

LAVAL MÉDICAL

VOL. 12

N° 3

MARS 1947

COMMUNICATIONS

LA VALEUR DE LA GASTROSCOPIE ⁽¹⁾

par

Jean-Paul DUGAL

de l'Hôtel-Dieu de Québec

En 1868, Kussmaul avait exploré l'estomac d'un avaleur de sabres à l'aide d'un tube rigide. En 1932, Wolf et Schindler mettent au point un gastroscope dont la flexibilité en fait un instrument facile à manier, dépourvu de tout danger et causant le minimum de gêne au patient.

Depuis, ce procédé d'examen s'est répandu rapidement ; des milliers de gastroscopies ont été pratiquées, et de multiples publications ont, en démontrant les avantages nombreux offerts par la méthode, situé sur un plan important ce moyen d'exploration de l'estomac.

Nous avons, depuis 1938, fait plusieurs centaines d'examens endoscopiques de l'estomac, et nous désirons vous rapporter les constatations qui découlent de l'étude de nos dossiers. Nous n'avons pas l'intention de faire un cours sur la gastroscopie, mais plutôt de mettre en lumière sa valeur dans le diagnostic des maladies de l'estomac, d'exposer ses possibilités ainsi que ses limitations et, surtout, d'étudier avec vous certaines

(1) Travail du Service de médecine : professeur J.-B. Jobin.

(3)

observations et radiographies illustrant bien les services rendus par ce procédé d'examen.

VALEUR DE LA GASTROSCOPIE

Il est très difficile d'exprimer par des chiffres et des graphiques la valeur des résultats obtenus par la gastroscopie. Quand cet examen permet de découvrir un ulcère ou un cancer que le radiologiste n'avait pas décelé, son importance est évidente. Il en est de même lorsqu'un diagnostic radiologique de cancer est infirmé. Ou, encore, lorsque l'existence d'une gastrite sévère est démontrée.

Assez souvent, des modifications pathologiques de moindre importance sont constatées au niveau de la muqueuse, et le clinicien hésite à établir un rapport de cause à effet entre les lésions vues à l'endoscopie et les symptômes présentés par le malade ; il ne le fait qu'après avoir prouvé l'absence d'affection au niveau des autres organes. Les renseignements fournis par le gastroscopiste ont, dans ces cas aussi, une valeur évidente, quoique moindre.

Confirmer l'intégrité de l'organe dans certains cas cliniquement suspects malgré un rapport radiologique négatif est également une œuvre appréciable.

En se basant sur ces faits, l'on peut diviser la valeur des services rendus en deux catégories et donner les chiffres suivants : dans 20 à 30% des cas, le gastroscopie fait un diagnostic de première importance, c'est-à-dire un diagnostic mettant en évidence une affection sérieuse qui resterait ignorée sans cet examen. Dans 40 à 50% des cas, l'aide apportée par le gastroscopie est d'importance mineure ; c'est un apport contributoire, quoique non négligeable. Ces chiffres sont établis d'après le total des examens que nous avons pratiqués, et non d'après un certain nombre de cas sélectionnés.

LIMITATIONS ET ÉCHECS DE LA GASTROSCOPIE

C'est une erreur de croire que la gastroscopie peut résoudre tous les problèmes. Dans environ 15 à 20% des cas, le gastroscopie n'est

d'aucune aide dans le diagnostic, pour les raisons suivantes : d'abord, il est impossible avec l'endoscope, tel que construit actuellement, d'explorer tout l'estomac, car certaines zones demeurent en dehors du champ de vision de l'appareil. La petite courbure antrale, dans toute son étendue ou en partie, est invisible dans 50% des cas ; il en est de même pour le pylore. En effet, le degré d'angulation de l'antra sur le corps n'est pas toujours propice, et le gastroscopie, quoique flexible, n'épouse que très peu la forme de l'estomac ; il se comporte plutôt comme un tube rigide. La région de la grande courbure où repose l'extrémité du tube ne peut être vue. Une partie de la petite courbure sous-cardiaque et de la face postérieure est également invisible, l'objectif étant trop près de la muqueuse. Enfin, une certaine zone du fundus reste dans l'ombre.

L'étendue de ces régions obscures est très variable selon la conformation générale de l'individu et stomacale en particulier. L'anxiété, la crainte et la nervosité du sujet, l'intolérance de l'estomac à l'insufflation sont des facteurs qui peuvent gêner ou réduire considérablement la vision.

Il faut savoir que l'étendue exacte des régions examinées ne peut pas toujours être jugée ; il arrive parfois que le gastroscopiste n'a pas exploré une zone qu'il croit avoir vue.

L'opérateur fait aussi des erreurs de diagnostic. L'appréciation de certains états de la muqueuse est particulièrement difficile. Certaines ulcérations ne peuvent être classées exactement.

Pour toutes ces raisons, un rapport de gastroscopie ne doit pas avoir, dans tous les cas, une valeur absolue. Selon l'affection en cause, il faut toujours étudier ce rapport à la lumière des renseignements fournis par la clinique, la radiologie et les autres examens. Dans quelques circonstances, il y a avantage à répéter les examens endoscopiques.

INDICATIONS DE LA GASTROSCOPIE

Les principales indications de la gastroscopie sont les suivantes :

Tout individu se plaignant de troubles digestifs dont la cause reste obscure malgré les examens de laboratoire et la clinique doit subir une gastroscopie.

Un rapport radiologique exprimant des doutes sur la nature d'une lésion, ou sur la présence ou l'absence d'une affection organique commande une gastroscopie.

Un rapport radiologique ne cadrant pas avec le diagnostic clinique exige une confirmation endoscopique.

Cet examen est aussi nécessaire lorsqu'une hématomérose n'est pas expliquée par la radiologie.

GASTROSCOPIE ET CANCER

Les constatations suivantes découlent de l'examen de nos dossiers. Des lésions néoplasiques de l'estomac peuvent passer inaperçues lors de l'examen radiographique ; c'est un fait qui n'est pas exceptionnel et qui trouve habituellement son explication dans les dimensions restreintes de la lésion. Nous avons recueilli, dans nos dossiers, 4 cas illustrant bien cette possibilité.

Des néoplasmes importants échappent parfois aux rayons X. Le cas suivant est particulièrement démonstratif.

M. H. T., après un rapport radiologique négatif, nous est adressé pour gastroscopie et les constatations suivantes sont faites :

Au niveau de la face postérieure du corps, il existe une ulcération plate mesurant environ un pouce de diamètre et ayant un aspect néoplasique. En raison de certains caractères de cette lésion, nous recommandons d'éliminer la spécificité. Le malade est opéré, le chirurgien vérifie l'exactitude du rapport gastroscopique et le pathologiste fait le diagnostic de réticulo-sarcome, affection stomacale très rare, dont il n'y a qu'un très petit nombre de cas publiés dans la littérature. L'échec de la radiographie, dans ce cas, est expliqué par le siège de la lésion sur la face postérieure et son aspect particulier, ulcération large et plate (radiographies 1 et 1a).

Le contrôle de certaines images radiologiques fortement suggestives de cancer est probablement le champ d'action le plus important de la gastroscopie. Il nous est arrivé très fréquemment d'avoir à résoudre des cas de cette espèce. Le gastroscopiste, ou bien confirme le dia-

gnostic de néo, ou affirme l'intégrité de l'organe, ou démontre l'existence de lésions non néoplasiques qui expliquent les déformations vues aux rayons X. Nous croyons qu'il est intéressant de mentionner quelques-uns des multiples facteurs qui engendrent ces pseudo-images de cancer.

La gastrite hypertrophique peut très facilement donner le change pour une affection néoplasique.

En voici un exemple : après avoir examiné M. A. V., le radiologiste dicte le rapport suivant : « Infiltration de la région moyenne de la petite



Radiographie 1.

Radiographie 1a (même malade).

Réticulo-sarcome de l'estomac.

courbure et de la région antrale (néo en nappe?) ». Le diagnostic de gastrite hypertrophique est posé par le gastroscopiste. Le chirurgien demandé en consultation écrit : « Si j'avais cet estomac, je me ferais ouvrir le ventre avant que tous les signes cliniques ne soient réunis pour étiqueter cette gastrite du nom qui lui appartient : néo ». Le malade subit une gastrectomie et le pathologiste confirme le diagnostic de gastrite (radiographie 2).

Une inflammation superficielle de la muqueuse (gastrite superficielle) surtout au niveau de la région antrale simule parfois un épithélioma.

La gastrite atrophique donne aussi parfois une image d'aspect néoplasique. Nous en avons recueilli 4 observations. Dans un cas, l'examen endoscopique a fait voir la présence d'un œdème marqué de la muqueuse, tandis que dans les autres cas aucune constatation ne permit d'expliquer le mécanisme de production des images radiologiques anormales.



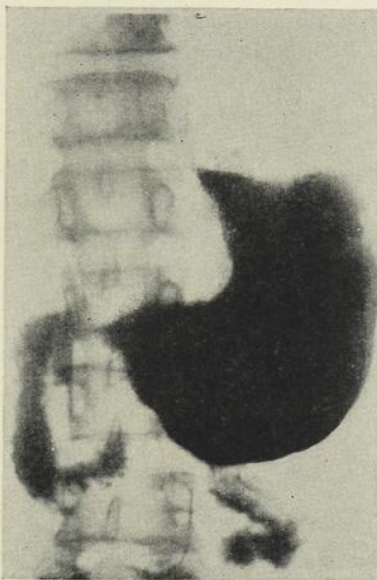
Radiographie 2. — Gastrite hypertrophique.

Une infiltration œdémateuse des parois gastriques est peut-être la condition qui prête le plus à confusion. Elle entraîne des modifications importantes du dessin gastrique normal qui forcent le radiologiste à suspecter une affection maligne, même si l'extension parfois étonnante des lésions et certains caractères particuliers lui font émettre l'hypothèse d'une gastrite. Nous avons cinq observations illustrant ce fait. La cause de cet œdème est inflammatoire ou allergique ; il persiste plus ou moins longtemps selon l'étiologie. En général, le diagnostic radio-

logique de néoplasme ne cadre pas avec le diagnostic clinique (radiographie 3).

Nous avons recueilli deux observations où les déformations radiologiques suspectes étaient causées par un facteur extrinsèque : des adhérences.

Certains états spasmodiques de l'organe peuvent faire croire à une atteinte grave ; la région antrale est souvent le siège de ces manifestations.



Radiographie 3. — Déformations par œdème

Enfin, dans un nombre assez imposant de cas (huit), nous avons pratiqué des gastroscopies pour éliminer un cancer suggéré par la radiographie, sans pouvoir en aucune façon trouver une raison expliquant ces images.

Dans ce domaine, le gastroscopiste, comme le radiologiste, n'est pas à l'abri des erreurs. Les diagnostics erronnés sont tout simplement dus à une mauvaise interprétation des images vues ou sont inhérents aux difficultés de la méthode (zones obscures).

GASTRITE ET GASTROSCOPIE

L'existence d'un processus inflammatoire ou atrophique au niveau de la muqueuse gastrique est relativement fréquente. En effet, d'après notre expérience, nous sommes en mesure d'affirmer que chez 21% des malades examinés au gastroscope la muqueuse présente des altérations assez importantes pour mériter le nom de gastrite. En les groupant selon la nomenclature généralement acceptée, nous avons 28% de gastrites superficielles, 28% de gastrites hypertrophiques, et 26% de gastrites atrophiques ; dans 18% des cas, l'état inflammatoire de la muqueuse était associé à un ulcère duodéal ; chez ces malades, la gastrite était superficielle dans 10 cas et hypertrophique dans 8 ; cette inflammation siégeait surtout au niveau de l'antra, parfois exclusivement au corps. Ces chiffres sont assez éloquents par eux-mêmes, et il n'est pas nécessaire de dissenter longuement pour prouver que la gastroscopie donne une signification aux troubles jusque-là obscurs de plusieurs patients.

Schindler et Ortmayer ont prouvé, par l'étude de biopsies faites immédiatement avant des gastrectomies, ce qui élimine les changements tissulaires provoqués par l'application des pinces et des ligatures, que les lésions histologiques dans les gastrites correspondent exactement aux différents types de la nomenclature gastroscopique.

L'atrophie de la muqueuse stomacale est une affection fréquemment observée. Chez l'individu âgé, il semble que ce soit un processus d'involution banal ; il n'y a souvent pas de manifestation pathologique. Par contre, chez l'individu plus jeune, il faut invoquer une autre cause, probablement inflammatoire ; ici les signes cliniques sont parfois importants, et souvent assez caractéristiques pour permettre de poser le diagnostic de gastrite atrophique avant la gastroscopie. Ce sont des troubles digestifs vagues, accompagnés des symptômes généraux suivants : faiblesse, fatigue, malaises généraux et, parfois, nervosité. Schindler et Pritchett ont insisté sur ces faits les premiers. Nous en avons vérifié l'exactitude.

Le diagnostic de gastrite atrophique ne peut être posé que par la gastroscopie. L'absence d'acide chlorhydrique dans les sécrétions

gastriques ne veut pas toujours dire atrophie de la muqueuse. Par contre, lorsque le diagnostic de gastrite atrophique est établi par le gastroscopie, il n'y a sûrement pas d'acide chlorhydrique dans le produit du tubage.

Il n'y a pas d'anémie de Biermer sans gastrite atrophique ; il peut donc être utile, dans certains cas douteux, de contrôler l'état de la muqueuse. Dans quelques circonstances, nous avons fourni un rapport de gastrite atrophique qui a servi par la suite à dépister une anémie pernicieuse.

L'existence d'une gastrite atrophique peut, en principe, servir à exclure la possibilité d'un ulcère duodénal, car la coexistence des deux est extrêmement rare ; nous en avons rencontré un cas avec vérification opératoire. Nous avons eu l'occasion d'observer 3 cas d'ulcère gastrique siégeant sur une gastrite atrophique, ce qui démontre bien que le facteur acide n'est pas tout dans la pathogénie de l'ulcère.

Dans des communications antérieures, nous avons insisté sur les difficultés que peut engendrer, tant dans le diagnostic gastroscopique que radiologique, la gastrite péri-ulcéreuse, et sur l'importance de l'endoscopie dans l'étude étiologique des gastrorragies.

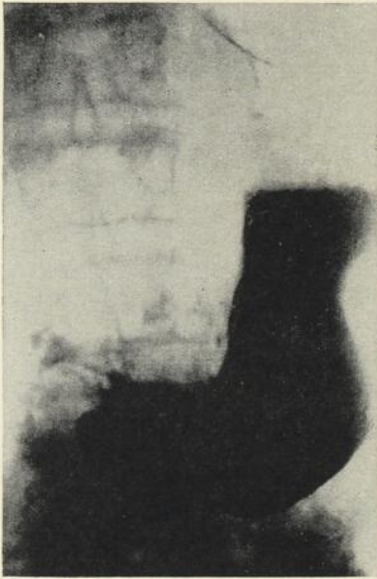
ULCÈRE GASTRIQUE ET GASTROSCOPIE

Tous les ulcères gastriques ne sont pas visibles au gastroscopie. L'ulcère situé au niveau de la petite courbure antrale ne peut être vu que dans 50% des cas. Sur la partie haute de la petite courbure, il est très souvent hors d'atteinte. En tenant compte de tous les ulcères que nous avons été appelé à examiner, nous concluons qu'environ 9% demeurent invisibles.

Les rayons X ratent moins souvent ces lésions, quoiqu'ils ne soient pas, eux aussi, exempts d'erreur. Nous en avons recueilli quelques cas dont le plus typique est le suivant. D'après le radiologiste, M. C. S. présente une région antrale suspecte ; au niveau de la région moyenne de la petite courbure, nous constatons, au gastroscopie, l'existence de deux ulcères en voie de guérison ; le chirurgien, lors de l'intervention, trouve

trois ulcères (radiographie 4). Dans notre compilation, nous avons observé trois autres cas analogues.

Quand un ulcère tombe en plein dans le champ de vision de l'appareil, il est exceptionnel que le gastroscopiste ne puisse pas porter un jugement exact sur la nature bénigne ou maligne de cette ulcération. L'an dernier, nous avons eu l'occasion de démontrer, ici même, que la gastroscopie fait moins d'erreur que la radiologie dans le diagnostic de telles lésions ; il est inutile d'insister de nouveau sur ce point (radiographie 5).



Radiographie 4.



**Radiographie 5.
Ulcère simple de l'estomac.**

Bien d'autres faits intéressants mériteraient une mention dans un rapport sur la valeur de la gastroscopie. Ayant touché aux points les plus saillants, nous n'insisterons pas davantage.

L'analyse de nos dossiers nous a permis de tirer des conclusions identiques à celles déjà publiées par d'autres gastroscopistes. La gastroscopie est un procédé d'examen qui complète une étude de l'estomac faite au préalable par les rayons X. Dans 20 à 30% des cas, les renseignements fournis sont de première valeur ; dans 40 à 50% des cas les

constatations faites sont d'importance moindre quoique non négligeable ; dans 20% des cas, cet examen n'est d'aucune aide dans le diagnostic. Il ne faut donc pas demander à la méthode plus qu'elle ne peut donner ; elle a ses limitations, et nous nous sommes efforcé de souligner ce point pour permettre au clinicien d'interpréter à leur juste valeur les rapports de l'endoscopiste.

DISCUSSION (1)

Le Dr R. Potvin remercie chaleureusement le Dr Dugal pour le parallèle exposé entre la radiographie et la gastroscopie qui sont deux modes d'exploration malheureusement limités, qui ne s'opposent pas mais qui s'additionnent. La gastroscopie a des limitations anatomiques inévitables dues à l'angle visuel de projection de la lumière endoscopique. Elle peut aussi être compliquée d'accidents médiastinaux en rapport avec les fausses routes imputables à une technique inadéquate. Elle a l'avantage de la vision directe.

La radiographie ne donne que l'image d'une silhouette.

Ces modes d'investigation sont complémentaires et ils doivent être additionnés, le plus souvent possible, pour le plus grand bénéfice des consultants et des malades.

(1) Extrait du procès-verbal de la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, du 20 décembre 1946.

AUTOPLASTIES ET GREFFES CUTANÉES

par

Jacques TURCOT

Assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu

Ce travail a été fait en vue de mettre en lumière certains aspects des indications des autoplasties et des greffes cutanées et puis de présenter quelques résultats. En effet, les chirurgiens sont très souvent appelés à traiter des malades présentant des pertes de substance cutanées, ou des lésions de la peau nécessitant une excision plus ou moins large, d'où une brèche qu'il faudra ensuite combler. De plus, l'expérience acquise au cours des dernières années a contribué à améliorer les résultats que nous sommes en mesure d'attendre de ces méthodes réparatrices.

I. — AUTOPLASTIES A LAMBEAUX

Les méthodes autoplastiques ont déjà un passé chargé, c'est-à-dire qu'elles sont employées depuis longtemps et connues de tous. Voici, cependant, un court rappel des données classiques concernant ces autoplasties à lambeaux ou greffes à pédicules. Les méthodes autoplastiques classiques sont au nombre de trois :

a) La méthode française, dite autoplastie par glissement. Cette méthode, la plus simple et la plus facile des trois, consiste à disséquer, à décoller la peau des plans sous-jacents et à la ramener par glissement

au-dessus de la perte de substance cutanée. Cette méthode est employée tous les jours, mais n'est utile que lorsque la perte de substance n'est que de peu d'étendue, comme dans les excisions de petites tumeurs, de cicatrices vicieuses minimes, etc.

b) La méthode indienne, dite autoplastie par bascule du lambeau, consiste à disséquer un lambeau cutané avec sa couche cellulo-adipeuse, non loin du siège de la perte de substance et à le faire basculer autour de son pédicule pour l'amener sur la plaie à recouvrir.

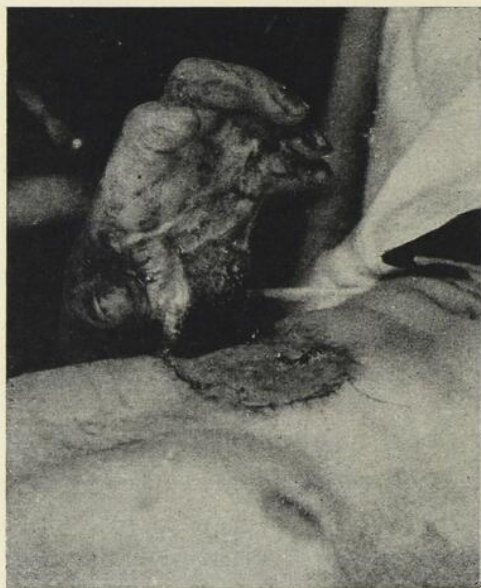
c) La méthode italienne. C'est celle où l'on prélève un lambeau avec sa couche cellulo-adipeuse sur une région éloignée du lieu de la perte de substance, soit qu'on réussisse à amener la partie à greffer là où le lambeau sera prélevé, soit qu'on fasse subir au lambeau des migrations successives jusqu'à sa destination ultime.

Ces autoplasties à lambeaux sont indiquées quand il s'agit de refaire les parties molles de la face, comme les joues, les lèvres, le nez, qu'il y ait eu destruction traumatique ou néoplasique. Elles sont encore indiquées quand il faut réparer des pertes de substance avec une peau munie de son coussin cellulo-adipeux. Cette éventualité est surtout fréquente pour les plaies de la plante des pieds et de la paume des mains où les frottements, les contacts sont fréquents et répétés.

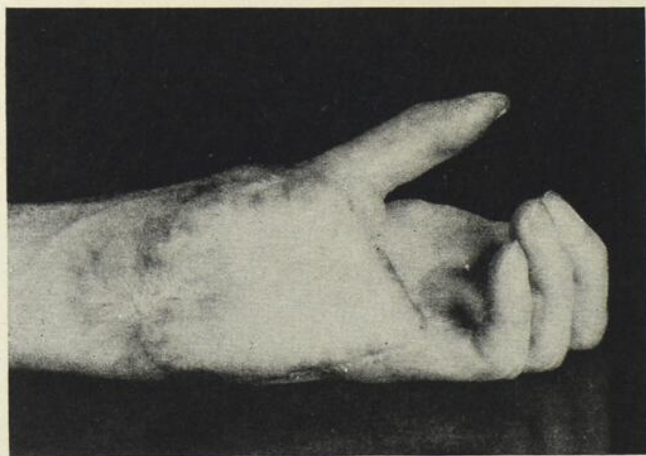
Voici deux cas qui illustrent ces avancés :

1° Un homme de 22 ans a eu un traumatisme à la face palmaire de la main gauche en avril 1945. La plaie, d'un diamètre de 5 cm., guérit en laissant une cicatrice rétractile, qui rend impossible au malade l'usage de sa main. En septembre 1945, a été pratiquée une autoplastie à l'italienne, en greffant dans la main du malade un lambeau prélevé sur la face antérieure du thorax. Le greffon assure un bon coussin cellulo-adipeux, de sorte que la main greffée a récupéré presque toute sa capacité. Il n'y a plus aucune rétraction.

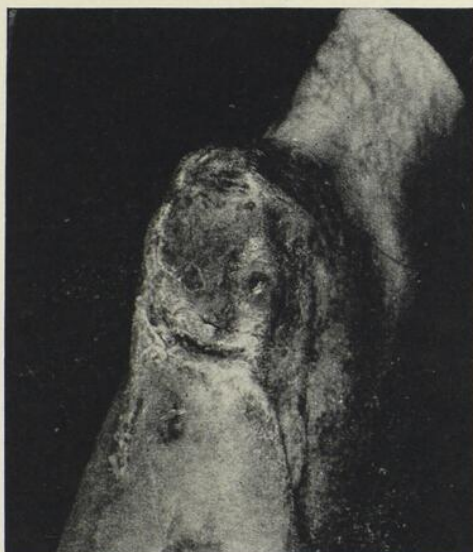
2° Un homme de 21 ans, en janvier 1945, s'est fait arracher la peau du talon droit, y compris le tissu cellulo-adipeux, mettant le calcanéum à nu. La plaie fut traitée au moyen d'une greffe dermo-épidermique mince, mais l'absence de tissu cellulo-adipeux rend la guérison du malade



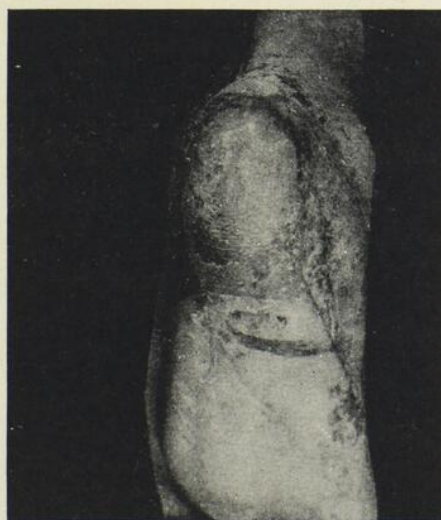
Cas n° 1. — Figure 1. — Prélèvement d'un lambeau thoracique. La brèche créée par la prise du lambeau a été comblée par une greffe dermo-épidermique de Thiersch.



Cas n° 1. — Figure 2. — Coussin épais de la paume de la main, donnant un résultat pratique excellent.



Cas n° 2. — Figure 3. — Talon traité par une greffe dermo-épidermique mince qui s'ulcère dès que le malade veut marcher.



Cas n° 2. — Figure 4. — Talon, après autoplastie à lambeaux, donnant un résultat fonctionnel satisfaisant.

aléatoire, puisque le greffon s'ulcère à la moindre tentative de marche. Il faut donc refaire un talon avec une peau ayant un coussin adipeux protecteur. Une autoplastie est pratiquée, en octobre 1945, en faisant basculer un lambeau détaché de la jambe opposée. Le résultat obtenu est satisfaisant puisque le malade a maintenant un talon qui lui permet de marcher, de travailler normalement.

Comme le montrent bien ces cas, les greffes pédiculées rendent de très grands services ; néanmoins leurs indications restent limitées, comme nous l'avons dit plus haut. Beaucoup plus souvent serons-nous appelés à utiliser les greffes de peau libres.

II. — GREFFES CUTANÉES LIBRES

Cette possibilité de transplanter la peau d'un endroit à un autre, fut mise en évidence par Réverdin, en 1869, à l'Académie de Chirurgie de Paris. Depuis lors, les usages, les méthodes, les techniques se sont multipliés et la greffe de peau libre est devenue un fait courant en chirurgie.

Nous pouvons distinguer plusieurs catégories de greffes, selon la méthode employée et selon l'épaisseur de la peau prélevée.

1.— *Greffes en îlots :*

a) De Réverdin : ce sont des greffes dermo-épidermiques (quoique Réverdin crut qu'il prélevait exclusivement de l'épiderme) très minces, rondes, toutes petites, n'ayant que quelques millimètres de diamètre, prélevées au moyen d'une aiguille et d'un bistouri.

b) De Davis : ce sont des greffes dermo-épidermiques épaisses, ayant des dimensions un peu plus considérables que celles de Réverdin. Elles sont prélevées au moyen d'une pince à dissection, à griffes, et d'un bistouri.

2.— *Greffes en lanières :*

Il s'agit, comme le terme l'indique, de lambeaux cutanés plus considérables et affectant la forme, ou ayant l'aspect d'une lanière, d'un ruban.

On distinguera :

a) Les greffes d'Ollier-Thiersch, qui sont des greffes dermo-épidermiques minces, prélevées au moyen d'un couteau spécial. Selon l'habileté de l'opérateur et la région choisie, les lanières seront plus ou moins grandes et plus ou moins régulières.

b) Les greffes de Blair et Brown, qui sont des greffes dermo-épidermiques épaisses prenant 75 à 80% de l'épaisseur de la peau. On les prélève comme les greffes de Thiersch, mais en maintenant la peau tendue, au moyen d'un appareil spécial, à succion.

3.— *Greffes de peau totale :*

C'est la méthode de Wolfe-Krause. Ici, la peau est prélevée dans toute son épaisseur ; mais la face profonde doit être complètement dégraissée et libérée de tout tissu cellulaire.

4. — Un quatrième type de greffe a été préconisé, lorsque, en 1939, Padgett a vulgarisé son *Dermatome*. Cet appareil est formé d'un segment de cylindre, autour duquel joue un couteau mobile pouvant être placé à une distance déterminée de la surface cylindrique. Le cylindre est scellé à la peau, là où l'on veut prélever le greffon, au moyen d'un ciment spécial. Nous aurons donc un greffon ayant la même superficie que le cylindre, soit 4 x 8 pouces et possédant une épaisseur correspondant à la distance existant entre le couteau et le cylindre. On pourra faire varier cette distance depuis 0.006 à 0.012 de pouce (équivalent à la greffe d'Ollier-Thiersch) jusqu'à 0.013 à 0.024 de pouce (comprenant alors 60 à 90% de l'épaisseur totale de la peau).

