrigation des centres visuels primaires et corticaux est assurée par des branches de l'artère cérébrale postérieure, particularité d'une grande importance dans certains troubles visuels.

La rétine, sous l'influence de la lumière, subit une série de modifications ; ainsi l'énergie développée par une source lumineuse se transformera en énergie nerveuse qui se propagera jusqu'à l'encéphale. Ce résultat est obtenu grâce à un mécanisme compliqué opérant par l'intermédiaire de délicates cellules rétiniennes, dont le fonctionnement semble subordonné à des lois physiques et chimiques.

Phase physico-chimique de la vision. Lorsque les rayons lumineux, après avoir pénétré par l'espace pupillaire, viennent se projeter au niveau de la rétine, l'épithélium pigmenté présente, expérimentalement, un phénomène d'expansion protoplasmique, provoquant la descente des franges pigmentées entre les éléments des cellules visuelles. D'après Engelmann, une transformation analogue se produit dans l'œil opposé alors même que ce dernier est maintenu à l'obscurité. Si l'œil au-

paravant exposé à la lumière est maintenant mis à l'obscurité, une rétraction se produit ayant pour résultat de faire remonter le pigment.

Parallèlement à ce mouvement protoplasmique de l'épithélium pigmenté se produit une modification chimique intimement liée à l'acte visuel, c'est la décoloration du pourpre par la lumière. Il semble que le pourpre rétinien soit sécrété par l'épithélium pigmenté. Il a comme siège l'article externe des bâtonnets. Il fait défaut dans les cônes. Des travaux récents ont assimilé la composition du pourpre à la vitamine « A ». Il n'est pas habituellement visible à l'ophtalmoscope. Selon Seitz et d'autres, le pourpre visuel subit une oxydation par la lumière et, sous l'influence de l'absorption de cette dernière, il se transforme en jaune rétinien qui, à son tour, se transforme lui-même en blanc rétinien. Le pourpre sensibilise la rétine, et à cause de son aptitude à transformer l'énergie lumineuse en impulsion nerveuse, certains le comparent à une substance photo-chimique qui sensibilise une plaque photographique. En plus, l'electro-physiologie admet l'existence d'une force électromotrice dans la rétine, qui n'est d'ailleurs aucunement en rapport avec la migration du pigment.

Phase physiologique de la vision. La physiologie de la vision comprend des étapes permettant la réalisation parfaite de l'acte visuel. La lumière se perdant dans les couches profondes de la chambre oculaire provoquera la stimulation visuelle. Une fois la lumière absorbée, il y aura excitation lumineuse suivie de la production d'influx nerveux se propageant le long des fibres du nerf optique qui, transmis aux centres corticaux, sera changé en une sensation visuelle de lumière. Cette transmission de l'excitation se fera par les cellules réceptrices de l'œil, par les neurones bipolaires et les cellules ganglionnaires ; elle sera ensuite extra-oculaire, atteignant le corps genouillé externe puis le cortex visuel.

Phase psychologique de la vision. Arrivées aux centres corticaux, les sensations sont perçues et rendues intelligibles, c'est la phase psychologique de la vision. L'on peut déduire la présence de centres psychiques analysant soigneusement les sensations, les comparant avec d'autres antérieurement reçues, les différenciant les unes des autres, de sorte que sera éveillée l'idée de formes, de grandeurs, de clartés, de couleurs des objets. Il y a donc, dans le centre visuel cortical, une transformation

de l'image physique en une image psychique et l'extériorisation de la sensation se fera par un redressement des images. Si, en plus, l'on s'arrête à la vision binoculaire permettant le fusionnement de deux images d'un même objet, avec, comme résultat, la sensation de relief, il faut admettre là l'existence d'un fonctionnement merveilleux, opérant dans la plus grande harmonie. S'il y a perturbation de ces centres, l'on peut se trouver en présence de cécités psychiques. Ainsi, il est possible, dans ces circonstances, de perdre tout souvenir de choses vues antérieurement. La perception visuelle est intacte mais il y a impossibilité d'en interpréter la signification. Cette constatation a amené Wilbrand à conclure à la présence d'un centre des souvenirs visuels siégeant à la face externe du lobe occipital, en opposition au centre de la perception situé à la face interne du lobe occipital.

Une vision normale suppose la possibilité de voir nettement un objet fixé tout en pouvant reconnaître la présence d'objets autres que celui directement regardé, et de localiser leur position dans l'espace ; c'est là admettre l'existence de la vision centrale ou directe et de la vision périphérique ou indirecte.

La vision centrale. Le point central de la rétine est la *macula*, correspondant exactement à l'extrémité postérieure de l'axe visuel. Elle assure la vision centrale. Il y a au centre de la région maculaire une petite dépression brillante, c'est la *fovea centralis*. Cette dernière permet d'obtenir une vision nette et distincte. La fixation est nécessaire pour que l'image tombe sur la *fovea centralis*, car elle dirige l'œil de manière que l'objet regardé coïncide avec l'axe visuel. L'œil, au lieu d'être immobile durant la fixation, subit, au contraire, de petites excursions constantes de une à cinq minutes ; c'est une condition essentielle à la perception viuselle. La délicate structure de la rétine au niveau de la *macula* explique sa grande sensibilité. Une autre particularité de la vision centrale est de noter les détails des objets au repos. La perte de la vision centrale entraîne l'impossibilité de distinguer les détails des objets et même de lire.

La vision périphérique. La vision périphérique est celle qui permet de percevoir la présence d'objets autres que ceux directement regardés durant la fixation et en même temps de pouvoir se rendre compte de leur

position dans l'espace. Elle est assurée par l'intermédiaire de toute la rétine, à l'exception de la *fovea centralis*. Elle est caractérisée par le fait qu'elle est mieux adaptée pour noter les objets en mouvement ; même un petit objet qui se meut rapidement est immédiatement perçu et exactement localisé, constatation entrant en ligne de compte dans la recherche de l'étendue du champ visuel. Par contre, la vision est beaucoup moins nette et cette perception indistincte est due à la rareté relative des cônes au niveau de la rétine périphérique. Mais elle n'en est pas moins indispensable car la diminution marquée de la vision périphérique, alors que la vision centrale est conservée, fait perdre le pouvoir d'orientation et, dans l'incapacité de se déplacer facilement, l'on se butera aux objets environnants. Tout de même, l'acuité de la vision indirecte devient graduellement plus grande vers le centre. Elle augmente considérablement vers dix degrés de l'axe visuel. Ce petit espace de vision péricentrale rend les détails visibles et permet de lire couramment une ligne d'imprimé, sinon l'on serait dans l'obligation de lire mot par mot.

La *macula* et la rétine périphérique ont donc chacune leur utilité propre, se complétant l'une l'autre, et c'est très pertinemment que l'on a émis cet axiome : « L'on regarde avec la *macula* et l'on voit avec le reste de la rétine ».

La perception des couleurs. L'œil a également la propriété d'apprécier les couleurs, c'est le sens chromatique. Si la perception chromatique s'étend à la périphérie de la rétine, c'est tout de même à la *macula* qu'elle est la meilleure. Le champ visuel pour le blanc sera plus grand que le champ visuel chromatique. En effet, les couleurs sont des sensations parcellaires, le blanc étant la somme de toutes les couleurs. Ainsi, certaines lésions rétiniennes donneront un scotome plus considérable que celui du blanc. Il y a quatre types chromatiques très distincts, considérés comme fondamentaux ; le rouge, le jaune, le bleu et le vert. L'on aura ensuite les nuances intermédiaires. Le champ visuel pour chaque couleur est variable ; le plus étendu sera celui du bleu puis du jaune, suivi du rouge et, finalement, du vert ; mais il garde la même forme générale que celui du blanc. Souvent, un rétrécissement du champ visuel pour les couleurs se manifeste à une période plus précoce que celui du champ du blanc, d'où l'importance de le rechercher.

Habituellement, il y a rétrécissement concentrique évident pour le rouge et le vert lorsque les fibres optiques sont intéressées ; dans certaines maladies de la choroïde, le bleu sera tout d'abord rétréci. Il peut arriver de constater une inversion dans les champs visuels pour les couleurs ; ainsi dans l'hystérie, le vert pourra être plus étendu que le rouge.