Cet appareil permet donc un rendement supérieur tant au point de vue efficacité, qu'au point de vue esthétique ; ce qui nous amène à discuter des indications respectives de ces diverses méthodes.

Les greffes en îlots, très en vogue jadis, tendent à diminuer dans l'estime des chirurgiens, et avec raison, à cause des résultats esthétiques peu encourageants qu'ils donnent. Cependant, cette méthode demeure une méthode utile, lorsque nous avons à traiter une perte de substance cutanée étendue et située dans une région où l'esthétique a moins d'importance.

Les greffes de peau totale seront indiquées, lorsqu'il s'agit d'une brèche à superficie réduite. En effet, il est évident que le prélèvement d'un lambeau de peau totale laisse lui-même une plaie qui devra être fermée soit par une autoplastie, ou par une greffe dermo-épidermique. De plus, nous savons que le résultat esthétique est meilleur si nous utilisons un greffon de peau totale, parce que cette peau possède tout son derme et, conséquemment, se rétractera peu ou pas du tout. Par ailleurs, le pourcentage des prises des greffes de peau totale est légèrement inférieur à celui des autres greffes à cause du processus physiologique de la prise. En effet, la vascularisation du greffon est plus longue en raison même de son épaisseur.



Cas n° 3. — Figure 5.
Épithélioma spino-cellulaire,
grade II.



Figure 6.
Un mois après la greffe.



Figure 7.
Six mois après la greffe.

Le cas suivant illustre bien ces considérations :

Une femme, très âgée, se présente avec un épithélioma spino-cellulaire, grade II, ulcéré de la joue droite. Nous pratiquons l'exérèse chirurgicale radicale et nous comblons la perte de substance au moyen d'un greffon de peau totale. La prise est parfaite.

Il s'agissait ici d'une plaie de superficie restreinte et où le résultat esthétique le meilleur était à désirer. Nous avons donc choisi un greffon de peau totale.

Nous avons maintenant à considérer les indications des greffes dermo-épidermiques soit en lanières, soit en lambeaux de Padgett. La technique indiquée est, dans la grande majorité des cas, l'utilisation

du *Dermatome* de Padgett. En effet, cette méthode surpasse tellement les techniques où le couteau est manié à la main, que ces dernières sont presque entièrement désuètes. En plus de pouvoir prélever un lambeau de l'épaisseur désirée, nous pouvons manipuler un lambeau très grand (4 x 8), de sorte que nous pouvons nous adapter à toutes les situations ; aussi l'amélioration des résultats est notable, et au point de vue pourcentage des prises, et au point de vue esthétique.

L'une des principales indications des greffes dermo-épidermiques, c'est la *brûlure*. En effet, les brûlures causent des pertes de substance étendues qui, laissées à elles-mêmes, s'infectent sérieusement et menacent la vie des malades, ou bien donnent des cicatrices vicieuses très pénibles. La greffe est donc indiquée, mais il faut aussi savoir quand elle devra être pratiquée. Il est rationnel de ne pas procéder tant que la détersion des tissus nécrosés n'est pas complète, et aussi longtemps que nous ne savons pas s'il persiste une couche cellulaire dermique régénératrice. Il est maintenant reconnu que la détersion se fait en 12 à 14 jours ; aussi ce délai indique-t-il le moment idéal pour pratiquer la greffe, puisque tout retard permettra au tissu cicatriciel rétractile de proliférer et compromettra le résultat esthétique final.

De plus, si, le 15^e jour arrivé, nous ne pouvons pas affirmer avec certitude si une greffe est nécessaire, il est indiqué de pratiquer une biopsie qui précisera la conduite à tenir.

Enfin, quelle variété de greffe utiliserons-nous ? S'il s'agit d'une brûlure très étendue, il faudra faire une greffe dermo-épidermique mince (0.006 à 0.012) dont la prise est très facile et qui, de plus, permettra plusieurs prélèvements de peau au même endroit, puisque l'épithélialisation dans ces cas est très rapide. D'autre part, s'il s'agit de brûlures des extrémités, spécialement des faces dorsales, il sera indiqué d'utiliser des greffons épais (0.018 à 0.024) qui donneront un meilleur résultat esthétique et résisteront mieux aux traumatismes de la région.

Ainsi, un homme de 32 ans s'est fait accidentellement brûler les mains (faces dorsales) et le bras droit. Par la suite, il y eut infection et la greffe a été retardée à la 5^e semaine. Sur ses mains, dont la gauche est reproduite ici (fig. 9), nous avons utilisé deux lambeaux de 0.020 de pouces.

L'un allait des phalanges à la partie supérieure du carpe, sur la face dorsale ; l'autre entourait complètement l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Le bras droit a été, lui aussi, recouvert de 2 lambeaux de 0.020 de pouce. Cette épaisseur des lambeaux assurera un résultat esthétique convenable et une peau résistante.

LES RÉSULTATS DES GREFFES CUTANÉES LIBRES

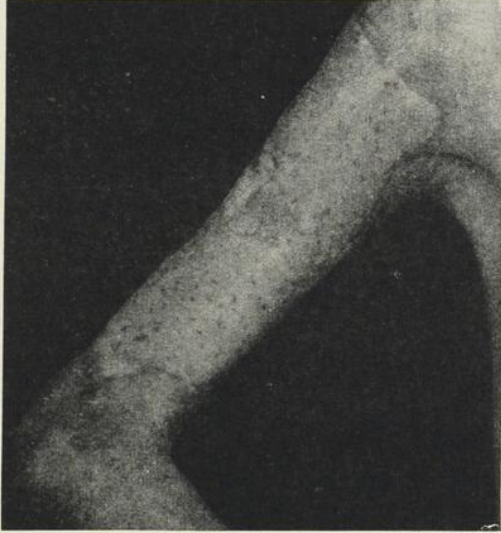
Ces résultats dépendent de 3 facteurs principaux, soit une bonne « prise », un aspect esthétique acceptable et l'adaptation fonctionnelle du greffon dans sa nouvelle situation.

1. — Pour bien connaître les moyens à prendre pour assurer une bonne prise du greffon, il importe d'analyser le processus physiologique impliqué.

a) Le premier facteur important est le contact du lambeau avec le champ à greffer. Ce contact sera établi par une compression appropriée et par le ménagement de pertuis à travers le greffon, qui permettront aux produits sanguins, plasmatiques ou lymphatiques de s'écouler de la plaie.

Alors, le contact étant établi, l'on constate que le greffon est nourri, dans les premières heures, par imbibition aux dépens du suintement de la plaie. Puis, peu à peu, il est vascularisé par des néo-vaisseaux capillaires dont la prolifération sera favorisée par une pression presque équivalente à la pression capillaire veineuse normale, soit environ 15 centimètres d'eau. Alors, au bout de 4 à 5 jours, le greffon est complètement nourri et l'on peut constater sa vascularisation par son aspect rosé et son blanchiment à la pression.

b) Il y a pourtant des endroits où il est difficile de maintenir une pression appropriée et constante ; c'est pourquoi, depuis quelques années, on s'est efforcé de résoudre ce problème du contact du greffon avec le lit à greffer. Sano, en particulier, a voulu y appliquer le processus de la coagulation sanguine, en se servant de plasma et d'un extrait cellulaire pouvant déclencher la réaction. Il utilise le sang même du malade, maintenu fluide au moyen de l'héparine. Ce sang est centrifugé, ce qui libère



Cas n° 4. — Figure 8. — Bras droit : 2 lambeaux de 0.02) de pouce.



Cas n° 4. — Figure 9. — Main gauche : 1^{er} lambeau : des phalanges au-dessus du carpe. 2^e lambeau : engainant le tiers inférieur de l'avant-bras.

le plasma ; le résidu est brassé et centrifugé à son tour : la partie surnageant est l'extrait cellulaire qui déclenchera la coagulation lorsqu'il viendra au contact du plasma.

Cette méthode a été très améliorée depuis qu'on trouve des préparations de thrombine dans le commerce. Il suffit d'appliquer la thrombine sur la face profonde du greffon et de répandre du plasma dans la plaie à combler.

Au contact du greffon avec le champ ainsi préparé, il se produit une coagulation en quelques secondes. Souvent il n'est pas nécessaire de suturer, quoique nous préférons le faire, pour éviter une rétraction des bords du greffon, et pour assurer une union plus rapide avec l'épithélium sain à la périphérie de la plaie.

Il est maintenant avéré que le dépôt de fibrine formé va assurer une vascularisation plus rapide, de sorte que 48 à 72 heures après l'application, la greffe est rosée et blanchit sous la pression. Il n'est donc pas nécessaire d'appliquer de pansement compressif.

c) Un autre moyen pour assurer une bonne prise, c'est l'élimination de l'infection. Nous pouvons préparer le champ par des pansements humides antiseptiques et administrer au malade de la pénicilline par voie parentérale pendant 2 ou 3 jours avant et plusieurs jours après l'opération. Il est aussi très facile, et aucunement nuisible au succès de l'opération, soit de saupoudrer des cristaux de sulfamidés ou d'appliquer de 5,000 à 25,000 unités de pénicilline en quelques c.c. sur la plaie à greffer.

d) Un dernier facteur à considérer pour assurer une bonne prise, c'est la vascularisation du lit qui recevra le greffon. Ainsi, s'il s'agit de combler une perte de substance cutanée du type ulcère variqueux, on devra disséquer en profondeur et enlever complètement tous les tissus scléreux sous-cutanés et aussi l'aponévrose de la jambe jusqu'au muscle. En effet, le greffon ne prendra bien que s'il est appliqué sur le muscle même.

Il est dès lors évident que tout ce qui peut améliorer la circulation périphérique, quand elle est déficiente, servira à assurer une bonne prise du greffon. Ici, peuvent entrer en cause les blocages et la chirurgie du sympathique.

2. — Dans l'appréciation des résultats des greffes, l'esthétique a son importance.

Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, il faut choisir l'épaisseur du greffon qui convient le mieux à chaque cas ; il faut aussi bien préparer le champ par une détersion des bourgeons charnus exubérants et par excision du tissu scléreux déjà fermé, etc.

Enfin, il est très important, dans certains cas, surtout chez les jeunes, de bien choisir l'endroit où on prélèvera le greffon. Ainsi, quand il s'agit de combler une plaie de la face, on devra prélever un lambeau dont la couleur se rapprochera le plus possible de celle de la figure. Il est reconnu que la peau rétro-auriculaire est l'une des meilleures pour répondre à cette condition.

Si, malgré tout, les teintes ne se marient pas, il reste un dernier moyen : le *tatouage*. Il ne devra cependant être pratiqué que par des experts.

3. — L'adaptation fonctionnelle du greffon démontre le succès de l'opération. La peau transplantée récupère les principales fonctions de la peau normale. La nutrition doit être suffisante au bout de quelques semaines pour permettre à la greffe de croître, de s'épaissir pour satisfaire aux besoins que son nouveau siège commande.

Puis, c'est le tour de la sensibilité de réapparaître ; elle peut être parfaite au bout de 6 à 10 mois.

Cependant, s'il s'agit de greffes dermo-épidermiques, on notera la disparition de la sécrétion sudoripare. Il n'y aura pas non plus de poils.

CONCLUSIONS

1. — Nous avons mis en lumière les méthodes autoplastiques et les techniques de greffes de peau libres ;

2. — Les indications de chacune sont maintenant définies et précises ;

3. — Les résultats ultimes sont fonction d'une bonne prise, d'un aspect esthétique convenable et d'une récupération fonctionnelle satisfaisante.

Nous avons discuté des moyens à prendre pour atteindre ces trois fins.

Quelques-uns des cas illustrant ce travail, nous ont été fournis par le Dr F. Roy. Nous l'en remercions.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHLEY, F., Foreskins as skin grafts, *Ann. Surg.*, **106** : 252-256, 1937.
2. AUFRICHT, Gustave, Evaluation of pedicle flaps versus skin grafts, *Surgery*, **15** : 75, 1944.
3. BETTMAN, A. G., Homogenous Thiersch grafting as life saving measure, *Amer. Jour. Surg.*, **39** : 156-162, 1938.
4. BRANCH, C. D. *et alii*, The coagulum contact (Sano) method of skin grafting, *Surgery*, **19** : 460-466, 1946.
5. BRENIER, A. G., Skin and fascia grafting, *Amer. Jour. Surg.*, **47** : 265-279, 1940.
6. BROWN, J. B. *et alii*, Persistence of fonction of skin grafts, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **72** : 848-853, 1941.
7. BYARS, L. T., Free full thickness skin grafts, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **75** : 8-16, 1942.
8. BYARS, L. T., Tattooing of free grafts and pedicled flaps, *Ann. Surg.*, **121** : 644-648, 1945.
9. KOCH, S. L., Transplantation of skin and subcutaneous tissue, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **72** : 1-157, 1941.
10. LUDWIG, F. E., The use of acetic acid-glycerin-saline solution in skin grafting, *Surg.*, **19** : 492-496, 1946.
11. LANGE, K., The vascular prerequisites of successful skin grafting, *Surgery*, **15** : 85, 1944.
12. MCCARROLL, H. R., Regeneration of sensation in transplanted skin, *Ann. Surg.*, **108** : 308-320, 1938.
13. OBERLIN, S., *Traité de technique chirurgicale*.
14. PADGETT, E. C., Calibrated intermediate grafts, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **69** : 779-793, 1939.
15. PADGETT, E. C., Skin grafting and the three-quarter thickness skin graft, *Ann. Surg.*, **113** : 1035, 1941.

16. PRITCHARD, J. E., Biopsy as accurate guide to decision of early grafting, *Ann. Surg.*, **121** : 164-171, 1945.
 17. SHAW, D. T., One stage tubed abdominal flaps, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **83** : 205, 1946.
 18. STRAATSMA, C. R., The role of free skin grafts in surface defects, *The Surg. Cl. North Amer.*, **24** : 309, 1944.
 19. WEBSTER, J. P., Film cemented skin grafts, *The Surg. Cl. North Amer.*, **24** : 251, 1944.
 20. YOUNG, F. *et alii*, The fixation of skin grafts by thrombin-plasma adhesions, *Surg.*, **15** : 378, 1944.
-

UN CAS D'HÉMOPHILIE

par

Robert CAOUCETTE

Assistant dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

L'hémophilie est une maladie, heureusement très rare, dont on connaît depuis fort longtemps le mode de transmission, mais dont on ignore encore la cause réelle. Si on parcourt la littérature médicale concernant l'hémophilie, on se rend compte que cette affection était mentionnée même dans le *Talmud* bien que le nom en fût ignoré. Les Juifs observèrent souvent cette terrible maladie qui, comme sous le coup d'un maléfice, faisait mourir d'hémorragie brutale, après circoncision des enfants normalement conformés.

Consbruck, en 1793, et Rave, en 1796, en décrivirent chacun un cas. C'est J. C. Otto, de Philadelphie, qui, le premier, présenta le tableau complet de l'hémophilie, en 1803 et en 1805. Par la suite, la description de Bulloch et Fildes devint classique. On ne peut passer sous silence la magistrale clinique de Louis Ramond.

Depuis, de multiples travaux ont été publiés et bien des recherches ont été faites afin de jeter un peu de lumière sur cette obscure et troublante affection. On a d'ailleurs révisé la pathologie sanguine et on en a rendu l'étude et la classification plus rationnelles. Comment ne pas rappeler, ici, l'intéressant travail du Dr Richard Lessard sur les hémorragies par dyscrasie sanguine.

Les véritables cas d'hémophilie sont plutôt rares pour peu que l'on pousse à fond les investigations. Comme le rappelle George R. Minot, l'hémophilie est en résumé une maladie transmise aux hommes, suivant les lois de Mendel, par les femmes. Ces dernières n'en souffrent pas. Les hémophiles sont sujets à des hémorragies redoutables, souvent intarissables, survenant spontanément ou à la suite d'un traumatisme léger. L'interrogatoire d'un hémophile permet de relever des accidents semblables chez d'autres membres masculins de sa famille. L'examen physique est complètement négatif. Après les hémorragies, on observe une pâleur anémique plus ou moins marquée. Des déformations articulaires surviennent souvent avec l'âge. Le seul signe positif est une prolongation marquée mais variable du temps de coagulation.

Le cas qui fait le sujet de cette présentation comporte les trois critères fondamentaux précités. En voici l'observation de même que les faits saillants.

Le 26 septembre dernier, J. C., âgé de 25 ans, vient consulter le Dr Letarte avant de subir une amygdalectomie et, si possible, se faire extraire quelques dents par le dentiste. Le jeune homme souffrait de fréquents maux de gorge et accusait souvent des douleurs articulaires. Les amygdales semblaient être à l'origine de ce syndrome douloureux récidivant. Nous apprenons que notre malade est atteint de la diathèse hémophilique. Dès son jeune âge, il fit des hémorragies gingivales et cutanées parfois difficiles à arrêter. Six mois auparavant, le jeune homme avait manqué de mourir à la suite d'une extraction dentaire. Le médecin traitant, le Dr Georges Dumont, de Campbellton, s'était rendu compte que, en définitive, seules les transfusions de sang et de plasma avaient sauvé la vie du malade. Les hémostatiques de toutes sortes s'étaient avérés impuissants.

Le Dr Letarte, avant de faire l'amygdalectomie, nous demande notre opinion, à cause des douleurs articulaires et l'état lamentable des dents. Les douleurs articulaires sont loin d'être rares chez les hémophiles et sont le plus souvent causées par des hémarthroses. Notre malade ressentait des douleurs à siège variable mais surtout localisées à la région lombaire et aux genoux. Le jeune homme avait subi un traumatisme

au genou droit, à l'âge de 11 ans. L'articulation était devenue douloureuse et tuméfiée. Puis, tout était rentré dans l'ordre au bout de deux mois, sans soins médicaux. Par la suite, ce genou était devenu le siège de douleurs intermittentes et sujet à un gonflement périodique, principalement l'automne et le printemps. Une fois la douleur et le gonflement s'étaient localisés au coude droit. L'examen des articulations ne révèle ni chaleur, ni déformation. Les genoux ne sont que légèrement douloureux à la mobilisation, et on note un œdème très discret. La sédimentation globulaire est normale de même que l'électrocardiogramme.

Une médication salicylée intensive, instituée à titre d'essai, diminue sensiblement les douleurs. Le repos complet aida certainement à obtenir ce résultat. La nature de la maladie ne requiert pas cette thérapeutique nullement spécifique dans le cas présent.

Voici le résultat des autres examens :

- Urines : normales ;
- Bordet-Wassermann : négatif ;
- Formule sanguine : normale ;
- Calcémie : normale ;
- Phosphorémie : normale ;
- Thrombocytes : 591, 150 au millimètre cube ;
- Prothrombine plasmatique : 95% ;
- Résistance globulaire : légèrement augmentée ;
- Rétraction normale du caillot ;
- Signe du lacet : négatif ;
- Groupe sanguin : 4-0 ;
- Temps de saignement : 5 minutes ;
- Temps de coagulation : 28 minutes le 15 octobre ;
56 minutes le 24 octobre.

Une exploration radiologique révèle que le genou gauche est normal. Il n'en est cependant pas de même pour le genou droit. Le Dr A.-R. Potvin note l'existence d'une décalcification intense avec érosion du bord inférieur des condyles interne et externe. De plus, une ostéochondrite disséquante y est déjà indéniable.

En résumé, l'examen physique est pratiquement négatif. Les différentes épreuves sont normales, à l'exception d'un temps de coagulation anormalement prolongé. L'augmentation légère de la résistance globulaire semble sans grande importance, puisque le foie est apparemment normal. Les rayons X nous montrent des lésions de l'ordre de celles qui sont fréquemment observées chez les hémophiles, sans grand rapport au traumatisme ancien. En fait, notre malade vient consulter pour ses amygdales et ses dents.

Après traitement médical, le Dr Letarte conseille la roentgénéthérapie des amygdales. Cette thérapeutique, extrêmement sage, est faite par le Dr Léo Payeur. Une dose totale de 300 r est administrée à chaque amygdale, en deux séances. Notre malade en ressent un bien immense.

Restait la question des dents. Notre patient avait failli mourir à la suite de l'extraction de quelques dents. Et pourtant, il se rendait compte de l'état déplorable des dents laissées en place, et désirait se faire enlever au moins les plus mauvaises. Il n'ignorait pas le nouveau risque qu'il prenait. Demandé en consultation, le dentiste Rémy Langlois ne se surprend nullement des névralgies dentaires souvent intolérables de notre malade. Effectivement, le bilan dentaire est plutôt médiocre. Aucune des 22 dents n'est en bon état. Six sont plus profondément cariées que les autres. On note également la persistance d'une vieille racine sensible à la palpation. Renseigné sur l'existence de la diathèse hémophilique, le dentiste consent, sur notre conseil, à extraire une dent ; et, bien entendu, avec l'assentiment du malade. L'état général est d'ailleurs très satisfaisant.

Il est inutile de vous dire que nous prenons toutes les précautions : nous donnons de grandes quantités de sels de chaux, de la vitamine K et de la thromboplastine. L'alimentation est abondante et riche en vitamines, en sels minéraux et en foie de veau. Malgré un temps de coagulation de 28 minutes, une dent est enlevée. Nous sommes sur le qui-vive. Une hémorragie légère persiste deux jours, puis tout rentre dans l'ordre. Nous sommes fiers de notre résultat.

La semaine suivante, le temps de coagulation est de 56 minutes. Que va-t-il se passer ? Une autre dent est enlevée, cette fois encore sans suite fâcheuse. Ce résultat est tout de même quelque peu mysti-

fiant. Une semaine plus tard, le temps de coagulation est de 5 minutes, c'est-à-dire normal. Le jeune homme se sent très bien et est plutôt confiant, encouragé par les deux précédents résultats. Pour notre part nous ne dissimulons pas notre orgueil en quelque sorte bien légitime.

Pourtant, ces apparences étaient fort trompeuses. En effet, le dentiste enlève une dent cariée et réussit à extraire la racine. Un tamponnement est pratiqué dans l'alvéole de la dent, mais il est impossible d'en faire autant dans la cavité de la racine. Un suintement assez marqué s'installe et dure. On espère l'arrêter par de nouveaux tampons à l'adrénaline, puis au perchlorure de fer ; on essaie ensuite la cellulose oxydée et, finalement, la gélatine. Le saignement se fait principalement dans la cavité de la racine. Rien n'y fait. L'hémorragie continue, s'intensifie pour, finalement, faire place à un flot sanguin régulier. Le patient est souffrant et ne peut réussir à rejeter ou à déglutir tout ce sang. On le voit pâlir à vue d'œil. Le pouls s'accélère, la pression artérielle s'abaisse, le moral de notre malade décline. Sa vue devient obnubilée. La nervosité est évidente. La somnolence fait enfin son apparition. Cet épisode dramatique nous alarme. Nous demandons l'aide des médecins anesthésistes et du dentiste qui répondent immédiatement à notre appel. D'urgence, et non sans difficulté, le dentiste fait un tamponnement avec de la gaze et du sérum humain desséché. L'anesthésie, pénible au début, n'a besoin par la suite de n'être que bien légère. Une transfusion est administrée pendant l'intervention. Les suites opératoires sont bonnes. Le malade est pâle et souffrant. Pourtant, le pouls reste bon, la pression artérielle se relève graduellement. Nous surveillons le malade de très près durant ces heures si angoissantes. Les stimulants et les calmants sont donnés sans parcimonie et toutes les fois que le besoin s'en fait sentir. Dès le lendemain, le malade est déjà un peu mieux, sinon encore hors de danger. Nous demeurons dans l'expectative armée. Les transfusions sont répétées afin de relever l'état général. A noter que l'hémoglobine est tombée de 94% à 26%. L'hémorragie persiste néanmoins sous forme d'un suintement léger. Une alimentation molle mais riche est donnée en abondance. Les tamponnements sont continués, mais cette fois avec de l'acide tannique ou du tannigène. Tous les autres hémostatiques que nous connaissons sont

utilisés. Le suintement finit par s'arrêter, à notre très vive satisfaction et à la plus grande joie du malade qui se rendait parfaitement compte de son état. Notre patient reprend graduellement des forces. Voilà donc l'heureuse fin d'une lutte pour la vie que nous n'oublierons pas.

On constate donc, une fois de plus, qu'il n'existe pas de thérapeutique spécifique pour faire cesser les hémorragies des hémophiles. C'est d'ailleurs la conclusion qui se dégage après lecture de la littérature médicale sur ce sujet. Rappelons que les travaux les plus remarquables portent sur l'étude de l'efficacité de la caséine, de la pepsine et de la trypsine. Les résultats sont décevants.

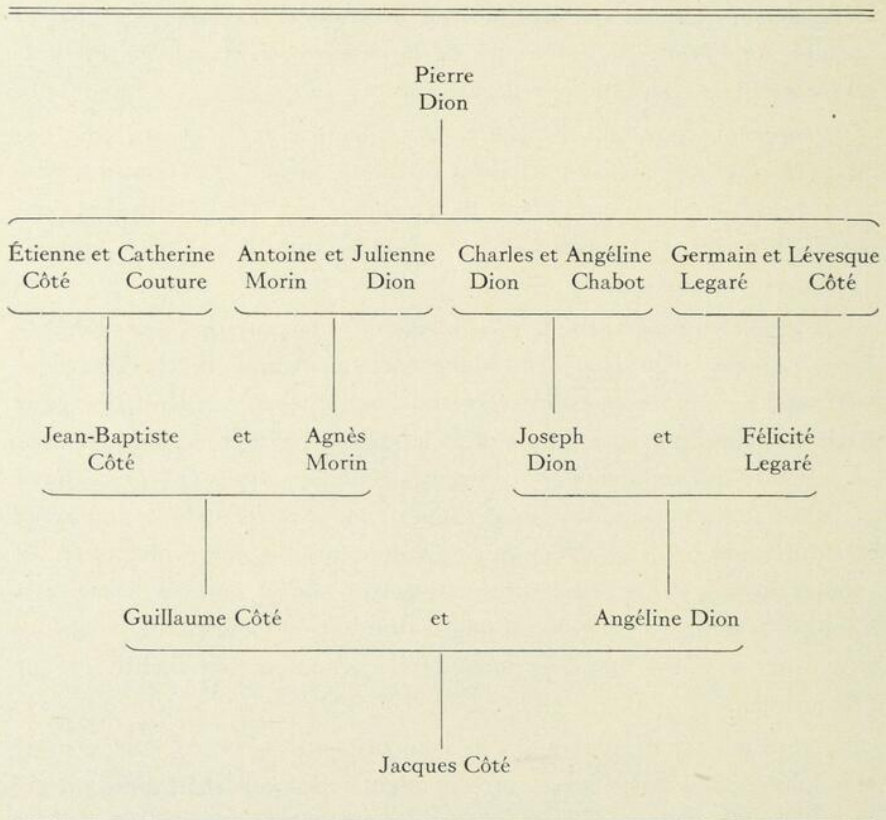
Rappelons par ailleurs que notre malade a failli mourir non pas quand son temps de coagulation fut de 28 ou même de 56 minutes, mais bel et bien quand ce dernier était de 5 minutes. L'hémophilie peut donc passer théoriquement inaperçue quand on se limite à une seule épreuve du temps de coagulation.

La cause qui perturbe le mécanisme de la coagulation nous échappe complètement. On comprend donc facilement que la thérapeutique soit aussi décevante et exclusivement symptomatique. Jean Lesage et Arthur Arcand prétendent que dans la grande hémophilie, par exemple, on constate que, en dehors de ses signes généraux, cet état se caractérise par une insuffisance anatomique et fonctionnelle d'éléments en apparence très différents, mais que relie une commune origine embryologique : les cellules du sang et les cellules des vaisseaux. Ainsi comprise, cette sorte d'infirmité serait l'expression d'une malformation congénitale, au même titre que certaines imperfections de la peau, comme l'ichthyose ou l'albinisme.

Nous avons cru intéressant de vous présenter la généalogie de notre hémophile. Les noms fictifs correspondent cependant à des personnages réels. Notre jeune malade se nomme Jacques Côté. Il est l'aîné d'une famille de 5 garçons et de 4 filles. Aucun de ses frères ne souffre d'hémophilie. L'avant-dernier est un arriéré mental. Le père, Guillaume, est en bonne santé. Le grand-père, Jean-Baptiste Côté, est né en 1867, à Chuyer, dans la Loire. Il est décédé, à 30 ans, de tuberculose pulmonaire. Quatre de ses six enfants vivent encore. L'arrière-grand-père

paternel, Étienne Côté, épousa Catherine Couture également de Chuyer. Leur progéniture est nombreuse en France, mais sans aucun cas d'hémophilie. La grand'mère paternelle de notre malade se nomme Agnès Morin. Elle était la benjamine d'une famille de 12 enfants. Elle était fille d'Antoine Morin et de Julienne Dion. Le père de cette dernière,

GÉNÉALOGIE DE JACQUES CÔTÉ



Pierre, était natif de Saint-Malo, en France. Cette famille compte de nombreux descendants, mais sans cas d'hémophilie. La longévité y est cependant remarquable. Bref, pas d'hémophilie du côté paternel mais fécondité et longévité.

Passons maintenant au côté maternel. La mère de notre malade se nomme Angéline Dion. Son père, Joseph Dion, est né à Saint-Jean-l'Évangéliste, comté de Bonaventure. Il a eu 8 enfants, mais ne laissera aucun descendant mâle de son nom. En effet, deux garçons, tous deux hémophiles, sont décédés en bas-âge. Un autre fils, également hémophile, âgé d'environ 40 ans et célibataire, est devenu quasi impotent par suite de déformations articulaires dues probablement à des hémarthroses. Le dernier fils est curé dans la Gaspésie. La grand'mère maternelle s'appelle Félicité Légaré. Son père, Germain Légaré, eut 22 enfants issus de deux mariages. Le premier mariage, à une demoiselle Lévesque, fut le plus fécond mais sans hémophile. Du second mariage à une demoiselle Côté, auquel appartient Félicité Légaré, on relève de nombreuses familles, pas d'hémophile, mais un arriéré mental. Trois filles de Félicité Légaré sont mariées. L'une, Gemma, épouse de Jean Dupré, a eu trois garçons hémophiles. La seconde, Gaby, mariée à Émery Fiset, a eu un fils décédé à deux ans de cause inconnue. Et enfin, la troisième fille mariée est la mère de notre malade.

Les Légaré, de la Baie des Chaleurs, sont remarquables par leur longévité. On ne relève chez eux aucun cas d'hémophilie jusqu'au trisaïeul. Les arrière-grands-parents maternels, Charles Dion et Angéline Chabot, n'ont aucun descendant hémophile. Cependant, un de leurs neveux, aujourd'hui dans les 80, a souffert toute sa vie d'une plaie purulente chronique et périodique sur la jambe droite. Bref, l'hémophilie ne s'est donc rencontrée que du côté de la grand'mère maternelle, Félicité Légaré. On remarque, de plus, que la diathèse hémophilique n'a pas sauté de génération comme cela s'est produit chez les descendants de la reine Victoria d'Angleterre. Angéline Dion mère de Jacques Côté, a donc hérité cette tare non du côté de son père, mais bien de celui de sa mère. Or, aucune des sœurs utérines de Félicité Légaré n'a eu d'enfant hémophile et cela jusqu'à la deuxième génération. Du moins notre enquête a été négative à ce point de vue. Le problème n'est donc pas simple. On note incidemment que les hommes de la famille Dion deviennent chauves plutôt jeunes. Les Légaré et les Morin, par contre, le deviennent seulement à un âge avancé. Quelques femmes Morin ne grisonnent même pas du tout.

On peut se demander quel degré de parenté existe entre Guillaume Côté et sa femme Angéline Dion, père et mère de notre malade. La mère de Guillaume Côté, Agnès Morin, était la cousine germaine de son beau-père, Joseph Dion. Celui-ci se trouve, par conséquent, cousin mi-germain de son gendre. Donc, Guillaume Côté est cousin au troisième degré avec sa femme du côté des Morin et des Dion. Cependant, il n'existe aucun degré de parenté entre Joseph Dion et sa femme Félicité Legaré. Et c'est précisément du côté de cette dernière que provient la diathèse hémophilique.

Nous devons remercier monsieur Émile Lavoie, de Québec, ami de la famille de notre malade, qui nous a aidé à recueillir ces renseignements généalogiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BIRCH, CARROLL et LAFLEUR, Hemophilia ; clinical and genetic aspects, *University of Illinois*, 1937.
2. BOYD, William, The Pathology of internal diseases. Hemophilia, *Lea & Febiger*, 1944.
3. BOYD, William, Text Book of Pathology, Hemophilia, *Lea & Febiger*, 1943.
4. GUÉRARD, J. et JOBIN, J.-B., Un cas d'hémogénie, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec*, (juillet) 1934.
5. LESAGE, Jean et ARCAND, Arthur, Le rôle hémogénique du foie dans les syndromes digestifs, *Union médicale du Canada*, (novembre) 1946.
6. LESSARD, Richard, Les hémorragies par dyscrasie sanguine, *Union médicale du Canada*, (décembre) 1942.
7. MINOT, George R., Hemophilia. Text book of Medicine, *Cecil Saunders*, 1943.
8. MORISSETTE, Léopold, Hémophilie et manifestations articulaires, *Union médicale du Canada*, (juin) 1944.
9. MUNRO, F. L. et JONES, H. W., The experimental effect of frequent transfusions in the treatment of a patient with hemophilia, *The American Journal of the Medical Sciences*, page 710, 1943.

10. MURPHY, J. D., et CLARK, John K., Idiopathic hypoprothrombinemia, *The American Journal of the Medical Sciences*, page 77, 1944.
 11. RAMOND, Louis, L'hémophilie. *Conférences de clinique médicale pratique*, tome 5.
 12. TOCANTINS, Leandro M., Influence of the contacting surface on the coagulability and anti-cephalin activity of normal and hemophilic plasmas, *The American Journal of Physiology*, **143** : 67 (janvier) 1945.
-

LA RACHIANESTHÉSIE,
PROCÉDÉ THÉRAPEUTIQUE ET DIAGNOSTIQUE

par

LE-Émile BÉLANGER

Assistant en anesthésie à l'Hôtel-Dieu

Depuis que Bier l'a introduite en chirurgie, l'anesthésie rachidienne a connu une vogue plus ou moins grande jusqu'à ces dernières années. En effet, autant les avantages opératoires qu'elle offrait suscitèrent de l'enthousiasme, autant les accidents et les séquelles qui s'ensuivirent lui attirèrent les reproches les plus sévères. A certaines périodes même, la rachianesthésie fut abandonnée à la suite de critiques exagérées et pas toujours justifiables.

Encore de nos jours, ce genre d'anesthésie cause quelquefois des accidents nerveux : céphalée, lombalgie, paralysie temporaire mais rarement définitive. Dans notre milieu, où il se fait environ 150 anesthésies rachidiennes par année, nous avons eu des incidents. Récemment, nous avons dû traiter deux cas de céphalée assez intense après un forage de la prostate.

Mais, depuis quelques années, ce mode d'anesthésie semble beaucoup mieux accepté dans les centres médicaux.

En effet, une étude plus approfondie des lois physiques et des données anatomiques sur la rachianesthésie ainsi qu'une meilleure connaissance des drogues et de leurs effets physiologiques nous permettent de diminuer la fréquence des séquelles et des accidents que l'on craignait tant autrefois.

L'usage du pentothal en goutte à goutte et en solution au millième ou à doses fractionnées à 2½% supprime l'anxiété et la peur chez le patient, tout en combattant les réactions nerveuses et circulatoires.

L'injection intra-veineuse de soluté ou de sang maintient l'équilibre de la circulation, procédé que l'on ignorait autrefois.

L'oxygénation nourrit mieux les centres nerveux et combat l'anoxémie qui est plus ou moins responsable des perturbations cérébrales.

La respiration artificielle sous pression positive permet de lutter contre la cyanose lorsque l'anesthésique a paralysé les fibres motrices thoraciques.

Signalons aussi qu'une surveillance continue du patient par un anesthésiste entraîné diminue la fréquence des accidents. L'anesthésiste prend la pression artérielle et le pouls, toutes les cinq minutes, surveille la coloration de la peau du malade, et, au moindre signe de fléchissement, applique la médication appropriée.

Nous nous proposons maintenant de vous faire connaître ce qui se fait actuellement avec la rachianesthésie soit comme procédé thérapeutique, soit comme moyen de diagnostic.

En thérapeutique, la rachianesthésie fut employée par Stanley Sarnoff, de New-York, pour traiter quelques cas d'œdème pulmonaire (1).

On admet actuellement que, dans l'œdème pulmonaire, le ventricule gauche ne peut plus renvoyer à la périphérie tout le sang qui a passé par le ventricule droit. Dès lors, la pression veineuse pulmonaire augmente, et il passe une certaine quantité de liquide dans les alvéoles, ce qui entraîne une diminution de la capacité vitale et un engorgement de la circulation pulmonaire. Il s'ensuit donc que le traitement de l'œdème pulmonaire peut consister à diminuer ce trop fort retour veineux augmenté par la dyspnée. L'anesthésie rachidienne réalise ce traitement lorsqu'elle atteint le 4^e ou le 5^e segment thoracique. En effet, l'accumulation du sang à la périphérie par suite du relâchement musculaire, la dilatation de la rate, diminuent l'afflux veineux au ventricule droit ; ce qui soulage le cœur et lui permet de reprendre son équilibre.

De plus, à cause de la paralysie sympathique, la résistance périphérique est diminuée et les artérioles perdent une partie de leur tonicité.

On conçoit facilement que le ventricule gauche luttera plus facilement contre cette résistance amoindrie.

En outre, la respiration devenant moins rapide et plus calme, l'inspiration est moins efficace et le retour veineux s'en trouve diminué d'autant.

En résumé, la rachianesthésie produit l'effet d'une saignée de longue durée sans avoir l'inconvénient d'anémier ou d'affaiblir le malade.

Il y a quelques mois, à notre hôpital, le Dr Hudon devait anesthésier un malade pour forage de la prostate. L'examen pré-opératoire révéla l'existence d'une insuffisance cardiaque avec crises antérieures d'œdème pulmonaire. A son arrivée à la salle d'opération, le malade était dysnéique. On entendait de nombreux râles à l'auscultation des deux bases pulmonaires. Il fut décidé de faire une rachianesthésie pour l'intervention. Dix minutes après l'injection, la respiration était calme, régulière et facile. Les râles pulmonaires disparurent. L'opération se fit sans incident.

En second lieu, la rachianesthésie a été utilisée avec certains avantages pour atténuer la crise d'hyperthyroïdie. Il est reconnu que la thyroxine exerce une grande partie de son influence par l'intermédiaire des surrénales. Quand les splanchniques qui se distribuent aux surrénales sont paralysés, les expérimentateurs constatent que l'injection de thyroxine n'exerce plus son action sur le pouls et la pression artérielle.

Rea, de l'Université du Minnesota, s'est servi avec succès de la rachianesthésie pour maîtriser des crises pré- et post-opératoires. Pendant l'intervention chirurgicale, naturellement, il faut lui associer l'anesthésie générale (2).

Par ce traitement, on se propose de paralyser la partie du système nerveux sympathique qui innerve les surrénales afin de diminuer la sécrétion d'adrénaline avant, pendant et après l'opération. A ce niveau, on ne paralyse pas les fibres sympathiques sortant des ganglions sympathiques cervicaux et des 4 premiers ganglions thoraciques. Or, dans ces fibres sympathiques se trouvent les nerfs accélérateurs du cœur qui ne sont pas touchés, mais le pouls ralentit. Est-ce par diminution de la sécrétion sympathico-adrélinique? Nous le supposons.

Pour atteindre ce but, on conseille d'employer une solution de pontocaïne-dextrose et de faire monter le niveau de l'anesthésie jusqu'au 4^e ou 5^e segment thoracique. On constate que, chez les patients ainsi traités, le pouls et la pression artérielle ne décrivent pas une courbe plus élevée que celle des goitreux moins toxiques et n'ayant pas eu de rachianesthésie. Le réveil est plus calme. Les malades semblent satisfaits et on remarque chez eux un ralentissement de l'activité mentale. Dans notre milieu, nous aurions eu l'occasion d'utiliser cette technique, mais les chirurgiens consultés furent d'avis que le pentothal calmait les malades suffisamment.

Dans l'anurie réflexe, la rachianesthésie supprime le spasme causal. La vaso-dilatation subséquente permet une plus grande sécrétion rénale.

Margraves et Bogen (3) relatent le cas d'un soldat gravement blessé à la région rénale gauche. Malgré des cathétérismes répétés et la médication habituelle, l'anurie persistait. L'état général s'aggravant, il fut décidé de pratiquer une cystoscopie puis une néphrostomie. Pendant la rachianesthésie faite à cette fin, le malade urina au cours des quinze minutes qui suivirent l'injection. L'intervention fut remise à plus tard. La diurèse augmenta jusqu'à environ 4 litres, le lendemain.

Au point de vue diagnostique, ce genre d'anesthésie est conseillé dans les troubles circulatoires des membres inférieurs pour reconnaître un élément fonctionnel ou organique. Le spasme vaso-moteur, indiquant un trouble fonctionnel, obstrue la lumière des vaisseaux et diminue le volume du sang circulant. Ce spasme est dû à une stimulation des fibres sympathiques. Par contre, dans l'endartérite oblitérante ou la thrombose, la circulation normale ne peut s'établir quand l'oblitération est complète. La rachianesthésie, permet de déterminer le caractère de ces troubles. L'injection d'une faible dose d'anesthésique dans le rachis jusqu'à D12 paralyse le sympathique des membres inférieurs, fait relâcher le spasme vasculaire. Et le degré de circulation consécutif renseigne sur l'efficacité qu'aurait une sympathectomie lombaire. Lorsque l'endartérite ou la thrombose sont responsables de tels troubles circulatoires, les résultats sont différents.

La rachianesthésie permet aussi d'apprécier la valeur curative d'une intervention sur le sympathique lombaire dans le traitement du méga-

côlon. Le malade reçoit du baryum avant l'injection rachidienne. Le radiologiste constate, sur l'écran fluoroscopique, une réduction du volume intestinal ou une accentuation des ondes péristaltiques, conséquences de la paralysie sympathique. L'an dernier, à la demande du Dr Gustave Auger, nous avons employé ce moyen de diagnostic pour un de ses malades atteint d'un méga-côlon. Les résultats furent jugés satisfaisants et une sympathectomie lombaire, faite quelques jours plus tard, améliora l'état de ce malade.

Les douleurs, dites « fantômes », chez les amputés ont-elles une origine centrale ou périphérique? La disparition de la douleur dans le moignon d'amputation, après rachianesthésie, indique une douleur périphérique, une douleur partant de la moelle et susceptible de traitement. La persistance de la douleur, malgré une anesthésie réelle, oriente vers un facteur mental.

Enfin, il semble que la rachianesthésie puisse être utile dans le diagnostic de l'hypertension pour reconnaître l'importance du tonus nerveux sympathique sur les vaisseaux.

CONCLUSION

Que faut-il penser de ce procédé thérapeutique et diagnostique? Nos voisins l'emploient de plus en plus. Il semble présenter certains avantages. Il peut probablement avoir des indications très utiles. Il s'agit d'une méthode qui n'est pas définitivement établie et dont le bien-fondé reste encore à prouver.

BIBLIOGRAPHIE

1. Spinal Anesthesia, Masson.
 2. *Anesthesiology*, vol. 5, n° 1, p. 69.
 3. *Anesthesiology*, vol. 6, n° 3, p. 225.
 4. *Anesthesia and Analgesia*, vol. 25, n° 6, p. 138.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES LEUCÉMIES

Les leucémies sont des affections rares, non contagieuses ni héréditaires, exceptionnellement familiales. Elles déconcertent souvent le clinicien et désarment ordinairement le thérapeute.

DÉFINITION

Laubry les définit ainsi : ce sont des hyperplasies colossales (Weil) des organes hématopoïétiques avec hypergénèse des globules blancs.

HISTORIQUE

Virchow, en 1845, identifie les leucémies chroniques. Ehrlich, en 1891, les divise en leucémie myéloïde et leucémie lymphoïde. Ebstein avait déjà, en 1889, reconnu la leucémie aiguë. Reschad et Schilling, en 1913, décrivent une forme nouvelle, la leucémie à monocytes, qui fut longtemps confondue avec la leucémie myéloïde.

De nombreux auteurs ont rapporté, par la suite, des variantes des formes précédentes, mais elles appartiennent toutes à l'un ou l'autre des types originaux. Le chlorome — tumeur à coloration verte — est probablement l'état le plus caractéristique de ce groupe hétéroclite.

ÉTILOGIE

Des théories multiples et variées ont tour à tour cherché à expliquer l'étiologie des leucémies. Il faut admettre qu'aucune d'elles ne réussit à donner pleine et entière satisfaction.

La ressemblance avec le cancer est impressionnante. Il y a déjà longtemps que Bard a comparé les leucémies à un *Cancer du sang*. Il a, par la suite, admis que cette hypothèse ne pouvait s'appliquer qu'aux leucémies chroniques, parce que la leucémie aiguë a plutôt l'allure d'une maladie infectieuse. Les auteurs modernes ont tendance à confirmer l'opinion de Bard et à considérer que les leucémies ou cancers du sang sont des réactions tissulaires d'allure maligne. Les cancers des organes seraient, tout au moins à leur début, des réactions unicellulaires, donc strictement localisés.

Si on accepte cette manière de penser, on se rend compte que, dès son stade initial, la leucémie est d'emblée généralisée, ce qui l'oppose, théoriquement au moins, aux autres cancers qui ne dériveraient, à leur stade pré-clinique, que d'une seule cellule anarchique.

CLASSIFICATION

Les leucémies peuvent être aiguës ou chroniques. Dans le premier cas, le malade meurt en quelques semaines. Les formes chroniques évoluent très lentement, pendant des mois et parfois même plusieurs années, avec des périodes d'exacerbations et de pseudo-rémissions qui semblent bien être dues aux moyens thérapeutiques que nous avons à notre disposition et que nous décrirons plus loin.

Il y a trois sortes de *leucémies chroniques* bien caractérisées : la leucémie myéloïde, la leucémie lymphoïde, et la leucémie à monocytes.

Les *leucémies aiguës* forment un autre groupe qui se subdivise en leucémies aiguës myéloïde, lymphoïde ou monocyttaire.

Il s'agit là d'une classification clinique, qui tient compte à la fois des modifications du sang et de l'allure évolutive de l'affection.

Des hématologistes, dont Kracke, proposent la classification suivante qu'ils trouvent pratique :

- 1° *Leucémie myéloïde* : a) chronique, b) aiguë ;
 2° *Leucémie lymphoïde* : a) chronique, b) aiguë ;
 3° *Leucémie à monocytes* : a) chronique, b) aiguë.

En nous plaçant au point de vue strictement clinique, il nous semble que nous devons conserver la première de ces deux classifications. Nous étudierons d'abord les diverses leucémies chroniques. Puis nous décri-rons ensemble toutes les formes de la leucémie aiguë. La nosographie est d'ailleurs à peu près identique dans les formes aiguës, quel que soit le groupe cellulaire sanguin qui leur a donné naissance.

SYMPTOMATOLOGIE

A) Les leucémies chroniques :

1° La leucémie myéloïde :

La clinique. La leucémie myéloïde chronique est caractérisée par une augmentation importante du volume de la rate sans hypertrophie marquée des ganglions. Le foie est, d'habitude, modérément hypertrophié.

La rate est énorme, dépasse le rebord costal et déforme l'hypo-chondre gauche. Au palper, elle n'est pas douloureuse. Les adéno-pathies sont contingentes et discrètes. Des douleurs osseuses peuvent apparaître dans le sternum, les côtes, la colonne vertébrale et les épiphyses des os longs.

Comme dans toutes les leucémies, le métabolisme basal est augmenté. Il dépasse souvent 50%.

Le grand symptôme clinique, c'est la *splénomégalie*.

L'hématologie. Les globules rouges, ou hématies, souvent déformés, tombent à 3,000,000 ou même à 2,000,000 par millimètre cube. L'hémo-globine s'abaisse proportionnellement.

Les globules blancs, ou leucocytes, atteignent facilement 200,000 par millimètre cube. Ils peuvent monter à 500,000, même à 1,000,000. Leur chiffre normal, on le sait, est de 6,000 à 8,000 par millimètre cube.

La formule leucocytaire est *modifiée*. Les éléments *normaux* de la série blanche tels que les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, baso-

philes, les lymphocytes et les monocytes, ne disparaissent pas du sang, bien que le pourcentage en soit diminué. On constate, en plus, la présence d'éléments *anormaux*. Le *myélocyte* est une cellule mononucléée et granuleuse, plus jeune, dans la lignée myéloïde, que le polynucléaire. Chez les individus normaux, il ne franchit pas la barrière de la moelle osseuse. Dans les états leucémiques il envahit le torrent circulatoire. Comme les polynucléaires, les myélocytes peuvent être neutrophiles, éosinophiles ou basophiles. Leur présence dans le sang circulant caractérise la leucémie myéloïde chronique.

Dans cette leucémie, selon l'expression de Ménétrier et Aubertin, « l'hyperleucocytose est totale, générale et (bigarrée) ».

L'examen du sang confirme la suractivité médullaire. Tout se passe comme si les myélocytes ne pouvaient plus rester cantonnés dans la moelle osseuse. Un certain nombre de myélocytes, à cause de la suractivité médullaire, sont déversés dans le sang, dès leur production et se mêlent aux éléments sanguins normaux pour envahir tout l'organisme.

2° La leucémie lymphoïde :

La clinique. La leucémie lymphoïde chronique s'accompagne d'adénopathies multiples et symétriques qui se voient dans toutes les régions ganglionnaires. Les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, inguinaux, poplités, sont touchés. L'hypertrophie atteint également les groupes profonds (médiastinaux, lombo-aortiques) et donne lieu à des signes de compression. Les ganglions, mous et indolores, ne suppurent jamais.

Le foie est modérément augmenté de volume. Il en est de même de la rate, qui n'atteint, cependant, jamais les dimensions que l'on voit dans la leucémie myéloïde chronique.

Les lésions cutanées, fréquentes sont protéiformes. Elles peuvent aller de l'érythème polymorphe aux véritables tumeurs uniques ou multiples.

L'état général s'altère. Le malade maigrit et il peut présenter une diarrhée opiniâtre ou même des hémorragies intestinales.

Le grand symptôme clinique, c'est la *polyadénopathie*.

L'hématologie. Les globules rouges et l'hémoglobine s'abaissent, moins toutefois que dans la leucémie myéloïde chronique.

Le chiffre des leucocytes oscille entre 200,000 à 500,000 par millimètre cube. Ce sont presque uniquement des lymphocytes. A l'examen microscopique, le frottis a un « aspect monotone » (Ménétrier et Aubertin). On y voit à peu près exclusivement des *lymphocytes* (90 à 99 pour 100).

Les lymphocytes formés par les tissus lymphoïdes (ganglions, corpuscules de Malpighi de la rate, amygdales, follicules intestinaux), ont, dans le sang normal, un pourcentage variant entre 5 à 20 pour 100 (Laubry). Dans la leucémie lymphoïde chronique, leur proportion atteint les chiffres que nous venons de mentionner.

Dans la leucémie lymphoïde chronique, il se produit une véritable hyperplasie de tout le système lymphatique de l'organisme. La lymphomatose est diffuse ; elle est même hétérotopique. C'est ainsi que, dans les os longs, elle étouffe littéralement les vestiges des éléments myéloïdiens qu'elle finit par remplacer.

La biopsie. La biopsie d'un ganglion, dans les formes frustes, permet de poser le diagnostic de façon certaine. L'architecture ganglionnaire normale n'existe plus et on trouve un amas uniforme de lymphocytes de dimensions différentes.

La biopsie d'un lymphome cutané permet également de reconnaître la surcharge lymphocytaire sous l'épiderme ou en plein derme.

Qu'elle soit pratiquée sur un ganglion ou sur un élément cutané, la biopsie complète la formule sanguine ; et, dans les formes dégradées, elle fixe définitivement le diagnostic.

3° *La leucémie à monocytes :*

La clinique. Les formes chroniques de la leucémie à monocytes ressemblent à s'y méprendre aux formes chroniques de la leucémie myéloïde.

La rate est très augmentée de volume. Le foie et les ganglions ne s'hypertrophient que d'une façon modérée. Des douleurs osseuses, des troubles digestifs, de l'asthénie, de l'amaigrissement et de l'anémie complètent le tableau symptomatique.

Cliniquement, on pense à une leucémie myéloïde. Ce sont les examens du sang qui établissent le diagnostic (Laubry).

L'hématologie. Les globules rouges et l'hémoglobine diminuent moins que dans les formes précédentes.

Le nombre des leucocytes oscille entre 50,000 à 100,000 par millimètre cube. C'est une sub-leucémie (Laubry). La proportion des monocytes varie entre 40 et 99 pour 100. Dans les formes typiques, il n'y a pas de myélocytes. Cela permet d'éliminer la leucémie myéloïde.

Le nombre des *monocytes* dans une formule leucocytaire normale varie entre 4 à 8 pour 100. Ce sont les plus volumineux des globules blancs adultes (12 à 25 μ). Ils proviennent du tissu réticulo-endothélial des sinus de la rate, des sinus ganglionnaires, de la moelle osseuse et des capillaires hépatiques. Notons que Nægeli continue à les rattacher à la lignée myéloïde.

Dans la leucémie chronique à monocytes, il existe une hyperplasie totale du tissu réticulo-endothélial avec une forte infiltration monocyttaire.

Les leucémies aiguës :

La clinique. Les syndromes leucémiques aigus se rencontrent à tous les âges. Ils sont loin d'être exceptionnels chez l'enfant. Le maximum de fréquence survient avant trente-cinq ans.

Les hémorragies et les signes fébriles notés par Ebstein dominent la scène. On y observe presque toujours des lésions bucco-pharyngées, des adénopathies et de la splénomégalie.

Les leucémies aiguës « sentent l'infection à plein nez » (Gilbert et P.-E. Weil). On rencontre chez le malade tous les signes d'une grande pyrexie : céphalée, courbatures, tachycardie, arthralgies diverses, points de côté, frissons. L'anorexie est totale. Le sujet est anémié et angoissé; il peut être atteint d'un véritable « typhos » comme au cours d'une dothiéntérie grave, mais sans abolition de la conscience.

Les hémorragies sont multiples et tenaces. On signale des épistaxis, des gingivorragies, des hémoptysies, des hématoméses, des hémorragies intestinales et utérines, des hématuries. Le purpura manque rarement; sporadique ou étendu, il a ses caractéristiques habituelles. Les pétéchies alternent avec les ecchymoses. Il peut s'accompagner de lésions hémorragiques dans les organes profonds comme l'intestin, le cerveau, les méninges, la rétine. C'est un purpura thrombocytopenique (Lessard).

Dans la bouche et le pharynx on remarque des lésions importantes, suintantes et ulcéreuses. Les amygdales tuméfiées sont recouvertes d'un exsudat rappelant l'angine diphtérique. Les gencives et la bouche sont irritées et congestionnées ; on y constate la présence d'hémorragies punctiformes ou étendues. L'haleine est fétide ; la langue est sèche et fuligineuse ; les lèvres sont fendillées ; l'herpès n'est pas rare.

Tous les ganglions peuvent être augmentés de volume. Les groupes ganglionnaires supérieurs (angulo-maxillaires et cervicaux) sont généralement plus hypertrophiés que ceux des autres territoires ganglionnaires.

La rate est tuméfiée. Il s'agit d'une splénomégalie moyenne, qui n'atteint pas le volume de la leucémie myéloïde. Facilement palpable, la rate déborde de 2 ou 3 travers de doigts le rebord costal. La palpation y réveille une douleur sourde.

Les symptômes fonctionnels et les signes physiques que nous venons de décrire s'associent ou s'intriquent à des degrés divers chez un sujet qui est atteint de leucémie aiguë et réalisent parfois les combinaisons les plus bizarres.

Le diagnostic clinique, pressenti le plus souvent avec assez de certitude, doit être confirmé par l'examen du sang.

L'hématologie. L'anémie est constante, les globules rouges baissent rapidement à 1,000,000 par millimètre cube.

Les plaquettes sanguines ou hémato blasts, dont le chiffre normal est, en moyenne, de 250,000, tombent en bas de 50,000 par millimètre cube.

Les globules blancs atteignent 50,000 ou 100,000 par millimètre cube. 40 à 95 pour 100 des leucocytes sont des cellules anormales que l'on a nommées cellules-souches ou cellules indifférenciées (Broussole) et que l'on appelle actuellement leucoblastes (Turk).

Les *leucoblastes* sont des cellules jeunes de grandes dimensions (12 à 20 μ). Leur noyau est clair ; leur protoplasma est basophile et non granuleux. Ce sont les cellules originelles des globules blancs.

Il est à peu près toujours possible de savoir si la leucémie aiguë est myéloïde, lymphoïde ou monocyttaire. Certaines recherches de labora-

toire, comme la réaction de la peroxydase et, surtout, l'étude du contexte globulaire permettent de placer l'affection dans un des trois groupes précédents dont nous avons décrit les variétés chroniques.

Pour rester dans le domaine pratique, il convient de savoir que la présence de leucoblastes, en nombre suffisant, sur un frottis de sang, confirme l'état leucémique aigu comme la présence du bacille de Koch révèle l'étiologie tuberculeuse d'une expectoration ou d'un liquide d'épanchement.