MÉTHODES D'EXAMEN

Le champ visuel est l'espace dans l'étendue duquel un objet peut être perçu, tandis que le globe oculaire est fixé sur un point déterminé. Deux principes fondamentaux sont à la base d'un examen précis : une fixation oculaire attentive de la part du sujet à examiner et une rapide reconnaissance de l'index au moment même où il est perçu. Même dans des conditions normales l'étendue du champ visuel peut être variable. Ainsi le diamètre de l'index, à une distance donnée, étant plus petit le champ sera de moins grandes dimensions et à mesure que l'index employé sera plus considérable, l'étendue du champ augmentera proportionnellement. D'un autre côté, le champ ne sera pas parfaitement circulaire, car les proéminences du sourcil, de la joue et du nez restreignent les limites supérieure, inférieur et interne, conditions d'ailleurs variables chez chaque individu. Il faut également tenir compte de l'acuité visuelle, des erreurs de réfraction, de la largeur de la fissure palpébrale, des dimensions de la pupille et de l'état de fatigue du sujet examiné. L'intensité lumineuse et le contraste entre le test et le fond peuvent également jouer un rôle L'on convient tout de même qu'un champ visuel normal a les dimensions suivantes : du côté temporal, il peut atteindre jusqu'à 95° ; il est moins étendu dans les trois autres directions : en bas, il va jusqu'à 70°, en haut 60°, du côté nasal 60°.

Nombreux sont les instruments et les méthodes employés pour la périmétrie. Un procédé qualitatif simple est l'épreuve de la main ; elle est surtout utile lorsque le malade peut difficilement se déplacer. Celui-ci ayant un œil fermé, fixe l'œil de l'examinateur qui lui est opposé et avertit immédiatement lorsqu'il perçoit la main qui est agitée en haut, en bas, en dedans et en dehors. Le champ visuel sera normal si les doigts sont aperçus distinctement par l'examinateur et le patient. L'on peut également se servir d'une bougie à cette fin.

Le périmètre. Plus précis sont les examens faits à l'aide d'un périmètre. C'est l'instrument par excellence dans l'étude du champ visuel périphérique, car tous les points sont à égale distance de l'œil. L'appareil américain Ferree-Rand est considéré comme supérieur à tout autre. Il est d'un gros neutre, et l'éclairage est uniforme dans tous les méridiens ; il est égal à 7 bougies-pied. L'arc a 180° et son rayon est de 33 cm. ; l'index est placé au centre d'un carré de 15 cm. L'appui-tête et l'appui-menton sont faits de manière à maintenir la tête solidement et à assurer une fixation parfaite. On peut lui adjoindre un écran tangent permettant l'étude de la vision centrale et paracentrale, puis celle de la tache de Mariotte. Le périmètre de Magitot, qui n'est qu'une modification de l'appareil Ferree-Rand est tout de même très adéquat. Il est muni d'un pistolet électrique, projecteur d'index blancs et colorés. Il y a aussi les appareils de Traquair, McHardy, Walker, Lister, Maggiore et une foule d'autres, mais plusieurs de ceux-ci sont bruyants et peuvent détourner l'attention du malade. La recherche du champ visuel étant un examen subjectif, il fut bien expliquer au sujet ce que l'on attend de lui et s'assurer qu'il a bien compris afin de recueillir des résultats conformes à la réalité. Le sujet sera ensuite assis confortablement la tête appuyée sur une mentonnière de manière que l'œil à examiner soit opposé au point de fixation situé au centre de l'arc, l'autre œil ayant été auparavant recouvert. Le patient, fixant attentivement le centre de l'arc avertira l'examinateur dès qu'il apercevra l'index, celui-ci étant déplacé de la périphérie vers le centre. On emploiera le même procédé pour au moins huit méridiens, mais l'étude de douze méridiens est préférable. L'arc a ainsi décrit une hémisphère avec l'œil du patient comme centre. Chaque réponse est notée et, de cette façon, l'on a une courbe qui réunit les points du champ visuel d'égale acuité ; cette courbe est appelée isoptère. L'on peut employer des index de différentes grandeurs de manière à posséder une vue d'ensemble. La même technique sert pour les couleurs. Mais il est à remarquer que le périmètre est surtout utile de la périphérie jusqu'à au delà de 25° du point de fixation. L'on peut ensuite rechercher la tache aveugle ou tache de Mariotte ; c'est un scotome correspondant à la projection de la papille optique dans le champ de vision. A moins de la rechercher, elle n'est

jamais perçu, même chez un borgne. Plus rarement est-on appelé à s'enquérir du champ binoculaire qui est obtenu lorsque les deux yeux fixent le même point.

En plus du périmètre, il existe des écrans à court rayon, dont le plus ingénieux est celui de LLoyd, de Brooklyn ; il porte le nom de stéréo-campimètre. C'est un appareil à l'aide duquel la vision binoculaire est maintenue au moyen de prismes horizontaux et verticaux de sorte que la vision stéréoscopique assure une fixation complète. Chaque œil peut quand même être étudié individuellement. L'appareil s'adopte pour les défauts de la tache de Mariotte, de la vision centrale et paracentrale.

L'angio-scotométrie. L'étude de la vision paracentrale a été poussée encore plus loin par Evans, aux États-Unis, puis par Magitot, en France. Ils se sont appliqués à rechercher les angioscotomes à l'aide d'index blancs de $^5/_{10}$ et même $^3/_{10}$ de millimètres à une distance de 19 cm. Cette méthode est appelée angio-scotométrie. De date relativement récente, elle n'est pas couramment employée ; mais elle n'en est pas moins un procédé utile dans l'étude de certaines maladies vasculaires, de la papille optique, du glaucome, et de quelques intoxications. Son application est évidemment plus difficile et requiert une plus grande délicatesse de technique. Si la périmétrie a surtout pour objet la pathologie des neurones, l'angio-scotométrie, par opposition, a pour but de découvrir les premières manifestations de la pathologie vasculaire. En effet, elle sert surtout à mettre en évidence les troubles pathologiques provenant du système circulatoire de la rétine. Les vaisseaux du nerf optique peuvent être suivis jusqu'à environ 20° du point de fixation et ce n'est pas sans quelque intérêt que l'on peut suivre les principales dispositions de l'arbre vasculaire de la rétine. L'on recueille ainsi de précieuses informations qu'il serait impossible de posséder avec tout autre procédé.

Écran tangent. Il existe, en outre, une autre méthode pour étudier les défauts de la vision centrale et paracentrale. C'est celle de l'écran tangent. Au lieu de projeter sur une surface concave les altérations du champ visuel, l'on a imaginé de les rechercher sur une surface plane. L'on n'a pas tardé à se rendre compte de l'efficacité de ce procédé et

c'est ainsi que l'emploi de l'écran tangent s'est vulgarisé rapidement. Von Graefe a été le premier à en reconnaître les avantages et plusieurs investigateurs ont, depuis, perfectionné cette technique ; parmi ceux-ci, il faut retenir les noms de Bjerrum, Duane, Sinclair, Berens.

Des écrans de différentes grandeurs ont été proposés, mais l'on s'est surtout rattaché à celui dont les dimensions sont de deux mètres carrés. Sur une surface aussi considérable, l'étendue couverte par la projection des défauts sera sensiblement augmentée et il sera alors possible de les étudier avec plus de facilité et d'exactitude. Le patient est placé à un, deux, trois mètres de l'écran ; plus la distance est grande, plus la projection des défauts sera augmentée. Dans ces conditions, de l'œil à examiner au bord de l'écran, l'on obtient un angle de 27°. L'écran est noir ou gris neutre. Le point de fixation est une tête d'épingle, de couleur sombre, ne donnant aucun reflet brillant et située au centre de la surface plane ; si la vision est plus faible, le point devra être plus large. Alors même que la vision est de $^{20}/_{200}$, l'on peut obtenir des résultats satisfaisants, si le point de fixation est gros et distinct. S'il y a un défaut de la vision centrale, en expliquant bien au patient la direction dans laquelle se trouve le point à fixer, l'on peut recueillir des renseignements suffisants, même si la personne à examiner est d'intelligence moyenne. En principe, il faut que l'œil du patient coïncide avec le point de fixation ; de cette façon l'axe visuel est perpendiculaire au plan de l'écran.

L'appui-tête et l'appui-menton seront, de préférence, attachés à une table agencée pour se déplacer à la hauteur appropriée. L'éclairage est de la plus haute importance, car il faut nécessairement qu'il soit réparti d'une manière uniforme. En plus, dans les cas où il faut faire plusieurs examens successifs, il est de première nécessité qu'elle soit identique, si l'on tient à comparer les résultats obtenus avec ceux antérieurement constatés. L'examen requiert un endroit isolé, tranquille, car dans cet examen subjectif, il faut tenir compte de facteurs mentaux et psychiques de la part du sujet à examiner.