DIAGNOSTIC

La *leucémie myéloïde* chronique étant caractérisée, au point de vue clinique, par une hypertrophie considérable de la rate, il faut éliminer les affections qui peuvent faire apparaître une tumeur au niveau de l'hypochondre gauche. Certaines hypertrophies du rein gauche peuvent parfois donner lieu à des erreurs d'interprétation.

La splénomégalie reconnue, il faut alors passer en revue les lésions qui sont susceptibles de s'extérioriser par une telle symptomatologie. Les tumeurs de la rate, la maladie de Banti et, surtout, le paludisme doivent être éliminés.

Sous nos climats, il faut savoir que, au cours d'un examen clinique, la constatation d'une splénomégalie importante doit avant tout faire penser à la leucémie myéloïde.

La *leucémie lymphoïde* chronique se traduisant par une hypertrophie ganglionnaire généralisée, son diagnostic clinique soulève le problème des polyadénopathies. Il est souvent nécessaire, comme nous l'avons écrit plus haut, de recourir à la biopsie ganglionnaire ou cutanée. Le lymphosarcome et, surtout, la maladie de Hodgkin posent des problèmes que la clinique seule ne peut pas résoudre.

La *leucémie à monocytes*, dans sa forme chronique, ressemble étrangement à la variété chronique de la leucémie myéloïde, et suscite la même discussion diagnostique que cette dernière. En réalité, l'examen sanguin seul peut trancher la question.

Les *leucémies aiguës* ne sont souvent reconnues que dans la phase terminale de leur évolution ou même à l'autopsie. On croit être en

présence d'une fièvre typhoïde, d'une mélitococcie, d'une granulie, d'une endocardite d'Osler, d'une septicémie ou d'une infection à virus. Les hémocultures sont toujours négatives ; et si, par hasard, elles permettent l'isolement d'un microbe, celui-ci n'est que le signe d'une infection secondaire qui est apparue aux dernières étapes de la maladie. Le syndrome bucco-pharyngé est d'un grand appoint pour le médecin traitant. Il faut reconnaître, toutefois, que certaines affections sanguines, et surtout l'agranulocytose, ne peuvent pas être éliminées par les seuls signes cliniques.

En conclusion, on peut dire que le diagnostic d'une leucémie aiguë ou chronique repose sur l'examen du sang et accessoirement sur la biopsie. La ponction de la rate est hasardeuse et ne peut pas être recommandée. Quant à la ponction sternale, elle n'apportera ici rien qui n'ait déjà été révélé par la formule leucocytaire. C'est dans le sang que l'hématologiste trouvera les renseignements qui lui permettront de reconnaître la leucémie et, en même temps, de fixer, d'une façon précise, le type hématologique ainsi que l'allure aiguë, subaiguë ou chronique de l'affection.

PRONOSTIC

Les *leucémies chroniques* ont une durée moyenne d'environ trois ans. Certaines variétés subaiguës évoluent en moins d'un an. Les survies dépassant cinq ans sont exceptionnelles.

Des interventions intempestives : amygdalectomies, avulsions dentaires, vaccinations jennériennes donnent un coup de fouet à l'affection. Elles ne devront jamais être pratiquées.

Les *leucémies aiguës* évoluent rapidement. Elles brûlent les étapes et conduisent le malade à la mort en moins de douze semaines. Il semble bien que plus les éléments anormaux découverts à l'examen du sang sont des cellules jeunes, en état d'immaturation, plus la maladie sera courte. Certaines leucémies des enfants sont particulièrement foudroyantes.

Le pronostic est aussi grave dans les formes chroniques que dans les variétés aiguës. L'évolution est lente, entrecoupée de périodes de

rémission ; mais la maladie poursuit inéluctablement son cours pour aboutir à la mort.

Aucun cas authentique de guérison n'a jamais été signalé.

TRAITEMENT

La *röntgenthérapie*, ou traitement par les rayons X, a été utilisée dès 1903 par Senn contre les leucémies. Actuellement, c'est encore la meilleure arme thérapeutique que nous ayons à notre disposition. Elle ne semble pas avoir d'action sur le sang circulant mais paraît atteindre les leucocytes et également les hématies dans l'intimité de leurs tissus matriciels.

Dans les leucémies myéloïdes chroniques, on irradie la rate, les épiphyses des os longs et les os plats. Dans les leucémies lymphoïdes chroniques, les groupes ganglionnaires superficiels et profonds sont soumis à l'action des rayons. Les leucémies chroniques à monocytes sont traitées comme les leucémies myéloïdes. La *röntgenthérapie* est inopérante dans les leucémies aiguës.

Les champs d'irradiation sont multiples et limités ou tout l'organisme est soumis à l'action pénétrante des rayons X. Cette dernière technique porte le nom de *télé-röntgenthérapie*.

Des numérations globulaires fréquentes doivent être faites pendant le traitement. Le nombre des leucocytes ne doit pas diminuer trop brusquement, ni atteindre un chiffre trop bas. Il ne faut pas créer de l'agranulocytose. Les rayons X pouvant détruire les hématies, les globules rouges doivent être l'objet d'une égale surveillance.

L'emploi du *radium* ne s'est pas généralisé.

Les autres méthodes thérapeutiques ne sont que des adjuvants : administration d'arsenic sous forme de liqueur de Fowler — soluté d'arsénite de potasse à 1% —, ingestion de benzol, injections de foie de veau, transfusions sanguines. Elles aident la *röntgenthérapie*, mais ne peuvent pas prétendre la remplacer.

La thérapeutique par les radio-éléments artificiels, surtout par la *radiophosphore*, est encore à l'étude. Pris par la bouche ou administré

en injections intra-veineuses, le radiophosphore a des rémissions à son actif.

Les sulfamidés, la pénicilline, la streptomycine ont failli lamentablement.

Les tentatives chirurgicales, surtout l'ablation de la rate, ont été abandonnées. La splénectomie équivaut à une condamnation à une mort rapide.

Actuellement, les leucémiques ne peuvent bénéficier que du traitement par les rayons X. Une roëntgentherapie prudente, bien dirigée et bien surveillée retarde l'échéance fatale dans les leucémies subaiguës ou chroniques. Les leucémies aiguës échappent à toute action thérapeutique et nous ne pouvons que leur opposer les effets palliatifs et transitoires d'une médication symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUÉRARD, J., et LESSARD, Richard, Leucémie lymphoïde, *Bull. Soc. méd. Hôp. univ. Québec*, p. 193, (juin) 1934.
2. KRACKE, Roy R., *Diseases of the blood*, Lippincott, 1941.
3. LAUBRY, Charles, Les leucémies. Nouveau traité de pathologie interne, vol. III, 2, Doin, Paris, 1933.
4. LESSARD, Richard, Les hémorragies par dyscrasie sanguine : diagnostic et traitement, *Un. méd. Canada*, **71** : 1,267, (déc.) 1942.
5. PAGNIEZ, P., La méthode des indicateurs radioactifs en biologie et en médecine, *La Presse médicale*, **46** : 125, (28 sept.) 1946.
6. POPP, Walter C., et WATKINS, Charles H., Roëntgentherapy for leukemia, *The Medical Clinics of North America*, p. 799, (juillet) 1946.
7. RAMOND, Louis, Conférences de Clinique médicale pratique, tomes VII, IX, Vigot, Paris.

Richard LESSARD, F.R.C.P. (C.),
professeur de thérapeutique à l'Université Laval.

REVUE GÉNÉRALE

LA TÉTANIE PARATHYRÉOPRIVE DE L'ADULTE

par

L. JUSTIN-BESANÇON

*Professeur à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat*

Claude LAROCHE

*Ancien interne Médaille d'or
Chef de Clinique à la Faculté*

et

Pierre BARBIER

*Chef de Laboratoire à la Faculté
Maître de Recherches au Centre national de la Recherche scientifique*

L'ablation des glandes parathyroïdes détermine, chez l'homme, l'apparition d'une maladie véritablement expérimentale, la tétanie parathyroïdoprive, bien intéressante pour le physio-pathologiste.

L'opinion commune des cliniciens regarde cette maladie comme exceptionnelle. Il n'en est rien, si l'on sait dépister et étudier les formes frustes et chroniques de la maladie. L'enjeu de cette découverte est un traitement efficace, qui soulage le malade et prévient de graves troubles trophiques, comme la cataracte.

C'est ce que nous allons montrer dans le présent exposé.

HISTORIQUE

Décrite par Clarke (1815), puis par Steinheim (1830) et Dance (1831) sous le nom de tétanos intermittent, la tétanie reçut son nom de Corvisart en 1832.

Du fait de l'apparition de ce syndrome après l'ablation des goitres, elle fut d'abord rapportée à l'insuffisance thyroïdienne, mais deux physiologistes français, Gley et Moussu, eurent le mérite de démontrer que la maladie résultait, non pas de l'excision de la thyroïde elle-même, mais des petites glandes *parathyroïdes* situées dans son voisinage immédiat. Après cette découverte, on eût pu croire que la tétanie par disparition fonctionnelle ou lésionnelle des parathyroïdes, la « tétanie parathyréoprive » allait dominer la clinique et la pathogénie de la tétanie.

Or, actuellement, le cadre nosologique de la tétanie s'est étendu, et cette affection se présente aux yeux des cliniciens modernes comme un *syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire*, relevant de *causes multiples*, et dans lequel les *parathyroïdes* ne jouent pas toujours un rôle évident.

Les pédiatres, avec Marfan, Lesné et Turpin, ont souligné la fréquence des « états spasmophiles » dont le cadre déborde les limites classiques de la tétanie ; par ailleurs, les parathyroïdes ne semblent guère en cause dans les formes normocalciques de la tétanie : tétanies par hyperpnée, tétanies d'origine gastro intestinale, tétanies par intoxication (guanidine par exemple) ou tétanies neurogènes.

D'autre part, la tétanie parathyréoprive de l'adulte, la *tétanie post-opératoire*, est considérée actuellement comme une affection absolument *exceptionnelle*, depuis que les chirurgiens, à la suite des travaux de Kocher, n'effectuent plus guère que des thyroïdectomies subtotaales, en laissant une mince lame de tissu glandulaire à la face postérieure de la glande. Malheureusement, il faut reviser ces points de vue, et ce sera l'objet du présent exposé.

Malgré toutes les précautions, la tétanie post-opératoire n'a pas totalement disparu de la pathologie, contrairement à l'opinion couramment admise, et nous voudrions en rappeler les principaux traits, à la lumière de quelques observations recueillies récemment dans notre service.

FRÉQUENCE — ÉTIOLOGIE

La tétanie post-opératoire est beaucoup plus *fréquente* qu'on ne le dit généralement. Une étude très documentée de A. Lachmann (1941), au Danemark, portant sur 188 malades opérés pour goitre, a montré l'apparition de tétanie post-opératoire dans 4 à 5% des cas. Nous avons pu recueillir nous-mêmes 6 observations depuis 1941, et ceci prouve que cette affection — rare certes — n'est pourtant pas exceptionnelle.

La cause de cet accident n'est pas univoque : dans certains cas — et c'est là l'éventualité la plus classique — une thyroïdectomie large s'est accompagnée de l'ablation des parathyroïdes ; l'examen minutieux de la pièce opératoire n'a permis à Lahey, de Boston, de retrouver du tissu parathyroïdien que dans environ 6% des 8,000 goitres opérés dans sa clinique, mais Knaus a pu en déceler dans 21 cas sur 106. Un seul malade présentait d'ailleurs une tétanie, ce qui ne nous surprendra pas puisque l'expérimentation démontre qu'une seule parathyroïde laissée en place suffit à assurer la fonction endocrinienne.

L'ablation de ces glandes est d'autant plus aisée que leur *situation* est éminemment *variable* et qu'elles peuvent siéger, non pas sur le bord postérieur de la glande, à leur position normale, mais à l'intérieur de la thyroïde. Signalons, à ce propos, l'apparition de tétanies parathyroïdiques après des interventions unilatérales (Enderlen, Quervain) que peut seule expliquer une malformation anatomique.

Leinbner recommandait d'examiner soigneusement les *pièces opératoires* et d'implanter les glandes parathyroïdes — si l'on en trouvait — dans le tissu pré-péritonéal. Lahey n'a pas effectué moins de 472 de ces transplants dans le sterno-cléido-mastoïdien, mais il faut bien avouer que cette technique peut paraître assez illusoire, étant donné la brève survie du transplant. Cette méthode permet tout juste de pallier à l'insuffisance parathyroïdienne transitoire qui suit certaines interventions.

En réalité, tous les auteurs s'accordent pour souligner que, la *tétanie ne peut pas être expliquée seulement par l'ablation des parathyroïdes*. Des signes discrets et transitoires d'insuffisance parathyroïdienne ont été fréquemment retrouvés par Lachmann, grâce à des examens cliniques

et biologiques systématiques après les thyroïdectomies les plus correctes, sans trace de parathyroïde dans la pièce opératoire ; et il semble donc qu'il faille faire jouer un rôle important aux troubles vasculaires. Les nombreuses ligatures artérielles, les petits hématomes comprimant la loge thyroïdienne sont certainement à l'origine de ces troubles. Une de nos malades a vu se développer, après l'intervention, un hématome de la région thyroïdienne, et les symptômes tétaniques ne sont apparus que 5 à 6 jours après la strumectomie. De toute évidence, l'hématome a dû, dans ce cas, provoquer une dégénérescence des parathyroïdes par défaut d'irrigation.

Certains facteurs physiologiques et, en particulier, la *gravidité* et la *lactation*, favorisent aussi l'éclosion de la tétanie post-opératoire et l'aggravent. D'ailleurs la tétanie post-opératoire est beaucoup plus fréquente chez la *femme*, et cette notion est à rapprocher de ce que nous savons sur le rôle considérable que joue la folliculine dans le métabolisme du calcium.

La dénutrition augmenterait aussi le pourcentage des accidents, d'après Landois, et cela ne nous étonne pas puisque nous connaissons la fréquence et la gravité du déficit en calcium des régimes.

Nous rapprocherons de la tétanie post-opératoire *l'insuffisance parathyroïdienne post-radiothérapique* : cette forme, beaucoup plus rare, s'observe après irradiation trop intense de la région cervicale et une de nos malades, atteinte de tétanie latente avec cataracte, avait subi une cure radiothérapique pour un goitre.

Nous signalerons aussi l'existence de *tétanies traumatiques* : après des chutes, en particulier, et l'examen anatomique dans le cas de Pende et Diller (1912) a montré l'existence de nombreux petits foyers hémorragiques.

Enfin, naturellement, *l'ablation d'un adénome parathyroïdien* peut être suivie d'une tétanie, le plus souvent transitoire d'ailleurs, car on n'enlève qu'une glande.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'insisterons pas sur les accidents de *tétanie aiguë parathyréoprive* qui sont bien connus.

L'intervalle de temps entre l'opération et les premiers symptômes est variable ; la tétanie survient le plus souvent après quelques heures, mais peut n'apparaître qu'après plusieurs jours ou même plusieurs semaines, comme chez une malade de Zondek. Les crises sont annoncées par des fourmillements, des paresthésies, de la raideur des extrémités ; puis apparaissent la contracture de la main avec l'attitude classique de la main d'accoucheur, le spasme carpo-pédal, les spasmes de la face, surtout au niveau des masséters et des muscles de la mimique. Ces contractures sont douloureuses et presque toujours symétriques. Il s'agit dans certains cas de spasmes viscéraux : crises gastriques, ou accès de dyspnée, dont le plus évocateur est le *laryngospasme*.

A noter que le *spasme des oculo-moteurs*, et en particulier du moteur oculaire externe, avec diplopie et strabisme, est assez fréquent ; nous l'avons retrouvé chez deux de nos malades : la diplopie apparaissait par crises, pendant les périodes de tétanie aiguë, mais souvent aussi elle apparaissait ou persistait en dehors des crises de contracture des membres.

Les malades présentent en général un *comportement psychique* assez particulier, avec un état anxieux et un certain degré d'excitation. On a même décrit des terreurs nocturnes et un délire hallucinatoire (Franckl-Hochwart).

La *forme épileptique* de la tétanie n'est pas exceptionnelle. Un de nos malades, qui présentait d'ailleurs une tétanie idiopathique, dont l'étiologie parathyroïdienne était prouvée par un faisceau d'arguments cliniques et biologiques, avait été considéré d'abord comme un comitial et envoyé à la Salpêtrière, dans le Service du professeur Lévy-Valensi, qui avait corrigé le diagnostic. Les crises épileptiformes alternaient avec des crises de contracture tétanique typique et présentaient tous les caractères de l'épilepsie essentielle.

Sur les 56 malades de Lachmann, 8 ont présenté des attaques épileptiformes pendant une période plus ou moins prolongée.

Comment évoluent ces accidents aigus de tétanie parathyroïdienne ?

Les classiques nous décrivent une forme suraiguë, qui ne se voit plus grâce à la mise en œuvre de la calcithérapie ; elle apparaissait quelques

heures après l'opération, avec généralisation rapide des contractures et mort dans l'hyperthermie, avec agitation et troubles bulbaires.

Actuellement, la forme la plus fréquente débute 1 à 3 jours après l'intervention, par une crise de tétanie typique ; puis les accès s'espacent sous l'effet de la recalcification et peuvent *disparaître* s'il s'agissait d'une sidération fonctionnelle passagère des parathyroïdes. Trop de chirurgiens ont confiance dans cette disparition de ces accidents qu'ils négligent, parce qu'ils ne les inquiètent pas. Mais nous, médecins, nous voyons les cas qui ont évolué vers la *tétanie chronique*. C'est donc le plus souvent à la suite de ces accidents aigus post-opératoires, que s'installe *la forme chronique de l'insuffisance parathyroïdienne*. Mais elle peut s'observer exceptionnellement d'emblée, l'examen ne révélant après l'intervention que de petits signes de tétanie latente, des accès pouvant apparaître plus ou moins tardivement, des semaines ou des mois après l'intervention, et, en général, sous l'influence de facteurs adjuvants.

On peut décrire, au cours de cette tétanie chronique parathyréoprive :

1° *des signes cliniques et électriques* d'hyperexcitabilité neuromusculaire ;

2° *des troubles biologiques* caractéristiques, et touchant principalement le métabolisme phospho-calcique ;

3° et, enfin, un certain nombre de *troubles trophiques* plus ou moins intenses, dont la pathogénie reste encore bien souvent assez obscure.

1° *Signes cliniques et électriques :*

Certains signes cliniques sont considérés comme de véritables tests de la tétanie chronique, et peuvent être recherchés entre les crises :

Nous ne nous étendrons pas sur le *signe de Trousseau* qui peut être considéré comme la provocation d'une crise de tétanie localisée par striction du bras ; la contracture en main d'accoucheur apparaît après un délai qui varie, chez un même malade, suivant l'intensité de l'hypocalcémie et qui peut ne pas dépasser 10 ou 20 secondes, ou au contraire atteindre 5 à 10 minutes. Le phénomène peut être bilatéral ou même préluder à un accès généralisé. Chez une de nos malades, la striction

du bras provoquait un accès de laryngospasme typique, et l'électromyographie nous a permis de déceler sur le bras opposé une hyperactivité motrice.

Le *signe de Chvostek* n'a, chez l'adulte, qu'une valeur de probabilité pour le diagnostic de tétanie, mais est toujours très net dans la tétanie parathyréoprive.

L'épreuve d'*hyperpnée volontaire* extériorise la tétanie latente, mais doit être pratiquée avec *précaution* au cours de la tétanie parathyréoprive, car elle peut provoquer rapidement des accès de *laryngospasme*.

L'hyperexcitabilité nerveuse, substratum physio-pathologique de la tétanie, peut enfin être mise en évidence par le *signe d'Erb*, qui est l'abaissement du seuil d'excitabilité galvanique des nerfs périphériques. Beaucoup plus instructives sont les *modifications de la chronaxie* qu'a longuement étudiées Bourguignon.

En période de tétanie latente, la chronaxie des interosseux est nettement supérieure à la normale et s'élève de façon très marquée si le sujet se trouve en état de crise imminente.

Après une calcithérapie intensive, cette augmentation de la valeur de chronaxie peut disparaître, et l'étude de la chronaxie présente donc un véritable intérêt pour contrôler les effets de la thérapeutique. Les expériences de Bourguignon et Turpin ont bien mis en lumière l'*action de l'hyperpnée sur la chronaxie* : au cours de l'épreuve, la chronaxie s'élève brusquement avant l'apparition des contractures, comme pendant l'évolution des crises tétaniques spontanées ; les chronaxies s'élèvent en proportion de l'hypercalcinémie du sang. Après la crise, les variations sont en sens inverse.

L'épreuve d'hyperpnée, avec étude des chronaxies, nous a permis, chez une femme présentant une cataracte après radiothérapie thyroïdienne, de déceler une hyperexcitabilité nerveuse latente et de faire ainsi la preuve d'une insuffisance parathyroïdienne fruste.

Turpin et Lefèbvre ont étudié l'*indice galvanotonique*, qui s'abaisse dans la crise de tétanie et tend vers 1.

Ces auteurs ont également observé des *troubles électromyographiques* au cours de la tétanie : en période de crises, le potentiel d'action des unités motrices ne s'inscrit pas par un seul accident, mais présente

souvent un aspect en « doublet » très caractéristique. Sous l'influence de l'hyperpnée, ces doublets deviennent beaucoup plus fréquents et l'on peut obtenir 3 ou même 4 crochets successifs, chaque sommet étant plus bas que le précédent. Cette anomalie va de pair avec une *chute de l'activité choline-estérasique du sang*, dont la valeur s'abaisse pendant l'hyperpnée. Le retard de dissociation de l'acétylcholine expliquerait peut-être le phénomène du doublet, qui correspondrait à une action trop prolongée du médiateur chimique sur l'unité motrice. La diminution du pouvoir cholinestérasique serait peut-être liée elle-même à la chute du calcium ionisé.

2° Troubles biologiques :

Les troubles de l'équilibre phospho-calcique constituent en effet les désordres biologiques les plus caractéristiques de l'insuffisance parathyroïdienne. Étudions successivement, à ce point de vue, le Ca et le P, tant dans le sang que dans les urines.

La *chute de la calcémie* est le phénomène le plus frappant et a été mise en évidence dès 1909 par MacCallum et Vøegtlin. Nous avons relevé chez nos malades, au moment de leurs accès généralisés, des chiffres de calcium total descendant jusqu'à 32 et 38 mgrs par litre de sang, au lieu de 100 mgrs, chiffre physiologique.

En dehors des accès, la calcémie se maintenait en général entre 60 et 80 mgrs. Cette calcémie s'élève rapidement sous l'influence du calciférol (tableau 1) et seulement transitoirement sous l'action des sels de calcium (tableau 2).

Il existe chez ces sujets une *adaptation très remarquable de l'organisme à l'hypocalcémie* et les chiffres considérés comme incompatibles avec la vie ne sont valables que pour l'hypocalcémie aiguë, dont la tétanie suraiguë post-opératoire est le type. Ainsi, une de nos malades a présenté après la thyroïdectomie des accès de laryngospasme graves alors que sa calcémie s'était abaissée à 65 mgrs, chiffre relativement bien supporté — en dehors de quelques paresthésies — par les autres malades atteints de tétanie chronique.

De même, la chute brusque de la calcémie après ablation d'un adénome parathyroïdien peut provoquer des accès de tétanie, alors que les chiffres du calcium sanguin sont encore supérieurs à 100 mgrs.

Dans quel état, sous quelle forme se présente ce calcium sanguin si abaissé ?

On pensait, encore récemment, que la chute du calcium ionisé, était la grande responsable des accidents, mais MacLean et Hastings ont montré, à l'aide de la méthode physiologique de dosage sur le cœur isolé de grenouille, que *l'ionisation du calcium*, après parathyroïdectomie, suivait toujours la loi d'action de masses suivant la formule :

$$\frac{[\text{Ca}^{++}] \times [\text{Prot}^{--}]}{\text{Prot Ca}} = K,$$

et la constante K n'est pas modifiée.

Comme la parathyroïdectomie ne modifie nullement la protidémie, le calcium ionisé s'abaisse parallèlement à la chute du calcium total du plasma.

Le calcium ionisé tombe ainsi à 25 mgrs environ pour une calcémie totale de 60 mgrs, par litre.

Le rapport Ca *diffusible*/Ca total n'est guère modifié, mais la fraction non ionisée du calcium diffusible, ou « calcium X » serait très diminuée, ce qui expliquerait, pour Brull, les valeurs très basses de la calciurie. Les valeurs du Ca⁺⁺ ionisé, calculées par la méthode de MacLean et Hastings sont beaucoup plus exactes que celles obtenues à partir de la formule de Rona et Takahashi.

D'après les expériences de MacLean et Hastings, le pH, les autres ions (Mg en particulier) et la température n'auraient pas d'effet marqué — au moins *in vitro* — sur l'ionisation du calcium ; le *phosphore* ne serait pas combiné au calcium dans des proportions suffisantes pour agir sur la concentration des ions Ca⁺⁺.

Cette conclusion est très importante au point de vue physio-pathologique, car si *l'ionisation du calcium n'est pas liée au pH*, les accès reproduits par *hyperpnée volontaire* ne doivent pas être considérés comme dépendant d'une chute du Ca ionisé. L'alcalose agirait par elle-même en tant que facteur d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

En réalité, la méthode physiologique de dosage du Ca⁺⁺ n'est peut-être pas assez sensible pour mettre en valeur des variations très

faibles de cet ion, et nous ne savons pas si, *in vivo*, l'alcalose de l'hyperpnée ne réagit pas sur la fraction biologiquement active du calcium.

Et maintenant, examinons *les urines*.

La tétanie ne s'accompagne pas d'un diabète du calcium, comme le pensaient les premiers auteurs, et l'élimination phospho-calcique est au contraire très diminuée dans les urines. Cette chute de l'excrétion urinaire, qui serait due à l'abaissement du calcium X, est absolument constante : la calciurie n'atteignait pas 1 mgr. chez une malade de Turpin et Guillaumin et nos courbes montrent des éliminations très basses (tableaux 4 et 6) *malgré des injections intra-veineuses de calcium*. L'administration de 5 gr. de chlorure de calcium ne fait monter la calciurie qu'à 60 mgr. (tableau 4), en l'absence d'hormone parathyroïdienne ou de calciférol.

L'élévation du *phosphore* inorganique du sang semble moins fidèle que l'hypocalcémie. Greenwald considérait la rétention phosphatée comme la conséquence majeure de la parathyroïdectomie ; expérimentalement, la chute de l'excrétion urinaire du phosphore est d'ailleurs plus précoce et beaucoup plus marquée que la baisse de la calciurie, et elle précède l'hypocalcémie.

Sur 21 malades étudiés par Lachmann, 15 présentaient une hyperphosphatémie entre 50 et 82 mgrs, mais elle était normale chez les 6 autres.

Nous avons suivi parallèlement l'évolution du phosphore et du calcium sanguins chez nos malades et nous avons en général observé une élévation du phosphore inorganique du sang ; mais les courbes n'ont pas toujours eu une évolution inverse. Le tableau 1 montre une chute du phosphore et une élévation de la calcémie au cours du traitement par le calciférol, mais chez le même malade nous voyons baisser le phosphore en même temps que le calcium sanguin en l'absence de toute thérapeutique. Remarquons d'ailleurs que la phosphatémie reste pourtant au-dessus des valeurs normales.

L'hyperphosphatémie peut donc présenter un intérêt au point de vue du diagnostic de l'insuffisance parathyroïdienne, mais la chute de la calciurie nous paraît avoir une plus grande valeur et les variations de l'ion P sont trop inconstantes pour juger de l'évolution d'une tétanie.

Quant à l'excrétion phospho-calcique *intestinale*, elle paraît assez peu modifiée, mais un régime riche en calcium s'accompagne d'une élimination importante de phosphate de chaux insoluble, avec chute du phosphore inorganique du sang et amélioration de la tétanie.

Rapprochons maintenant, — et ce rapprochement mérite d'être fait — l'étude de la calcémie et celle de l'électrocardiogramme.

Les modifications de l'*électrocardiogramme* semblent étroitement liées à la valeur de la calcémie : la tétanie s'accompagne parfois de quelques troubles cardiaques subjectifs, en particulier de palpitations, et de précordialgies avec angoisse qui étaient pénibles chez un de nos malades ; mais l'examen électro-cardiographique révèle des troubles constants des complexes électriques : les ondes ventriculaires sont parfois déformées, avec crochetage des ondes rapides qui sont souvent anormales et présentent une amplitude plutôt faible. Le signe le plus caractéristique et le plus constant est un allongement de la durée de la systole électrique, calculée par l'espace QT ; ce signe, décrit par Marzahn, s'associe souvent à un aplatissement de l'onde lente T (Anhenbrenner).