Avant de procéder, l'on donne au sujet à examiner quelques explications sur la vision centrale et la vision périphérique après avoir écarté ses craintes s'il y a lieu. On conseille de commencer par délimiter la tache de Mariotte, à l'aide d'un index suffisamment gros. Il est dirigé

dans toutes les directions en prenant le centre de la tache aveugle comme point de départ, et au moyen d'épingles noires, l'on trace la périphérie de cette petite surface privée de vision. L'on se sert ensuite d'index plus petits pour mettre en évidence les défauts centraux et paracentraux. De la périphérie vers le centre l'on recherche finalement les isoptères avec des index de dimensions différentes. Il est préférable d'employer des épingles de dimensions variées, afin de ne pas faire d'erreurs dans la démarcation de chacun des isoptères. L'on devra explorer au moins douze méridiens ; l'on aura ainsi une idée exacte de l'étendue de la vision. Pour ne pas altérer les index, il est préférable de les déplacer sans toucher l'écran, tout en gardant la même distance de ce dernier, afin de ne pas induire le patient en erreur dans l'appréciation de ses constatations. Il devra répondre rapidement et avec précision, car tout retard donnera une fausse interprétation dans les résultats de l'examen.

Écran Bjerrum, modifié par Berens. Au nombre des différents écrans en usage, il en est un qui est tout à fait adapté aux conditions exigées en vue d'un examen adéquat, c'est celui de Bjerrum, modifié par Berens. Il a une surface de six pieds carrés. Il est couvert d'une serge d'un gris neutre foncé. Cette teinte serait, d'après Ferree-Rand, la couleur la plus pratique pour assurer une parfaite visibilité des index et diminuer au minimum la fatigue rétinienne. Le point central de fixation est situé à six centimètres au-dessus du centre géométrique de l'écran. De ce point de fixation sont tirées, à chaque 15 degrés, des lignes radiées divergentes se rendant jusqu'à la périphérie. Du même point de départ, également, sont tracés des cercles à chaque 5 degrés puis des lignes horizontales et verticales à chaque 4 degrés. Cette surface quadrillée correspond à une étendue suffisamment grande du champ visuel : un degré sur l'écran égale 0.25 mm. sur la rétine et 4 degrés égalent par conséquent 1 mm. Les différentes lignes tracées sur l'écran permettent, en plus, de localiser avec précision les défauts constatés et ensuite de les transcrire sur des feuilles imprimées, dont les espaces correspondent exactement à ceux délimités sur l'écran.

L'illumination est conforme aux recommandations du Comité de périmétrie du 13e Congrès international d'ophtalmologie tenu en 1929. Elle donne une intensité lumineuse de 7 bougies-pied. Elle est assurée par

l'emploi de deux ampoules dépolies Mazda de 150 watts chacune (*Macbeth Daylight Lamp JLS17*) devant lesquelles l'on a placé un filtre bleu approprié donnant une luminosité se rapprochant le plus possible de la lumière du jour. Les projecteurs contenant ces ampoules sont de porcelaine émaillée à l'intérieur et disposés à un mètre de l'écran, du côté gauche et du côté droit du patient et à 50 cm. de chaque côté du point de fixation ; ils distribuent de cette façon un éclairage plus uniforme. Récemment on a réalisé un projecteur plus gros, contenant une ampoule de 300 watts (*Macbeth Daylight Lamp JS57*), placé à un mètre de l'écran, au-dessus et en arrière du patient.

Les index proposés par Berens, Evans et Kern sont sphériques et de couleur blanche, bleue, rouge et verte. Ils sont montés sur une aiguille délicate, s'adaptant à une tige de même couleur que l'écran. Les index ont les diamètres suivants : ½, 1, 2, 3, 5, 10, 15 et 20 mm.

Le patient est assis à une distance de 75 cm. de l'écran, la tête solidement appuyée sur un appui-menton et placé de façon que l'œil à examiner soit en ligne directe avec le point de fixation ; il est ainsi perçu par la *fovea centralis*. Après qu'on a mis le patient au courant de ce que l'on attend de lui, l'on commence par délimiter les dimensions de la tache de Mariotte. L'index est dirigé d'une manière centrifuge en commençant par le centre de la tache aveugle et ses limites sont déterminées par la mise en place sur l'écran de 7 à 8 épingles. Puis à l'aide d'un index de 2 mm. l'on recherche s'il y a un défaut de la vision centrale et des scotomes de la vision paracentrale. Déplaçant finalement l'index le long de chaque méridien, en procédant de l'invisible au visible, l'on obtient l'étendue de l'isoptère.

Durant tout l'examen, il faudra s'assurer que le patient regarde constamment le point de fixation ; autrement les renseignements recueillis seront erronés et l'interprétation sera inévitablement faussée. Si l'on tient compte de ces données, il est certain que l'écran tangent rend d'énormes services dans l'étude du champ visuel et il fournit un examen scientifique précis dans la recherche des troubles causés au niveau du globe oculaire et des voies optiques.

J.-E. PELLETIER,
Professeur agrégé.

(A suivre.)

ANALYSES

Mercier FAUTEUX et Oscar SWENSON. **La neurectomie péricoronarienne peut-elle abolir les douleurs angineuses de la maladie coronarienne?** *Union méd. du Canada*, **74** : 1525, (nov.) 1945.

COMMENTAIRES

Il est généralement accepté que les fibres nerveuses sensitives du cœur et des artères coronaires suivent le trajet des vaisseaux coronariens. Woollard a démontré que les nerfs efférents et afférents du cœur sont concentrés pour la plupart autour des vaisseaux coronariens où ils forment un véritable treillis, et que, de là, ils s'unissent autour de l'origine aortique des deux artères coronaires avant de passer dans les plexus qui se trouvent entre l'artère pulmonaire et l'aorte, et sur la face antérieure de ce dernier vaisseau. *Katz et Saphir stimulèrent le plexus situé entre l'artère pulmonaire et l'aorte. Leurs résultats permirent de conclure que des fibres entraînant des réflexes presseurs et dépresseurs sont présentes dans ce plexus.* Lorsque ce plexus fut cautérisé, les réflexes furent abolis dans les trois expériences qu'ils rapportent. Sutton et Lueth badigeonnèrent à l'alcool les parois de la branche descendante de l'artère coronaire gauche dans quatre expériences ; ils occlurent ensuite à différentes reprises ce vaisseau par traction sur la ligature. Ces animaux en expérience ne présentèrent aucune réponse caractéristique de la douleur. Mayne et Katz furent parmi les premiers à reconnaître l'importance de bloquer les réflexes douloureux aussi près que possible du cœur non seulement afin de réaliser un blocage plus parfait, mais aussi afin d'éviter la section de branches nerveuses importantes allant aux poumons. Cromer et Ivy puis Cromer et Young ont montré que *l'ablation des ganglions étoilés n'était pas sans danger.* Mayne et Katz sectionnèrent le plexus nerveux situé dans le médiastin postérieur chez trois chiens. La traction sur la ligature autour de l'artère coronaire ne donna plus de réponses douloureuses chez ces animaux.

Nos résultats expérimentaux confirment ceux obtenus par ces expérimentateurs : *la neurectomie péricoronarienne*, lorsqu'elle est bien faite, *abolit les douleurs d'origine coronarienne. En plus, elle a l'avantage de*

permettre d'éviter la destruction de voies nerveuses vitales pour d'autres organes. L'observation attentive de plus de *50 chiens* opérés a démontré à l'un de nous (M. F.) que la *neurectomie péricoronarienne est inoffensive pour les fonctions cardiaques.* Le cœur, apparemment, peut continuer à s'adapter à l'effort ou à d'autres conditions. Enfin, les résultats obtenus chez *deux malades traités par la neurectomie péricoronarienne associée à la ligature de la grande veine coronaire* semblent identiques à ceux obtenus expérimentalement et rapportés dans cette communication. Ils confirment l'impression acquise dans le domaine expérimental que *cette opération n'est pas nuisible aux fonctions cardiaques.* Le premier malade fut opéré le 11 septembre 1944 ; le deuxième fut opéré le 6 juin 1945. Les deux souffraient d'angine de poitrine au moindre effort et ne pouvaient plus travailler. Le premier patient n'a jamais souffert d'angine depuis son opération et il travaille régulièrement chaque jour. Ce résultat semble indiquer que cette opération non seulement bloque les réflexes douloureux mais, aussi, améliore les conditions d'activité cardiaque. *Le second patient* n'a pas encore repris son travail bien qu'il se sente suffisamment bien. *Trois mois au moins sont jugés nécessaires avant d'autoriser les malades à reprendre leurs occupations.* Tout de même, *cet homme monte et descend les escaliers quatre ou cinq fois par jour à la maison,* il marche sur la rue de longues distances sans éprouver aucun ennui. *Il ne pouvait pas faire cela avant l'opération.* Nous n'ignorons pas qu'il est encore trop tôt pour porter un jugement définitif concernant la valeur de ce nouveau mode de traitement de la maladie coronarienne. Les résultats expérimentaux et cliniques semblent justifier de plus amples essais.

CONCLUSION

1° Des expériences entreprises dans le but de connaître la valeur de la *neurectomie péricoronarienne* afin d'abolir les douleurs angineuses de la maladie coronarienne sont rapportées et discutées.

2° *Les résultats obtenus montrent que ce procédé chirurgical abolit les signes que l'on considère des réactions douloureuses chez le chien soumis au test décrit par Sutton et Lueth.*

3° Les *résultats cliniques* chez deux malades traités par la neurectomie péricoronarienne associée à la ligature de la grande veine coronaire *semblent confirmer les résultats expérimentaux.*

Pierre JOBIN.

Roland M. KLEMME. **The surgical treatment of Parkinson's disease.** (Le traitement chirurgical dans la maladie de Parkinson.) *Modern Medicine,* (mars) 1945.

Klemme a amélioré 78% des 200 parkinsonniens en réséquant une partie de la zone psycho-motrice du cortex cérébral située juste en avant de la zone motrice volontaire. Cette opération est basée sur le fait que le tonus musculaire au repos est sous le contrôle conjoint de la zone

psycho-motrice corticale et des noyaux gris centraux du cerveau. Si le contrôle disparaît à l'un ou l'autre de ces deux centres, le tremblement s'installe.

Or, le tremblement de la maladie de Parkinson est dû à l'atteinte inflammatoire des noyaux opto-striés par une encéphalite. Tant que la zone motrice corticale est intacte, les mouvements volontaires sont normaux. Le rapport d'interaction entre la zone psycho-motrice et les noyaux opto-striés se compare à une balance ; si vous faites disparaître l'influence des noyaux gris, pour rétablir l'équilibre, il vous faut faire disparaître celle de la zone prémotrice corticale. Le plus difficile est de bien délimiter cette zone psycho-motrice, car les variations individuelles sont nombreuses.

Pierre JOBIN.

L. MANTHA. **Traitement local du rhume de cerveau par l'huile de foie de morue.** *Union méd. du Canada*, **74** : 1735, (déc.) 1945.

Malgré son odeur désagréable, l'huile de foie de morue constitue un excellent traitement local du rhume de cerveau et des états congestifs des voies aériennes supérieures. C'est un extrait de foie, riche en iode et en soufre, en vitamines A et D naturelles, qui respecte l'intégrité des fonctions épithéliales et n'entrave pas l'activité ciliaire. Son pouvoir bactériostatique est connu et, par son action douce et calmante, elle soulage rapidement la congestion.

Pierre JOBIN.

Lewis DEXTER, F. W. HAYNES et W. C. BRIDGES. **The renal humoral pressor mechanism in man.** (Le mécanisme de l'hypertension rénale chez l'homme.) *Clin. Invest.*, **24** : 62-82, (jan.) 1945.

I. — *Préparation et essais de rénine humaine.*

La préparation d'une hypertensine pure (sans hypertensinase) vient de reins humains fraîchement autopsiés, pulvérisés et traités chimiquement (description de la technique).

Des essais furent tentés avec succès chez le chien et surtout le chat par injection intraveineuse de rénine et production rapide d'hypertension (en 3 ou 4 minutes). La répétition des injections ne diminue pas l'importance de la réponse, ce qui est bien important pour le titrage des solutions. Comme la composition chimique de l'hypertensine est inconnue, Braun Menendez a défini l'unité-chien d'hypertensine : la quantité qui élève la tension artérielle de 25 à 30 mm. de Hg à la condition de l'injecter brusquement dans la veine d'un chien de 10 kilo. Cette unité-chien correspond à 4 mg. d'adrénaline. L'unité-chat est quatre fois moins forte que l'unité-chien. L'unité d'hypertensinogène est la quantité capable d'activer l'hypertensine de une unité-chat.

Une unité d'hypertensinase est la quantité qui, dans une unité-chien d'hypertensine, détruit la moitié de cette dernière unité en 4 heures à 37°C. à un pH de 7.3.

II. — *Effets de la compression rénale sur la concentration de la rénine, de l'hypertensinogène et de l'hypertensinase dans le sang artériel et veineux du rein d'animaux.* (W. C. QUINLEY, L. DEXTER, J. A. SANDMEYER et F. W. HAYNES.)

1° La constriction complète de l'artère rénale chez 5 patients et 6 chiens pendant 12 minutes n'a produit aucune hypertension après le relâchement de la pince mais a causé une légère augmentation de la rénine chez 2 patients et 2 chiens (sur 6).

2° Chez les patients, la concentration d'hypertensinogène fut la même dans l'artère que dans la veine rénale, avant et après la constriction de l'artère, sauf une fois ; l'hypertensinase a été exactement la même, à un pH 7.3 et 4.5.

3° Ces observations démontrent que, chez l'homme tout autant que chez le chien, la constriction de l'artère rénale stimule le mécanisme hypertenseur rénal.

III. — *L'hypertensinase du plasma chez des hypertendus et des témoins.* (F. W. HAYNES et L. DEXTER.)

1° La concentration de l'hypertensinase du plasma, chez 10 sujets normaux, varie entre 1.1 et 1.8 unité-chien par ml. de plasma.

2° Cette concentration s'est révélée normale chez 16 hypertendus, 6 azotémiques, 2 addisonniens et 3 hépatiques.

3° La conclusion s'impose que l'hypertension artérielle n'est pas due à une déficience d'hypertensinase du plasma.

IV. — *L'hypertensinogène du plasma chez des malades et des témoins.* (F. W. HAYNES et L. DEXTER.)

On a mesuré la concentration de l'hypertensinogène dans le plasma de 10 hépatiques et de 28 patients souffrant de différentes maladies et on l'a trouvée normale chez tous sauf :

a) chez 2 hypertendus en asystolie (élévation) ; et,
b) dans 6 cas graves de cirrhose hépatique (diminution).

C'est une nouvelle preuve que le foie est le principal organe générateur de l'hypertensinogène, (pseudo-globuline qui active la rénine).

NOTE :

Hypertensine : rénine ou principe tenseur sécrété par le rein dont l'artère est comprimée.

Hypertensinogène : principe activant de la rénine et sécrété par le foie.

Hypertensinase : enzyme plasmatique qui détruit la rénine.

Pierre JOBIN.

J. M. WAUGH, C. F. DIXON *et al.* **Total pancreatectomy : A symposium presenting four successful cases and a report on metabolic observations.** (Pancréatectomie totale. Un symposium présentant quatre cas opérés avec succès et un rapport sur les modifications du métabolisme.) *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, **21** : 25, (23 jan.) 1946.

Depuis 1943, 9 cas de pancréatectomie totale ont été rapportés dans la littérature. Des 9 cas, 5 survécurent bien au delà de la phase post-opératoire. Quatre de ces malades furent opérés à la Clinique Mayo : deux pour des tumeurs des îlots de Langherans, un pour épithélioma de la tête du pancréas avec diabète associé, et un autre pour pancréatite chronique.

Les découvertes et travaux antérieurs suivants ont rendu possible cette opération : l'ablation totale du pancréas chez le chien en 1889, la découverte de l'insuline en 1921 et, enfin, les travaux sur la surcharge graisseuse du foie à la suite de la pancréatectomie. On s'est d'abord rendu compte que l'adjonction à la diète de pancréas cru pouvait prévenir cette dernière complication : c'est la lécithine contenue dans cet organe qui agit comme agent protecteur ; la lécithine provenant d'autres sources est également active. Best découvrit que c'est la choline, une base dans la molécule de la lécithine, qui est l'agent actif. Par la suite, les propriétés analogues de la méthionine et de certains corps voisins furent reconnues. Dragstedt découvrit, il y a quelques années, une hormone pancréatique, appelée « lipocaic », qui a la propriété de faire disparaître du foie la surcharge graisseuse consécutive à la pancréatectomie.

Le diabète consécutif à la pancréatectomie totale :

Ce diabète apparaît rapidement dans les 24 heures qui suivent l'opération. Dans un cas, 2 heures après l'intervention la glycémie était de 322 mgs par 100 c.c. La quantité d'insuline requise pour traiter ce diabète est remarquablement inférieure à celle qui est nécessaire pour traiter le diabète grave ; en moyenne de 30 à 40 unités suffisent. On ne peut conclure de ce fait que ce diabète consécutif à la pancréatectomie est différent du diabète ordinaire pour les raisons suivantes. La quantité d'insuline requise pour traiter le diabète est influencée par de nombreux facteurs ; cette quantité peut très bien être réduite par les perturbations physiologiques nombreuses qu'entraîne l'ablation du pancréas. Il faut envisager aussi les variations possibles de la fonction glycogénique du foie après l'intervention.

L'organisme sans pancréas est capable de fabriquer des corps cétosiques.

Les selles :

Après pancréatectomie le sujet passe habituellement une selle par jour, mais parfois trois. Ces selles sont volumineuses, de coloration pâle,

et habituellement molles. Le poids journalier moyen des matières fécales est doublé ou triplé. Quarante à cinquante p. cent des solides est constitué par les graisses ; chez l'individu normal la moyenne est de 18 p. cent. Le pourcentage des protéines est de 2½ à 7 fois plus élevé que normalement. On calcule que de 22 à 34% de la valeur calorique ingérée est perdue dans les selles et les urines.