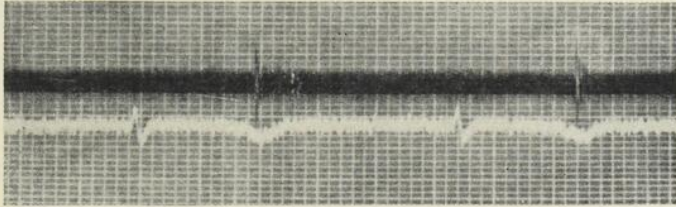
Il existait chez tous nos malades un parallélisme assez étroit entre l'intensité de l'hypocalcémie et l'allongement de QT. Chez une malade suivie pendant plusieurs années par Pasteur Vallery-Radot, Mauric, Lemant et Cl. Laroche, l'allongement de la systole électrique a suivi de façon régulière les fluctuations de la calcémie. Par contre, les anomalies morphologiques des complexes semblent d'autant plus importantes que l'affection évolue depuis plus longtemps et paraissent peu influencées par la thérapeutique hypercalcémiant.

Des injections intra-veineuses de 1 gr. de chlorure de calcium ont produit chez nos malades une bradycardie, comme chez les sujets normaux, mais aussi un retour à la normale de la longueur de la systole électrique ventriculaire QT. (figure A). Cette correction, très rapide, était d'ailleurs toute transitoire et disparaissait avec l'effet hypercalcémiant de l'injection intra-veineuse du sel de calcium.

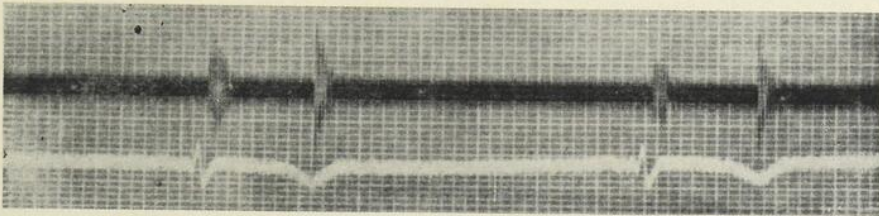
La systole mécanique, que nous avons étudiée à l'aide de la phonocardiographie, n'était pas modifiée par l'hypocalcémie ni par les injections de calcium. Ayant eu la chance de pouvoir pratiquer des *électrocardiogrammes avant et après une thyroïdectomie suivie de tétanie*, nous

avons obtenu ainsi une confirmation quasi-expérimentale de ces résultats (figure B).

Figure A. — Observation III. — L... le 26/2/1943.

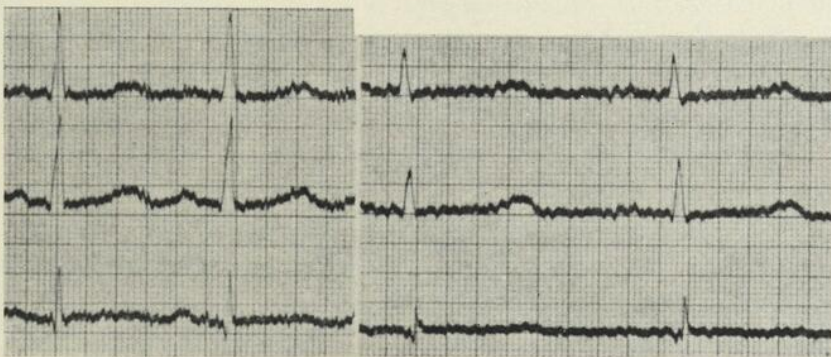


1. — Phono-cardiogramme avant injection de chlorure de calcium. (calcémie : 52 mg.)



2. — 10 m. après injection intra-veineuse de chlorure de calcium. On remarque la bradycardie, avec raccourcissement paradoxal de l'espace Q.-T. La position du 2^e bruit est modifiée par rapport à l'onde T.

Figure B. — Observation II. — Mme M...



1. — Avant intervention.

2. — Après thyroïdectomie, en période de tétanie (calcémie : 54 mg.). On remarque l'allongement de l'espace Q.-T., qui est passé de 0.32 à 0.46 s.

3° Troubles trophiques.

La tétanie chronique s'accompagne presque constamment de troubles trophiques touchant les tissus ectodermiques.

La cataracte est une complication constante de la parathyroïdectomie chez le chien (Vassale) et le rat. Sa fréquence au cours de la tétanie post-opératoire en est discutée chez l'homme ; mais nous avons trouvé des opacités chez deux de nos malades et une troisième se plaignait de diminution de l'acuité visuelle quelques mois après l'intervention thyroïdienne. Une quatrième, opérée de cataracte, avait subi de la radiothérapie thyroïdienne.

La cataracte survient en général des mois après l'ablation des parathyroïdes : 22 mois dans une observation de Sainton et Péron. L'examen à la lampe à fente a naturellement élevé la fréquence des opacités cristalliniennes découvertes au cours de la tétanie. Lachmann, en 1939, en trouvait 66 cas indiscutables dans la littérature, et bien des observations ne sont pas publiées. Nous rappellerons qu'il s'agit de cataractes du type dit endocrinien, bilatérales, sous-capsulaires, localisées à la surface du cristallin, en soucoupe ou d'aspect ponctué. Les poussées d'opacification semblent parallèles aux aggravations de la tétanie et l'évolution en est assez rapide. Les cataractes du type sénile, avec atteinte nucléaire, ne seraient d'ailleurs pas rares.

Les troubles cutanés sont assez fréquents, et l'un de nos malades a vu, sous l'influence d'une insuffisance parathyroïdienne post-opératoire aiguë, s'aggraver de façon presque tragique un psoriasis bénin et peu étendu, dont il portait depuis l'enfance quelques petites plaques à la face postérieure des avant-bras. Le psoriasis s'est généralisé en quelques jours, en mars 1942, au moment où les crises tétaniques allaient en s'aggravant. Sous l'influence du calciférol à hautes doses, le psoriasis a régressé en même temps que les crises tétaniques disparaissaient. Par la suite, le psoriasis s'est étendu plusieurs fois ; ces rechutes correspondaient à des phases hypocalcémiques et coïncidaient avec la réapparition de paresthésies et de crampes musculaires.

Nous n'avons pas observé d'*impetigo herpetiformis*, considéré par les auteurs allemands comme assez fréquent au cours de la tétanie chronique.

Nombre de nos malades ont présenté une *calvitie* presque totale, et tous les autres se plaignaient d'une chute des cheveux au moment des poussées d'hypocalcémie. Nous avons noté chez les deux mêmes malades une canitie transitoire lorsque les cheveux ont repoussé. C'est d'ailleurs un spectacle curieux que d'assister à une repousse des cheveux sans l'influence de doses massives d'ergostérol irradié.

Tous ces troubles trophiques réagissaient au traitement recalcifant, de même que les lésions des *ongles* qui peuvent tomber complètement, comme chez l'un de nos malades ; ils prennent un aspect strié, avec des stries longitudinales et sont très cassants. L'aspect en vagues transversales correspondrait aux périodes hypocalcémiques successives.

Les *dents* sont fréquemment atteintes de caries, et l'émail est souvent strié. Ces troubles de l'émail sont d'ailleurs constants dans l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale du rat (Erdheim).

Nous rapprocherons de tous ces troubles trophiques ectodermiques les accidents nerveux que nous avons observés.

L'apparition d'*accidents nerveux* au cours des accès tétaniques est rarement signalée ; chez deux malades, nous avons vu apparaître des troubles neurologiques : abolition des réflexes tendineux avec diminution de la force musculaire aux membres supérieurs, et affaiblissement très marqué des réflexes tendineux aux membres inférieurs ; nous avons aussi observé une abolition des réflexes crémastériens dans un cas et une abolition des réflexes achilléens avec diminution de la force musculaire aux membres inférieurs dans l'autre cas ; la marche est restée très difficile avec fatigabilité rapide et maladresse des jambes pendant près d'un an, mais les troubles ont enfin disparu chez un de nos malades grâce à la continuation de la thérapeutique calcique. Ce dernier malade a présenté également une parésie de la VI^e paire crânienne droite, avec diplopie, sans modification du fond d'œil. Une malade de Boothby présentait un tableau analogue, avec parésie du VI^e et abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Rappelons d'ailleurs que Babonneix et Harvier avaient signalé des lésions congestives de la pie-mère et même des altérations des cellules nerveuses à l'autopsie de tétaniques.

L'atrophie musculaire est fréquente et importante au cours des tétanies graves.

ÉVOLUTION

Quelle est donc l'évolution de cette tétanie chronique ?

Des accès *aigus* surviennent en général de temps à autre, sur ce fond d'hypoparathyroïdisme chronique, séparés par de longs intervalles, et déclenchés par des causes adjuvantes.

Turpin avait insisté sur le rôle du *facteur saisonnier* dans la tétanie infantile ; la tétanie de l'adulte peut présenter aussi une exacerbation vers la fin de l'hiver ou au début du printemps, du fait de l'absence de soleil, et donc de la synthèse de corps proches du calciférol par l'organisme.

L'hypocalcémie atteint son maximum à cette époque et la courbe de la calcémie se relève pendant l'été. Ce fait est surtout évident dans les formes frustes de l'affection, et nous ne l'avons pas retrouvé chez nos malades atteints d'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire grave. Par contre le rôle du *froid* est incontestable, le froid aggrave les paresthésies et les phénomènes musculaires crampoïdes.

L'influence de la *grossesse* et de la *lactation* sur la tétanie est connue de longue date, et la fréquence de ces tétanies périodiques avait fait décrire cette affection par Trousseau sous le nom de « contracture des nourrices ».

La tétanie est infiniment plus fréquente chez la *femme* que chez l'homme et, sur 176 cas, McCullagh et Kearns ne comptaient que 9 hommes. Il n'est pas rare de voir survenir des accidents tétaniques à l'occasion d'une grossesse chez des femmes ayant subi une thyroïdectomie apparemment bien supportée ; la tétanie disparaît par la suite, mais pour réapparaître lors de nouvelles gravidités (Verhage). Ces phénomènes s'expliquent par les transferts calciques importants que supporte la femme pendant la deuxième moitié de la grossesse et l'allaitement.

Les expériences de Mathieu, sur des chiennes, ont montré l'action néfaste de l'œstrus sur la tétanie, et un œstrus artificiel déclenché chez une chienne en état d'insuffisance parathyroïdienne latente provoque une chute de la calcémie et parfois des manifestations convulsives.

Chez la femme, les accidents tétaniques peuvent être influencés par les règles et survenir en particulier pendant la période pré-menstruelle. Il semble d'ailleurs le plus souvent que la calcémie ne subisse pas de chute à cette période, et le mécanisme de ces accès est encore assez obscur et ne peut s'expliquer, comme dans la tétanie de lactation ou de grossesse, par le seul trouble du métabolisme phospho-calcique.

Un *travail musculaire exagéré*, une *excitation psychique* (Lachmann) peuvent également provoquer des accès de tétanie chez ces sujets parathyroïdoprives. *En fait, ces sujets présentent un équilibre phospho-calcique toujours très instable ; ils doivent donc être traités de façon continue et peuvent ainsi ne pas présenter de crises aiguës de tétanie.* Ils souffrent néanmoins de temps à autre de quelques paresthésies, de crampes musculaires, et présentent de façon presque constante des troubles trophiques, en particulier des cataractes.

PRONOSTIC

Tel est le comportement de ces malades qui, pendant des années, supportent plus ou moins mal leur tétanie parathyroïdoprive.

Le pronostic vital n'est pas trop sombre, la mort par tétanie aiguë est actuellement exceptionnelle, depuis la mise en œuvre de la thérapeutique recalciifiante ; deux malades de Lachmann sont décédés de cachexie progressive, avec des troubles mentaux ; mais la cause déterminante de la mort a été, non un accès tétanique, mais une infection intercurrente. Si le pronostic vital est dans l'ensemble excellent, ces malades doivent être soumis constamment à un traitement hypercalcémiant et le pronostic fonctionnel reste très réservé, du fait des troubles trophiques, en particulier de la cataracte.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tétanie parathyroïdoprive est le plus souvent évident ; le seul problème qui puisse se poser est la recherche d'une insuffisance parathyroïdienne fruste ou latente après une thyroïdectomie.

Ce diagnostic pourra s'appuyer :

Sur des *tests cliniques* : *signe de Chvostek* qui, chez l'adulte, n'a de valeur que s'il est vraiment très net, avec une réponse très diffusée ; *signe de Trousseau* et *épreuve d'hyperpnée*.

Sur des *tests biologiques* : l'*hypocalcémie* et l'élévation du *phosphore inorganique* du sang ; la *chute de l'élimination urinaire* du calcium est un signe également très fidèle et qui peut être utile si la calcémie est presque normale ; enfin, la *mesure des chronaxies*, au cours de l'*épreuve d'hyperpnée volontaire* reste un test très fidèle de l'insuffisance parathyroïdienne.

PATHOGÉNIE

La théorie calciprive de la tétanie parathyréoprive est actuellement incontestée.

Nous citerons pour mémoire la théorie toxique, qui fut la première en date et a conduit, plus tard, à incriminer la guanidine.

La théorie de l'alcalose est loin d'être démontrée. Il est incontestable que le syndrome tétanique peut être provoqué par diverses causes : hyperpnée, vomissements répétés, ingestion massive de bicarbonates, etc . . . , qui s'accompagnent d'une alcalose ; mais on n'observe en général *pas d'alcalose au cours de la tétanie parathyréoprive*. L'administration d'acidifiants, et en particulier de chlorure d'ammonium, a d'ailleurs sur la tétanie une action favorable que l'on mettait sur le compte d'une augmentation de l'ionisation du calcium.

La théorie calciprive de la tétanie s'appuie sur des constatations biologiques et expérimentales : la parathyroïdectomie est suivie d'une chute progressive du calcium sérique et les accès tétaniques sont jugulés par l'administration de sels de calcium. La médication calcique supprime tous les troubles de la tétanie chronique, et c'est ainsi qu'agissent les injections d'extrait parathyroïdien ou l'administration de dérivés de l'ergostérol irradié.

La grande objection à cette théorie est l'absence de tétanie au cours d'états hypocalcémiques, tels que l'on en voit au cours de la néphrose lipoïdique. En réalité, nous avons vu que c'est la fraction ionisée du calcium qui est active biologiquement, et cette fraction n'étant pas liée aux protéines du sérum n'est pas abaissée dans ces états.

La diminution de concentration en ions calcium modifie l'équilibre entre les ions Na et K d'une part, et Ca et Mg d'autre part, et retentit sur l'excitabilité des centres nerveux, conformément aux études de Lœb. Nous avons vu qu'il est encore difficile d'affirmer que les autres causes de tétanie : alcalose, intoxication, etc . . . , provoquent aussi ce syndrome par l'intermédiaire d'une modification du Ca^{++} . L'absence de dosage vraiment très sensible de cette fraction calcique empêche d'aboutir à des conclusions certaines.

Nous n'avons pas le loisir d'envisager ici le mécanisme de l'hypocalcémie parathyréoprive : rappelons seulement que, pour certains auteurs, l'hormone parathyroïdienne présente avant tout une action rénale, et l'hypocalcémie serait secondaire à la rétention phosphorée.

D'autre part, la parathormone de Collip a un rôle certain sur la mobilisation des réserves calciques des os ; son injection à l'animal détermine rapidement un processus ostéoclasique qui serait à l'origine de l'hypercalcémie ; mais la disparition de cette action de la parathyroïde sur le tissu osseux explique difficilement l'hypocalcémie rapide qui suit la parathyroïdectomie. En fait, le mécanisme de l'hypocalcémie reste encore en partie obscur.

TRAITEMENT

On pourrait penser que le traitement de la tétanie parathyréoprive se résout, comme une équation, par l'administration d'hormone parathyroïdienne. Il n'en est rien. *L'hormone parathyroïdienne* ne doit être utilisée que contre les accidents parathyréoprives aigus, car elle permet d'agir de façon rapide, mais transitoire, sur le taux de la calcémie.

D'autre part, cette hormone ne peut être administrée que par *injection*, et l'on peut se servir parfois de la voie endo-veineuse grâce à laquelle le retour à la normale de la calcémie est obtenue en quelques heures.

Enfin, il faut toujours utiliser cette hormone avec précaution, en surveillant les modifications de la calcémie de peur des accidents hypercalcémiques. L'amélioration des signes objectifs peut s'observer en quelques heures, parfois même avant l'élévation de la calcémie.

L'action de l'hormone serait très diminuée en cas d'hyperthermie (Shelling et Godmann), de même que chez les sujets atteints de lésions rénales importantes.

Boothby conseille de ne pas dépasser la dose de 10 unités par jour par crainte de décalcification du squelette et de calcifications viscérales.

L'hormone parathyroïdienne agit sur la calcémie par une mobilisation du calcium endogène, et en particulier squelettique, et élève de façon très notable l'élimination urinaire du calcium. Sélyé, de Montréal, a d'ailleurs montré que des injections répétées de faibles doses de parathormone produisaient d'abord des phénomènes de résorption osseuse avec fibrose médullaire ; mais dans une deuxième phase, les ostéoclastes disparaissent et font place à des ostéoblastes qui sont à l'origine d'une densification de l'os avec néoformation osseuse : cette réaction secondaire expliquerait certains faits dits « d'accoutumance » à la parathormone et même des aggravations de la tétanie constatées par Boothby, par des injections d'hormone en l'absence de calcithérapie. Elle ne doit donc être utilisée que dans les crises de tétanie aiguë, en particulier post-opératoire, et on lui associera toujours une médication calcique abondante.

L'usage des sels de calcium date des travaux de McCollum et Vœgtlin. Sainton les a employés dans la tétanie parathyroïdienne. On peut se servir des sels solubles : gluconate, chlorure et lactate, en injections intra-veineuses lentes, à la dose de 1 à 2 gr. par jour. Le chlorure de calcium, très riche en calcium, présente aussi une action acidifiante qui n'est pas négligeable. Cette voie parentérale sera utilisée dans les états de tétanie aiguë, car l'action obtenue est essentiellement passagère, et les injections peuvent être répétées sans danger plusieurs fois par jour.

Dans la *tétanie chronique*, on préférera la voie *buccale*, d'action plus durable. Le chlorure de calcium est soluble, riche en calcium, acidifiant, mais est irritant pour la muqueuse gastrique. Le lactate est plus employé, car l'emploi de phosphate de chaux paraît peu rationnel chez des sujets présentant déjà un état de rétention phosphorée. Le gluconate de calcium est très bien absorbé par l'intestin (Rothlin) mais est 2 fois moins riche en calcium que le chlorure ; c'est un excellent sel calcique. En France, nous utilisons maintenant le gluconate de calcium

par voie *rectale*, avec des effets rapides sur la calcémie et sans choc. Nous rappellerons seulement l'utilisation de *produits acidifiants*, et en particulier de chlorure d'ammonium par voie rectale (Lesné et Turpin).

En pratique, on administrera donc des sels solubles de calcium, par voie intra-veineuse en cas d'urgence, par voie buccale dans la tétanie chronique ; et surtout, on leur adjoindra la *vitamine D₂* ou, mieux, le *déhydrotachystérol* ou A.T. 10 de Holtz.

En effet, les injections de calcium permettent seulement de juguler les accidents aigus, mais ne relèvent pas la calcémie car leur action est trop éphémère. Le tableau 6 montre d'ailleurs que la calciurie reste également basse malgré l'injection quotidienne de 1,50 gr. de calcium. Dès que ces injections sont plus espacées, l'élimination urinaire retombe entre 10 et 15 mgr.

On obtient parfois, grâce à des doses importantes de sels calciques, une légère élévation de la calcémie, mais cette amélioration est toute transitoire (tableau 2) et la calcémie redescend dès la suspension des injections.

L'administration des dérivés de l'ergostérol irradié, en vue d'obtenir une meilleure absorption calcique, a été utilisée pour la première fois dans la tétanie par Harvier et Laffitte. Le calciférol augmente l'absorption intestinale et diminue l'excrétion fécale du calcium, en augmentant son élimination urinaire. Nos malades, soumis à l'ingestion quotidienne de 15 mgr. de calciférol pendant 10 à 15 jours, ont présenté des hypercalciuries très marquées, avec élévation progressive et assez rapide de la calcémie (tableaux 1 et 5). L'action de la *vitamine D₂* est assez prolongée, du fait de son accumulation. On l'associera toujours à la thérapeutique calcique.

Les courbes d'élimination du phosphore et du calcium par les urines sont très parallèles.

La *vitamine D₂* ne semble pas présenter elle-même d'action hypercalcémiant, et cet effet serait en réalité obtenu grâce à l'existence, à côté du calciférol, de diverses impuretés, et en particulier du dihydro-tachystérol. Ceci expliquerait pourquoi les diverses préparations de calciférol ont des activités assez variables.

L'A.T. 10 constitue certainement le meilleur traitement de la tétanie chronique ; dépourvu d'activité antirachitique, il est doué d'un pouvoir hypercalcémiant beaucoup plus marqué que le calciférol. L'élimination de phosphore est plus importante qu'avec la vitamine D : L'A.T. 10 ne donne pas d'accoutumance, mais ce traitement nécessite une surveillance très stricte de la calcémie et de l'évolution clinique. Les accidents toxiques : vertiges, nausées, vomissements, céphalées doivent être guettés afin d'éviter l'hypercalcémie et les calcifications viscérales et surtout rénales. Nous n'avons guère pu employer ce corps du fait de la guerre, mais ayant pu l'utiliser chez un malade, son action nous a paru très remarquable. Nous avons d'ailleurs obtenu d'excellents résultats avec le calciférol administré à très hautes doses, mais cette thérapeutique ne parvenait que bien difficilement à maintenir la calcémie aux taux de 90 à 100 mgr. $\%$, chiffres qui permettaient d'éviter les troubles trophiques de l'hypoparathyroïdisme.

D'après la plupart des auteurs, on obtiendrait, grâce à des doses quotidiennes ou hebdomadaires d'A.T. 10, sous le contrôle d'examens biologiques en série, une stabilisation de la calcémie à un chiffre voisin de la normale, et le pronostic fonctionnel de cette affection en serait profondément modifié.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° La tétanie parathyroéoprive est plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

2° Même une chirurgie thyroïdienne très correcte peut être suivie, chez l'adulte, d'une tétanie parathyroéoprive.

3° En clinique, ce sont les formes chroniques, plus ou moins frustes, qui offrent le plus d'intérêt. On les dépiste par l'étude des chronaxies, associée à l'épreuve d'hyperpnée, par le dosage du calcium dans le sang et par le test de la calciurie provoquée.

4° L'électrocardiogramme révèle des anomalies qui sont corrigées par l'administration de sels de calcium.

5° Les troubles nerveux et trophiques, en particulier la cataracte, grèvent sérieusement le pronostic de ces tétanies parathyroéoprives, même dans leurs formes frustes.

6° Ces tétanies parathyroéoprives doivent être continuellement surveillées et contrôlées par l'administration de calciférol ou de dihydrotachystérol. L'hormone parathyroïdienne et les sels de calcium ont des indications thérapeutiques précises et limitées.

Tableau 1

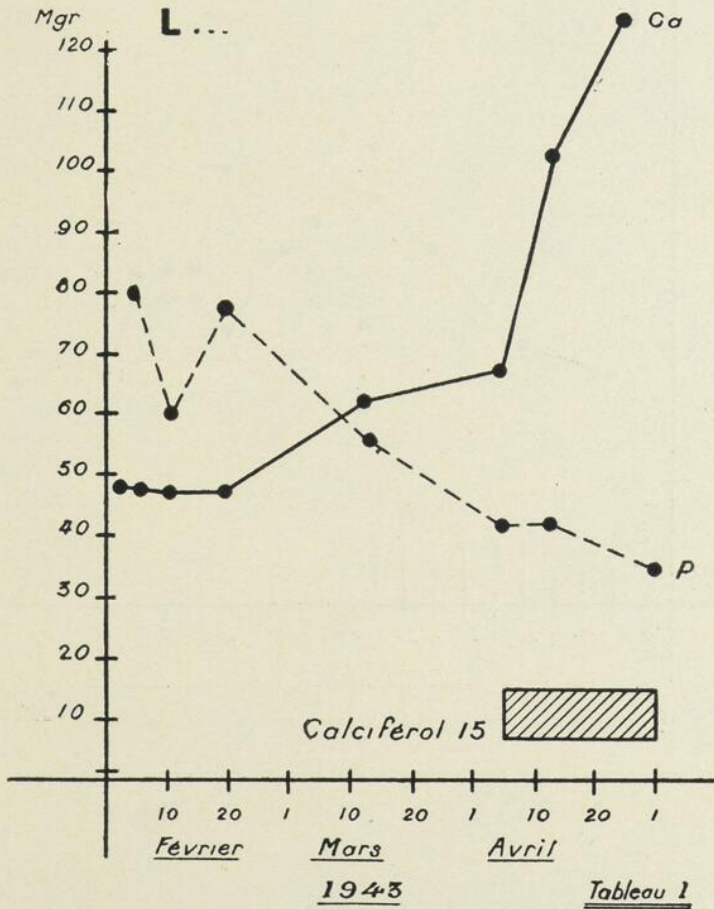


Tableau 2

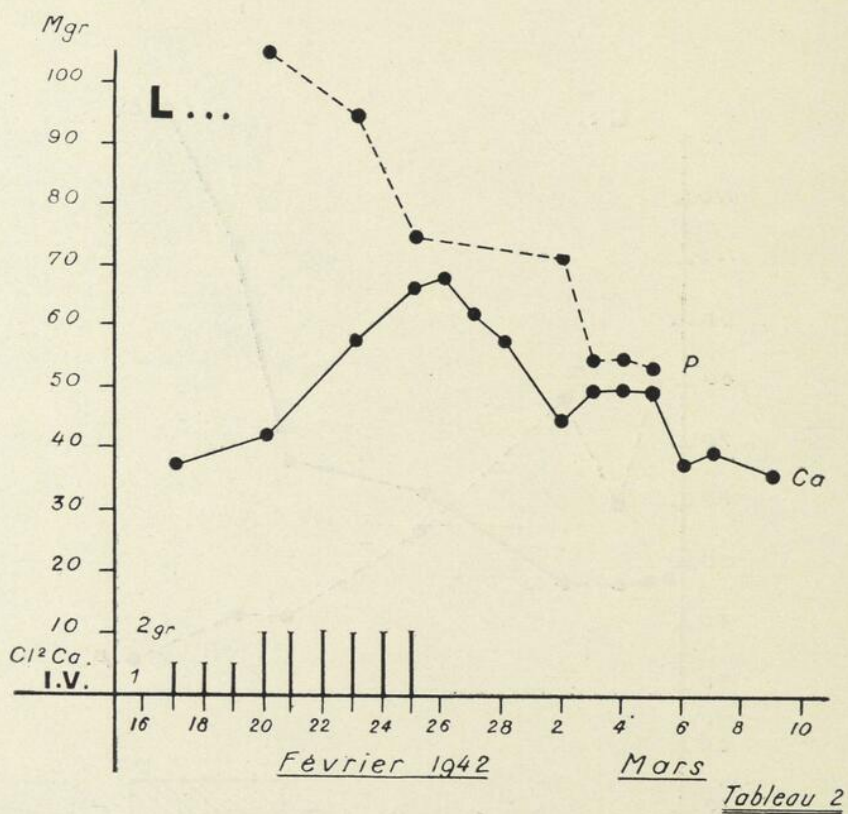


Tableau 4

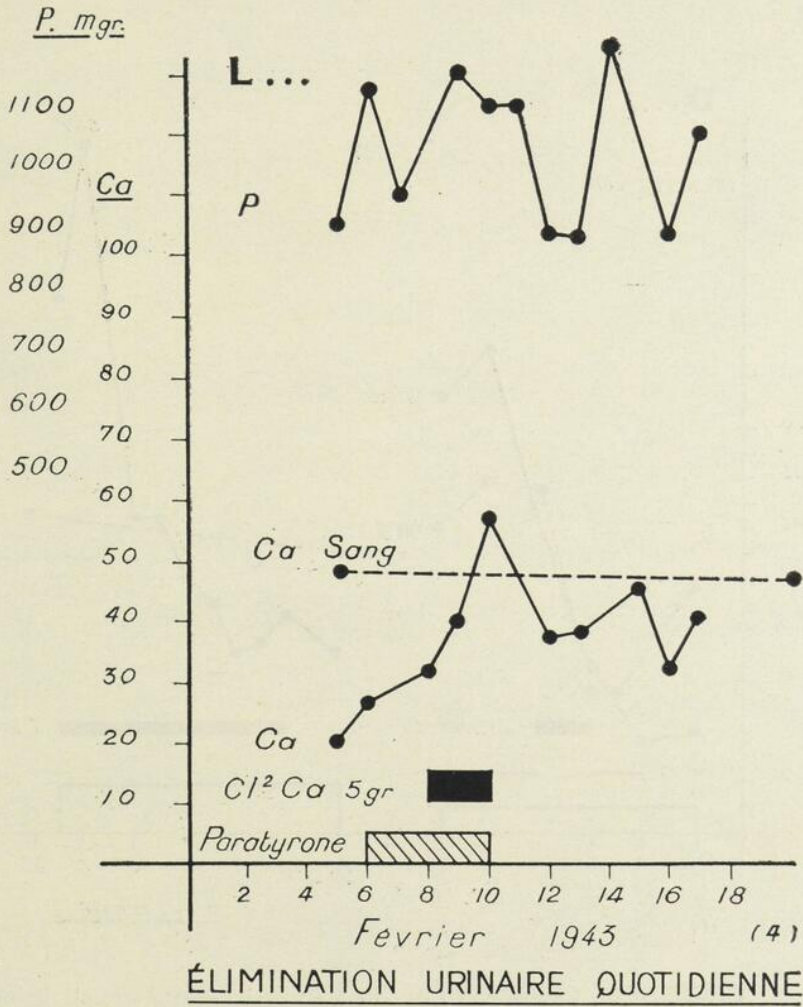


Tableau 5

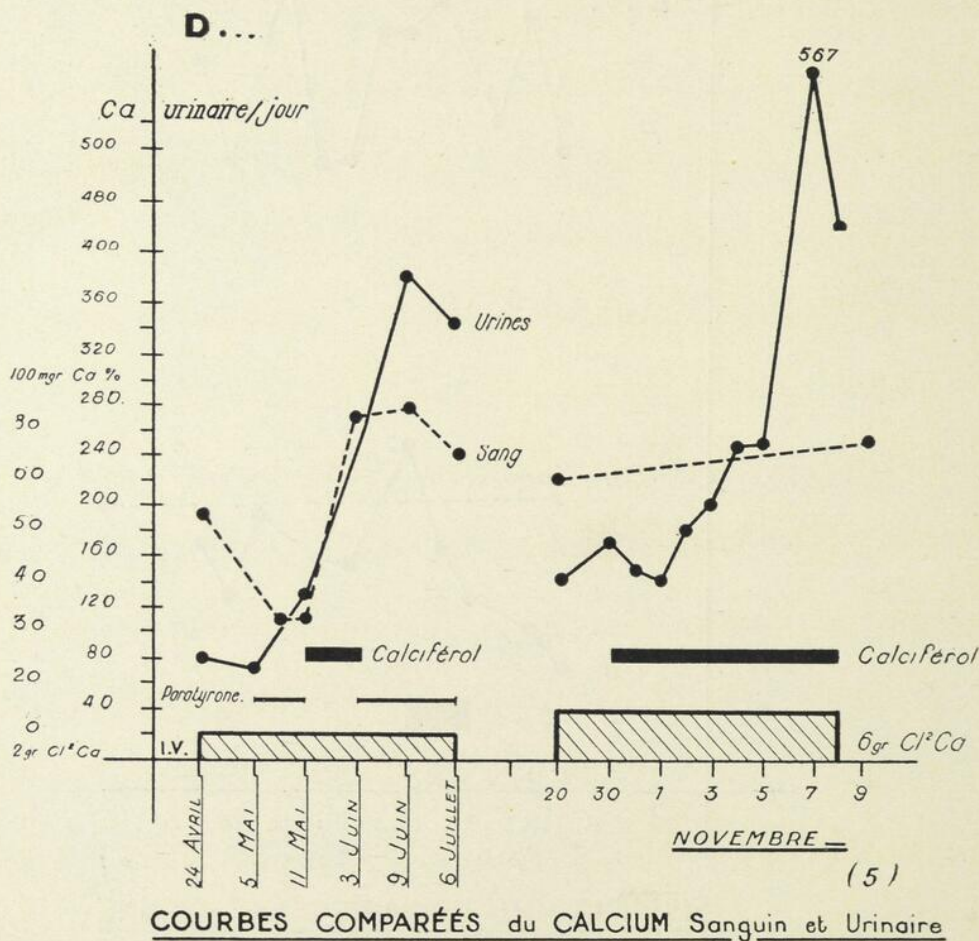
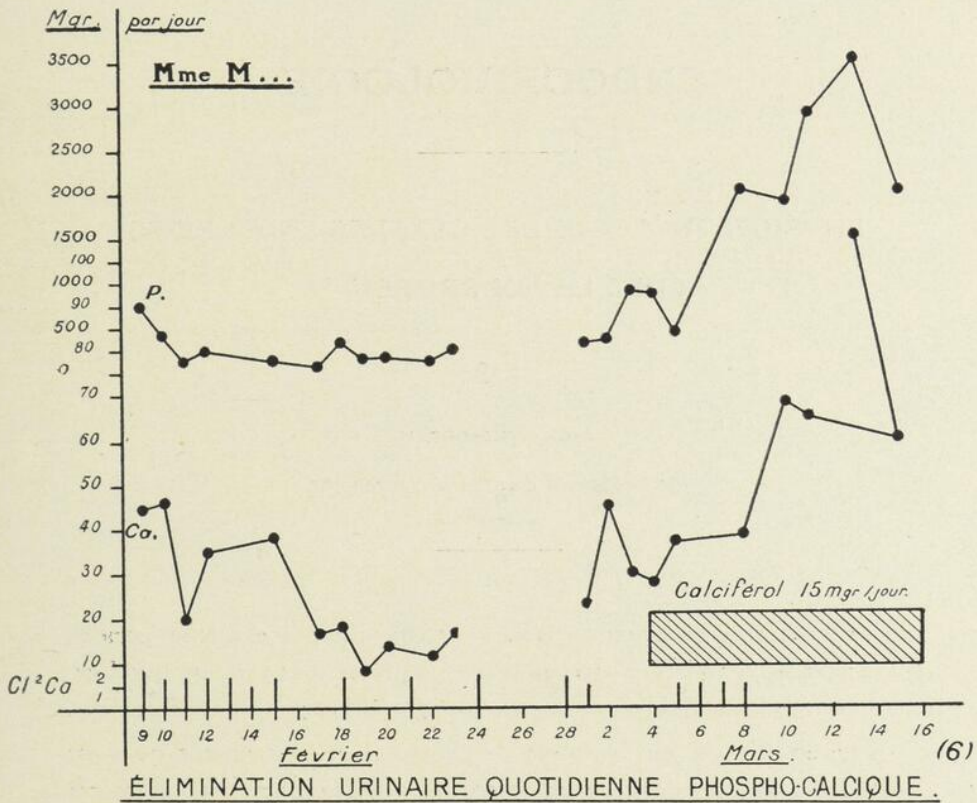


Tableau 6



ENDOCRINOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE DES GLANDES ENDOCRINES CHEZ LE NOURRISSON (1)

par

Roland THIBODEAU

De l'Hôpital du Saint-Sacrement

Tant chez le nourrisson qu'au cours de n'importe quelle période de l'existence, l'endocrinologie, dans ses manifestations totales ou isolées, cliniques ou physiologiques, reste un grand problème.

Elle est liée au jeu complexe de l'hérédité et tous savent qu'il est presque impossible, dans ce domaine, de faire la part des caractères dominants et des caractères récessifs.

Ce qui, de plus, n'est pas de nature à réduire l'amplitude de l'endocrinologie, c'est son intime liaison à la limite de nos connaissances physiopathologiques ; tant que celles-ci n'auront pas été assises sur des bases immuables, il sera toujours troublant d'aborder l'étude clinique de l'endocrinologie.

(1) Travail présenté devant les membres de la Société de Pédiatrie de Québec, à la séance tenue à l'Hôpital du Saint-Sacrement le 9 novembre 1946.

Le problème s'accroît en difficultés encore si on le transpose à l'économie du nourrisson. Elle est rapide, progressivement changeante, alors que l'apport glandulaire selon toute apparence demeure minime et impondérable. Les fonctions glandulaires, individualisées ou non, agissent, mais il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de fixer chronologiquement le début réel de cette action.

La similitude moléculaire entre les hormones et les vitamines n'est pas de nature à simplifier le problème endocrinologique depuis, surtout, que les vitamines font partie intégrante de la ration alimentaire du nourrisson.

Complexité encore lorsqu'il s'agit de faire une dissociation diagnostique entre un état glandulaire unique à l'exclusion de la participation des autres glandes, car il faut se demander dans quelle mesure d'autonomie ces états uniques et déterminés ont une existence clinique.

Confusion impérative lorsqu'on se demande, en présence d'un syndrome précis, s'il est transitoire et de nécessité évolutionnelle ou s'il constitue un état clinique recherché.

Embarras progressif lorsqu'il s'agit de reconnaître au système nerveux autonome un rôle de cause ou de conséquence tant sa corrélation est intime à la glande.

En clinique, il faut donc tenir compte de toutes ces difficultés et les apprécier à leur juste valeur dans l'interprétation d'un syndrome glandulaire puisqu'elles sont partie intégrante de son élaboration.

La première question que doit se poser le clinicien en présence d'une dysfonction glandulaire a trait à son étiologie. Que penser de l'hérédité ? Il nous a été impossible de déterminer la rigueur de transmission d'un syndrome similaire. Les quelques cas qui ont existé n'ont pas toujours apparu à l'âge du nourrisson.

Lorsqu'on parle d'hérédité constitutionnelle les cadres s'élargissent pour englober une multitude de syndromes analogues nettement transmis et dont les signes prémonitoires se manifestent très tôt. Tous connaissent les relations familiales qui existent entre un asthme et un eczéma transmis, un diabète et une migraine ou une obésité transmise.

Qu'il s'agisse d'hérédité similaire ou dissemblable, la question devra rester longtemps en suspens parce que, chez le nourrisson, il est encore trop tôt pour faire le point entre un système glandulaire autonome naissant et un capital entaché transmis à l'enfant.

L'hérédité pose aussi un problème étiologique lorsqu'on se demande si la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, les maladies mentales et nerveuses, les maladies vasculaires, la consanguinité produisant un terrain spécial réceptif à une endocrinopathie isolée ou multiple. Il est difficile pour le pédiatre, à l'heure actuelle, de résoudre cliniquement un problème biologique aussi compliqué.

On aura aussi à faire face à ces quelques cas où l'endocrinopathie a été acquise en cours de grossesse pour devenir ce que Souques (1) a appelé du nom de « dystrophie acquise prénatale ». Il est trop facile d'oublier ce mode étiologique, de l'assimiler à une étiologie héréditaire réelle et de ne pas tenir ainsi compte suffisant de toutes les toxémies ou accidents gravidiques responsables du syndrome endocrinologique constaté chez un nourrisson.

Si, dans la recherche des causes, toutes les hypothèses demeurent stériles et qu'on doive s'adresser à l'intimité du mécanisme physiopathologique, on est saisi par l'inconstance de ces données chez un même malade ; cette inconstance est conforme à la rapide évolution du nourrisson qui interdit toute cristallisation et toute constance hormonale.

Depuis Claude Bernard (1856), on sait qu'il existe des sécrétions internes qui, plus tard, reçurent le nom d'hormones de la part de Bayliss et Starling. Depuis ce temps, ont été isolées les vitamines qui figurent dans le régime du nourrisson et qui ne sont pas sans avoir une certaine relation avec les hormones.

Cette parenté entre vitamines et hormones (2) avait déjà été entrevue par Cramer et Mouriquand dès 1920 ; Hopkins, en 1923, appelle les vitamines « hormones externes » ; Mme Randoïn et Simonnet opposent « endhormones et exhormones ». Enfin, Abderhalden, en 1937, dans sa communication intitulé *Relation entre hormones et vitamines* donne à celles-ci les noms de « messagers endogènes et exogènes ». Com-

me le rapporte Mouriquand (3), on a longtemps voulu établir une distinction essentielle entre ces vitamines, hormones de provenance végétale et les « hormones internes » produits de sécrétions endocriniennes d'organismes considérés incapables de synthétiser les vitamines. « On sait, aujourd'hui, que les hormones peuvent exister dans les organismes végétaux aussi bien que dans les organismes animaux et, surtout, que l'organisme animal lui-même, ou du moins celui de certaines espèces est capable de faire la synthèse de certaines vitamines (synthèse de la vitamine C par le rat et le pigeon) » (Mouriquand). On sait aussi que certaines vitamines sont apportés à l'organisme par l'alimentation sous forme de provitamines dont la transformation sera faite ultérieurement par certains organes (*v.g.* le foie pour la provitamine A). Il semble, d'autre part, qu'il existe des prohormones inactives qui sont transformées en hormones actives par l'organisme animal. Il est aussi probable, comme le rapporte H. Von Euler, que vitamines et hormones peuvent se combiner à certaines protéines pour donner naissance dans l'organisme à de véritables ferments, d'une grande activité (vitazimes).

L'étude de ces caractères biologiques ne semblerait démontrer que des similitudes. Cependant, on reconnaît des différences entre vitamines et hormones. La principale provient de leur origine. Les vitamines naissent de l'extérieur, habituellement de source végétale et l'organisme est incapable d'en faire la synthèse. Les hormones, au contraire, sont fabriquées par l'organisme et il en fait la synthèse.

Autre distinction ; l'organisme peut mettre en réserve des vitamines (réserve hépatique) tandis qu'il ne peut le faire vis-à-vis d'hormones extérieures à lui. Cette réserve ne s'applique pas aux hormones d'auto-sécrétion.

Enfin, on sait que les vitamines administrées par la bouche sont actives, tandis que la plupart des hormones n'agissent que par voie parentérale.

L'étude chimique de ces substances infinitésimales nous fournit peu de points de ressemblance puisque, d'après Mouriquand, il n'y a que la vitamine D qui se rapproche de certains hormones endocriniennes (folliculine en particulier). Il est permis, cependant, de se demander si la vitamine E n'est pas un dérivé des stérols, et si certains dérivés de

la vitamine A et de la vitamine C n'ont pas quelque chose à faire avec les hormones sexuelles (esters de la testostérone) et la thyroxine (diiodotyrosine, dibromotyrosine). Une chose certaine, c'est que nous ignorons à peu près tout des propriétés caractéristiques des groupements atomiques et qu'il n'a pas été possible de déduire quoique ce soit de ces rapprochements structuraux.

Quant aux synergies et antagonismes qui existent entre vitamines et hormones soit de nature chimique, soit de nature biologique, von Euler (4) nous apprend qu'« une vitamine et une hormone peuvent se compléter dans leurs actions individuelles en qualité de synergistes ou bien leurs effets s'annulent plus ou moins complètement et elles agissent comme antagonistes ». Nous donnerons des exemples ultérieurement à l'occasion de l'étude de chacune des vitamines en particulier. A ce sujet, on ne peut passer sous silence le terme générique sous lequel von Euler a désigné vitamines et hormones ; il les a appelées « ergones ».

La vitamine A, élaborée dans le foie à partir du carotène alimentaire, est en réalité une substance endogène, hormone autant que vitamine. D'après von Euler (1933), il existerait un antagonisme entre la vitamine A et la glande thyroïde. Un antagonisme semblable existerait à l'endroit de l'insuline.

En ce qui concerne l'hormone somatotrope, les glandes sexuelles et la cortico-surrénale, la vitamine A leur serait synergique.

Quoi qu'il en soit, ces données, sans être universellement acceptées et sans avoir subi l'épreuve du temps, ont été transposées dans le domaine clinique. Wendt et Abelin (5) ont rapporté de véritables guérisons en utilisant 150,000 à 250,000 unités biologiques de vitamine A dans l'hyperthyroïdie.

Concernant la vitamine B₁, ou aneurine, tout le monde admet aujourd'hui sa valeur clinique dans l'utilisation des glucides et le rôle prépondérant qu'elle joue comme adjuvant à l'insuline. Ce phénomène n'est rien autre qu'une synergie de la vitamine B₁, avec l'hormone pancréatique. Son action sur les glucides ne s'arrête pas à ceux du système en général mais il a été démontré qu'elle interdit l'accumulation de l'acide lactique et de l'acide pyruvique dans certaines régions du système

nerveux, d'où son influence clinique nettement établie dans les poly-névrites et les convulsions par hypoglycémie.

En ce qui a trait à sa relation avec la glande thyroïde, tantôt il s'agit de synergie, tantôt d'antagonisme.

La vitamine B₂ aurait une action synergique à celle de l'hormone hypophysaire et thyroïdienne ; elle stimulerait la croissance chez l'enfant et serait, elle aussi, synergique à l'insuline.

La vitamine C ne serait vitamine que pour certaines espèces animales (cobaye, singe, homme) incapables d'en faire la synthèse. Pour les espèces qui la synthétisent (rats, pigeons et peut-être bovidés) elle serait une véritable hormone. Le fait qu'on la trouve dans certaines glandes (surrénales, testicule, corps jaune surtout) la rapprocherait singulièrement des hormones de ces glandes.

Elle aurait un rôle de premier ordre dans la vie cellulaire, notamment pendant la croissance ; elle agirait en synergie étroite avec la cortico-surrénale et probablement en antagonisme avec la thyroïde. Que dire de son rôle anti-toxique ?

Les vitamines D (D₁, D₂, D₃) appartiennent au groupe des stérols. Chimiquement connue sous le nom de calciférol (viostérol), la vitamine D a une formule qui laisse deviner une certaine parenté avec les hormones sexuelles et le cholestérol, parenté chimique qui ne permet aucunement de conclure à une parenté biologique. Elle naît de l'irradiation aux rayons ultra-violet de l'ergostérol, provitamine qui existe normalement en quantité infime dans la peau et dans certaines substances telles que le lait, la crème, les céréales et autres produits alimentaires.

Le rôle principal de la vitamine D, est de permettre la fixation du calcium dans certains tissus, principalement le tissu osseux. D'autre part, le métabolisme du calcium est sous la dépendance de l'hormone parathyroïdienne ou parathormone de Collip. On peut donc conclure à une action synergique entre la vitamine D et l'hormone parathyroïdienne.

Il semblerait aussi exister, d'après Brull (6), des relations entre la vitamine D et l'hypophyse, mais Azerad et Lecomte se demandent si, dans ce cas, un relais parathyroïdien n'est pas en cause.

Quant à la relation de la vitamine D avec la thyroïde, on ne semble pas encore fixé, bien que Goormaghtigh croit que la vitamine D a une action thyroïdienne nette chez le chien.

La vitamine E, contenue dans l'extrait purifié de germe de blé a aussi été retrouvée dans le lobe antérieur de l'hypophyse et le placenta, pour ne mentionner que les deux organes où elle existe en grandes quantités. Similitude hormonale.

On lui reconnaît une action essentielle à l'activité des glandes sexuelles et peut-être à la synthèse des hormones sexuelles hypophysaires, jouant ainsi un rôle important dans la fonction de reproduction, à tel point qu'on s'est demandé si hypophyse et vitamine E ne possédaient pas des propriétés semblables. Barrie va jusqu'à admettre l'hypothèse que la vitamine E est indispensable au bon fonctionnement de l'hypophyse antérieure qui, on le sait, a une action directe sur l'ovaire, les glandes mammaires et la thyroïde. Enfin, pour Verzar (7), la vitamine E se comporterait comme une préhormone anté-hypophysaire. Tous les pédiatres, savent, au moins empiriquement, le bien-fondé de la thérapeutique par la vitamine E chez les débiles prématurés, action superposable à celle de l'extrait thyroïdien.

Cette trop courte ébauche, d'un mécanisme autrement complexe et multiple, et malgré le stade encore expérimental, nous permet de soupçonner quelques conclusions.

1° Hormones ou vitamines, les caractères de ressemblance et de dissemblance sont également partagés ;

2° Le rôle des vitamines sur le système endocrinien demeure incontestablement de premier plan ;

3° Avec E. Azerad et Mme G. Lecomte (8), nous pouvons redire que : « l'étude des relations qui les unissent les unes aux autres (vitamines et hormones) n'est qu'à son début. La pratique médicale doit bénéficier de ces recherches. D'ores et déjà des applications intéressantes au traitement des maladies en ont été tirées ; d'autres peuvent être entrevues ».

Si l'avènement des vitamines a apporté quelque lumière au problème endocrino-hormonal, la notion de la corrélation entre les différentes glandes aura eu, elle aussi, une influence clinique.

C'est en 1902 que Dupré et Pagniez signalent l'association ovaire-thyroïde. Un an après, Meige et Feindel notent l'association surrénovarienne. En 1905, Henri Claude (9) invoque certaines modifications glandulaires multiples dans des affections considérées jusqu'alors comme monoglandulaires. Ce n'est qu'en 1907 qu'Henri Claude et Gougerot (9) apportent la preuve anatomo-clinique de syndromes pluriglandulaires caractéristiques.

La notion est acquise. Nous verrons évoluer en clinique des états traduisant une atteinte pluriglandulaire justifiable d'un traitement *ad hoc*. Mais nous ne saurons pas encore si l'action thérapeutique doit être élective à l'endroit d'une glande avec heureuse répercussion sur les autres ou si nous devons avoir recours à une médication pluriglandulaire espérant ainsi atteindre une monopathie.

Durant la phase de nourrisson, l'activité de croissance n'échappe à personne ; elle est intimement liée à l'harmonieuse synergie des glandes endocrines. Ce travail intensif n'est jamais fourni sans que, par périodes, il se révèle par des états pré-cliniques en plus ou en moins qui pourraient en imposer pour des entités pathologiques. On ne sait pas encore si cet effort continu relève d'un trophisme constitutionnel ou héréditaire qui jouera la vie durant à un rythme variable ou si sa vulnérabilité par les agents pathogènes est proportionnelle à cette hyperactivité. Il semble certain, qu'à la suite de nombreuses causes pathologiques, il existe des séquelles glandulaires plus ou moins tardives et dont l'intensité n'a pas toujours été parallèle à la cause qui les a produites. Pourquoi, dans ces cas, avoir recours à un traitement immédiat qui n'aurait d'autre fin que celle d'une prophylaxie problématique ?

Dès la naissance, il sera quelquefois opportun de savoir différencier certaines accentuations ou restrictions de développement de nature physiologique d'avec une endocrinopathie réelle. C'est un diagnostic

rendu difficile par l'insuffisance des signes de certitude. En cas de doute, un traitement approprié s'impose afin de prévenir l'irréversibilité, toujours possible du syndrome.

Chez l'enfant, il existe plusieurs symptômes discrets que nombre d'auteurs ont voulu attribuer à un trouble glandulaire. A cette fin, il eut été difficile de mieux faire que de reproduire ici le tableau suivant emprunté tel quel à William Wolff (*Endocrinology in Modern Practice*, page 730-731).

ON PEUT RENCONTRER :

Dans l'insuffisance thyroïdienne :

1. — Hypertrophie pondérale à la naissance et chez l'enfant ;
2. — Petite taille ;
3. — Certaines formes de paralysies congénitales ;
4. — Retard de la marche, de la parole et de la dentition ;
5. — Retard à l'apparition des centres d'ossification ;
6. — Malformations congénitales souvent associées à hyperplasie lymphoïde et hypertrophie des amygdales ;
7. — Maladies de l'insuffisance thyroïdienne (goitre colloïde, crétinisme et myxœdème) ;
8. — Arrêt de développement dans le rachitisme attribuable probablement à la thyroïde ;

9. — Apparition anormale des dents ;
10. — Anémie et légère lymphocytose ;
11. — Troubles gastro-intestinaux de l'enfance ;
12. — Constipation ;
13. — Énurésie ;
14. — Néphrose ;
15. — Asthénie cardiaque sans lésion ;
16. — Attaques d'épilepsie (petit mal) ;
17. — Douleurs rhumatismales ;
18. — Maladies de la peau (Éczéma, acnée, ichthyose, sclérodermie).

L'emploi de l'extrait thyroïdien a été suggéré dans d'autres syndromes (maladies infectieuses, œdèmes néphrétiques, mongolisme).

Dans l'hypertthyroïdie :

1. — Hyperthyroïdisme juvénile ;
2. — Goitre exophtalmique, rare chez l'enfant ;
3. — Anémie ;

4. — Toxine thyroïdienne provenant de l'amygdale infectée ;
5. — Diarrhée.

Dans l'insuffisance surrénalienne :

1. — Maladie d'Addison ou insuffisance légère chez l'enfant ;
2. — Anémie ;
3. — Diarrhée ;
4. — Insuffisance des sécrétions gastro-intestinales due à un tonus insuffisant du tube digestif ;
5. — Asthénie cardiaque ;
6. — Urticaire.

L'emploi de l'adrénaline et de l'extrait cortical a été préconisé :

- a) Comme adjuvant aux glandes endocrines dans la malnutrition,
- b) Pour augmenter la résistance à l'infection. (Tuberculose bacillaire et autres infections),
- c) Pour combattre les toxémies,
- d) Dans le traitement de l'asthme,
- e) Dans le traitement du choc et dans certaines maladies cardiaques.

Dans le syndrome adrénogénital :

1. — Précocité sexuelle et somatique ;
2. — Petitesse des membres et développement exagéré du tronc.

Dans l'insuffisance hypophysaire :

1. — Petite taille ;
 2. — Infantilisme sexuel ;
 3. — Adiposité ;
 4. — Diabète insipide ;
 5. — Caries dentaires ;
 6. — Malformations congénitales, retrouvées dans le syndrome de Laurence-Biedl ;
 7. — Énurésie ;
 8. — Certains cas d'asthme ;
 9. — Certains cas d'épilepsie ;
 10. — Certaines maladies nerveuses et troubles du comportement.
- Emploi de l'extrait hypophysaire dans certains syndromes :
- a) Correction des stases intestinales,
 - b) Choc,
 - c) Mongolisme,
 - d) Prévention de la poliomyélite.

Dans l'hyperfonctionnement hypophysaire :

1. — Hypertrophie staturo-pondérale ;
2. — Croissance excessive ;
3. — Développement exagéré des membres par rapport à celui de la taille ;
4. — Hypergonadisme.

Dans l'hypertrophie du thymus :

1. — État thymo-lymphatique ;
 2. — Croissance excessive ;
 3. — Malformations congénitales, hypertrophie du tissu lymphoïde et cardiopathies congénitales.
 4. — Lymphocytose ;
 5. — Hypertrophie amygdalienne ;
 6. — Relation possible de l'hypertrophie thymique avec le rachitisme.
- Emploi de l'extrait thymique dans :
- a) Mongolisme,
 - b) Marasme, et certains états de dénutrition.

Dans l'insuffisance des hormones sexuelles :

1. — Croissance excessive ;
 2. — Longueur excessive des membres comparée avec le reste du corps ;
 3. — Cryptorchidie ;
 4. — Retard du développement génital ;
 5. — Épilepsie chez la femme à l'ap-
 - proche de la puberté ;
 6. — Acné ;
 7. — Orchite, ou ovarite compliquant les oreillons.
- Emploi des hormones ovariennes dans la prévention de la poliomyélite.

Dans l'hyperfonctionnement des glandes sexuelles :

1. — Taille petite ;
2. — Névrose et troubles de comportement ;
3. — Longueur excessive du tronc comparée à celle des extrémités ;
4. — Hyperfonction des glandes sexuelles peut être associée à une tumeur de la surrénocorticale.

Dans le diabète :

1. — Précocité mentale et physique ;
2. — Maigreur constitutionnelle ;
3. — Caries dentaires ;
4. — Anémie ;
5. — Amélioration de l'appétit par l'emploi de l'insuline, même chez les non diabétiques.

Dans l'hypoglycémie :

- | | |
|--------------------|--------------------------|
| 1. — Convulsions ; | 3. — Terreurs nocturnes. |
| 2. — Épilepsie ; | |

Dans l'hypoparathyroïdie :

- | | |
|--|----------------------------------|
| 1. — Absence de calcification dentaire ; | 3. — Tétanie et spasmodophilie ; |
| 2. — Rachitisme tardif ; | 4. — Chorée. |

Dans l'hyperparathyroïdie :

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1. — Rachitisme précoce ; | le traitement des arthrites rhumatismales (maladie de Still). |
| 2. — Caries dentaires ; | |
| 3. — Parathyroïdectomie suggérée dans | |

Comme on le voit, il sera toujours difficile chez le nourrisson, de faire la part de ce qui revient à un état temporaire ou définitif.

Les relations qui existent entre le système nerveux neuro-végétatif et le système glandulaire sont troublantes. Roussu (10), en 1937, a établi l'importance du « complexe neuro-endocrinien », en démontrant que ce complexe contrôle les fonctions organo-végétatives, les fonctions de relation et le psychisme. Ce rôle comporte réciprocity du système nerveux sur l'hormone (régulation neuro-hormonales) et de l'hormone sur le système nerveux (régulations hormono-neurales).

Le même auteur, avec Mosinger (11), a démontré l'existence de connexions nerveuses entre les différents centres excito-sécrétoires des glandes. L'hypothalamus contient ces centres pour toutes les glandes endocrines, sauf pour l'épiphyse dirigé par l'épithalamus, celui-ci étant d'ailleurs relié à l'hypothalamus. Il (12) « représente ainsi un véritable carrefour nerveux central où toutes les excitations extérieures et même le psychisme, en un mot tous les phénomènes de la vie de relation, entrent en rapport intime avec les fonctions végétatives organiques ». Ces notions, bien connues, résument l'essentiel de l'action neuro-hormonale.

Quant à l'action régulatrice exercée par les glandes endocrines sur le système neuro-végétatif, c'est surtout grâce aux travaux de Roussy

et Mosinger que nous la connaissons. Les régulations hormono-neurales, comportent une double action, action hormonale directe, *i.e.*, que l'hormone déversée dans la circulation agit sans intermédiaire sur les organes d'exécution, et action hormonale indirecte, *i.e.*, que l'hormone agit sur les organes par l'intermédiaire d'un centre neuro-végétatif.

L'hypophyse, glande-maîtresse, a servi par son étude histopathologique à démontrer ces faits. Il a été suggéré qu'à côté de la sécrétion endo-vasculaire décrite par Claude Bernard et Brown-Séquard il existerait une sécrétion endo-nerveuse ou « Neurocrine » terme proposé par P. Masson et L. Berger.

Suivant Mosinger (14), la neurocrinie hypophysaire, avec ses modalités, n'est que l'expression d'un processus très général : la sécrétion endo-nerveuse. Comme la tige pituitaire, tous les nerfs paraissent être le siège de courants humoraux très intenses qui servent à la diffusion de principes chimiques très divers : toxines, hormones, et substances métaboliques diverses. De plus, l'hypophyse agit par neurocrinie sur ses propres centres excito-sécrétoires ; ses hormones agissent aussi sur les centres régulateurs de l'excrétion ce qui nous permet de conclure à une auto-régulation hypophysaire. Les mêmes auteurs ont provoqué expérimentalement une hyperneurocrinie avec réaction intense de l'hypothalamus par intervention sur le ganglion cervical supérieur ce qui, plus que tout, met bien en lumière « l'intensité des corrélations neuro-hormonales et les interactions constantes qui se produisent dans le système neuro-endocrinien ». Ces auteurs ont aussi démontré que l'hypophyse a une action trophique sur le système nerveux et que son hormone introduite dans l'organisme à doses répétées peut entraîner une multiplication des cellules nerveuses périphériques. D'autres recherches ont enfin prouvé que l'hypophyse, par son action sur l'ensemble des centres neuro-végétatifs supérieurs de l'hypothalamus, influence toutes les fonctions organo-végétatives ; il a aussi une action sur certains centres moteurs extra-pyramidaux et un rôle certain dans la motricité des muscles striés.

Des faits expérimentaux semblent prouver la réalité du processus hormono-neural, *r.g.*, présence de principes actifs dans les extraits hypothalamiques qui donnent les mêmes réactions physiologiques que les extraits hypophysaires.

Toutes les autres glandes peuvent aussi par neurocrinie avoir une action sur le système nerveux.

On a enfin décrit des corrélations entre les centres excito-sécrétoires de diverses glandes endocrines s'associant 2 à 2 (hypophyse-épiphyse, hypophyse-thyroïde) et des corrélations neuro-endocriniennes en cercle. En résumé, écrit Mosinger : « Si les corrélations neuro-endocriniennes présentent un intérêt biologique de premier plan, elles doivent inspirer, d'une façon considérable, toute la thérapeutique neuro-endocrinologique. »

De prime abord, toutes ces données semblent étrangères à l'endocrinologie pratique du nourrisson. Pourtant elles en sont la base essentielle en ce qu'elles nous permettent de fixer certaines notions qui vont éclairer la thérapeutique et la clinique endocrinologiques propres à cet âge. Rien ne les résume mieux que ces paroles de Lœper (15) : « J'ai appelé les glandes internes les carburateurs de l'économie. Le mot mérite d'être discuté, critiqué ; mais il me paraît expressif. Les glandes internes règlent la tonicité des vaisseaux, la respiration des tissus, l'utilisation des réserves. Certaines agissent sur la morphologie, d'autres accélèrent ou freinent la nutrition, activent ou ralentissent le feu de notre foyer. Elles ont, entre elles, des connexions secrètes, des interférences et elles ont souvent pour le système nerveux proche ou lointain un tropisme spécial. Elles y font naître l'ordre ou l'agitation, l'activité ou la torpeur ; elles subissent l'influence des émotions, des efforts, des décharges chimiques et leur sensibilité subtile leur impose de perpétuels changements. C'est un truisme de redire avec Armand Gauthier que, dans un organisme, aucune cellule ne travaille pour elle-même, mais bien pour toutes ; c'est un autre truisme de dire que la solidarité s'affirme aussi formellement pour les glandes internes que pour les autres tissus au point que l'hésitation ou l'activité de l'une entraîne presque fatalement, mais dans un sens qui n'est pas toujours parallèle ou synergique, une hésitation ou une activité de l'autre. »

C'est donc ce problème complexe et lourd de conséquences que doit affronter l'endocrinologiste à l'action, plus spécialement si celui-ci est un pédiatre en face du terrain mouvant que lui offre le nourrisson.

1. Les pédiatres devraient s'intéresser à tout travail destiné à la prévention d'une dystrophie glandulaire héréditaire, congénitale ou « acquise prénatale ».

2. L'administration des vitamines devra-t-elle toujours poser un cas de conscience ? synergie avec l'hormone ou antagonisme avec celle-ci ?

3. Le traitement hormonal spécifique enrayera-t-il ou suspendra-t-il temporairement une dystrophie glandulaire cliniquement manifeste ?

4. En thérapeutique, savons-nous si, indépendamment de son action pharmacodynamique, notre traitement a un effet substitutif, stimulateur, ou frénateur, en conformité avec la pathogénie ?

5. Les étapes expérimentales en ce domaine sont-elles suffisamment démonstratives pour autoriser, sans hésitation, l'emploi d'une médication aussi active et dont le sens de l'activité nous échappe trop souvent ?

6. Les procédés et les sources d'extraction de certaines hormones comportent-ils, en activité hormonale, une valeur égale ?

7. Connaissions-nous suffisamment, en pathogénie tout comme en thérapeutique, l'action à distance des anti-hormones ?

Le problème de l'endocrinologie chez le nourrisson demeure donc obscur sous plus d'un aspect et sollicite de la part de ceux qui veulent l'affronter une prudence extrême.

BIBLIOGRAPHIE

1. SOUQUES, In *Encycl. méd.-chir.*, fascicule 10,001, p. 4.
2. AZERAD et LECOMTE, *Idem*, fasc. 10,001c, p. 1.
3. MOURIQUAND, in *Régulations hormonales*, 1937, p. 802.
4. VON EULER, in *Regul. hormonales*, 1937, p. 796
5. WENDT et ABELIN, in *Encycl. méd.-chir.*, fascicule 10,001, p. 5.
6. BRULL, L., in *idem*, 10,001d, p. 5.
7. VERZAR, in *idem*, 10,001d, p. 6.
8. AZERAD et LECOMTE, in *idem*, 10,000d, p. 7.
9. CLAUDE et GOUGEROT, in *Regul. hormonales*, 1937, p. 778.
10. ROUSSY in *Regul. hormonales*, 1937, p. 9.
11. MOSINGER, in *Encycl. méd.-chir.*, fascicule 10,001b, p. 1.
12. ROUSSY, in *Regul. hormonales*, 1937, p. 13.
13. ROUSSY, *Idem*, p. 14.

14. MOSINGER, in *Encycl. méd.-chir.*, fascicule 10,001, p. 6.
15. LÆPER, in *Regul. hormonales*, 1937, p. 837.

DISCUSSION

Question :

Prof. Lapointe. — Existe-t-il des publications sur l'étude fonctionnelle des glandes endocrines chez les athrepsiques ? La glande thyroïde est-elle la plus touchée ?

Réponse :

Les travaux de nombreux auteurs ont démontré en effet, que les glandes endocrines participent elles aussi, à cet état de dénutrition extrême qu'est l'athrepsie. A l'autopsie des athrepsiques on a pu constater souvent l'hypotrophie et même l'atrophie de certaines glandes comme le thymus et la glande surrénale. Quant à la glande thyroïde, nous ne croyons pas qu'elle soit plus spécialement touchée que les autres glandes endocrines.

Question :

Prof. Fortier. — La crise génitale physiologique du nouveau-né est-elle sous la dépendance d'une action endocrinienne ; et les fonctions endocriniennes du prématuré sont-elles diminuées ?

Réponse :

Il semble certain que la crise génitale physiologique du nouveau-né soit sous la dépendance de certaines glandes endocrines, et que, chez le prématuré, celles-ci fonctionnent au ralenti. Ceci expliquerait sans doute les effets heureux des extraits d'hormone folliculaire, sur la croissance des prématurés.

Question :

Prof. Langlais. — Les dystrophies glandulaires pubertaires seraient-elles une conséquence de certains états de dénutrition chez le nourrisson ?

Réponse :

Il semble possible et même probable qu'un nourrisson, fortement atteint dans sa nutrition, puisse un jour, à l'âge pubertaire par exemple, développer une dystrophie glandulaire quelconque.

ANALYSES

Donatien MARION. **Examen prénatal.** *L'Union médicale du Canada*,
11 : 1372, (nov.) 1946.

Il y a 20 ans, l'époux se contentait de passer par le bureau du médecin pour retenir ses services pour l'accouchement. Depuis 20 ans, ces habitudes ont changé, et l'examen prénatal est aujourd'hui entré dans les habitudes avec des avantages indiscutables pour la mère et l'enfant.

Il y aura d'abord un interrogatoire sérieux et complet. L'examen physique portera ensuite sur la dentition en regard du problème de la reminéralisation. De même, l'observation cardiaque, l'hypertension étant un signe précoce d'intoxication. En présence de symptômes pulmonaires, faire radiographier la patiente vu le grand danger que représente pour elle la tuberculose. Les reins seront surveillés par les examens d'urine répétés et bien conduits. L'anémie sera dépistée par l'étude de la formule sanguine qui doit devenir un examen périodique. Enfin le Bordet-Wassermann et l'examen microscopique contrôleront l'aspect vénérien.

Il ne faudra pas négliger la directive de la patiente, c'est-à-dire la rassurer, l'encourager et l'amener à la visite régulière, mensuelle et même bi-mensuelle aux derniers mois. Le médecin ne devra pas craindre d'aborder la question du vêtement, c'est-à-dire conseiller le soutien gorge qui n'écrase pas, un corset de maternité mais pas avant le 6^e mois. Il proscriera les jarretières de même que les souliers à talon trop haut. L'exercice modéré et les voyages de courte durée seront permis. Aucune restriction au bain de toilette non plus aux injections vaginales à basse tension. Dans les rapports sexuels, la prudence sera recommandée plutôt qu'une interdiction qui n'est jamais suivie. La cigarette et la boisson étant dans les mœurs, il essaiera de les contrôler.

Pour l'alimentation, aucune diète n'est recommandée à la femme normale avant son 6^e mois. On lui recommandera, cependant, d'éviter de se gaver pendant les trois derniers mois. Noter, enfin, qu'il n'y a aucune contre-indication à l'ingestion de viande jusqu'à la veille de

l'accouchement, même chez une patiente présentant un léger degré d'hypertension, étant donné les besoins élevés de ces patientes en protéines.

P.-E. COTÉ.

P. H. SPRAGUE, et T. H. AARON. **Some experiences in the treatment of perennial allergic rhinitis.** (Quelques observations sur le traitement de la rhinite allergique permanente.) *Canadian Medical Association Journal*, 55, n° 6, (déc.) 1946.

Les auteurs insistent sur le fait que, dans le traitement de cette maladie, l'interniste et le rhinologiste doivent unir leurs efforts. Ils affirment que le diagnostic s'établit beaucoup plus sur l'histoire détaillée du patient que sur les tests intra-dermiques ou les tests alimentaires.

Cette affection a une symptomatologie bien précise : le malade fait des rhumes à propos de tout et de rien, rhumes sans élévation de température, sans courbature, sans décharge purulente. Elle s'accompagne de crises d'éternuement, de crises d'asthme, de phénomènes sinusaux, ou de bronchite chronique.

Ils ont traité, depuis 5 ans, 48 cas qu'ils n'ont pas perdu de vue. 73% ont accusé une amélioration évidente, et 43% une amélioration persistante.

Le traitement a consisté à enlever, autant que possible, la cause allergisante : plumes, poussières, etc., en substances injectables (poussière de maison), en vaccins catarrhaux, chez les individus qui présentaient associée une infection microbienne, et chez plusieurs en calmant le système nerveux neuro-végétatif. Le facteur endocrinien est très problématique. L'éducation du sujet sur la cause de sa maladie, et la bonne volonté de celui-ci dans l'application du traitement, en particulier quand il s'agissait d'éviter la substance en cause (plumes) ont été de gros facteurs dans l'amélioration et la disparition des maux.

Sylvio LEBLOND.

Robert DEBRÉ, Stéphane THIEFFRY, Édouard BRISSAUD, et Louise TREILLU. **Les troubles déterminés par la vitamine D₂, administrée à doses trop fortes chez l'enfant.** *Presse médicale*, 56 : 769, (16 nov.) 1946.

La vitamine D₂ prescrite à doses très fortes pendant longtemps n'est pas toujours inoffensive ; elle peut provoquer des troubles légers ou une maladie grave, même mortelle. Les auteurs ont observé neuf cas.

La maladie évolue de façon caractéristique chez un enfant qui est soumis à une thérapeutique vigoureuse. Brutalement, s'installe une anorexie totale accompagnée fréquemment de nausées et de vomissements parfois incoercibles. Rapidement, le malade devient apathique, maigrit, se déshydrate et se cachectise. Il existe des troubles importants de la fonction rénale : hyperazotémie souvent à 0.60 à 0.80, hypertension artérielle et albuminurie fréquente. La calcémie est haute, parfois jusqu'à 190 mg. au litre.

Ce syndrome, dans les formes légères, évolue vers la guérison en quelques semaines avec rétablissement *ad integrum* de la fonction rénale. Dans les cas graves il y a des troubles sérieux des fonctions motrices et psychiques avec, parfois, hémiplégies, et la mort survient à la suite de troubles sérieux rénaux, circulatoires et toxiques.

La dose toxique de vitamine D₂ n'est pas connue. Les auteurs ont observé les accidents « pour des doses totales de 60 à 150 mg. administrées en peu de temps, tous les deux jours ou toutes les semaines ».

Jean-Paul DUGAL.

Edwin O. WHEELER, M.D., William C. BRIDGES, M.D., et Paul D. WHITE, M.D. (Boston.) **Diet low in salt in heart failure.** (Régime pauvre en sel dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.) *J.A.M.A.*, **113** : 16-21, 1947.

Malgré une série de faits observés et rapportés depuis 1866 démontrant la part jouée par le chlorure de sodium dans la production des œdèmes, chez les insuffisants cardiaques et les néphritiques, en pratique, la plupart des médecins ont continué d'attacher plus d'importance à la restriction des liquides qu'à celle du chlorure de sodium chez les œdémateux, alors que c'est l'inverse qui devrait être prescrit.

Plusieurs ont une fausse conception de l'insuffisance cardiaque : insuffisance cardiaque — augmentation de la pression veineuse — élévation de la pression capillaire hydrostatique — œdème. Si on prescrit un régime riche en chlorure de sodium à un cardiaque compensé, on se rend compte que la séquence des faits est souvent différente. L'insuffisance cardiaque cause alors une diminution de l'excrétion par le rein du sel et de l'eau, une augmentation du volume du sang, l'œdème et l'élévation de la pression veineuse.

Depuis un an et demi, les auteurs ont traité plusieurs insuffisants cardiaques en ajoutant la restriction du sel aux méthodes usuelles (repos, digitale, diurétiques), et en permettant de boire jusqu'à 3 litres par jour. A l'hôpital, le régime contenait 625 mgms de sodium (1.5 g. de sel), et 1,800 calories. Aux malades ambulants, on a demandé de ne pas ajouter de sel aux aliments et d'employer alors du beurre et du pain déchlorurés. Il est certain que la quantité de sel qui peut être tolérée varie avec les sujets.

Pour un régime pauvre en sodium, il faut observer les précautions suivantes :

a) Il ne faut pas employer de sel, de soda, et de poudre à pâte ; les substituts du sel ne doivent pas contenir de sodium ;

b) Le beurre doit être déchloruré ; les conserves ne doivent pas contenir de sel ;

c) Il ne faut pas manger de noix, de pommes de terre frites, de sardines, d'olives, de marinades, de hors-d'œuvres, d'assaisonnements, de fromage, de viandes salées ou fumées ;

d) Il ne faut pas prendre de médicaments contenant du sodium, mais utiliser ceux qui contiennent du calcium.

Le régime a les avantages suivants:

a) Il permet le contrôle d'œdèmes qui ne répondent pas au traitement ordinaire : digitale, restriction modérée du sel et des liquides, diurétiques ;

b) Il diminue ou élimine l'emploi des mercuriels ;

c) Il permet l'ingestion de plus de liquides et supprime la soif.

Le régime a les inconvénients suivants :

a) La difficulté de suivre ce régime pour ceux qui ne mangent pas à la maison ;

b) Les aliments n'ont pas une saveur agréable ; employer des sels de potassium ou d'ammonium ;

c) L'apparition possible de symptômes dus à la pauvreté des humeurs en sodium.

Les symptômes les plus incommodes de l'insuffisance cardiaque (dyspnée, insomnie, œdème) sont heureusement influencés.

Résultats obtenus :

a) 4 sur 50 malades (insuffisance cardiaque) n'ont pu suivre le régime ; dans 11 cas, des conditions intercurrentes ont nui à l'évaluation du succès obtenu.

b) Des 35 autres malades, aucun n'a vu sa maladie s'aggraver ; 22 ont été améliorés, dont 10 considérablement. Les critères qui ont servi à évaluer l'amélioration sont : la diminution de l'orthopnée, des râles aux bases pulmonaires, de la congestion du foie, de l'œdème, et du besoin de diurétiques mercuriels.

Le mécanisme de la production de l'œdème dans l'insuffisance cardiaque peut dépendre de plusieurs facteurs : augmentation de la pression hydrostatique, diminution de la pression osmotique due à une hypoprotéinémie, rétention de sodium. Ce dernier facteur est le plus important et le plus facile à traiter. Dans ce cas il y a équilibre entre le sodium intra- et extra-cellulaire, et l'œdème persiste tant que le sodium extra-cellulaire n'est pas diminué, soit aussi longtemps que l'ingestion égale ou surpasse l'excrétion. Il faut donc, soit diminuer l'apport de sodium, soit augmenter son excrétion, soit employer ces deux moyens.

GUY DROUIN.

H. Corwin HINSHAW, M.D., Ph.D., William H. FELDMAN, D.V.M., et Karl H. PFUETZE, M.D. **Treatment of tuberculosis with streptomycin. (A summary of observations on one hundred cases).** (Traitement de la tuberculose par la streptomycine. — Étude portant sur cent cas.) *The J.A.M.A.*, **132** : 778, (nov.) 1946.

Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus de l'emploi de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose. Ils ont ainsi traité 100 malades chez qui évoluaient les lésions tuberculeuses les plus diverses.

Douze malades atteints de tuberculose miliaire, dont neuf présentaient des signes évidents de méningite, ont d'abord été soumis au traitement. Cinq de ces malades sont encore vivants, dix mois après la cessation du traitement. Chez ces malades, on nota une amélioration nette des symptômes une, deux semaines après le début du traitement qui amena une guérison clinique de la maladie. Il persiste cependant des troubles neurologiques importants chez trois de ces malades.

Dans la méningite tuberculeuse, la streptomycine a été administrée par voie intra-rachidienne à la dose de 100 à 200 milligrammes tous les jours ou tous les deux jours, pendant 2 à 6 semaines. En même temps, les malades recevaient 2 à 3 grammes du produit chaque jour par voie intra-musculaire, ce mode d'administration étant maintenu pendant au moins six mois. Dans la méningite tuberculeuse la streptomycine doit être administrée à hautes doses par voie intra-rachidienne et intra-musculaire pendant longtemps si l'on veut obtenir des rémissions de longue durée. La tuberculose miliaire semble bien réagir à la streptomycine ; l'amélioration clinique est confirmée par la radiologie et les examens histo-pathologiques.

Dans la tuberculose pulmonaire non chirurgicale de l'adulte, on constata une amélioration nette des lésions chez 25 des 32 malades soumis au traitement. Les signes cavitaires disparaissent chez 12 malades. Chez 13 malades les bacilles tuberculeux disparaissent assez rapidement des crachats ; l'expectoration continue d'être bacillifère chez 15 autres malades. Chez 6 malades on constata une réactivation des lésions après la cessation du traitement ; une nouvelle amélioration se produisit à la reprise du traitement.

Sept malades étaient atteints de lésions ulcératives du larynx, de l'hypopharynx, de la trachée et des grosses bronches. Dans 5 cas, l'amélioration a été des plus rapides, et 4 malades sont considérés comme guéris, un an après la cessation du traitement.

Dans la pleurésie purulente tuberculeuse la streptomycine s'est montrée, beaucoup moins active. Cet échec paraît être dû au fait que le pus de la pleurésie tuberculeuse possède une réaction acide et que la streptomycine est plus active en milieu neutre ou alcalin.

Chez 15 malades atteints de fistules tuberculeuses on obtient la cessation de l'écoulement purulent après 4 à 6 semaines de traitement. La streptomycine semble faciliter la guérison de fistules rebelles aux

autres traitements. Cependant, le traitement doit être prolongé pendant plusieurs semaines après la disparition de l'écoulement purulent, afin de prévenir les rechutes.

La streptomycine ne semble donner aucun résultat dans le traitement de la tuberculose rénale ; une amélioration temporaire a été signalée dans la cystite tuberculeuse. Il ne semble pas, à l'heure actuelle, que la streptomycine puisse être substituée au traitement habituel de la tuberculose rénale unilatérale.

Des résultats très encourageants ont été obtenus dans le traitement de la tuberculose des os et des articulations.

Dans la tuberculose pulmonaire chirurgicale de l'adulte, la streptomycine s'est comportée comme un adjuvant très utile au traitement établi. De bons résultats ont aussi été obtenus dans le traitement de la tuberculose péritonéale, péricardique, dans le lupus tuberculeux.

La streptomycine est administrée à la dose moyenne de 1 à 3 grammes par 24 heures. Cette quantité est divisée en 4 à 8 doses qui sont administrées toutes les 4 à 6 heures, par voie intra-musculaire. L'eau distillée paraît être le solvant de choix. Les solutions employées habituellement contiennent de 100 à 250 mgms par c.c. peuvent être employées localement ou en vaporisations dans les bronches. Pour les injections intra-rachidiennes la streptomycine peut être dissoute dans le liquide céphalo-rachidien ou le sérum salé isotonique, à raison de 100 à 200 mgs pour 1 ou 5 c.c. On emploie des solutions contenant 0.5 gm de streptomycine dans 200 c.c. d'eau distillée pour les vaporisations dans les voies aériennes supérieures. On vaporise 2 c.c. de ces solutions toutes les heures, 10 heures par jour.

Au cours du traitement par la streptomycine, on a observé quelques réactions d'ordre toxique dont les plus fréquentes sont des troubles de l'équilibre. Ceux-ci disparaissent fréquemment au cours du traitement. Ces réactions ne constituent pas une raison de suspendre le traitement. D'autres réactions paraissent être dues à des impuretés contenues dans les préparations de streptomycine : irritations locales, lésions rénales, parfois réactions analogues à celles produites par les injections d'histamine.

L'expérience clinique a montré que le bacille tuberculeux peut acquérir, à la longue, une certaine résistance à la streptomycine. Cependant, l'action du médicament se maintient assez longtemps pour qu'on puisse en obtenir des résultats très intéressants dans le traitement de la tuberculose.

Honoré NADEAU.

Arthur M. OBSER (Clinique Mayo, Rochester, Minn.) **Thoracic disease and arm pain.** (Les maladies du thorax et l'irradiation de la douleur dans le bras.) *Surg. Clin. of North America*, 26 : 801-803, 1946.

La douleur du bras est parfois le premier ou le plus important des symptômes d'une maladie du poumon, de l'œsophage ou du thorax, sans

parler du cœur. La radiographie du thorax est absolument indispensable au diagnostic de ces lésions.

Le poumon, particulièrement le sommet, donne souvent des douleurs irradiées au membre supérieur, depuis la région sus-claviculaire jusqu'au bout des doigts avec parfois une atrophie de la main et le syndrome de Horner. La lésion la plus fréquente est le cancer bronchogénique avec métastases costales ou vertébrales, comme le démontre la radiographie. Les neuro-fibromes ou de simples lésions inflammatoires de poumon peuvent aussi affecter le plexus brachial ou le sympathique.

Les spasmes de l'œsophage et du cardia produisent parfois la même irradiation douloureuse au bras avec siège de préférence sur le bord cubital. La douleur provenant d'une lésion du centre phrénique s'irradie principalement sur le bord radial du bras, mais sa localisation n'est pas toujours facile à faire préciser. La hernie diaphragmatique, la pleurésie diaphragmatique et l'abcès sous-phrénique sont, par ordre de fréquence décroissante, les lésions les plus souvent en cause.

Pierre JOBIN.

Allen WILKINSON et Frances H. SMITH (Lahey Clinic, Boston.)

Typhoid therapy for ulcerative colitis. (Traitement de la colite ulcéreuse par la pyrétothérapie typhoïdique.) *Gastroenterol.*, 6 : 171-175, 1946

Des 40 patients souffrant de colite ulcéreuse et traités par Wilkinson et Smith, de la Clinique Lahey par pyrétothérapie au moyen de la typhoïde, 20 furent complètement guéris et 11 améliorés. L'injection intra-veineuse de vaccin T.A.B. mérite d'être tentée chez tout patient souffrant de colite ulcéreuse non spécifique et qui n'est pas du domaine chirurgical, à condition qu'il ne fasse pas de température, qu'il soit indemne de toute maladie concomitante et que le cœur, le rein et le foie soient normaux.

On applique ce traitement pendant une poussée de colite. On hospitalise le malade et on lui fait une série de 10 injections intra-veineuses, une tous les deux jours. La première doit être de 3,000,000 de bacilles ; et on l'augmente de 50% à chaque injection subséquente jusqu'au maximum de 15 millions. En augmentant ainsi la dose de moitié, chaque fois, on cherche à reproduire l'élévation initiale de la température, qui doit obligatoirement atteindre 102° ou 103°F. L'on cesse tout traitement si la fièvre atteint 105°F. avec de petites doses.

Après les 10 injections, le traitement se poursuit au rythme de une injection tous les 15 jours, puis de une par mois avec des doses réduites au $\frac{1}{3}$ de la dose maxima.

Pierre JOBIN.

REVUE DES LIVRES

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Névrologie, tome X du Précis d'anatomie descriptive et régionale, par Jacques HUGUIER, prosecteur des hôpitaux de Paris, 15cm par 12cm, *Librairie Maloine*, Paris, 1946.

385 figures illustrent abondamment ce manuel « de poche » qui insiste sur le descriptif en le faisant précéder de l'embryologie et suivre de la physiopathologie.

Hématologie clinique, par A. BÉCART, médecin de l'hôpital Saint-Michel, 21cm par 14cm, *Librairie Maloine*, Paris, 1946, deuxième édition, avec 68 figures.

On y trouve les techniques de laboratoire, les groupes sanguins, les éléments figurés, les états anémiques, les hémorragies, les splénomégalias et les leucémies parmi les plus importants chapitres, puis une série de monographies sur diverses affections comme le Hodgkin, la maladie de Vaquez, l'agranulocytose, la mononucléose infectieuse, le myélome, le lymphosarcome et le sarcome d'Ewing.

Essai de mesure des phénomènes électriques accompagnant la pensée émotive et l'influence (recherches électro-encéphalographiques) par N. T. KORESSIOS et M. MARCHAL, avec préface de Laignel-Lavastine, 24cm par 15cm, *Librairie Maloine*, Paris, 1946.

Les auteurs rapportent le fruit de leurs expériences sur des malades et des sujets sains ; ils y déterminent des tracés de base, soit au repos (tracé statique), ou au travail (tracé kinétique), soit durant la pensée émotive ou l'influence.

L'anesthésie moderne en chirurgie, par Jacques Meyer MAY, professeur agrégé des facultés de médecine, 24cm par 16cm, *Librairie Maloine*, Paris 1946.

On y trouve trois chapitres: le premier traite de l'anesthésie générale, physiologie et notions de base, drogues, appareils et techniques d'application; le second considère l'anesthésie rachidienne puis régionale; le dernier chapitre énumère en détails les indications cliniques des anesthésies suivant le malade et le genre d'intervention chirurgicale.

PIERRE JOBIN.

Max WALLET. **L'hyperfolliculinie. Étude clinique, anatomopathologique et thérapeutique.** Un volume de 354 pages avec 25 figures, édité chez *Masson & Cie*, Paris, 1946.

On s'est longtemps contenté, en matière d'endocrinologie gynécologique, de tout expliquer par la notion simpliste d'insuffisance ovarienne. Tant que l'on a essayé d'y remédier par d'inoffensifs extraits d'organes ingérés ou injectés, cette notion parut vraisemblable. Mais à partir du jour où la chimie des hormones mit entre nos mains des corps nouveaux, d'une redoutable efficacité, il fallut bien convenir qu'ils allaient souvent à l'encontre du but.

« On s'aperçut alors que beaucoup des troubles observés étaient liés non point au défaut, mais à l'excès de l'hormone folliculaire. De là naquit la notion d'hyperfolliculinie, qui prit, à son tour, un tel développement qu'elle parut expliquer non seulement les troubles gynécologiques, mais encore des troubles physiques ou psychiques très variés qui semblaient très éloignés de la fonction génitale. »

Dans cet ouvrage d'endocrinologie gynécologique, l'auteur analyse et met à leur juste place les facteurs d'hyperfolliculinie, explique l'origine des troubles observés et indique les seuls traitements actuellement efficaces.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE :

Section histo-physiologique. — Historique. La folliculine. Rappel d'histo-physiologie. Rôle de l'hypophyse en physiologie ovarienne. Le couple hypophyso-ovarien. Interrelations entre l'ovaire, les glandes endocrines et le système nerveux. Anatomopathologie. L'hyperfolliculinie expérimentale. L'exploration fonctionnelle. Étiologie.

Section clinique. — La symptomatologie clinique de l'hyperfolliculinie. L'hyperfolliculinie, syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne. Considérations générales. Les troubles des règles. Les signes hyperfolliculiniques proprement dits. Les signes de dysharmonie hypophyso-ovarienne. Les troubles du métabolisme de l'eau dans

l'hyperfolliculinie. Renseignements fournis par l'examen. Formes cliniques. Diagnostic. Pathogénie. Le rôle de l'hyperfolliculinie et de la dysharmonie hypophyso-ovarienne en pathologie générale. Hyperfolliculinie et fibromes ; et stérilité ; et endométriose ; et troubles urinaires. Psychoses hyperfolliculiniques. Hyperfolliculinie et tétanie ; et asthme ; et tuberculose ; et cancer. Traitement.

Claude BÉCLÈRE. **Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en gynécologie.** Un volume de 372 pages avec une préface du professeur H. SIMONNET et 22 tableaux et schémas, édité chez *Masson & Cie*, Paris 1946.

Travail de clinique et de pratique médicale, ce livre s'adresse à tous les médecins. Cet ensemble de recherches étayées par des centaines d'observations cliniques, des centaines de dosages hormonaux et par des résultats thérapeutiques suivis pendant plusieurs années, apporte au médecin des règles précises et simples de diagnostic hormonal et de thérapeutique hormonale.

En présence de troubles des règles ou d'hémorragies utérines, il faut d'abord poser un diagnostic étiologique exact et éliminer avec certitude les lésions organiques peu apparentes, les lésions organiques cachées intra-utérines et intra-tubaires, les troubles fonctionnels d'origine infectieuse.

Le diagnostic hormonal proprement dit doit nous dire quelles sont les hormones dont la sécrétion est troublée et dans quel sens. Il existe actuellement trois méthodes de diagnostic hormonal : les dosages hormonaux, l'exploration fonctionnelle de la muqueuse utérine et le diagnostic clinique organo-hormonal. La technique, les résultats, les indications respectives de ces trois méthodes sont ici minutieusement exposés.

Pratiquement, les troubles hormonaux doivent être divisés en quatre grands groupes : chez les jeunes filles vierges, chez les jeunes femmes, chez les femmes de 40 ans à la ménopause, chez les femmes après la ménopause.

Le médecin verra dans ce livre comment, dans la majorité des cas, il peut poser le diagnostic hormonal précis grâce au simple examen clinique.

Une fois bien posé, le diagnostic hormonal, la thérapeutique hormonale est facile. Mais là encore, l'expérience clinique de l'auteur lui permet de reviser et de modifier bien des données qui semblaient classiques dans ces dernières années.

Hormones gonadotropes, folliculine, hormone du corps jaune, hormone mâle trouvent dans ce livre leurs indications précises, leur posologie et leur moment d'application bien définis. Les résultats qu'on peut en attendre, immédiats ou éloignés, sont également rapportés avec précision.

P. NICAUD (médecin de l'Hôtel-Dieu). **La périartérite noueuse.**

Maladie de Kussmaul. Un volume de 125 pages, avec 21 figures et 1 planche hors texte, édité chez *Masson & Cie*, Paris, 1946.

D'abord décrite dans des mémoires hollandais, belges ou roumains, cette maladie a été l'objet en France de recherches microbiennes et expérimentales déjà nombreuses.

L'auteur étudie d'abord les symptômes communs à toutes les formes. Les signes de début sont souvent ceux d'une maladie infectieuse, mais peuvent être tout à fait insidieux. Les formes cliniques sont très nombreuses. Il faut distinguer des formes aiguës, caractérisées par des signes cutanés et muqueux, d'aspect très variable, papuleux, vésiculeux ou bulleux, quelquefois purpuriques ou nécrotiques ; il s'y ajoute des signes digestifs et des symptômes rénaux, quelquefois dominants, donnant le tableau fréquent d'une néphrite hématurique.

Les formes chroniques ont l'avantage de permettre, par leur évolution subaiguë, souvent très lente, l'étude prolongée de la maladie. Il faut distinguer des formes apyrétiques, des formes hémorragiques, des formes gangréneuses et des formes nerveuses, celles-ci elles-mêmes très variées.

Enfin, on a pu distinguer des formes digestives, à prédominance gastro-intestinale, ou hépatique, ou biliaire. Il existe également des formes cardiaques, et des formes viscérales pures ont été décrites, sans aucun signe cutané, ni muqueux.

L'évolution de la maladie est donc très variable, quelquefois suraiguë, d'autres fois rapide et progressive. Les formes chroniques ont une évolution prolongée, caractérisées par les reprises évolutives pendant des mois, et même pendant des années.

Après avoir étudié, à propos du nodule hypodermique, les lésions artérielles qui y sont contenues et qui permettent, après la biopsie, de faire le diagnostic de la maladie de Kussmaul, l'auteur étudie également les lésions de la périartérite noueuse dans les organes et dans les parenchymes. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'étude des lésions initiales de la maladie qui permet d'affirmer l'atteinte élective et primitive de l'adventice, puis de la média. Les lésions du système nerveux, les lésions cardiaques et les lésions viscérales sont ensuite étudiées.

L'étiologie de la maladie de Kussmaul est encore à l'étude. L'origine infectieuse est généralement admise.

Le diagnostic peut être extrêmement difficile, en raison de la complexité du tableau clinique et des grandes variétés d'évolution.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Centenaire du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec

Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec célébrera, en septembre prochain, son premier centenaire. Les manifestations que l'on projette veulent attirer à Montréal de nombreux représentants de tous les districts ainsi que des délégués des provinces-sœurs. Il est intéressant de rappeler qu'à cette occasion il y aura une grande conférence relatant l'histoire du Collège. On nous rappellera que sa fondation n'a pas été facile, car on y a travaillé durant trois ans, malgré que depuis plus longtemps encore on l'ait désirée ardemment et pour des raisons multiples.

En 1844, le Dr Joseph Painchaud, président de la Société médicale de Québec, lançait, dans la *Gazette médicale de Montréal* l'idée de fonder en une seule association provinciale les trois grandes sociétés médicales qui jusqu'alors exerçaient à peu près seules une influence directrice sur la profession médicale : celles de Québec, de Montréal et des Trois-Rivières.

En 1845, la *Montreal Medico-Chirurgical Society* invitait à cette fin la Société médicale de Québec à une réunion à l'École de Médecine de Montréal. Québec se fit représenter par les Drs Morrin, Painchaud, Blanchet, Rousseau, Sewell et l'assemblée générale était présidée par le Dr Morrin. Après l'échec de cette première réunion, une correspondance considérable s'échangeait entre les trois centres et l'on réussit à faire une seconde tentative, mais aux Trois-Rivières cette fois et en 1846. Le Dr Morrin présidait encore et Québec s'était fait représenter par les Drs Painchaud, Frémont, Sewell, Kimper, Valois et Arnoldi. Comme le rapporte le Dr Chs-Aug. Gauthier, dans son *Histoire de la Société médicale de Québec*, le but de cette assemblée était bien défini :

« Étudier un projet incorporant la profession médicale du Canada-est (c'est ainsi que, dans le temps, s'appelait la Province) en un Collège des Médecins et Chirugiens ».

Après beaucoup de concessions de part et d'autre, l'on finit par obtenir l'unanimité presque absolue et, le 10 août 1847, le Parlement de Québec ratifiait le Bill des Médecins et Chirugiens du Bas-Canada. Le Dr Arnoldi en fut élu premier président à l'unanimité.

C'est toute l'Histoire de ce Collège que célébreront les fêtes du Centenaire en septembre prochain.

Comité d'honneur : L'hon. Sir Eugène Fiset, M.D., Son Excellence Mgr Joseph Charbonneau, Rt Reverend John Dixon, MM. les Ex-Présidents du Collège, MM. les Gouverneurs du Collège, MM. les Doyens des faculté de médecine, l'hon. J.-H.-A. Paquette, M.D.

Comité central : Dr Marc Trudel, *président*, Drs Beauchesme et Bibaud, *vice-présidents*, Dr Jean Paquin, *secrétaire*.

Comité de réception et d'invitation : Pierre Smith et S. Lewis, *présidents*. Alton Goldbloom, Jean Mercille, J.-F.-A. Gatien et Gaston Gosselin.

Comité de publicité : Adrien Plouffe et H. E. MacDermont, *présidents*. Richard Gaudet, Édouard Desjardins, J.-E. Desrochers, Roméo Blanchet, J.-E. Dorion, Antonio Barbeau, N.-B. Freedman, A. Tétrault, Eug. Thibault, R. Décary, L.-P. Roy et Neel Feeney.

Comité de transport et d'hôtellerie : Donatien Marion et Harold Griffith, *présidents*. Adélar Groulx, G. Pretty et Geo.-E. Cartier.

Comité du Programme-Souvenir : H. E. MacDermot et Adrien Plouffe, *présidents*. R. Gingras, Albert Jutras, Eug. Bissonnette, C.-A. Gauthier, Paul Dumas, C. Gardner, R. Rainville et Pierre Jobin.

Comité de divertissements et de golf : Antonio Samson et Joe Luke, *présidents*. Roland Décary, C.-E. Grignon, L. Gérin-Lajoie, Jean Saucier, G. D. S. Brown, B. A. Conroy et H. Rivard.

Comité des dames : Mme Adrien Plouffe, Mme Altors Goldbloom, *présidentes*. Mme Adélar Groulx, Mlle Georgette Gélinas, Mrs Jessie Boyd Sriver et Mesdames les épouses des Gouverneurs.

Comité des exhibits médico-historiques : Digby Leigh et Geo. Manseau, *présidents*. F. J. McIntosh, W. W. Francis, Alfred Morissette, Sylvio Leblond, Pierre Jobin, L. G. Hatkins, Marcel Langlois et Henri Lapointe.

Feu le docteur Saluste Roy

Le Dr Saluste Roy, professeur titulaire de Clinique propédeutique et surintendant de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, est décédé à l'âge de 87 ans, le 31 décembre dernier, le jour même où il devait quitter ses fonctions. On a retrouvé sur sa table le discours d'adieu qu'il venait d'écrire à l'adresse des malades, des religieuses et des médecins de l'hôpital. Il est né à Saint-Jean-Port-Joli le 19 mars 1859 et il a été reçu médecin à Laval à l'âge de 24 ans. C'est en 1885 qu'il est entré au service de l'Hôpital Saint-Michel-Archange où il fut assistant du Dr Arthur Vallée jusqu'en 1903, puis du Dr Michel-D. Brochu jusqu'en 1923, date à laquelle il est devenu surintendant médical. L'an dernier, nous avons l'occasion de lui présenter nos vœux au moment de la célébration du 60^e anniversaire de son entrée en fonctions à l'Hôpital. Nous offrons au personnel de l'Hôpital et aux membres de sa famille l'expression de nos condoléances les plus sincères.

Le Dr Lucien LaRue, F.R.C.P. (C.) à la surintendance

En remplacement de monsieur le Dr Saluste Roy, décédé, le Dr Lucien LaRue, F.R.C.P.(C.), professeur titulaire de psychiatrie et chef de Service à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, vient d'être nommé surintendant médical de cette institution.

Association canadienne des Radiologistes

C'est à Québec, les 3 au 5 janvier derniers, que la 10^e réunion d'hiver de l'Association canadienne des Radiologistes s'est tenue sous la présidence de M. C. W. Prowd, de Vancouver, en témoignage d'estime et d'admiration pour ceux de leurs membres qui ont fait du service actif dans la marine, l'armée ou l'aviation ; le programme en publiait du reste la liste complète dans un tableau d'honneur. Le Dr Jules Gosselin, représentant de notre district sur l'Exécutif de l'association a été chargé d'organiser les cinq réunions scientifiques qui ont marqué ce congrès. Les quarante-trois travaux inscrits au programme furent présentés dans les différents hôpitaux de la ville : l'Hôpital Laval, l'Hôpital du Saint-Sacrement, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et de l'Hôtel-Dieu. L'assistance de 100 membres sur un possible de 168, qui venaient de toutes les parties du Canada depuis Vancouver à Halifax, a souligné l'importance de ces

assises et manifesté son intérêt et sa satisfaction pour un programme si hautement scientifique. Chaque séance était suivie soit d'un déjeuner, soit d'une collation et la seule grande manifestation sociale fut un grand dîner au Club de la Garnison. Le congrès s'est terminé par une séance d'administration tenue à l'Amphithéâtre de la Faculté de médecine sous la présidence du Dr Jules Gosselin lui-même.

Parmi les membres présents on remarquait les docteurs C. W. Prowd, Vancouver ; D. Wheeler, Winnipeg ; W. A. Jones, Kingston ; W. H. McGuffin, Calgary ; A. E. Walkey, Hamilton ; R. W. McBain, Kirkland Lake ; H. Lacharité, Montréal ; J. W. McKay, Montréal ; J. A. S. Hynes, Frédéricton ; A. Turnbull, Vancouver ; T. G. Stoddart, Ottawa ; A. C. Singleton, Toronto ; E. H. Shannon, Toronto ; C. B. Peirce, Montréal ; É. A. Pétrie, Saint-Jean, N.-B. ; E. M. Crawford, Montréal ; P. H. Malcolmson, Edmonton ; D. C. Eaglesham, Toronto ; Paul DeVarenes, Ottawa ; D. T. Burke, Toronto ; L.-P. Bélisle, Montréal ; Jean Bouchard, Montréal ; P.-J. Brodeur, Montréal ; P.-E. Côté, Québec ; L. Gagnier, Montréal ; J.-J. Garneau, Ottawa ; G. Gill, Montréal ; Jules Gosselin, Québec ; R. Grondin, Montréal ; H. Lapointe, Québec ; L. Payeur, Québec ; J.-E. Perron, Québec ; A.-R. Potvin, Québec ; J.-C. Robitaille, Montréal ; T. Robitaille, Québec ; J. M. Elliott, Québec ; Mathieu Samson, Québec ; R. Vallée, Montréal.

51^e réunion de l'Association des Chirugiens du Canada

Le 14 février dernier, l'Association des Chirugiens du Canada a tenu sa 51^e réunion bi-annuelle à Québec où deux séances d'études eurent lieu, l'une le matin à l'Hôtel-Dieu et l'autre l'après-midi à l'Hôpital des anciens combattants. Des 38 membres de cette Association à nombre fixe, 31 vinrent à la réunion, d'un peu de toutes les parties du Canada, ce qui démontre bien l'activité de ce groupe de Chirugiens qui se consacrent à l'enseignement clinique de la Chirurgie. Voici les détails des deux programmes scientifiques :

A L'HOTEL-DIEU

9 h. 30 — Les invités du Dr Chs Vézina et les chirurgiens de l'Hôtel-Dieu.

1. A. SIMARD — *Nouvelle Technique de la prostatectomie sus-pubienne.*
2. F. ROY — *Conservation du sphincter anal dans la résection du cancer du rectum.*
3. J. SIROIS — *Épithélioma de la glande pituitaire ; présentation de malade 4 ans après l'intervention.*
4. A. BÉDARD — *Épithélioma du bassinnet sur un rein en fer à cheval.*

5. F. HUDON et R. BEAUDOIN — *Le pentothal dans la chirurgie de la glande thyroïde.*
6. E. SAMSON — *Nouvelle technique de périnéorraphie.*
7. J. TURCOT — *Gastrectomie totale (10 cas).*

A L'HOPITAL DES VÉTÉRANS

2 h. — Les invités du Dr J.-L. Petitclerc et le personnel de l'Hôpital des anciens combattants.

1. J.-L. PETITCLERC — *A propos des tumeurs rétro-péritonéales.*
2. L.-P. ROY et J.-L. LAROCHELLE — *Considérations sur le traitement de la luxation de la rotule.*
3. P. ROGER — *Hernie transthoracique du poumon droit.*
4. F. HUDON et A. JACQUES — *Les complications de l'anesthésie sous pression positive.*
5. G. AUGER — *L'artérite.*
6. W. CARON — *Les sutures tendineuses expérimentales.*

Le Dr et Mme Charles Vézina ont reçu, à leur résidence, à 5 heures du soir, les membres de l'Association et les rapporteurs de la journée ainsi que leurs épouses.

Pierre JOBIN.

Conférence sur le cancer

En ouvrant la conférence de janvier dernier sur le cancer, l'hon. Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a déclaré que les administrateurs de la Caisse anticancéreuse du Jubilé du roi George V seront disposés à commanditer un plan national de lutte contre le cancer au Canada, bien conçu et bien coordonné, si tel plan peut être élaboré.

Environ quarante représentants de neuf ministères provinciaux de la Santé, des sociétés bénévoles et des centres de recherches anticancéreuses, assistaient à la conférence, convoquée par le ministère de la Santé nationale et qui dura deux jours.

M. Martin a prié la conférence d'étudier la possibilité d'élargir son programme et de répartir les champs d'action. Les dispositions actuelles sont peut-être les meilleures possibles, a-t-il dit, mais peuvent se fortifier. Le ministre a toutefois observé que son département ne propose pas de méthodes à suivre, et laisse les délégués choisir les plans qui seront adoptés.

Le programme de la conférence comprenait l'étude des questions d'éducation publique et professionnelle, de recherches, de diagnostic et de traitement, et des questions financières.

La Caisse anticancéreuse du Jubilé du roi George V a été établie en 1935, sous la direction d'un conseil d'administration présidé par le juge en chef du Canada. Elle peut accorder des subventions pour fins de recherche, de bourses, d'enseignement de l'hygiène, pour favoriser le diagnostic et le traitement dans les hôpitaux, et pour toute autre fin susceptible de réduire le taux de la mortalité due au cancer au Canada. La Caisse dispose d'environ \$1,500,000.

Parmi les associations, institutions ou services représentés à la conférence, citons : le *Conseil national de recherches*, la *Canadian Cancer Society*, la *Canadian Medical Society*, la *Canadian Public Health Association*, l'*Ontario Cancer Treatment and Research Foundation*, le *Manitoba Cancer Relief and Research Institute*, la *British Columbia Cancer Foundation*, tous les ministères provinciaux de la Santé, et neuf universités canadiennes.

Société belge de gastro-entérologie

Séance extraordinaire du samedi 31 mai 1947

Question mise à l'ordre du jour :

LA TUBERCULOSE JÉJUNO-ILÉO-CÆCALE

Séance du matin : Rapports.

Déjeuner.

Séance de l'après-midi : discussion.

1° Point de vue clinique :

MM. Fr. Warmoes (Bruges); de Winter (Bruges), Gyselin (Sysle):

- a) Étiopathogénie : fréquence, âge, sexe;
- b) Sémiologie : diagnostic ;
- c) Thérapeutique médicale générale :
 - a) diététique ;
 - β) hygiénique ;
 - γ) médicamenteuse.

2° Point de vue social :

M. Courtois (Marcinelle).

3° Point de vue radiologique :

M. Tilmant (Liège).

4° Point de vue biologique :

- A) M. van der Hæden (Bruxelles) :
 - a) Physico-chimie ;
 - b) Bilan digestif ;
 - c) Sérologie et hématologie.
- B) M. Firket (Liège) :
 - a) Anatomopathologie ;
 - b) Bactériologie.

5° Thérapeutiques spéciales :

- A) Chirurgie, Indications, technique et tactiques opératoires, résultats. M. Goffin (La Hestre) :
- B) Radiothérapie. M. Maisin (Louvain) :
- C) Physiothérapie. M. Michez (Bruxelles) :

6° Conclusions générales :

MM. Warmoes, de Winter, Gyselin.

AVIS IMPORTANT

Tous les MEMBRES HONORAIRES et ASSOCIÉS ÉTRANGERS sont instamment priés d'envoyer au secrétariat, 64, rue de la Concorde, à Bruxelles, leur adhésion à ce programme. Nous espérons qu'ils aimeront à venir prendre une part active aux discussions et qu'ils pourront nous indiquer les noms de leurs collègues qui accepteraient éventuellement de venir nous apporter les résultats de leur expérience spécialisée.

Le centenaire de naissance de Alexandre Graham Bell

Le génie de Bell s'est manifesté jusque dans le monde médical

Le célèbre inventeur du téléphone, Alexander Graham Bell fut créé à titre honorifique, docteur en médecine, de l'Université d'Heidelberg en 1886. Si inusité que puisse paraître un tel honneur, les recherches de Bell dans des domaines connexes à la médecine semblent justifier complètement cette distinction. Sa contribution à la thérapeutique vocale par son enseignement de l'élocution aux sourds et ses recherches sur l'hérédité de la surdité ne marquèrent que le début de ses réussites médicales. Il développa aussi une balance à induction pour repérer les pièces de métal dans le corps humain, et une sonde téléphonique pour le même usage. Il est établi qu'il fut le premier à suggérer d'introduire du radium dans un tissu cancéreux et, dans une certaine mesure, il devança l'appareil radiographique de Roentgen.

La balance à induction et la sonde chirurgicale furent improvisées à la suite d'une circonstance grave. Le 2 juillet 1881, le président Garfield et le secrétaire d'État Blaine attendaient à la gare de Washington où Garfield devait prendre le train pour assister à la collation des grades au *Williams College* dans le Massachussets. Dans la salle d'attente un quémandeur détraqué du nom de Guiteau tira soudain un revolver de sa poche et fit feu à brûle-pourpoint, blessant grièvement le président.

Recherche de la balle. Pendant des semaines la vie du président ne tint qu'à un fil. Des prières spéciales furent récitées dans les églises de Washington et tout le pays attendait avec une vive anxiété le bulletin de santé du président. Une des balles s'était logée entre les côtes inférieures, à un ou deux pouces de l'épine dorsale. On croyait qu'elle avait pénétré dans le bas de l'abdomen, mais il n'existait aucun moyen de repérer l'endroit exact. Elle avait pu aussi s'enkyster, mais par contre, de son extraction hâtive pouvait dépendre la vie du président.

Ayant appris la chose, Bell, qui se trouvait alors à Boston décida d'offrir ses services. Il envisagea la possibilité de repérer la balle à l'aide d'une balance à induction. L'appareil consistait en un circuit téléphonique relié à un mouvement d'horlogerie. Quand il était en équilibre il était impossible d'entendre l'horloge mais si le voisinage d'un corps métallique venait rompre l'équilibre, on pouvait entendre le tic tac de l'horloge dans le téléphone.

Bell construisit l'appareil avec le concours de Sumner Tainter, mais il ne réussit pas à repérer la balle. On découvrit que le ressort du lit avait pu détraquer la balance. Toutefois après la mort du président survenue le 19 septembre, un examen révéla que la balle avait pénétré trop profondément pour être repérée par cette méthode. Expérimentant sur d'anciens soldats qui portaient encore en eux des balles de la guerre civile, Bell mit finalement son appareil au point en substituant une sonde à aiguille à la bobine qu'il promenait sur la peau du patient, et sa sonde électrique fut en usage durant quelques années.

L'invention des rayons X par Röntgen vint remplacer la sonde électrique pour de tels usages au tournant du siècle. Cependant, d'autres orientèrent leurs recherches dans le même sens et mirent au point des appareils pour repérer les sous-marins, tels que Asdic.

LE POUMON MÉCANIQUE ET LE RAYON X

Une autre idée de Bell, une chemise à vide pour la respiration artificielle, devança la forme moderne du poumon mécanique.

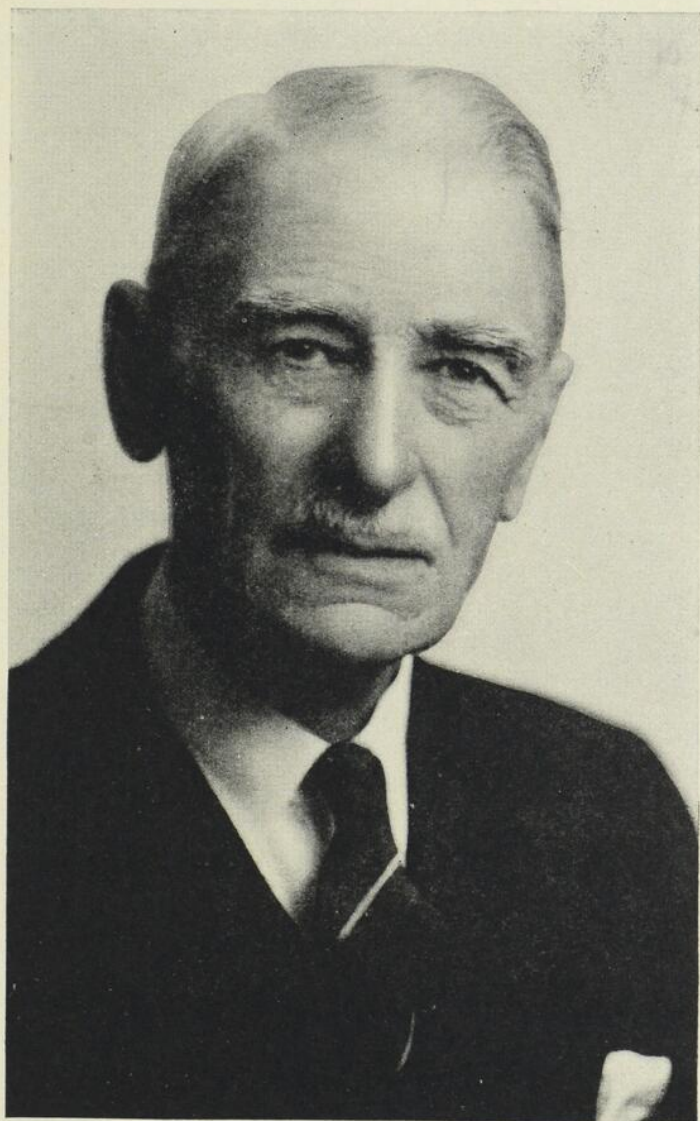
Bell développa aussi une sorte de fluoroscope, un rayon X lumineux. Un tube opaque qu'éclairait une forte lumière intérieure était posé contre la peau du patient, la rendant lumineuse et faisant réfléchir à la surface l'ombrage d'une balle ou autre corps étranger. L'appareil fut supplanté par les rayons pénétrants, découverts par Röntgen, susceptibles d'agir sur une plaque photographique.

TRAITEMENT PAR RADIUM

Il y a lieu de croire que Bell fut le premier à conseiller la méthode Snowden de faire servir le radium au traitement des cancers profondément situés. Le radium avait donné d'excellents résultats pour les cancers externes mais était inefficace pour les cancers en profondeur. Bell, dans une lettre datée du 21 juillet 1903, au docteur Z. T. Sowers, de Washington, suggérait que la cause de l'insuccès devait être imputée à la couche de tissus sains que les radiations avaient à traverser avant d'atteindre le cancer.

« Le tube de Crooks », disait-il, « est certes trop volumineux pour être introduit dans la masse du cancer, mais il n'y a aucune raison qui puisse empêcher qu'on introduise au cœur même du cancer un fragment de radium scellé dans un minuscule tube de verre ».

Ainsi, en dépit du fait que les études médicales de Bell se bornèrent à deux années passées à l'Université de Londres (1868-69) pour étudier l'anatomie de l'organe vocal, il semble qu'il ait hautement mérité son titre honorifique de docteur en médecine.



M. le PROFESSEUR CHARLES-SALLUSTE ROY

1859 — 1946

Professeur titulaire de Clinique propédeutique médicale ;
Surintendant de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

(3)