Le fonctionnement hépatique :

La surcharge graisseuse du foie chez le chien pancréatectomisé est mesurée par l'épreuve de la bromsulphtaléine. Chez l'homme, ces épreuves sont négatives.

Concentration des lipides plasmatiques :

Chez le chien il y a baisse de 50 p. cent. Chez l'homme, il n'en existe pas.

Diète après l'opération :

Il semble qu'il ne soit pas nécessaire de donner au patient des substances lipotrophiques car une diète bien balancée paraît en contenir suffisamment. La valeur calorique du régime doit être augmentée de 35 à 40%, les graisses étant prescrites selon la tolérance.

La tumeur des ilôts au niveau de la tête, le cancer, l'adénome kystique diffus et la pancréatite chronique sont les indications opératoires.

Jean-Paul DUGAL.

D. H. HEILMAN, F. R. HEILMAN, H. C. HINSHAN, D. R. NICHOLS et W. E. HERRELL. **Streptomycin : absorption, diffusion, excretion and toxicity.** (La streptomycine : absorption, diffusion, excrétion et toxicité.) *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, **20** : 408, (31 oct.) 1945.

Depuis septembre 1944, des recherches sur l'absorption, la diffusion, l'excrétion et la toxicité de la streptomycine sont en cours à la Clinique Mayo. Ce rapport est basé sur l'étude statistique de 30 cas et sur l'observation d'environ 10 autres. L'unité de streptomycine utilisée est celle qui fut décrite par les chercheurs de l'Université Rulgers.

La streptomycine s'administre par voies intra-veineuse, intra-musculaire, sous-cutanée, intra-rachidienne, buccale ou encore en pulvérisations.

L'administration continue par voie intra-veineuse semble être la meilleure méthode pour maintenir une concentration constante dans le sérum. Ainsi un patient recevant 2 millions d'unités de streptomycine par 24 heures avait dans son sérum une concentration de 31 unités par c.c. ; un autre recevant 1 million d'unités avait une concentration de 6 à 8.7 unités par c.c.

Une injection intra-musculaire de 100,000 unités en une seule dose a maintenu une concentration sanguine de 3 unités pendant trois heures.

Lorsqu'on emploie des injections répétées, il semble que la streptomycine doive être administrée au moins à toutes les 3 ou 4 heures et que ce procédé permette d'obtenir une très forte concentration sanguine.

La voie orale et les pulvérisations n'ont pas permis de déceler la streptomycine dans le sang et l'excrétion urinaire de cette substance était négligeable.

Après une dose unique de 50,000 ou de 100,000 unités par voie rachidienne, on a retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien, 12 heures plus tard, une concentration de 50 unités par c.c. dans un cas et de 6 unités dans un autre. Par ailleurs, il semble que la streptomycine ne diffuse pas dans le liquide céphalo-rachidien lorsqu'elle est administrée par voie parentérale, à moins qu'on n'injecte de très fortes doses.

La streptomycine traverse le placenta et est retrouvée dans la circulation fœtale. Elle est excrété par la bile. La moitié et même les trois quarts de la totalité de la streptomycine administrée sont habituellement excrétés par voie urinaire pendant les premières 24 heures. De grandes concentrations (jusqu'à 434 unités par c.c. d'urine) peuvent être retrouvées dans les urines des patients qui ont reçu de grandes quantités de streptomycine.

Dans les cas étudiés, on n'a pu observer aucune réaction toxique.

Arthur BÉDARD.

H. F. HELMHOLZ. **The effect of streptomycine on bacteria commonly found in urinary infections.** (Action de la streptomycine sur les microbes habituels des infections urinaires.) *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, **20** : 357, (3 oct.) 1945.

Il n'existe pas d'antiseptique urinaire idéal. Les sulfamidés, à cause de leur inefficacité dans les infections à *streptococcus fæcalis* et à *pseudomonas aeruginosa*, ne répondent pas aux exigences de cet antiseptique idéal.

Il fallait trouver un agent bactéricide qui serait excrété par voie urinaire à une concentration telle qu'il détruirait tous les microbes habituellement en cause dans les infections urinaires.

Wabesman et ses collaborateurs ont montré que la streptomycine avait une action bactéricide sur les microbes gram-positifs et gram-négatifs, incluant donc tous ceux que l'on rencontre dans les infections urinaires.

Elios et Durso ont démontré que la streptomycine, administrée par voie intra-veineuse ou intra-musculaire, était excrétée en forte concentration dans l'urine, mais qu'administrée par voie buccale elle ne l'était que faiblement ; pour un malade recevant 4 millions d'unités, le rapport de la concentration dans l'urine est de 1,000 à 29, selon que la streptomycine est administrée par l'une ou l'autre voie.

L'auteur a expérimenté avec les urines d'un patient qui recevait 2 millions d'unités par jour, depuis plusieurs semaines, avec une concentration urinaire de 1,330 à 1,131 unités par c.c. d'urine.

Il a démontré que, selon leur sensibilité à la streptomycine, on peut établir un ordre décroissant qui va de l'*aerobacter aerogenes*, de l'*escherichia coli* et du staphylocoque doré au *proteus ammoniæ*, et enfin, du *streptococcus fæcalis* au *pseudomonas aeruginosa*, beaucoup plus résistants que les premiers.

Une concentration de moins de 66 unités par c.c. d'urine n'empêche pas la multiplication des microbes ; avec 66 unités, l'*escherichia coli* et l'*aerobacter aerogenes* sont détruits ; avec 75 unités, le *proteus ammoniæ* et avec 100 unités, le *streptococcus fæcalis* et le *pseudomonas aeruginosa*.

Une deuxième série d'expériences a prouvé qu'une concentration de 100 unités de streptomycine par c.c. d'urine peut stériliser en 24 heures une culture contenant 2,000 microbes par 0.5 c.c.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a montré qu'une concentration de 100 unités par c.c. d'urine tuait, en 24 heures presque tous les microbes, sauf peut-être le *pseudomonas aeruginosa*.

Dans une quatrième série d'expériences, avec une urine non diluée contenant 1,330 unités par c.c., l'auteur a obtenu, en trois heures, la stérilisation de cultures de *streptococcus fæcalis* et de *pseudomonas aeruginosa*.

Enfin, il a montré que 100 unités de streptomycine par c.c. d'urine réduisent rapidement le nombre des microbes et qu'une concentration de 235 unités, à peine le cinquième d'une concentration facile à obtenir, peut stériliser une abondante culture microbienne.

L'auteur conclut que la streptomycine est l'antiseptique urinaire le plus utile que nous ayons trouvé jusqu'à ce jour.

Arthur BÉDARD.

R. D. TAYLOR et Irving H. PAGE. **Signes et symptômes d'une hémorragie cérébrale menaçante.** *J.A.M.A.*, **127** : 384, (17 fév.) 1945.

Taylor et Page ont étudié les observations de 40 sujets qui souffraient d'hypertension artérielle et qui sont décédés. L'hémorragie cérébrale a été la cause de l'exitus chez 19 d'entre eux ou 47.5%, tandis que les autres 52.5% sont morts d'autres causes. En revoyant rétrospectivement les dossiers de ces quarante sujets, ils ont pu déterminer avec assez d'exactitude qu'un certain nombre de symptômes sont toujours présents chez les hypertendus menacés à plus ou moins brève échéance d'une hémorragie cérébrale.

Ces signes et symptômes sont au nombre de cinq :

1° Maux de tête sévères à siège occipital ou nuchal ;
2° États vertigineux ou syncopaux ;
3° Paralysies transitoires, aphasies, attaques convulsives ;
4° Épistaxis ;

5° Hémorragies rétiniennes sans œdème de la papille et sans exsudats.

Si l'on trouve quatre de ces cinq signes chez un hypertendu, on peut prévoir, presque à coup sûr, l'éventualité d'une hémorragie cérébrale. La moyenne de la survie dans les observations présentées est de 2.1 ans.

Richard LESSARD.

REVUE CANADIENNE DE BIOLOGIE. (Sommaire du vol. 4, n° 4, 1945.)

Jules BRUNEL. **Le professeur A.-H. Reginald Buller, F.R.S.**

M. DUBUISSON et J. JACOB. **L'électrophorèse des protéines des muscles striés, normaux et fatigués, de la grenouille.**

L. BUGNARD, O. MILETSKI et R. AUVERGNAT. **Recherches expérimentales sur les transfusions sanguines massives.**

Conclusions : le chien non anesthésié supporte facilement des transfusions allant jusqu'à 50% du volume total de son propre sang. Vers le 8e jour, apparaît une légère anémie qui dure de 2 à 3 semaines et qui se manifeste par une diminution du nombre des hématies et une baisse de la capacité respiratoire du sang. Les modifications plasmatiques sont nulles. D'autre part, si l'animal a été préalablement anémié, on ne retrouve plus ces mêmes effets. (P. J.)

A. BAISSET, R. BASTOUIL et P. GERMAIN. **Modification du métabolisme basal sous l'influence de l'entraînement physique.**

Conclusions : sur 19 élèves normaux de 19 à 20 ans, l'entraînement physique a eu pour effet d'abaisser le métabolisme basal chez 17 (89%) et de l'élever chez 2 (10.5%). L'abaissement traduit l'amélioration que l'entraînement apporte aux grandes fonctions, permettant à l'organisme d'adopter dans les conditions de repos un régime de fonctionnement plus économique : amélioration du rendement cellulaire et relâchement plus complet du muscle au repos chez un sujet bien entraîné. (P. J.)

P. TARTE. **Sur l'absorption d'acides aminés par le sulfate de baryum.**

E. AUBEL et J. HOUGET. **Action de l'oxygène sur les anaérobies stricts : I — consommation d'oxygène par *Clostridium saccharobutyricum*.**

E. AUBEL et E. PERDIGON. **Action de l'oxygène sur les anaérobies stricts : II — Étude de l'action de l'oxygène sur la production de corps en C^2 et C^4 par *Clostridium saccharobutyricum*.**

E. AUBEL, A. ROSENBERG et N. de CHEZ ELLES. **Action de l'oxygène sur les anaérobies stricts : III — Action de l'oxygène sur la dégradation et la synthèse des aminoacides par *Clostridium sporogenes*.**

H. JENSEN, M. LARIVIÈRE et J.-J. ÉLIE. **The isolation of estrone sulfate from the urine of stallions.**

B. MINZ et P. PASSOUANT. **Sur le syndrome neuro-humoral de la myotonie.**

CONCLUSIONS

« I. — Le muscle myotonique se caractérise au cours de la maladie de Steinert par la réaction myotonique et des troubles trophiques. La réaction myotonique se recherche par le mouvement volontaire, la percussion ou l'excitation électrique du muscle. Les troubles trophiques se caractérisent surtout par la perte de la striation musculaire et probablement par des lésions de la plaque motrice, modifications constatées au cours des myopathies.

II. — En nous basant sur la théorie neuro-humorale de la transmission neuro-musculaire l'étude de trois biopsies musculaires nous a révélé la richesse du muscle myotonique en acétylcholine et sa pauvreté en cholinestérase. Nous avons en effet obtenu 2/5 ; 7/4 et 8 γ d'acétylcholine par gramme alors que trois muscles normaux ne contenaient que des traces à peine dosables de la même substance. De plus, nous avons trouvé, dans le muscle myotonique, 10 à 20 fois moins de cholinestérine que dans le muscle non lésé.

III. — D'après ces résultats, nous avons étudié les modifications de la myotonie après l'action d'agents pharmaco-dynamiques ayant une influence sur la cholinestérase et l'acétylcholine. Nous avons utilisé à cet effet la vitamine C, qui renforce l'activité de la cholinestérase, et la quinine, qui diminue la sensibilité de la plaque motrice au médiateur cholinergique. Nous avons obtenu, par l'action isolée de la vitamine C, une nette amélioration qui s'est ensuite renforcée sous l'action associée de la quinine.

IV. — De cet ensemble de faits nous considérons la myotonie comme étant d'origine musculaire et répondant à la richesse du muscle en acétylcholine. Cette substance étant à notre point de vue produite par le nerf, nous situons le trouble primitif à la plaque myo-neurale. Dans le premier stade, l'acétylcholine produite au synapse serait insuffisamment détruite par suite de l'abaissement du taux de cholinestérase. Dans un

deuxième stade l'acétylcholine diffuserait de la plaque terminale dans le muscle, créant ainsi un état de fond ou « myotonie statique » qui donnera une réponse myotonique à l'excitation mécanique, même si le nerf est complètement exclu, après curarisation par exemple. La diffusion de l'acétylcholine entraîne une chute du potassium musculaire, et modifie ainsi le milieu ionique du muscle. Il s'ensuit une diminution de l'excitabilité musculaire créant ainsi des conditions favorables à l'établissement de l'atrophie musculaire associée. »

R. S. AITKEN. **The teaching of Medicine.** (L'enseignement de la médecine.) *Lancet*, **2** : 225, (25 août) 1945.

Le Comité Goodenough avait pour but: « d'enquêter sur l'organisation des facultés et écoles de médecine, surtout en ce qui regarde les facilités d'enseignement clinique et de recherche, et de faire des recommandations ».

Voici ses conclusions :

La nomination d'un nombre plus considérable de professeurs de carrière ;

L'institution d'un nouveau mode de sélection du personnel ;

Le paiement de salaires raisonnables ;

L'organisation d'un cours préclinique de 4 mois au moins ;

Le rapport conclut que les études médicales peuvent et doivent être améliorées.

Les méthodes actuelles d'entraînement clinique dérivent de l'habitude qu'on a contractée d'enseigner dans les hôpitaux en se promenant d'un lit à un autre.

Les méthodes d'enseignement universitaires sont encore celles qu'on utilisait au temps où on apprenait dans les livres et où les livres étaient rares.

Les professeurs d'université n'ont jamais appris à enseigner ; ils enseignent.

LE BUT DE L'ENSEIGNEMENT

1° Le professeur : doit viser à aider l'étudiant à acquérir des notions sur les maladies humaines ;

2° Lui apprendre à penser et à appliquer ses connaissances à la guérison et à la prophylaxie des maladies ;

3° Lui apprendre la façon de se comporter avec les malades, les patients.

LES DIFFICULTÉS

La médecine est à peu près la science la plus difficile à enseigner. La médecine n'est pas seulement un ensemble de faits et de théories mais une synthèse faite de l'art de manœuvrer le malade, de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie.

C'est ce qui explique la confusion dans laquelle se trouvent les étudiants leur première année clinique. Petit à petit ils s'y font, et en dernière année ils parlent comme les médecins.

La deuxième difficulté consiste dans l'organisation des démonstrations. On a suggéré de grouper pour l'enseignement, des patients identiques et d'insister sur les manifestations variables des mêmes malaises chez des patients souffrant de maladies identiques.

Le professeur doit encourager la recherche, et habituer l'étudiant à référer au cours d'un autre professeur. La technique qui veut que quand on enseigne une maladie, on refasse la pathologie, la bactériologie, l'anatomo-pathologie, etc., doit disparaître. Elle est forcément incomplète. L'étudiant doit apprendre à retrouver la bactériologie dans le cours de bactériologie, l'anatomo-pathologie dans le cours d'anatomo-pathologie, etc., et le professeur doit savoir ce que ses collègues enseignent.

LES MÉTHODES ET LEUR UTILITÉ

Leçon :

Elle a sa valeur et ses inconvénients.

La leçon ne doit pas être une simple lecture de texte. Elle doit être illustrée par un professeur maître de son sujet, y mettant sa touche personnelle, animée de dessins au tableau, de films, de dessins schématiques et autres. Elle est très utile pour l'enseignement des données générales et des maladies qu'on ne rencontre que rarement dans les salles de malades.

La clinique (Ward-class) :

Dans la clinique, c'est l'étudiant qui doit jouer le rôle important. C'est lui qui présente son malade, en discute le diagnostic, le traitement, etc. Le professeur n'est là que pour diriger. Les autres étudiants doivent y participer.

Les cliniques ne doivent pas grouper plus de 6 à 10 étudiants à la fois, et le professeur est celui qui parle le moins.

Les promenades dans les salles, du chef et de ses aides, discourant sur des sujets non préparés, ont le désavantage de n'imposer aucune contribution active à l'étudiant.

Leçon-démonstration :

Ces leçons peuvent être utiles :

1° Comme leçons d'introduction à la clinique, elles apprendront aux étudiants quelles sortes de malades ils vont rencontrer dans les salles, comment examiner un malade, comment rédiger une histoire, et illustreront certaines données de pathologie générale.

2° Ces leçons-démonstrations, très pratiquées par les Américains, peuvent être utiles, par exemple, pour discuter le cas d'un malade mort, en repassant toute son histoire clinique, l'évolution de sa maladie, et les constatations anatomo-pathologiques.

3° Une troisième forme, celle dite de synthèse, peut s'adresser aux étudiants avancés, leur donnant une notion d'ensemble de leurs connaissances et des applications pratiques qui en découlent.

La consultation externe ne doit être fréquentée que par les étudiants dans leurs dernières années. Ils doivent travailler par groupes de 5 à 6, discuter le cas entre eux et avec le professeur.

De temps à autre, un cas de la consultation externe pourra servir à une leçon-démonstration.

BIBLIOTHÈQUE

Elle doit être mise à la disposition de tous et les étudiants doivent la fréquenter. Les professeurs doivent apprendre aux étudiants quels sont les livres et les revues à consulter, leur valeur et leur objet.

En dernière année, le professeur doit discuter avec les étudiants des articles originaux récents.

EXAMENS

Les examens doivent être dirigés par le professeur lui-même ; les assistants peuvent collaborer, indiquer, mais ne jamais diriger.

L'idéal serait qu'un même examen couvre plusieurs champs : pathologie, bactériologie, pharmacologie, et que les professeurs dans chacune de ses branches fassent comité pour lire les copies ou entendre le candidat et discutent entre eux en tenant compte pas tant de la mémoire que de la façon de comprendre.

TENDANCE ACTUELLE DE LA MÉDECINE

Tendance psychologique : la médecine psychosomatique prend une importance considérable. Elle ne doit pas se limiter à un cours de quelques leçons, mais doit imprégner tout l'enseignement médical.

Le jeune médecin doit apprendre qu'il peut orienter le comportement, la façon de penser et d'agir des individus, comme il peut faire fonctionner leurs intestins ou leurs autres organes.

MÉDECINE SOCIALE

La médecine doit tenir compte de l'influence du milieu social sur l'état de santé physique ou mentale de l'individu.

La médecine sociale, en outre d'être enseignée sous forme de spécialité, doit aussi être inculquée dans l'esprit de tout médecin qui doit tenir compte du milieu social dans lequel évolue le malade.

Il serait peut-être bon de suggérer que chaque étudiant aille travailler de ses mains pendant 3 mois, apprenant ainsi ce qu'est le travail manuel.

Il faudrait suggérer aux étudiants de lire les poètes, les romanciers qui ont le mieux frôlé et décrit les misères humaines.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

La Faculté de Médecine et la recherche (1)

A l'occasion du 25e anniversaire de naissance de la Faculté des Sciences de l'Université Laval, il est naturel que les autres membres de la famille universitaire participent aux célébrations. C'est à ce titre que la Faculté de médecine est heureuse d'exprimer aujourd'hui ses meilleurs vœux de succès et de prospérité à sa sœur puînée, devenue majeure, de communier avec elle dans ses aspirations vers un avenir plus éclatant et de lui dire qu'elle partage jusqu'à ses troubles de croissance.

J'ai accepté de traiter devant vous ce soir le rôle de la Faculté de Médecine de l'Université Laval en regard de la recherche. Une faculté de médecine a un double but : celui de fournir des médecins compétents à la collectivité et celui de participer à la découverte et au développement de moyens nouveaux pour prévenir les maladies, pour mieux les diagnostiquer et mieux les guérir. Ce deuxième rôle implique la nécessité de recherches fondamentales sur le comportement de la matière vivante normale et pathologique. Une faculté qui s'en désintéresserait ne mériterait guère son nom et ne serait en fait qu'une simple école de médecine dont les professeurs se contenteraient de revendre aux élèves les fruits de recherche cueillis par autrui, sans contribuer eux-mêmes à leur culture et à leur récolte.

Notre propre Faculté de médecine a naturellement d'abord dû satisfaire au besoin impérieux de former des médecins, et il n'est pas manquer à la modestie d'affirmer qu'elle a été à la hauteur de sa tâche et que les médecins diplômés de Laval tiennent aisément leur rang avec les praticiens issus de facultés plus grandes et plus riches. Assez long-

(1) Causerie radiophonique au poste CKCV, le 16 avril 1946, par le docteur Louis Berger, professeur de pathologie générale et d'anatomie pathologique.

temps notre faculté a dû se contenter de ce rôle d'enseignement qui tendait les énergies de ses cadres restreints jusqu'à leur extrême limite. Pour permettre à la Faculté de participer activement à la poursuite de connaissances nouvelles, les autorités universitaires et facultaires ont pris une première mesure en élargissant les cadres existants et en aménageant les locaux disponibles jusque dans leurs derniers petits *racoins*. Elles ont même fait un pas de plus en créant sur leurs *seuls* fonds — il est important de le noter — un Institut d'Hygiène de recherche pure, consacré à l'étude de problèmes de base qui intéressent directement non seulement la santé, mais aussi l'économie de la nation. Seule sa saine appréciation des moyens financiers disponibles a imposé aux dirigeants de l'Université et du Séminaire de Québec une limite aux ambitions.

La recherche a été définie comme un effort méthodique pour résoudre un problème par l'observation ou l'expérimentation, ou pour vérifier une théorie concernant un problème. Dans une faculté de médecine, on peut distinguer entre recherches de laboratoire et recherches cliniques, les unes aussi nécessaires que les autres et devant souvent s'entr'aider.

Je vous invite donc à m'accompagner à travers les divers départements de la Faculté de médecine et à jeter un regard aussi rapide qu'anonyme sur les travaux de recherche qui y sont en cours.

1. Commençons par le sous-sol, ancien débarras et vestiaire qui a été transformé en une suite de laboratoires modernes des mieux outillés et répartis en trois sections, dont l'ensemble forme l'Institut d'Hygiène.

a) Une première section est consacrée à des recherches sur l'acclimatation, c'est-à-dire à des problèmes dont l'importance dépasse de beaucoup les cadres de la science pure. Aujourd'hui où, plus que jamais, non seulement des individus mais des populations entières sont souvent transplantés sous d'autres climats plus chauds ou plus froids, il importe de connaître le mécanisme de leurs réactions et les conditions dans lesquelles ils pourront se maintenir en santé et donner un rendement normal. La conquête du climat nous intéresse particulièrement ici dans le Québec, où les variations de température et d'humidité sont considérables.

Il est bon d'insister qu'il ne s'agit là pas seulement d'une question de vêtements, de systèmes de chauffage ou de climatisation, mais qu'il faut adapter l'homme lui-même au climat et à ses variations et, pour cela, connaître les mécanismes physiologiques : cellulaires, humoraux et nerveux, qui entrent en jeu dans cette adaptation.

Le même département a été amené à étudier la valeur et le mécanisme d'action de nouveaux remèdes contre le diabète et poursuit des études sur le choc consécutif aux brûlures.

b) Une deuxième section s'intéresse à la physiologie du travail, en particulier à l'étude de la mesure de la fatigue chez l'homme qui est soumis à une dépense d'énergie considérable. Nos connaissances sur ce sujet sont encore étonnamment rudimentaires. Néanmoins, les premiers résultats obtenus ont déjà permis de montrer qu'une simple modifica-

tion du mode de travail peut diminuer, d'une façon notable, la fatigue d'ouvriers travaillant dans des conditions d'environnement pénible. Le département se préoccupe de mettre au point des méthodes de dépistage de la fatigue et de trouver des moyens pour lutter contre une ambiance défavorable. Il a peut-être été conduit à se poser des questions aussi simples que les suivantes : « Comment et à quelle température faut-il fournir l'eau de boisson à l'homme soumis à une transpiration excessive par suite d'un travail à haute température ? — Faut-il boire beaucoup et peu souvent ou souvent et en petite quantité ? — L'ouvrier se fatigue-t-il davantage suivant qu'il utilise l'une ou l'autre des deux façons de boire ? » — Eh bien, ces simples questions n'ont pas encore reçu de réponse satisfaisante et demanderont toute une série de recherches longues et subtiles.

Un autre problème — et non des moindres — consiste à chercher les conditions que devraient remplir les machines industrielles pour permettre à l'Homme de travailler avec le maximum de confort et le minimum de fatigue, c'est-à-dire à essayer d'adapter la machine à l'Homme et non pas l'Homme à la machine. Dans ce but, le département dispose d'un service de cinématographie scientifique destiné à analyser les mouvements de l'ouvrier au travail sur sa machine. — Incidemment, ces recherches pourront rendre de grands services en ce qui concerne l'Éducation et la Culture physiques des enfants et des adolescents, en analysant les mouvements, en mesurant la fatigue et en déterminant ainsi le degré d'entraînement.

c) Une troisième section de l'Institut d'Hygiène s'occupe de nutrition, qu'elle étudie au double point de vue de rechercher les erreurs d'alimentation dues à l'ignorance ou à l'inattention, et d'établir la nature et l'importance relative de certains éléments de l'alimentation nécessaires à l'enfant qui grandit ou à l'adulte qui travaille. Le problème est attaqué à la fois par des enquêtes alimentaires sur tout un groupe d'êtres humains et par de longs et minutieux essais au laboratoire qui ne pourraient être faits sur l'Homme.

Montons deux étages — le premier étant réservé à l'administration, la bibliothèque et les salles de cours.

2. En ce qui concerne le Département d'Anatomie pathologique, son intime association avec le Centre anticancéreux, dont il assure l'analyse des tissus, l'a conduit en particulier vers l'étude du Cancer, où il a pu mettre au point plusieurs chapitres particuliers. Il a également publié des travaux d'ordre hématologique et sur des sujets touchant à la bactériologie et la mycologie, et poursuit des études d'histo-physiologie normale sur les glandes génitales qui ont abouti à la conception d'un nouveau syndrome de virilisation chez la femme.

3. Dans le Département de Bactériologie on travaille depuis un an et demi sur un sujet d'importance pratique : « La purification par la pénicilline du vaccin contre la variole » ; et on y poursuit l'étude de trois souches particulières de bacilles tuberculeux provenant de la poule, qui ont été isolées de lésions humaines.

Le troisième étage est occupé par la Physiologie et la Biochimie.

4. Le Département de Physiologie a entrepris, depuis deux ans, des essais sur la production de chocs hémorragiques de profondeur définie en vue d'analyser les facteurs responsables et d'en dégager les signes caractéristiques. Il étudie également le mécanisme d'action et les indications thérapeutiques de diverses substances médicamenteuses dans les accidents du choc.

5. Dans les Laboratoires de Biochimie des travaux ont été commencés en 1940 sur le synthèse des acides aminés, ces substances qui composent les matières albuminoïdes si abondantes dans la viande, le lait et les œufs. Les résultats obtenus se sont déjà traduits par un accroissement dans le rendement et par une réduction du coût de production, en attendant l'emploi des acides aminés dans la thérapeutique.

On y poursuit en outre des travaux expérimentaux conjoints en étudiant en particulier l'influence de certains facteurs de la vitamine B sur l'utilisation des acides aminés par l'organisme.

Il est important de noter que, dans beaucoup de ces recherches, la Faculté de médecine s'est adjoint, en les recevant dans ses cadres, des chimistes et des biologistes qui, sans être médecins, apportent à la solution des divers problèmes la compétence d'une formation spécialisée. Les temps sont en effet révolus, où il existait des cloisons étanches entre les différentes disciplines scientifiques. Ne voit-on pas déjà les plus récentes découvertes atomiques appliquées à la recherche médicale par l'emploi de corps élémentaires rendus artificiellement radioactifs ? D'un autre côté, la complexité des problèmes biologiques et médicaux modernes ne permet plus guère le travail solitaire d'un Pasteur ou d'un Claude Bernard et nécessite un travail par des équipes dont chaque membre doit posséder des connaissances particulières.

Le travail de recherche clinique est moins systématiquement organisé, mais a néanmoins été poursuivi dans les divers hôpitaux qui sont affiliés à la Faculté de médecine. C'est ainsi que des équipes de médecins ont fait des études : à l'Hôtel-Dieu sur le goitre ; à l'Hôpital du Saint-Sacrement sur l'efficacité de la pénicilline ; à l'Hôpital Laval sur l'amiantose ; à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul sur la vaccination contre la coqueluche et à l'Hôpital Saint-Michel-Archange sur l'électrochoc.

Leurs résultats ont été consignés dans le *Laval Médical*, revue mensuelle de la Société médicale des Hôpitaux universitaires. Quant aux travaux plus spécialisés des recherches de laboratoire ils ont paru dans des revues canadiennes ou américaines appropriées aux sujets étudiés.

Les travaux de recherche de la Faculté de médecine sont donc loin d'être négligeables : certains ont suscité l'intérêt d'autres chercheurs au Canada ou à l'étranger ou ont reçu des encouragements sous forme de subventions de la part du Conseil national des Recherches ou de maisons de produits pharmaceutiques. Mais il est inutile de se leurrer ; tous ces travaux ne sont qu'un commencement. Or, leur continuation même, sans parler de leur extension, est aujourd'hui compromise. La recherche à la Faculté a pu commercer dès que les énergies des professeurs n'étaient plus entièrement absorbées par des besognes d'enseignement ou par des activités secondaires. Mais, depuis peu, l'enseignement menace de nouveau d'étouffer la recherche dans le berceau, car le nombre des étudiants inscrits en première année a triplé depuis 10 ans sans que celui du personnel enseignant ait augmenté proportionnellement ou que les locaux aient été agrandis. On peut presque voir les murs de la vieille école bomber et craquer sous l'effet de cette surpopulation extraordinaire ! Et l'ancien dilemme : enseignement ou recherche, se pose de nouveau. Il faut à tout prix éviter qu'il se prolonge et que la recherche disparaisse de notre Faculté au moment même où les facultés-sœurs des autres universités canadiennes et américaines viennent de la reconnaître comme leur égale. La renommée d'une Faculté de médecine est, en effet, de nos jours avant tout basée sur les travaux scientifiques qui s'y poursuivent. Une faculté qui ne produit pas est un organisme en état végétatif : elle recule même lorsqu'elle reste stationnaire, puisque les autres avancent. Seule la continuation de la recherche et son développement conserveront à notre Faculté de médecine le rang d'une institution moderne.

Le corps professoral, sous l'inspiration de son Doyen, est allé à la limite de ses capacités, l'Université elle-même, et le Séminaire de Québec qui en est le support moral et financier, viennent de couronner une longue série de sacrifices par la création de l'Institut d'Hygiène de recherche, mais ne pourraient indéfiniment puiser dans leurs coffres pour une œuvre qui intéresse avant tout la collectivité dans ce qui lui est le plus cher : la Santé qui, seule, permet le développement physique, moral et économique de la Nation. Il appartient donc à la collectivité et à sa représentation élue de se rendre conscientes de leurs devoirs et d'aider à promouvoir la recherche scientifique en général et la recherche médicale en particulier.

Société de Biologie de Québec

Une nouvelle société scientifique vient d'être fondée à Québec sous le titre de "Société de Biologie de Québec" et qui groupe des chercheurs tant universitaires que extra-universitaires. Répondant à des aspirations déjà anciennes, elle intéresse les hommes de sciences qui s'adonnent à la biologie expérimentale et aux disciplines connexes : physiologie, histo-

physiologie, pharmacologie, biochimie, biologie appliquée, pathologie expérimentale, anatomo-pathologie, bactériologie, etc.

Après une réunion préliminaire en décembre dernier, le comité temporaire, composé de Messieurs Lionel Daviault, Roméo Blanchet, Jean-Louis Tremblay et Louis-Paul Dugal, a vu à l'organisation et aux statuts de la société et la première assemblée générale eut lieu le 26 mars à la Faculté de médecine. Ses quelque cinquante membres lui assurent une vie même intense car les communications scientifiques y seront nombreuses et fréquentes.

Le but de la société est de permettre aux chercheurs de prendre date en présentant quelques notes préliminaires et d'établir avec les collègues un contact précieux qui, par l'échange des idées, pourra susciter de nouvelles hypothèses de travail. Les comptes-rendus de la Société de Biologie de Québec seront publiés *in extenso* dans la *Revue canadienne de Biologie.*

Les élections ont porté à la présidence M. le Dr A.-R. Potvin ; à la première vice-présidence, M. le Dr Jean-Louis Tremblay ; à la seconde vice-présidence, M. Lionel Daviault ; au poste de secrétaire-trésorier, le Dr Louis-Paul Dugal et à celui d'adjoint, M. A. Desmarais.

M. le Dr François Roy

à l'Association des Chirurgiens du Canada

A sa séance d'avril dernier, l'Association des Chirurgiens du Canada (*Canadian Association of Clinical Surgeons*) a élu parmi ses membres M. le Dr François Roy, professeur de médecine opératoire à la Faculté et chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu dans le service « A » du Dr Charles Vézina.

L'on sait que cette association groupe en société purement scientifique les chirurgiens canadiens les plus en vue, et que la limite d'âge pour être admis dans ses rangs est 65 ans. Ses activités, après avoir été suspendues pendant toute la durée de la guerre, viennent de reprendre et se répéteront régulièrement deux fois par an. La prochaine réunion aura lieu à Toronto en octobre, et Québec aura l'honneur de recevoir les chirurgiens du Canada en mars 1947.

Institut d'hygiène

L'Institut d'Hygiène, dont nous annonçions récemment la création à la Faculté de médecine, s'est donné un Bureau de direction dont le président est le docteur Charles Vézina, doyen de la Faculté. Messieurs les docteurs A.-R. Potvin, Lucien Brouha et Ls-Paul Dugal, monsieur André Gasgnier et monsieur le Secrétaire général de l'Université constituent les membres de ce Bureau de direction.

L'on sait, par ailleurs, que les trois départements de l'Institut d'Hygiène, l'acclimatation, le travail et la nutrition, fonctionnent habituellement sous la gouverne du directeur, M. le docteur Lucien Brouha et de son adjoint, M. le docteur Louis-Paul Dugal.

Pierre JOBIN.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE