

6 DEC 1948



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

ŒSTROGÈNES NATURELLES ACTIVES
PAR VOIE BUCCALE

ŒSTRILIN
SIMPLE OU AVEC PHÉNOBARBITAL

Indication : Perturbations de la Ménopause

Posologie : Un à trois comprimés par jour

UN PRODUIT DESBERGERS

Sal-Iodum Valor

UN

SPECIFIQUE

DU

RHUMATISME

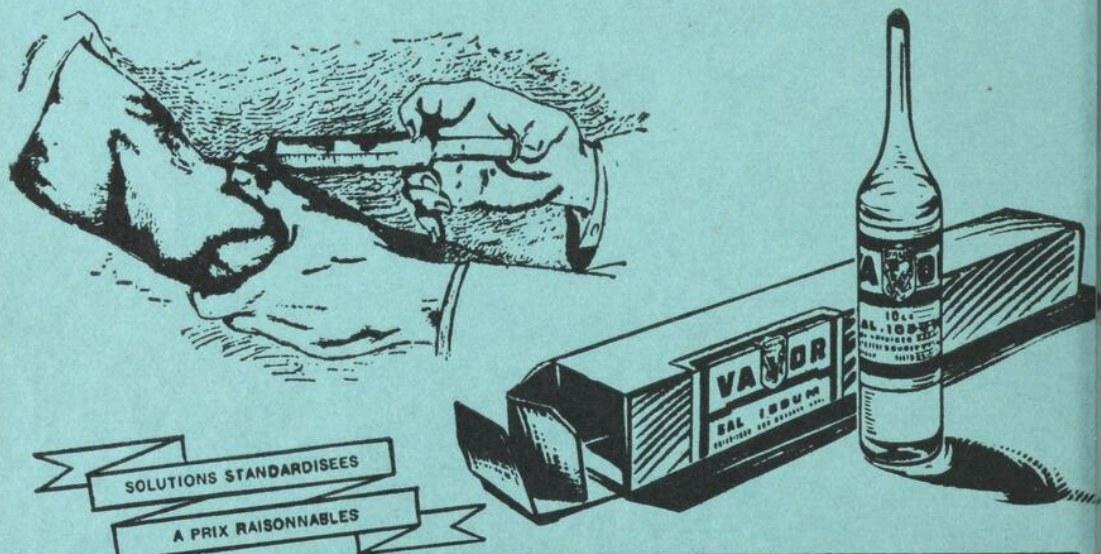
L'injection intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est non seulement la « méthode idéale » d'administrer les salicylates et les iodures; mais encore elle semble être la seule également bien tolérée par tous les sujets. Elle est le plus sûr et le plus prompt moyen d'obtenir des résultats tangibles dans l'administration de ces deux médicaments.

L'injection de SAL-IODUM VALOR est à la fois indolore et sans danger, les médicaments, étant introduits instantanément dans le courant circulatoire, ne subissent pas l'action de sucs gastriques et de plus fortes doses sont tolérées; leur élimination est rapide et ne cause aucune irritation du filtre rénal.

Il nous suffit de mettre sous les yeux du médecin les services que la médication intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est appelée à rendre et d'en signaler les bienfaits si grands et si remarquables. C'est au dire d'un grand nombre de cliniciens distingués, la meilleure médication dans les cas de Rhumatisme aigu

et chronique, dans la Goutte et toutes les formes d'Arthritisme.

Posologie: Une injection (20 c.c.) peut être donnée tous les deux jours, jusqu'à l'obtention des résultats désirés. — Echantillons sur demande.



USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL



COMMUNICATIONS

VINGT CAS DE LUPUS TUBERCULEUX

Résultat de deux ans de traitement par la vitamine D₂ (Calciférol) en solution alcoolique

par

E. GAUMOND

*Professeur de clinique dermatologique et
Chef du Service de dermatologie à l'Hôtel-Dieu de Québec*

Le lupus tuberculeux représente la forme la plus commune des tuberculoses cutanées. Il est beaucoup moins fréquent en Amérique qu'en Europe. Dans la région de Québec, les cas y sont peu nombreux et ne constituent qu'un très faible pourcentage des dermatoses qu'on y observe couramment.

Sur vingt malades traités, depuis plus de deux ans, trois se sont présentés d'eux-mêmes, neuf ont été avertis par convocation qu'un nouveau traitement pouvait leur rendre service, parce que nous connaissions leurs noms et le diagnostic de leur affection, et les huit autres ont appris, dans la majorité des cas par leur médecin, qu'un nouveau traitement très

efficace pouvait les guérir. Deux de ces derniers résident aux États-Unis.

Le lupus tuberculeux, d'après tous les auteurs, serait plus fréquent chez la femme. Des vingt malades, dix sont des femmes et dix des hommes.

De nombreux facteurs prédisposent à cette affection dont l'origine est tantôt endogène, tantôt exogène. Le bacille tuberculeux qui cause le lupus peut être de provenance humaine ou bovine, mais surtout bovine.

Le terrain individuel, l'hérédité, les maladies contagieuses et, plus spécialement, la rougeole, y prédisposent.

Le lupus tuberculeux détruit, ulcère et mute la peau et il laisse souvent après lui des cicatrices inesthétiques.

Dans la majorité des cas, le lupus siège au visage, surtout aux joues, au nez, aux lèvres, aux paupières, aux oreilles et au cou. Il atteint plus rarement les membres et les autres parties du corps, mais il peut aussi se voir sur les muqueuses des paupières, de la bouche, du pharynx, du larynx et du nez.

Le lupome en constitue la lésion élémentaire dermatologique et il se reconnaît bien au moyen de la vitro-pression qui lui fait prendre l'aspect d'un nodule en gelée de pomme ou en sucre d'orge.

Le lupus tuberculeux est une dermatose chronique d'emblée qui a tendance à durer des années, à s'arrêter, puis à reprendre son évolution dans la cicatrice des lésions anciennes ou ailleurs. Les poussées évolutives se font surtout au printemps et en hiver.

Tout lupus est susceptible de transformation cancéreuse et peut donner naissance à un épithélioma baso-mais surtout spino-cellulaire.

Le lupus tuberculeux représente une maladie sociale au premier chef, à cause des mutilations et des délabrements qu'il produit et des séquelles qu'il laisse.

Le traitement du lupus tuberculeux a toujours été assez décevant. Les régimes alimentaires les plus invraisemblables ont été proposés et tous les agents physiques ont été essayés, depuis la lampe de Finsen et celle de Kromayer jusqu'à la roentgenthérapie et même la curiethérapie, sans oublier l'électrocoagulation.

En juillet 1943, Charpy, de Dijon, rapporta les résultats remarquables qu'il avait obtenus dans le traitement du lupus vulgaire par la vitamine D₂ (calciférol) donnée à hautes doses. La guerre ne nous permit de prendre connaissance de cette technique qu'en 1946. Un médecin belge, Fanielle, utilisait, lui aussi, depuis quelque temps, la vitamine D₂ alcoolique, mais, semble-t-il, à des doses moins élevées. Des dermatologistes anglais, presque dans le même temps, employaient pour le traitement du lupus tuberculeux la même vitamine, mais à des doses différentes et en solution huileuse.

La méthode de Charpy, qui a été utilisée chez les vingt malades que nous avons soignés, a été légèrement modifiée par nous et consiste à faire prendre par la bouche, une fois par jour, 15 milligrammes de vitamine D₂ (calciférol), soit 600,000 unités de la vitamine en solution alcoolique (*). Cette dose est d'abord donnée trois fois pendant la première semaine (1,800,000 unités), deux fois par semaine (1,200,000 unités) pendant les trois semaines suivantes et, par la suite, une fois par semaine (600,000 unités) pendant plusieurs mois et même pendant plus d'une année. On conseille, en plus, de boire une chopine à une pinte de lait par jour. A ceux qui ne veulent pas prendre de lait, on conseille du calcium vingt jours par mois, comme on conseille aussi un régime contenant peu de graisses et peu de chlorure de sodium.

Nous présenterons ici un très bref résumé de l'observation de dix-sept lupiques et trois observations un peu plus détaillées. Le résultat obtenu chez tous les malades est sensiblement le même, si l'on considère le temps qui s'est écoulé depuis le début du traitement et, d'autre part, l'étendue du lupus. Ajoutons que le lupus le plus ancien remonte à près de cinquante ans et que le plus récent dure depuis six à sept ans.

PREMIÈRE OBSERVATION

M^{me} Eustache C., soixante-cinq ans.

Lupus tuberculeux du nez et des joues datant de trente et un ans. La malade s'est soumise à de nombreux traitements. Les lésions lupiques sont encore en évolution comme en font foi la présence de nombreux

(*) Radiostol Forte — B. D. H.



Fig. L1. — Mme Eustache C. — Lupus avant traitement.



Fig. L2. — La même. — Lupus après six semaines de traitement.

lupomes dont plusieurs sont recouverts par des croûtes, particulièrement au nez. Les deux ailes du nez ont été partiellement détruites par le lupus.

Le traitement, que la malade connaît déjà pour en avoir entendu parler, est commencé le 27 juin 1947. Deux mois plus tard, on constate facilement une amélioration importante de toutes les lésions. La malade n'a ressenti aucun trouble imputable au médicament. Le 1^{er} décembre 1947, l'amélioration est encore plus marquée ; il y a encore quelques lupomes, mais il n'y a plus de croûtes ; aucun traitement local n'a été fait.

La malade n'est revue que le 2 août 1948. Elle a cessé, depuis cinq mois, de sa propre initiative, de prendre son médicament. Le nez semble absolument indemne de toute lésion, la cicatrisation est bien faite partout mais il persiste encore de rares lupomes, trois ou quatre, à la joue droite. Le traitement, manifestement insuffisant dans ce cas (huit mois), a donné, malgré tout, un résultat très appréciable (fig. L2). La guérison complète sera sûrement obtenue, car la malade a été avisée de continuer la thérapeutique trop précocement abandonnée.

Aucun traitement local n'a été fait ; la malade est très satisfaite. Elle a bien toléré la vitamine D₂ et se sent très bien.

DEUXIÈME OBSERVATION

Sœur H., trente-huit ans.

Lupus tuberculeux du nez datant de quatre ans et confirmé histologiquement par une biopsie antérieure.

Nous l'avons vue pour la première fois le 4 janvier 1947. Le nez est congestionné, gonflé, et on voit des lésions lupiques plutôt discrètes sur la peau. Les lésions sont beaucoup plus importantes sur la muqueuse nasale. La malade a un enchifrènement constant que les traitements usuels améliorent peu.

La vitamine D₂ en solution alcoolique est prescrite le 4 janvier 1947. Revue un mois plus tard, la malade se dit très améliorée. Le nez n'est plus congestionné. L'enchifrènement disparaît au bout de deux mois ; la malade se sent très bien, elle a pris du poids et, un

mois plus tard, on constate que la couleur et la forme du nez sont normales.

La patiente continue sans incident le traitement et, après six mois de cette thérapeutique, le docteur J.-A. Tardif, qui suit cette malade depuis assez longtemps, note qu'il n'y a plus aucune lésion en évolution à l'intérieur du nez. Un examen subséquent, fait le 9 avril 1948, par le même médecin démontre que le nez, tant à l'examen externe qu'à l'examen interne, ne présente plus aucune lésion en évolution.

Le traitement se continue jusqu'au 7 juillet 1948 et nous notons, à ce moment, qu'il n'y a aucune lésion visible et cessons le traitement, la malade étant considérée comme guérie, après dix-huit mois de traitement par la vitamine D₂ sans aucun traitement local. La malade a engraisé de plus de dix livres.

La patiente est revenue une dernière fois, le 20 août 1948. A ce moment, le traitement est terminé depuis six semaines et l'on fait les mêmes constatations qu'à la visite précédente.

TROISIÈME OBSERVATION

Sœur G., soixante-quatre ans.

Lupus tuberculeux du nez datant de plus de quarante ans. Il y a très peu de lésions sur la peau : quelques lupomes, ici et là, sur le nez, la lèvre supérieure et sur la joue droite (fig. L3).

On voit des lésions importantes sur la muqueuse nasale, une perforation de la cloison nasale, des croûtes et de la suppuration. Le pus descend dans l'arrière-gorge et ennuie considérablement la malade. L'enchifrènement est considérable, le passage de l'air par le nez étant à peu près impossible. Le nez est uniformément gonflé et douloureux à la pression.

Une biopsie antérieure (1942) a démontré qu'il s'agissait bien de lupus (docteur L. Berger).

En 1929, la malade a été opérée pour appendicite et le diagnostic histo-pathologique a été celui de tuberculose de l'appendice (docteur A. Vallée).

Le traitement par la vitamine D₂ débute, le 25 novembre 1946. Deux mois plus tard, la malade se dit améliorée ; elle respire mieux et elle peut dormir la bouche fermée, ce qu'elle n'a pu faire depuis près de quarante ans. Le docteur P. Painchaud voit cette malade et il constate que les croûtes disparaissent sur la muqueuse nasale et que toutes les lésions endo-nasales semblent en voie de cicatrisation (fig. L4).



Fig. L3. — Sœur H. — Lupus avant traitement.



Fig. L4. — La même. — Lupus après six mois de traitement.



Fig. L5. — La même. — Lupus après vingt mois de traitement.

Le médicament a été parfaitement toléré, malgré l'âge de la malade qui se sent, dit-elle, rajeunie de plusieurs années, peut fournir un travail considérable pour son âge et ne se fait plus qu'occasionnellement de lavages nasaux qu'elle pratiquait depuis quarante ans, trois ou quatre fois par jour.

Le 6 juin 1947, la malade dit qu'elle ne s'est jamais sentie aussi bien ; les lupomes du début semblent bien disparus ; le nez est dégonflé et non douloureux. Le 23 mars 1948, le docteur Painchaud constate que la fosse nasale droite est très perméable ; l'orifice est totalement libre. Une large perforation du septum intéresse toute l'étendue du cartilage. On y voit une atrophie de la muqueuse et des croûtes dures quelque peu adhérentes au cornet moyen. Il ne semble pas y avoir de foyer lupique.

A la fosse nasale gauche, on fait les mêmes constatations.

La malade, cliniquement guérie (fig. L5), continue le traitement. Revue en août 1948, la malade, qui prend de la vitamine D₂ depuis près de deux ans, se sent toujours bien et l'on peut constater, une fois encore, que le lupus est guéri. Il ne lui reste plus que le souvenir des années malheureuses antérieures à ce dernier traitement !

QUATRIÈME OBSERVATION

Alice L., trente-cinq ans.

Elle souffre depuis trente-trois ans d'un lupus tuberculeux de la joue gauche qui prend la forme d'un placard lupique assez étendu mais en partie cicatrisé par de très nombreux traitements d'électrocoagulation. Les lupomes, toutefois, continuent à apparaître dans la cicatrice et autour de celle-ci. Aucune biopsie ne semble avoir été faite, à notre connaissance.

Le traitement par la vitamine D₂ débute le 14 septembre 1946. La malade pèse alors 110 livres. Elle est revue un mois plus tard ; il ne semble s'être produit aucun changement.

La malade est revue à différents intervalles ; il semble y avoir une amélioration très nette, mais un maquillage très poussé que la patiente se refuse à enlever avant la visite, nous empêche de faire des constatations exactes.

Après neuf mois de traitement bien toléré et sans aucun incident, la malade peut être examinée sans maquillage. A la vitro-pression, on ne voit aucun lupome. La malade pèse maintenant 131 livres. Le traitement est quand même continué. Le 6 novembre 1947, nouvel examen qui permet de constater la guérison d'un lupus tuberculeux en évolution depuis trente-trois ans.

CINQUIÈME OBSERVATION

M^{me} Arsène C., trente et un ans.

Lupus tuberculeux de la joue droite, datant de douze ans, traité à plusieurs reprises par de l'électrocoagulation et des pommades diverses. Le lupus a une surface égale à une paume de main ; il est rouge viné et montre un bourrelet œdémateux à son pourtour. Les lupomes sont facilement visibles. Nous n'avons pas de biopsie. Le traitement par la vitamine D₂ débute le 23 janvier 1947.

Trois semaines plus tard, le lupus semble déjà s'améliorer, mais la malade se plaint d'une céphalée unilatérale du côté où siège son lupus. On pense à une sinusite, mais le docteur F. Letarte, consulté, ne trouve pas de sinusite et, après quelques jours, l'éphédrine a fait disparaître la douleur.

Deux semaines plus tard, la malade a, depuis quelques jours, une douleur en héli-ceinture à la région thoracique inférieure gauche. Cette douleur, selon le docteur J.-P. Dugal, n'a de rapport ni avec le rein, ni avec le cœur ou l'intestin et une radiographie pulmonaire se révèle normale. Le médicament est quand même continué et, deux semaines plus tard, la douleur est complètement disparue et n'est pas réapparue.

Le 24 avril 1947, on constate à l'examen que le cordon œdémateux du pourtour de la lésion lupique est disparu ; toute la surface lupique est squameuse et sèche. Le lupus est de couleur rosée, au lieu d'être bleutée, comme au début. Il persiste très peu de lupomes à la vitropression. La malade a engraisé de six livres.

Le 4 août 1947, la malade est enceinte de cinq mois. Le lupus est toujours squameux et quelques rares lupomes persistent à ne pas disparaître.

Le 3 janvier 1948 les constatations sont les mêmes et on voit toujours quelques lupomes. La malade a accouché, le 27 novembre 1947, d'un garçon en excellente santé, plus robuste, dit-elle, que ses trois autres enfants ne l'étaient à la naissance. En mai et en août 1948, le résultat est satisfaisant, mais pas complet puisqu'il persiste encore de rares lupomes. La malade elle-même est très satisfaite, elle estime qu'elle est guérie dans une proportion de 75 pour 100 ; elle se sent très bien, n'a eu

aucun autre trouble attribuable à la vitamine D₂ que ceux que nous avons rapportés au début de l'observation. Elle a engraisé de vingt livres et elle se dit très heureuse du résultat obtenu, même s'il n'est pas parfait.

SIXIÈME OBSERVATION

M. Désiré T., quarante-quatre ans.

Nous avons peu de détails sur ce malade que nous n'avons vu qu'une fois, le 9 octobre 1946. A l'examen, on pouvait constater, dans le haut du pavillon de l'oreille gauche, une lésion ulcérée, irrégulière, ayant la dimension d'un gros cinq sous et qui durait depuis plus de trois ans. Le siège de la lésion rendait le diagnostic plus difficile, mais nous avons cru, tout de même, qu'il pouvait s'agir d'un lupus. La biopsie n'a pas été faite. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang.

Ce malade a été traité par son médecin, à qui nous avons donné les instructions nécessaires, par la vitamine D₂ en solution alcoolique et, le 1^{er} juin 1948, ce médecin nous écrivait : « Je vous avais adressé M. Désiré T. pour traitement d'une lésion que vous avez diagnostiquée comme étant un lupus du pavillon de l'oreille. Il a été traité par la vitamine D₂ ; le résultat s'est fait sentir en peu de semaines par une guérison absolument parfaite et qui se maintient toujours. Il faut noter, d'autre part, que ce monsieur souffrait de lupus depuis plusieurs années. »

SEPTIÈME OBSERVATION

M^{me} Gérard T., trente et un ans.

Le 12 juin 1947, nous constatons chez elle un lupus tuberculeux du pavillon de l'oreille gauche qui est actuellement inactif. Il y a aussi des lésions lupiques en évolution, sous forme d'une bande à la joue gauche et à la région sous-mentonnière. Toutes les lésions sont recouvertes de croûtes épaisses, sauf sur le pavillon de l'oreille. Le lupus date de vingt-huit ans (fig. L6). La malade a été hospitalisée, à deux reprises, pour traitement, à l'âge de six ans et de dix-huit ans ; elle pèse 108 livres et souffre d'otite moyenne chronique droite, depuis plusieurs années. Le traitement par la vitamine D₂ en solution alcoolique est prescrit.

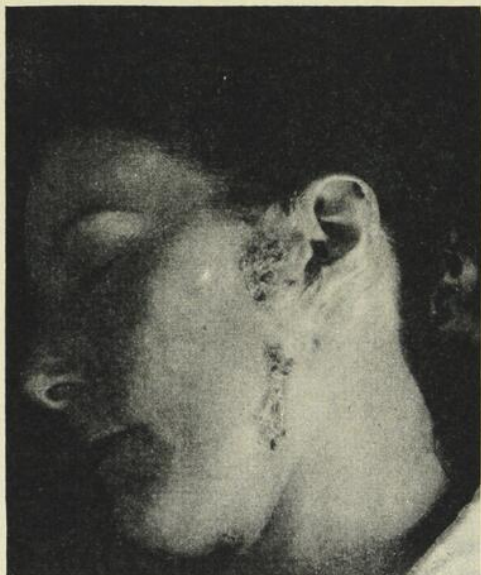


Fig. L6. — Mme Gérard T. — Lupus avant traitement.



Fig. L7. — La même. — Lupus après six semaines de traitement.

Revue, le 24 juillet 1947, la malade nous dit que toutes les croûtes sont tombées, dès la deuxième semaine, sans l'aide d'aucun traitement local (fig. L7). On voit bien les lupomes qui commencent à changer de couleur. Le médicament a été bien toléré et la patiente se sent très bien. Aux dires de la malade, il y eut, pendant les trois premières semaines, une hypertrophie notable des ganglions du territoire intéressé, mais, actuellement, on ne peut percevoir à la palpation qu'un petit ganglion dans la région cervicale gauche. L'écoulement de l'oreille droite est presque tari.

Le 6 novembre 1947, on ne sent plus aucun ganglion. Les croûtes ne sont pas réapparues. Il persiste de rares lupomes ici et là. La cicatrice est très belle. L'écoulement de l'oreille droite se serait tari après un épisode aigu douloureux. La tolérance du médicament est parfaite. La malade pèse maintenant 114 livres.

HUITIÈME OBSERVATION

M. J.-P. C., cinquante-deux ans.

Il s'agit d'un lupus tuberculeux très étendu de la face et des oreilles ayant commencé il y a près de cinquante ans. Les lésions sont en grande partie cicatrisées, à la suite de traitements aussi nombreux que variés auxquels s'est soumis le malade, à la suite, en particulier, de la roëntgenthérapie. Sous le menton et à plusieurs endroits dans le cou, il y a encore des lésions lupiques en activité ; ces lésions sont recouvertes de croûtes épaisses. Une biopsie, faite en 1942, a démontré qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses (L. Berger). Par ailleurs, un bourgeon charnu examiné, en 1940, indiquait que dans le fragment examiné il y avait plusieurs nodules de tissu sarcomateux. Lors de l'examen qui a été fait, le 28 janvier 1947, on n'a trouvé aucune lésion qui pût faire croire à l'existence d'un sarcome actuellement en évolution. Mais, par contre, il y a des lésions indiscutables d'un lupus, en partie cicatrisé, en partie évolutif. La vitamine D₂ est prescrite au malade.

Le 22 avril 1947, il y a une amélioration manifeste de toutes les lésions qui étaient en activité. Le malade se sent très heureux de ne plus avoir à employer, tous les jours, comme il le fait depuis près de cinquante

ans, des pommades diverses. Il insiste pour prendre plus fréquemment son médicament et nous l'autorisons à prendre la dose hebdomadaire, tous les six jours.

Le malade fut examiné pour la dernière fois, le 3 avril 1948. Toutes les lésions lupiques sont cicatrisées et il n'en est apparu aucune nouvelle. La peau des joues et du cou est atrophique et, sur le côté gauche de la figure, il y a, en plus, des séquelles évidentes des traitements répétés par les rayons X, sous forme de télangiectasies et de lésions verruqueuses sans doute pré-épithéliomateuses.

Ce malade doit être considéré comme guéri de son lupus, mais il doit être gardé sous étroite surveillance, vu le développement possible d'épithélioma dans la cicatrice obtenue par la roëntgenthérapie.

NEUVIÈME OBSERVATION

M. Thomas B., trente-six ans.

Nous avons peu de renseignements sur ce malade que nous n'avons pas vu personnellement. Cette observation nous a été fournie par le médecin du malade.

Ce patient s'est présenté, en juin 1944, à un sanatorium où un diagnostic de tuberculose pulmonaire modérément avancée a été fait. Antérieurement, il aurait fait trois pleurites, soit en 1939, en 1940 et en avril 1944. Au mois de juillet de la même année, il fit un pneumothorax spontané droit. En septembre 1944, apparition, à la face dorsale de la main droite, d'une lésion cutanée ayant un diamètre de deux pouces et une forme ronde. La surface croûteuse et légèrement suintante fait croire au médecin traitant qu'il s'agit de tuberculose de la peau.

De septembre 1944 au 30 août 1947, il reçut de nombreux traitements pour cette lésion ; aucun n'apporta de résultat, puisque l'affection cutanée a tendance à s'étendre aux tissus voisins.

Soumise, à ce moment, au traitement par la vitamine D₂, la lésion cutanée, qui datait de cinq ans, régresse rapidement sans traitement local et, au dire du médecin traitant, elle guérit complètement en quelques semaines ne laissant, pour toute séquelle, qu'une peau bien cicatrisée et fine.

Le diagnostic le plus vraisemblable dans ce cas-ci est celui de tuberculose verruqueuse de la peau.

DIXIÈME OBSERVATION

M. Maurice B., trente-trois ans.

Depuis seize ans, lupus tuberculeux du front, près du sourcil gauche. Toute la lésion cicatricielle et évolutive a la dimension d'un cinquante sous. Nous lui avons fait personnellement, environ deux ou trois fois par année, de nombreux traitements d'électrocoagulation. Toujours, les lupomes réapparaissent, tantôt dans la cicatrice, tantôt à son pourtour. La vitro-pression fait voir actuellement cinq à six petits lupomes évidents. Le traitement par la vitamine D₂ débute, le 25 juillet 1947.

Le 13 septembre 1947, il ne reste plus que deux lupomes visibles à la vitro-pression, car, à l'examen ordinaire, on ne peut rien voir.

Le 7 avril 1948, la guérison est complète et parfaite. Pour qu'elle soit définitive, la vitamine D₂ est prescrite pour encore plusieurs mois, comme nous avons l'habitude de le faire. L'expérience nous a appris, en effet, qu'il est bon de continuer le traitement, même après la constatation de la guérison, afin d'éviter la récurrence.

ONZIÈME OBSERVATION

M. Elwin C., quarante-deux ans.

Lupus tuberculeux de très grande étendue comprenant la plus grande partie de la joue droite et le pavillon de l'oreille du même côté et grand placard du dos et du bras gauche (fig. L8). Le début de la maladie remonte à trente-sept ans. La première lésion aurait apparu sur la peau à l'endroit où le malade a été vacciné contre la variole.

Il s'agit bien, chez ce malade, d'un lupus tuberculeux. Les nombreux lupomes visibles à la vitro-pression en sont une excellente preuve ; c'est d'ailleurs l'opinion du docteur George C. Andrews, de New-York, qui a examiné le malade et c'est bien aussi la nôtre. Une biopsie a déjà été faite, mais le prélèvement a été trop superficiel pour permettre à l'anatomo-pathologiste consulté aux États-Unis de faire un diagnostic

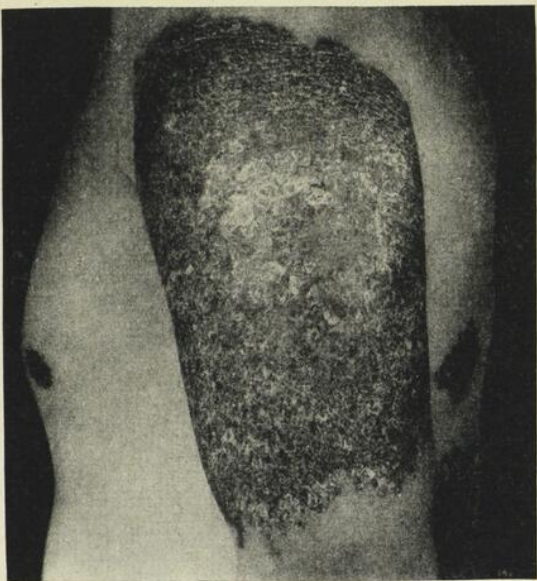


Fig. L8. — S. C. — Lupus avant traitement.

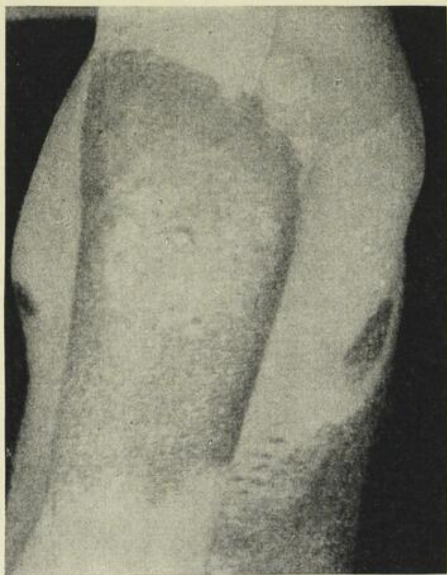


Fig. L9. — Le même. — Lupus après trois mois de traitement.

certain. Celui-ci ajoute, toutefois, qu'il ne s'agit pas d'une lésion cancéreuse et nous le croyons volontiers.

Le 2 septembre 1947, ce malade qui nous a été adressé par son médecin d'un État de la Nouvelle-Angleterre vient demander la guérison de son affection cutanée qui l'embarrasse depuis trente-six ans.

Le 9 décembre 1947, on constate une amélioration évidente, surtout à la partie centrale des placards lupiques (fig. L9). La peau, à cet endroit, au lieu d'être congestionnée, rouge-violacé, comme au début, pâlit et blanchit. Les lupomes sont par conséquent plus facilement visibles. La tolérance du traitement est parfaite et le malade est enthousiaste de cette thérapeutique.

Le 14 mai 1948, nouvelle visite et nouvel examen du malade. Il y a manifestement une grande amélioration de toutes les lésions. A la figure, la joue et l'oreille, on peut presque parler de guérison. En effet, on ne retrouve plus aucun lupome au moyen de la vitro-pression. Ailleurs, il y a encore des lésions en activité, surtout en bordure des lésions, car leur centre semble exempt de lupomes. Le malade éprouve, de temps à autre, une certaine lenteur de digestion, mais celle-ci disparaît rapidement. Il a engraisé de dix livres. Il ne voudrait à aucun prix, dit-il, discontinuer l'emploi de la vitamine D₂, seul médicament, à son avis, qui lui ait, depuis le début de sa maladie, apporté un soulagement et qui peut, il en est persuadé, le guérir.

DOUZIÈME OBSERVATION

Thérèse G., vingt-six ans.

Grand lupus tuberculeux de la joue gauche qui a commencé il y a vingt-trois ans. Sur l'avant-bras droit (fig. L32), elle a un petit placard lupique moins ancien. Le centre des placards lupiques est cicatriciel, atrophique et contient des télangiectasies, séquelles de nombreux traitements de roentgenthérapie et, surtout, de curiethérapie. Ces derniers traitements n'ont pas été faits à Québec. Les mêmes lésions existent dans le cou et sous le menton. De nombreux lupomes sont en pleine évolution à la périphérie de toutes les lésions.

Tous les examens pratiqués, même la radiographie pulmonaire, sont normaux. Le père et un frère de la malade sont morts de tuberculose. Une biopsie faite par le docteur J. Grandbois, le 28 mars 1947, donne le résultat suivant que l'on peut résumer par la dernière phrase de l'anatomo-pathologiste (docteur C. Auger) : « L'aspect est compatible avec un lupus tuberculeux » (fig. A5).

Le 29 mars 1947, début du traitement par la vitamine D₂.



Figure L32.

Thérèse G. — Fig. L32. — Lupus tuberculeux après quatre semaines de traitement par D₂.

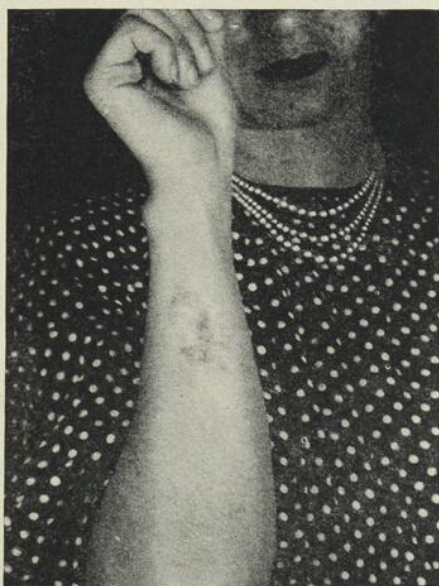


Figure L33.

Fig. L33. — Lupus tuberculeux après huit mois de traitement par D₂.

A plusieurs reprises, durant les mois qui suivent, on constate à chaque examen une amélioration progressive de toutes les lésions qui pâlisent, s'affaissent et disparaissent les unes après les autres (fig. L33).

La malade a très bien toléré le médicament. Elle trouve bien que c'est un remède « fort à prendre » mais elle n'en éprouve aucun trouble.

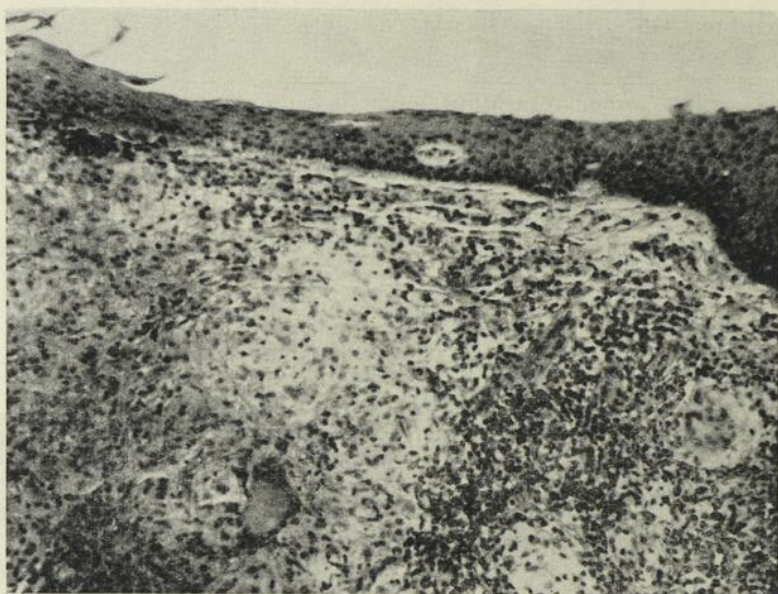


Figure A5. — *Observation : Thérèse G. Avant traitement. Lupus tuberculeux typique en évolution.*

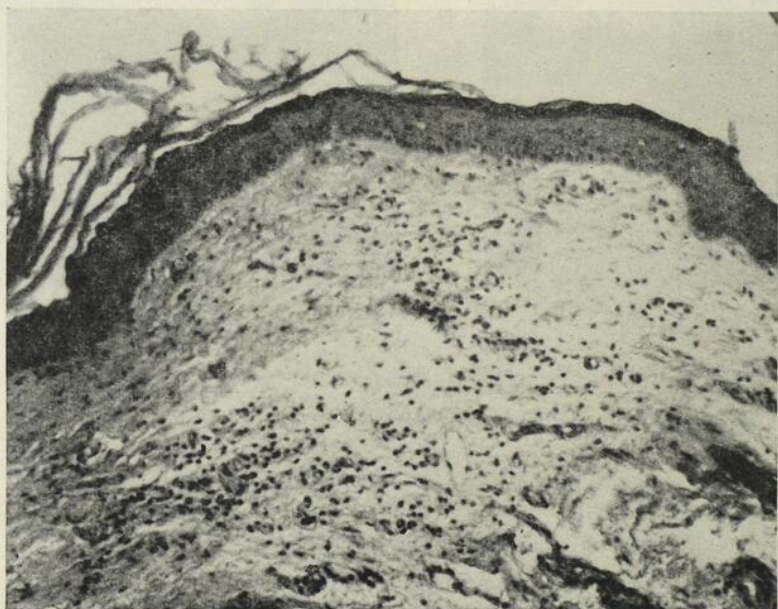


Figure A6. — *Observation : Thérèse G. Après douze mois de traitement. Atrophie régulière de l'épiderme et sclérose du derme qui ne contient plus qu'un infiltrat lympho-réticulaire disséminé.*

Le 26 mars 1948, soit un an après le début du traitement, une seconde biopsie est pratiquée dans le territoire même où la première a été faite et le résultat en est le suivant : « le fragment de peau examiné présente un épiderme régulièrement atrophique et riche en pigment mélanique et un derme scléreux qui ne contient plus que, par ci par là, un infiltrat lympho-réticulaire clairsemé (docteur C. Auger). (Fig. A6.) Il n'est plus question de follicules tuberculeux, de cellules de Langhans ni de foyers de caséification. Il s'agit en somme d'une guérison anatomique qui correspond d'ailleurs très bien à la guérison clinique constatée.

La malade est revue en août 1948. Toute trace de lésion lupique a partout disparu. On lui fera, d'ici quelques mois, une intervention de chirurgie plastique, afin de faire disparaître, si possible, les cicatrices faites par le radium, ce qui empêchera du même coup la possibilité de l'apparition d'une lésion néoplasique. Aux endroits qui n'ont pas été touchés par les rayons X, la cicatrisation est très belle et la peau est fine mais blanche et souple.

TREIZIÈME OBSERVATION

Sœur M. P., cinquante-deux ans.

Lupus tuberculeux de la face ayant détruit l'aile droite du nez. Le lupus aurait commencé, il y a dix ans, à la racine du nez. Un examen histo-pathologique, fait il y a huit ans, indiquait que le fragment de peau examiné présentait un nombre modéré de follicules de type tuberculeux.

La malade a été traitée pour sa lésion du nez par la roentgenthérapie qui semble avoir arrêté le lupus dans son évolution. Il y a toutefois, au moment où nous l'examinons, le 30 juin 1947, une lésion lupique indiscutable à la joue droite ; cette lésion évolue depuis un an (fig. L10). Le traitement par la vitamine D₂ est prescrit à cette époque, — le 30 juin 1947.

La malade est revue à plusieurs reprises et, à chaque examen, on constate une amélioration. Le 11 mai 1948, soit moins d'un an après le début du traitement, on peut affirmer que toutes les lésions sont complètement guéries. La malade a très bien toléré la médication,



Fig. L10. — Sœur M. P. — Lupus tuberculeux avant traitement.



Fig. L11. — La même. — Lupus tuberculeux après onze mois de traitement.

elle n'a éprouvé aucun malaise et, comme tous les autres malades, elle n'a employé aucun traitement local (fig. L11).

QUATORZIÈME OBSERVATION

M^{me} W. S., soixante et un ans.

Lupus du tiers antéro-inférieur de l'avant-bras gauche confirmé par une première biopsie en 1935 et par une seconde en 1948. Le début de la maladie remonte à plus de quarante ans. La lésion, dans son ensemble, est assez étendue et prend près du tiers de l'avant-bras. Le centre du placard lupique est croûteux et les lupomes, nombreux, sont facilement visibles partout mais surtout au pourtour du placard.

En 1935, la malade fut traitée par un curetage suivi d'électrocoagulation. La guérison ne fut que temporaire et, assez rapidement, de nouvelles lésions lupiques apparurent dans la cicatrice et dans le voisinage de celle-ci.

En février 1948, la malade, à laquelle nous avons fait savoir qu'un nouveau traitement pouvait lui rendre service, commence, à l'âge de soixante et un ans, à prendre, le 23 février 1948, de la vitamine D₂ en solution alcoolique.

Le 15 mai 1948, nous constatons que toutes les lésions qui présentaient un aspect œdémateux se sont affaissées et que, malgré la présence des lupomes, ce qui n'est pas étonnant après seulement trois mois de traitement, le grand placard lupique semble en bonne voie de guérison.

La malade est de nouveau revue, le 23 août 1948. On constate, à ce moment, une très belle amélioration. Le centre et la partie supérieure du placard lupique sont bien cicatrisés et on n'y voit pas de lupomes. A la partie inférieure, il y a encore des lupomes, mais ils semblent commencer à disparaître, étouffés, semble-t-il, par le tissu fibreux de sclérose qui les entoure. Depuis un mois, et pour la première fois depuis trente-cinq ans, la patiente ne porte plus de pansement à son avant-bras. Elle se sent très bien ; elle est très heureuse ; elle tolère merveilleusement le médicament et, pour la première fois aussi depuis quarante ans elle est convaincue qu'elle peut guérir de cette affection qui l'a toujours fort ennuyée.

QUINZIÈME OBSERVATION

M. J. P., soixante ans.

Lupus tuberculeux du nez, de la joue gauche et de la partie moyenne de l'angle maxillaire gauche. Une biopsie, faite le 27 juin 1947 de ces lésions, révèle qu'il s'agit d'une tuberculose (lupus) du nez qui est apparue il y a un an et demi ; la tuberculose de la joue existerait depuis dix ou onze ans.

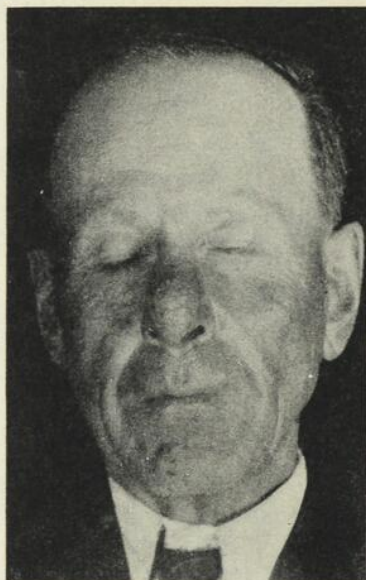


Fig. L12. — M. J. P. — Lupus tuberculeux avant traitement.

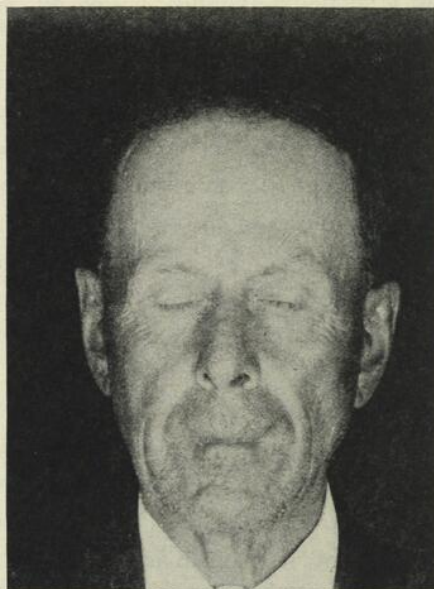


Fig. L13. — Le même. — Lupus tuberculeux après treize mois de traitement.

A l'examen du 17 juin 1947, on constate une tuméfaction en nappe, indolore, lisse, régulière, légèrement indurée et congestive de l'extrémité du nez. Il existe une tuméfaction semblable et ayant les mêmes caractères à la joue (fig. L12). Malgré des traitements énergiques faits par le docteur J.-A. Tardif, les lésions progressent et le malade vient nous consulter.

Le 17 juin 1949, début du traitement par la vitamine D₂.

Nous revoyons le malade à plusieurs reprises, et nous constatons, en mars 1948, soit au bout de neuf mois, que les lésions de la joue sont complètement guéries, que le nez est très amélioré et moins œdématié, qu'il desquame légèrement, mais qu'il persiste quelques lupomes visibles à la vitro-pression.

Le 20 juillet 1948, à l'occasion d'un nouvel examen, on se rend facilement compte que les lésions de la joue sont nettement guéries. Le nez est pratiquement revenu à ses dimensions normales. Il persiste quelques rares lupomes au bout du nez ; ces lupomes donnent l'impression de vouloir disparaître bientôt (fig. L13). Le malade peut être considéré comme en excellente voie de guérison. Le traitement a été admirablement bien toléré et aucun traitement local n'a été fait.

SEIZIÈME OBSERVATION

M. Roger D., vingt-cinq ans.

L'observation de ce malade, étudiant en médecine, est à notre point de vue fort intéressante et peut se résumer ainsi :

Le 15 octobre 1946, le malade, qui s'était fait une écorchure à l'index gauche, constate l'apparition de ganglions à l'aisselle du même côté. L'adénopathie devient douloureuse assez rapidement et on note, en même temps, une légère traînée de lymphangite du membre supérieur. Après un traitement par la pénicilline (600,000 unités) et le sulfathiazol (6 grammes), la douleur disparaît mais la tuméfaction persiste. L'infection reste stationnaire jusqu'au 15 février 1947, alors que l'inflammation des ganglions axillaires semble recommencer et qu'un épisode de suppuration paraît imminent.

Le 17 février de la même année, les ganglions de l'aisselle sont enlevés par le docteur F. Roy et le rapport histo-pathologique indique qu'il s'agit d'une tuberculose ganglionnaire à évolution partiellement fibreuse et partiellement caséuse (docteur C. Auger).

A ce moment, nous avons la bonne fortune de voir le malade et voici ce que nous constatons : sur l'articulation phalange-phalangine de l'index gauche, il y a une lésion de couleur rouge foncé, ayant la dimension d'une petite pièce de cinq sous, légèrement soulevée et tapissée d'une petite

croûte en son centre (fig. L14). Cette lésion, qui est apparue à l'endroit de la première écorchure, s'est constituée en octobre 1946, soit il y a quatre mois. Le diagnostic de tubercule anatomique est porté et une



Fig. L14. — M. Roger D. — Tubercule anatomique, avant traitement.



Fig. L15. — Le même. — Tubercule anatomique après quatorze mois de traitement.

biopsie est faite. L'examen histo-pathologique indique que le fragment examiné renferme, dans la partie profonde du derme, un petit nodule constitué, en partie par du tissu de granulation chronique, en partie par

des cellules épithélioïdes à disposition folliculaire et un liséré périphérique de lymphocytes ; il y a, au centre, un peu de nécrose de nature caséuse. L'aspect de la lésion, ajoute le docteur C. Auger, est compatible avec le diagnostic de « tubercule anatomique ».

Le malade est alors soumis au traitement par la vitamine D₂. Ce traitement est bien toléré. Au cours de la quatrième semaine de traitement, une légère douleur apparaît à l'avant-bras gauche et elle dure huit à dix jours. Un peu plus tard, apparition d'un ganglion épitrochléen légèrement douloureux. La thérapeutique vitaminique fait disparaître le ganglion, après plusieurs semaines ; la lésion du doigt s'efface lentement et le malade, revu tout dernièrement, et en excellente santé, n'a plus ni douleur ni ganglion et il ne conserve qu'une légère cicatrice très souple sur le doigt qu'il s'est blessé (fig. L15).

Une radiographie pulmonaire, faite en février 1947, s'était montrée normale. L'ensemencement d'une goutte de pus sur milieu de Lœwenstein, fait le 1^{er} mars 1947, n'avait fourni aucune colonie microbienne, le 27 mai 1947 (docteur H. Marcoux). On peut conclure de l'observation de ce malade, à ce moment étudiant en médecine de troisième année, que l'apparition d'une tuberculose externe d'inoculation, si elle n'est pas fréquente, est toujours possible, lorsqu'une blessure a ouvert antérieurement une porte d'entrée au bacille de Koch.

DIX-SEPTIÈME OBSERVATION

M. Alphonse P., vingt-quatre ans.

L'observation de ce malade, — antécédents cliniques (fig. L16) et début du traitement, — a été rapportée par E. Gaumond et J. Grandbois, dans le *Laval médical* de juin 1947. En voici la suite avec un bref résumé des quatre premiers mois du traitement.

L'apparition du lupus, chez ce malade, remonte à dix-sept ans. En septembre 1946, le lupus prend près de la moitié de la joue droite (fig. L17). Les lésions siègent surtout à la périphérie du placard lupique et atteignent, plus spécialement et presque dans son entier, la paupière inférieure droite qui est œdématiée. Après trois mois de traitement, par la vitamine D₂, sans traitement local, on constate que la paupière infé-



Fig. L16. — M. Alphonse P. —
Lupus tuberculeux (1941)



Fig. L17. — Le même. — Lupus
tuberculeux avant traitement
(1946).

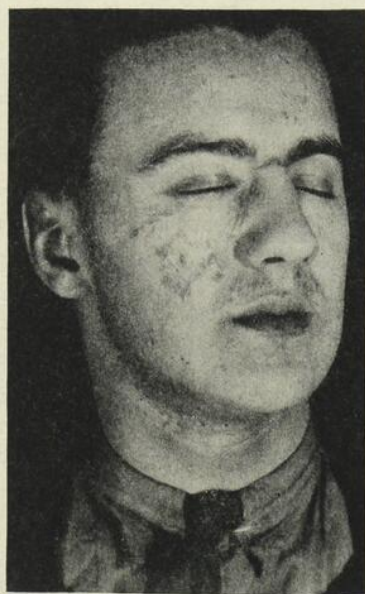


Fig. L18. — Le même. — Lupus
tuberculeux après sept mois de
traitement.

rieure n'est plus œdédiatiée, que le centre du lupus semble guéri : la peau est souple, non congestionnée et non œdédiatiée.

Le même traitement est continué, depuis ce temps, et, à chaque examen du malade, on constate une amélioration : la peau devient blanche, mais il persiste, ici et là, quelques rares lupomes. Une biopsie, faite le 30 janvier 1937, après quatre mois de traitement, montre encore des follicules de type tuberculeux mais en voie d'atrophie et de rares cellules géantes et des cellules épithélioides englobées dans du tissu scléreux, sans caséification (docteur C. Auger).

Après un an et demi de traitement, toujours très bien toléré, les lésions lupiques sont presque toutes disparues, la cicatrice est très belle, le malade se sent très bien mais on voit encore de rares lupomes qui semblent enkystés dans le tissu cicatriciel qui les entoure. Nous croyons qu'il sera nécessaire de détruire ces lupomes par l'électrocoagulation, afin d'obtenir une guérison complète et stable.

Ce malade est, avec M^{me} Arsène C., un des deux seuls lupiques qui semblent se refuser à guérir complètement. La disparition des lésions toutefois chez M. Alphonse P. s'est faite dans une proportion de 80 à 90 pour 100 (fig. L18). Le succès est sans doute relatif, mais il n'est pas loin d'être complet.

DIX-HUITIÈME OBSERVATION

M^{me} Joseph F., trente-cinq ans.

L'observation de cette malade a déjà été publiée en partie dans le *Laval médical* de juin 1947 et dans le *Canadian Medical Association Journal*. Nous résumerons brièvement le début de la maladie (fig. L19).

L'éruption apparut sur le front. Notre malade était, à ce moment, âgée de quatre ans.

Avant que ne commence le traitement par la vitamine D₂, en août 1946 (fig. L20), la face presque en entier est recouverte de croûtes et, ici et là, il y a des ulcérations suintantes. Le nez est en partie détruit à sa partie libre. Des lésions semblables existent à la main, à l'épaule et au bras gauches. Une biopsie confirme le diagnostic de lupus (fig. A1). L'examen clinique de tous les organes se montre normal.



Figure L19.



Figure L20.



Figure L21.

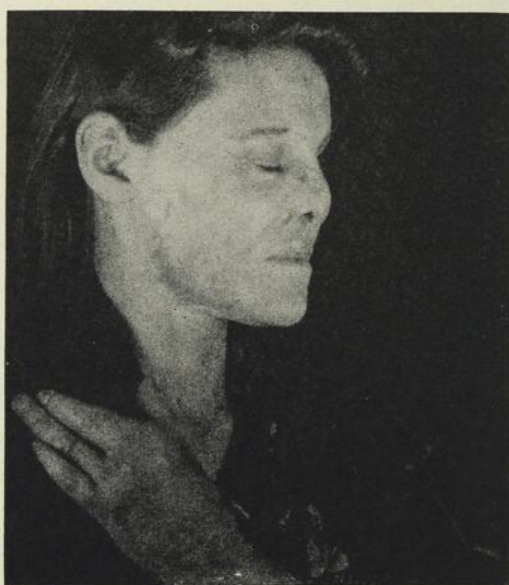


Figure L22.

Madame Joseph F.

Fig. L19. — Lupus tuberculeux (1945).

Fig. L20. — Lupus tuberculeux avant traitement (1946).

Fig. L21. — Lupus tuberculeux après trois mois de traitement.

Fig. L22. — Lupus tuberculeux après dix-sept mois de traitement.

Le 12 août 1946, le traitement par la vitamine D₂ en solution alcoolique, est commencé, à l'exclusion de tout traitement local. Deux mois après, on constate une amélioration évidente qui va en s'accroissant au cours des semaines qui suivent. Les lésions ulcérées sont comblées. La peau, aux endroits atteints, est souple, non œdématisée et blanche. Les lupomes semblent beaucoup moins nombreux et en voie de disparition, du moins au centre des placards lupiques (fig. L21).

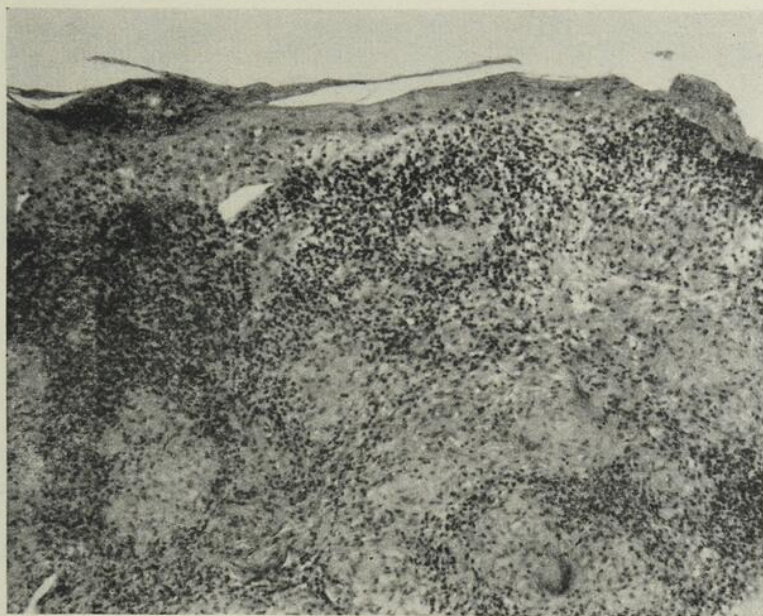


Figure A1. — *Lupus tuberculeux avant traitement.* × 115.

Le résultat était très encourageant, mais il nous semblait qu'une observation prolongée et des examens histo-pathologiques répétés étaient nécessaires pour affirmer qu'il y avait, non seulement une guérison clinique, mais aussi anatomique. C'est ce que nous ferons maintenant.

Le 20 décembre 1946, une biopsie est prélevée sur un placard lupique du bras gauche (fig. A2). La malade suit le traitement, à ce moment, depuis quatre mois, et l'examen révèle que l'épiderme est aminci avec un

derme scléreux, parsemé de structures folliculaires d'aspect atrophique ; ces structures sont généralement isolées les unes des autres, mais constituent un semis très dense ; elles sont formées presque exclusivement par des cellules épithélioïdes avec seulement, ici et là, une cellule géante de type Langhans, et sont séparées les unes des autres par du tissu fibreux hyperplasique en voie de sclérose (docteur C. Auger).

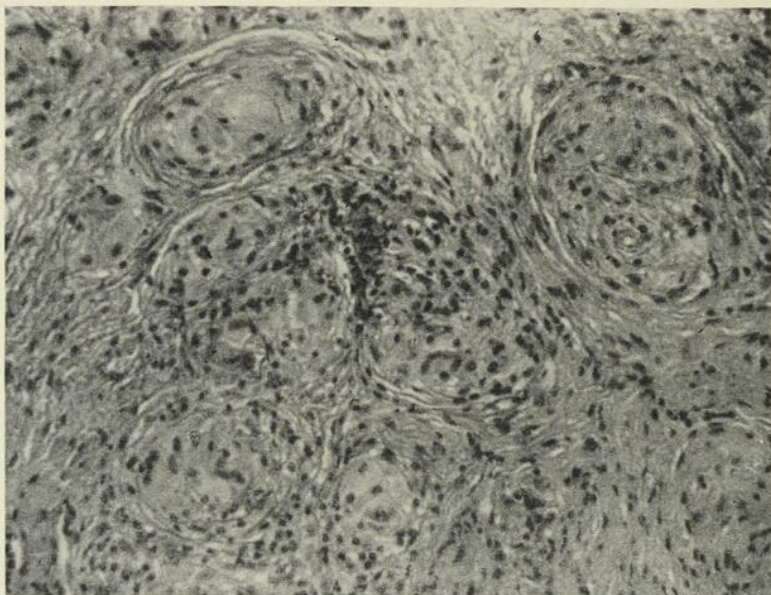


Figure A2. — Observation : Mme J. F. Après quatre mois de traitement.

Remarquer la fibrose importante et l'aspect atrophique et nu des follicules tuberculeux. $\times 230$.

Cette image microscopique semble donc indiquer que le processus tuberculeux n'est pas terminé, mais elle laisse, par ailleurs, entrevoir que, si l'on continue le traitement, on assistera à sa disparition complète.

La malade est revue de nouveau, le 10 avril 1947. Toutes les lésions cutanées sont sèches ; les unes sont blanches et les autres sont brunâtres. La peau n'est plus infiltrée et il ne semble pas y avoir de lupomes en évolution.

La malade est très satisfaite du résultat acquis, elle se sent bien, elle mange tout ce qu'elle veut et elle peut maintenant faire tout son travail de ménagère. Elle a repris chez elle ses deux enfants dont elle avait dû se séparer depuis assez longtemps. Elle veut se faire poser un œil artificiel et elle pense à se procurer des fausses dents.

La malade reprend, en même temps, ses activités sociales normales et cette réhabilitation sociale, qui a son importance, doit être attribuée, comme la guérison physique, au traitement suivi. Le traitement est très bien toléré, la malade n'a aucun trouble digestif ou autre, et, après avoir reçu de la vitamine D₂ pendant huit mois, son azotémie est à 0 g. 47‰.

La malade est revue à différents intervalles ; l'amélioration se continue et nous croyons vraiment arriver à une guérison réelle chez cette malade qui souffre de lupus disséminé depuis trente ans.

En janvier 1948, M^{me} J. F. fait un court séjour à l'hôpital, afin de nous permettre d'établir si la guérison clinique qui semble bien évidente, à ce moment là, est aussi une guérison anatomique.

Dix-huit mois de traitement continu par la vitamine D₂ en solution alcoolique n'ont valu à la patiente aucun malaise quelconque, ni du côté du système digestif ni du côté urinaire.

Les différents examens qui ont été faits (tableau I) ne montrent rien de très particulier, sauf, peut-être, l'azotémie qui est à 0 g. 61‰ ; ce chiffre est toutefois plus bas que le 20 février 1946 (0 g. 65‰) ; il a été de 0 g. 47‰, en avril 1947, et il est de 0 g. 49‰, le 31 mars 1948.

TABLEAU I

M^{me} J. F. — Début du traitement : 12 août 1946

	20/12/46	11/4/47	22/1/48	31/3/48
Azotémie.....	0.65‰	0.47‰	0.61‰	0.49‰
Calcémie.....	105‰		100‰	108‰
Urines.....	Normales		Normales	Normales
Poids.....	76	83	90	92

Une biopsie de contrôle est prélevée, le 23 janvier 1948, près de l'endroit où la seconde biopsie a été faite et le résultat indique que le petit fragment de peau (fig. A3), « examiné à trois endroits différents, présente un épiderme légèrement et régulièrement atrophique et un derme très scléreux de type cicatriciel. Ce dernier ne contient plus aucun élément folliculaire ni cellules épithélioïdes isolées ; il est pratiquement dépourvu d'infiltrat cellulaire, sauf dans le voisinage de quelques capillaires du

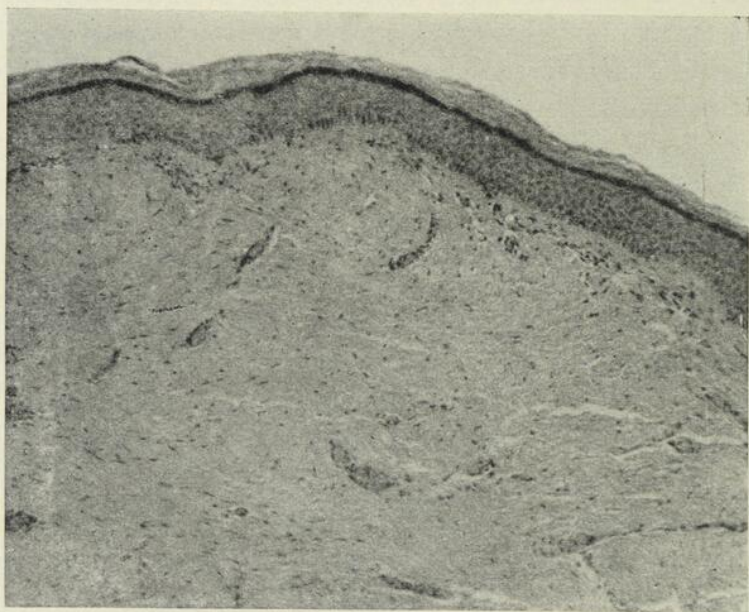


Figure A3. — *Observation : Mme J. F. Après 16 mois de traitement. Le derme est scléreux et pratiquement dépourvu d'infiltrat cellulaire. × 115.*

derme superficiel où il y a un petit nombre de petites cellules réticulo-lymphocytaires » (docteur C. Auger).

☐ Ce dernier résultat fournit donc une preuve certaine que le lupus considéré comme cliniquement guéri est aussi guéri au point de vue anatomique.

L'aspect macroscopique des lésions cutanées permettait d'ailleurs d'entrevoir ce résultat histo-pathologique. Partout, sur la peau (fig.

L22), les lésions sont bien cicatrisées et blanches, sauf à certains endroits où les cicatrices ont une tendance à devenir légèrement chéloïdiennes.

M^{me} J. F., qui souffrait de lupus tuberculeux disséminé depuis trente ans, peut donc être considérée comme guérie, après dix-huit mois de traitement par la vitamine D₂ en solution alcoolique, selon la méthode de Charpy.

Aucun autre traitement, interne ou externe, n'a été fait pendant ce temps.

La guérison est non seulement clinique mais anatomique.

Nous avons rapporté l'observation un peu détaillée de ce cas, parce que, autant que nous pouvons le savoir, c'est la première malade qui a été traitée, en Amérique du Nord, par la vitamine D₂ en solution alcoolique.

Nous résumerons brièvement les observations des deux derniers malades.

DIX-NEUVIÈME OBSERVATION

G. M., trente-deux ans.

G. M., des États-Unis, âgé de trente-deux ans, en 1947, souffre de lupus tuberculeux, depuis trente ans. Il a essayé de se faire guérir de sa dermatose dans au moins quatre pays différents et, à cette fin, il s'est soumis à de nombreux traitements.

La première manifestation du lupus apparut en 1917-18, sur une plaie produite par une brûlure par de l'eau bouillante au bras droit et à la fesse du même côté.

A l'âge de quinze ans, un petit placard lupique apparut à la base latérale postérieure gauche du thorax.

En 1937, une autre plaque fit son apparition sur la joue droite.

Le malade fut soumis, dès le début, à des traitements médicaux qui, pendant plusieurs années, consistèrent en des applications journalières de poudres et de pommades diverses.

Commence alors pour lui un véritable pèlerinage à travers les états voisins, à diverses cliniques médicales des États-Unis, pèlerinage qui le conduit en Allemagne et en Suisse où, bien qu'on fasse facilement le diagnostic de sa dermatose, on lui laisse espérer peu d'espoir de guérison.

Les traitements qu'on lui a proposés et qu'on lui a faits vont de la roëntgenthérapie aux régimes les plus extraordinaires (tomates cuites au four, surtout, et sept fois par jour !) y compris la suggestion de divers traitements par des agents chimiques et la chirurgie.

A l'automne de 1946, un dermatologiste réputé du pays voisin est consulté qui conseille au malade de s'adresser à un centre médical où on expérimente la streptomycine dans le traitement de la tuberculose.

En mars 1947, le patient subit un examen et se fait faire une biopsie à la Clinique Mayo. Voici le résultat de l'examen histologique et les commentaires sur l'usage projeté de la streptomycine : « A specimen for biopsy from the skin of the arm revealed the histopathologic picture of *lupus vulgaris*. I believe the patient should have a tuberculin test, preferably with purified protein derivative and also roentgen examination of his chest. I would also suggest pushing the injection of Vitamin D₂ in larger doses. Our results in the treatment of *lupus vulgaris* with streptomycin have not been very encouraging. Whereas considerable involution of the lesions may result from the administration of streptomycin in one patient, a specimen for biopsy taken after a prolonged period of treatment revealed microscopically that the disease was still present and active. There is no contrindication, however, to giving the patient a course of Streptomycin, if you so desire. » Je remercie le docteur Hamilton Montgomery, de la Clinique Mayo, qui a bien voulu m'autoriser à reproduire cette partie d'une lettre adressée par lui au médecin du malade.

Le patient, en mars 1947, avait donc, sur la recommandation de son médecin, commencé à prendre de la vitamine D mais à des doses insuffisantes.

Nous avons vu le malade pour la première-fois, à Québec, le 6 mai 1947 ; nous avons déjà, à ce moment, l'expérience du traitement de plusieurs malades et cela depuis dix mois.

Le malade était très désireux, sa venue à Québec en faisait foi, de suivre le traitement dont il avait entendu parler et qui pouvait lui donner, peut-être, la guérison qu'il cherchait à obtenir depuis trente ans. Cet industriel intelligent et actif était, en effet, fort ennuyé de ne pouvoir guérir son affection.

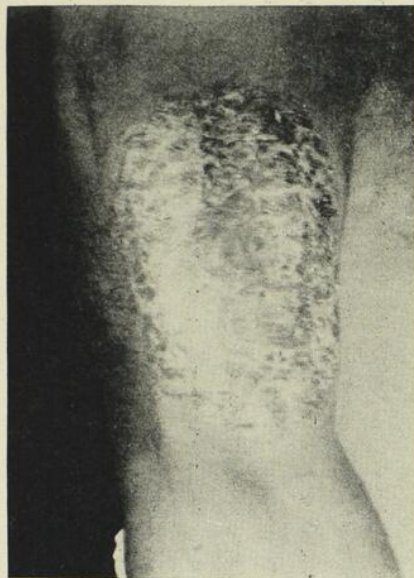


Figure L23.



Figure L24.



Figure L25.

Monsieur G. M. — Fig. L23. — Lupus tuberculeux avant traitement (bras).
Fig. L24. — Lupus tuberculeux avant traitement (dos).
Fig. L25. — Lupus tuberculeux avant traitement (fesse).

A la joue droite, un petit placard lupique était apparu, il y a dix ans, sur la cicatrice d'une intervention chirurgicale faite quelque temps auparavant.

Au bras droit (fig. L23) il y avait une lésion très étendue qui prenait la plus grande partie de la face externe du bras et dont le début remontait à vingt-neuf ans.

A la fesse droite, depuis vingt-neuf ans, on voyait un grand placard (fig. L25) de même nature et une ulcération centrale qui durait depuis quatorze mois.

Dans la région lombaire supérieure gauche (fig. L24), il existait une petite plaque plus récente : elle était apparue, il y a vingt ans.

Partout les lésions ont les mêmes caractères de rougeur inflammatoire avec desquamation assez marquée et présence de lupomes à la vitropression.

Le malade applique, depuis quelque temps déjà, une gelée au promin (*Promin jelly*) ; il suit des traitements aux rayons ultra-violets et prend, depuis quelques semaines, de la vitamine D en capsules et à faibles doses, mais sans aucun résultat.

M. G. M. a deux enfants en bonne santé. Deux oncles et deux tantes ont souffert de tuberculose pulmonaire. On se rappelle, par ailleurs, que le lupus aurait débuté au bras droit après une brûlure par l'eau bouillante.

Le malade est aussitôt soumis à la thérapeutique par la vitamine D₂ en solution alcoolique, selon la méthode de Charpy.

Le 12 décembre 1947, l'ulcération de la fesse, qui datait de quatorze mois, a guéri en six semaines. Toutes les lésions sont moins congestionnées, plus pâles ; le malade se sent très bien, il a bon appétit, il a engraisé de cinq livres, malgré une coqueluche intercurrente, durant l'été ; il prend la solution alcoolique de vitamine D₂ (600,000 unités), une fois tous les six jours, depuis quatre mois.

Sur la demande du patient qui se montre très enthousiasmé du traitement, nous l'autorisons à prendre son médicament, tous les cinq jours.

L'azotémie, faite le 28 janvier 1948, soit après huit mois de traitement, est de 0 g. 33‰ et la calcémie, de 0 g. 106‰. Les urines, à la même date, sont normales.



Figure L26.



Figure L27.



Figure L28.

Monsieur G. M. — Fig. L26. — Lupus tuberculeux après trois mois de traitement (dos).
Fig. L27. — Lupus tuberculeux après trois mois de traitement (bras).
Fig. L28. — Lupus tuberculeux après trois mois de traitement (fesse).

Le malade est de nouveau revu, le 5 mai 1948, soit un an après le début du traitement. L'amélioration est considérable pour toutes les lésions.

La tache lupique de la joue droite est complètement disparue ; on ne voit plus que la trace de l'intervention chirurgicale antérieure.

Dans le dos, il ne reste qu'un peu de rougeur et une légère desquamation. On ne voit pas de lupomes à la vitro-pression (fig. L26).

La lésion du bras a complètement changé d'aspect. La peau est un peu rouge et squameuse, mais il est impossible de mettre en évidence les lupomes que, cinq mois auparavant, on distinguait encore très bien, surtout à la périphérie de la lésion. La peau, de plus, est moins épaisse et plus souple (fig. L27).

A la fesse, même constatation qu'au bras. La peau est particulièrement blanche et souple à l'endroit qui auparavant était ulcéré (fig. L28).

Le malade prend maintenant la vitamine D₂ en solution alcoolique depuis un an ; il se sent très bien, il a bon appétit, il se sent moins inquiet par sa dermatose, il a engraisé de près de dix livres depuis un an et n'éprouve aucun trouble quelconque. Il prend sa solution alcoolique de vitamine D₂ (300,000 unités), tous les cinq jours depuis cinq mois. L'azotémie est de 0 g. 33‰, la calcémie, de 0 gr. 202‰, le 3 mai 1948, et l'examen des urines est normal (tableau II).

TABLEAU II

M. G. M. — Début du traitement : 6 mai 1947

	28/1/48	3/5/48
Azotémie.....	0.33‰	0.33‰
Calcémie.....	106‰	102‰
Urines.....	Normales	Normales
Poids.....	172	181

Il y a trois ans, son médecin a dû lui enlever deux petites tumeurs qui s'étaient développées sur la lésion lupique du bras.

Ce malade n'est sans doute pas guéri complètement de son lupus et le traitement devra être poursuivi pendant quelque temps encore, mais il est sûrement sur le chemin de la guérison, comme en fait foi l'absence de lupomes à la vitro-pression. Une biopsie de contrôle sera faite dans quelques mois et nous croyons pouvoir dire, le temps venu, que la guérison est non seulement clinique mais anatomique.

VINGTIÈME OBSERVATION

M. D. G., trente-six ans.

D. G., 36 ans, est un malade que nous avons vu pour la première fois il y a dix ans. Nous avons fait, à ce moment, le diagnostic de lupus tuberculeux du nez, de la lèvre supérieure, de la paupière droite, de la lèvre et de la gencive supérieure gauche. Une biopsie a établi de façon certaine l'origine tuberculeuse de la lésion.

Le malade fait plusieurs séjours dans différents hôpitaux et y reçoit des traitements aussi nombreux que variés : curetages, électrocoagulation, roentgenthérapie, régimes, pommades diverses, mais il en obtient peu de résultats.

De 1942 à 1947, nous perdons le malade de vue. En janvier 1947, nous lui demandons de venir nous voir, afin de lui prescrire un traitement (vitamine D₂) qui peut lui rendre grand service.

Le 27 janvier 1947, nous nous trouvons en présence d'un malade dont la face (fig. L29) est aux quatre cinquièmes croûteuse, suintante et où l'on voit, au pourtour des lésions, des lupomes bien mis en évidence par la vitro-pression et qui sont manifestement en évolution. Le bout du nez est à peine discernable. L'œil droit a perdu toute vision et semble avoir subi une fonte purulente plus ou moins complète sans doute de même nature que le lupus. La bouche est atréiée, cicatricielle ; il est impossible, tant l'ouverture en est petite, de voir s'il y a des lésions sur les muqueuses. Le malade est très misérable, il n'ose se montrer devant les autres et vit comme un ermite chez ses frères.

Le traitement par la vitamine D₂ en solution alcoolique est institué immédiatement.



Figure L29.



Figure L30.



Figure L31.

Monsieur D. G. — Fig. L29. — Lupus tuberculeux avant traitement.
Fig. L30. — Lupus tuberculeux après six semaines de traitement.
Fig. L31. — Lupus tuberculeux après trois mois de traitement.

Après six semaines de traitement, il y a amélioration considérable de toutes les lésions de la face. Il ne reste plus que quatre petites croûtes, près du nez et des commissures labiales (fig. L30).

La médication a été très bien tolérée et, pour la première fois, depuis cinq ans et plus, le malade se sent encouragé. Le traitement se continue.

Le 28 avril 1947, après trois mois, toutes les croûtes sont disparues et la cicatrisation est belle partout. La peau, aux endroits lupiques, est rosée, de belle apparence et les lupomes ne sont plus visibles (fig. L31).



Figure A4. — Observation : D. G. Après douze mois de traitement. Coupe montrant la même sclérose chéloïdienne que l'observation A-3.

Tolérance parfaite du médicament. Le malade a engraisé de dix livres. Il est enthousiaste du traitement ; il demande si on peut lui agrandir la bouche, pense à se faire enlever l'œil et à le remplacer par un œil artificiel. Il désire savoir s'il peut maintenant travailler avec les autres sans danger.

En août 1947, cicatrisation complète, laissant la peau fine, mais de bonne qualité.

En janvier 1948, une intervention de chirurgie plastique est faite (docteur Frs Roy), ce qui agrandit l'orifice buccal. A la même occasion, une biopsie de contrôle est faite qui fournit le résultat suivant : les deux petits fragments de peau présentent une sclérose dermique de type cicatriciel et une infiltration réticulo-lymphocytaire discrète. (Docteur C. Auger.)

En février, l'œil droit est enlevé par le docteur Jean Lacerte et le protocole histo-pathologique du docteur C. Auger se lit comme suit : « L'œil présente une infiltration inflammatoire marquée de type chronique du limbe cornéen et de la cornée et un foyer de dégénérescence dans la rétine, sans trace de processus tuberculeux dans les tissus examinés. »

La réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Kahn sont négatives. L'azotémie est à 0 g. 42‰, après un an de traitement ininterrompu, la calcémie, à 0 g. 106‰ et l'examen des urines, normal, de même que la radiographie pulmonaire (tableau III).

TABLEAU III

M. D. G. — Début du traitement : 27 janvier 1947

	27/1/47	28/4/47	23/1/48
Azotémie.....			0,42‰
Calcémie.....			106‰
Urines.....			Normales
Poids.....	121	131	139

Le 26 janvier 1948 une intradermo-réaction à la tuberculine est positive : +++.

Ce malade, durant tout son traitement par la vitamine D₂, n'a reçu aucun autre médicament et aucun traitement local. Après un an, il peut être considéré comme guéri d'un lupus dont il souffrait depuis dix ans, et cette guérison est, non seulement clinique, mais anatomique, comme le fait voir l'examen histo-pathologique (fig. A4).

Le malade a repris foi en l'existence, il a perdu petit à petit ce complexe d'infériorité que la dermatose avait créé chez lui, il se sent très bien et relativement heureux.

La chirurgie plastique parviendra, sans doute, à améliorer davantage l'esthétique faciale de ce malade qui a pu être considéré par certains médecins comme un cas de lèpre.

* * *

Le résultat du traitement chez les vingt malades que nous présentons est incontestable, comme en font foi diverses photographies prises à différentes périodes de la maladie et les biopsies de contrôle. La guérison, chez plusieurs de nos malades, est non seulement clinique mais anatomique. Chez deux patients, toutefois, M^{me} Arsène C. et Alphonse P., il semble vouloir persister quelques petits lupomes, après un traitement assez long.

Il est bon de noter que chez tous nos vingt malades, aucun autre traitement général ou local que la vitamine D₂ en solution alcoolique n'a été fait.

Les dangers de la vitamine D₂ prise à hautes doses sont réels, mais il semble bien que, donnée selon la technique suivie ici, on soit à l'abri de ces dangers. Certains des malades que nous avons traités souffraient de lupus depuis vingt, trente, quarante et cinquante ans et ils sont âgés de vingt-cinq à soixante-et-deux ans. Aucun d'eux n'a présenté de troubles suffisamment sérieux pour imposer la cessation de la médication ; au contraire, tous ont gagné du poids et se sentent bien. D'ailleurs, il semble que la susceptibilité au médicament soit très variable et individuelle.

Le taux de l'azotémie et de la calcémie, même après plusieurs mois de traitement, n'a jamais atteint un chiffre inquiétant, chez aucun de nos vingt malades.

Y a-t-il intérêt à donner la vitamine D₂ dans l'alcool plutôt que dans l'huile ? Les opinions semblent partagées sur ce point. En France, on utilise la solution alcoolique et, en Angleterre, on emploie surtout la solution huileuse. Dans ces deux cas, les résultats sont remarquables,

mais il semble, d'après ce qu'en disent les auteurs français, que les résultats soient meilleurs avec la solution alcoolique. La littérature américaine est très pauvre sur le sujet. A la clinique Mayo (docteur Montgomery), on croit que « it is becoming increasingly evident that the type of Vitamin D and its method of administration or the vehicle used makes little, if any, difference in regard to results » (communication personnelle). Nous attendrions que des faits probants justifient cette façon de penser et continuerons d'utiliser la solution alcoolique, puisqu'elle donne d'excellents résultats, et qu'elle ne cause pas d'ennuis.

Nous devons dire que, depuis quelque temps, nous faisons l'essai d'une vitamine D₂ (calciférol) en solution aqueuse. Trois malades atteints d'orché-épididymite tuberculeuse reçoivent des injections de cette préparation qui nous est fournie par *United States Vitamin Corporation*. Le temps qui s'est écoulé depuis le début du traitement n'est pas assez long pour que nous ayons une opinion sur la valeur réelle de ce mode de traitement, mais, pour l'instant, les résultats semblent très encourageants et prometteurs. Nous commençons à utiliser la même solution aqueuse de vitamine D₂ par la bouche.

Nous espérons toujours qu'on pourra nous fournir la vitamine D₂ dans un véhicule qui permettra son emploi par la voie intraveineuse et par la voie intrarachidienne.

Dans les premiers mois, alors que nous étions peu familier avec cette vitaminothérapie intensive, nous avons conseillé aux malades de boire du lait ou de prendre du calcium. Nous en sommes venu assez rapidement à la conclusion que ce supplément à une alimentation ordinaire convenable était superflu et nous avons cessé de le prescrire.

La vitamine D₂ a autre chose à son crédit. Les malades atteints de lupus sont quelquefois de pauvres gens, mais, quelquefois aussi, ce sont des gens à l'aise. Dans un cas comme dans l'autre, leur affection cutanée est la cause d'ennuis sérieux. Le traitement actuel, par les résultats qu'il donne, leur fait reprendre goût à la vie ; il les stimule, aussi bien moralement que physiquement, et il constitue pour eux un excellent moyen de réhabilitation sociale ; ils reprennent des habitudes de vie et de société qu'ils avaient à peu près abandonnées.

Nous désirons souligner qu'aucun des vingt malades dont il est ici question n'a été hospitalisé afin de suivre son traitement. Tous ont continué à vivre comme auparavant.

D'autre part, il nous a paru utile, sinon nécessaire, de continuer l'administration du médicament pendant plusieurs mois après que la guérison nous a semblé réelle, afin d'éviter la récurrence.

Nous ferons remarquer encore que la guérison obtenue n'est pas la conséquence d'une calcification des lésions mais d'une sclérose.

Nous avons employé la vitamine D₂ en solution alcoolique dans deux cas de lupus érythémateux chronique, l'un de la face, l'autre du cuir chevelu ; les résultats furent absolument étonnants. Cela ne nous permet toutefois pas de tirer des conclusions certaines, les cas que nous avons ainsi traités étant trop peu nombreux.

Certains thérapeutes traitent même des cas de sarcoïdose par la vitamine D₂. Nous avons vu apparaître, au cours du traitement du rhumatisme chronique par la vitamine D, des lésions multiples de sarcoïdose cutanée et ces lésions ont été mises en évidence par des examens histologiques.

Comme tous ceux qui ont utilisé la vitamine D₂ dans le traitement des diverses formes de la tuberculose, nous avons assisté, au début du traitement, à une recrudescence momentanée des phénomènes tuberculeux déjà existants. Il semble s'agir réellement d'une réaction biotrope directe vis-à-vis le bacille tuberculeux.

Le mécanisme d'action de la vitamine D₂ vis-à-vis le bacille ou la lésion tuberculeuse n'est cependant pas encore parfaitement élucidé. Les expériences de Lansberg, de Levaditi, de Raab et de Jensen, seraient en faveur d'une action bactéricide ; celles de Charpy, qui a été rapportées récemment par Gougerot à l'Académie française nationale de médecine, semblent indiquer une action bactériostatique. Il y aurait, pour celui-ci, une inhibition par déphosphorylation d'enzymes que le bacille de Koch emprunte pour sa respiration à l'organisme qu'il parasite.

Chez l'animal, d'après M. Giroux, la vitamine D₂ en solution alcoolique semble incapable d'empêcher la tuberculisation de se produire.

Nous nous demandons, enfin, si la vitamine D₂ ne constituerait pas un mode de traitement efficace de la lèpre, maladie si voisine, au

moins bactériologiquement, de la tuberculose. Un essai du traitement de la lèpre par la vitamine D₂ en solution alcoolique sera fait, sur notre demande, dans une léproserie du Japon.

RÉSUMÉ

1° Vingt malades atteints de lupus tuberculeux ont été traités par la vitamine D₂ en solution alcoolique ;

2° La guérison, obtenue est non seulement clinique, mais anatomique ;

3° La médication a été très bien tolérée par tous les malades. Aucun incident désagréable n'est survenu, même après plus de dix-huit mois de traitement continu ;

4° Il nous paraît superflu d'ajouter du calcium à la vitamine D₂, lorsque le régime alimentaire est convenable ;

5° Le traitement par la vitamine D₂ doit être continué pendant plusieurs mois après la constatation de la guérison, afin d'éviter les récidives ;

6° Presque toujours, une aggravation passagère des lupus se produit, au début du traitement ; elle relève, sans doute, d'une réaction biotropique directe vis-à-vis le processus tuberculeux ;

7° Le mécanisme d'action de la vitamine D₂ (calciférol) dans le traitement des tuberculoses externes n'est pas encore déterminé. Peut-être s'agit-il de déphosphorylation ?

8° La vitamine D₂ semble bien produire de bons effets dans d'autres formes de la tuberculose. On se demande si elle ne pourrait pas se montrer utile dans le traitement de la lèpre. Un essai expérimental en sera fait.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKER, S. W., et OBERMAYER, M. E., Cutaneous tuberculosis. *Modern Dermatology and Syphilology*, 1940, page 354.
2. CHARPY, M. J., Mise au point d'un traitement du lupus tuberculeux. *Bulletin Soc. franc. de Derm. et Syph.*, **11** : 340, 1943.

3. CHARPY, M. J., Le traitement des tuberculoses cutanées par la vitamine D₂ à hautes doses, *Bulletin Soc. franc. de Derm. et Syph.*, **5-6** : 310, 1946.
4. CHARPY, M. J., et GOUGEROT, H., Mécanisme d'action de la vitamine D₂ dans les tuberculoses externes, *Académie nationale de médecine*, (23 mars) 1948.
5. DOOLING, G. B., PROSSER, T. E. W., et WALLACE, H. G., *Proc. R. Soc. Med.*, **39** : 225, 1946.
6. GAUMOND, E., et GRANDBOIS, J., Vitamin D₂ in the treatment of *lupus vulgaris*. *Can. Med. Ass. Journal*, **56** : 205, 1947.
7. GAUMOND, E., et GRANDBOIS, J., Lupus tuberculeux et vitamine D₂, *Laval Médical*, **12** : (juin) 1947.
8. GRANDBOIS, J., Considérations sur le traitement du lupus tuberculeux par la vitamine D₂, *Laval Médical*, **12** : 829, (septembre) 1947.
9. GIROUX, M., Vitamine D₂ et tuberculose expérimentale du cobaye. *Laval Médical*, **13** : 710, (juin) 1948.
10. JENSEN, Tage, Traitement du lupus tuberculeux par injections locales de vitamine D₂, *Annales de Derm. et Syph.*, **36**, (janvier) 1948.
11. LANSBERG, J. M., Contribution to the knowledge of the bacteria-flora of some pharmaceuticals, *Thesis*, Leiden University, 1919.
12. LAPIÈRE, S., Résultats du traitement du lupus vulgaire par les vitamines D à hautes doses, *Bull. Soc. Franc. Syph.*, **5-6** : 350, 1946.
13. LEFEVRE, P., et HALLE, G., 35 cas de lupus tuberculeux traités par la vitamine D₂ à hautes doses, *Bull. Soc. franc. derm. syph.*, **5-6** : 355, 1946.
14. LEVADITI, *Annales Derm. et Syph.*, **5-6** : (mai-juin), 1946.
15. MACRAE, D. E., Calciferol treatment of *lupus vulgaris*, *British J. Dermat.*, **59** : 333, (oct.) 1947.
16. MICHELSON, H. A., *Arch. of Derm. and Syph.*, **56** : 317.
17. MICHELSON, H. E., *J. A. M. A.*, **136** : 1034, (avril) 1948.
18. PAUTRIER, L. M., *Traité de pathologie médicale*, tome XXI, page 589, 1930.

19. RAAB, W., Vitamin D, its bactericidal action, *Di-cbest*, **12** : 409, 1946.
 20. REED, C. L., STRUCK, H. C., et STECK, I. E., Vitamin D₂, *University of Chicago Press*, 1939.
 21. DESMEULES, R., ROUSSEAU, L., RICHARD, Ph., et DORVAL, C. H., Traitement des différentes formes de tuberculose non cutanée par la vitamine D₂, *Laval Médical*, **13** : (mars), 1948.
 22. SCHNEIDER, R. V., et KAMMER, H., Hypervitaminosis D, *Cleveland Clinic Quarterly*, **15** : 82, (avril) 1948.
-

BEC-DE-LIÈVRE ET FENTE PALATINE

par

François ROY et Jules LAVOIE

(Hôtel-Dieu de Québec)

Les becs-de-lièvre et les fentes palatines sont des malformations congénitales qui nous ont paru assez importantes et assez fréquentes pour faire l'objet d'une communication devant la Société médicale des hôpitaux universitaires.

L'importance de ces malformations n'est probablement comprise pleinement que par les parents qui ont la malchance de mettre au monde ces petits malheureux et par ceux-ci, lorsqu'ils ont grandi sans avoir été traités convenablement. La fréquence de cette infirmité est assez grande, puisqu'on trouve un peu plus qu'un bec-de-lièvre sur mille naissances.

On compte quatre grandes variétés de becs-de-lièvre :

1° *le bec-de-lièvre unilatéral simple*, quand seule la lèvre supérieure est divisée d'un côté ;

2° *le bec-de-lièvre unilatéral total*, lorsque, d'un seul côté, il y a une fissure de la lèvre, du rebord alvéolaire et du palais ;

3° *le bec-de-lièvre bilatéral simple*, quand la fissure intéresse la lèvre seulement, mais des deux côtés ;

4° enfin, *le bec-de-lièvre bilatéral total*, la vraie gueule-de-loup ; c'est la même malformation que celle que nous avons décrite pour l'unilatéral total, mais elle siège à droite et à gauche.

Assez souvent, il n'y a pas de malformation extérieure, le palais seul étant fendu ; cette division peut intéresser en même temps le palais dur et le palais mou, ou le palais mou seulement.

Nous laisserons de côté la question de l'étiologie, qui est restée passablement obscure, ainsi que les considérations embryologiques, anatomiques et chirurgicales, qui n'ont, pour le moment, que peu d'intérêt, pour considérer les résultats que nous avons obtenus, à l'Hôtel-Dieu de Québec, dans le traitement de cette monstruosité.

Depuis dix ans, nous avons traité 156 malades : 101 becs-de-lièvre et 55 fentes palatines. Il y eut deux morts, soit un taux de 1.28 p. cent, ce qui est tout à l'honneur du Service d'anesthésie, si l'on considère que la très grande majorité de nos opérés étaient des bébés âgés de quelques mois seulement et que beaucoup d'entre eux eurent à subir deux, trois et même quatre interventions. Nos cent cinquante-six patients subirent en tout, deux cent quatre-vingt-quatre opérations, ce qui donne une mortalité opératoire réelle de 0.7 de 1 p. cent.

Les autres facteurs principaux de ce taux de mortalité peu élevé sont les soins pré- et post-opératoires : jamais nous n'opérons si le bébé n'est pas en parfait état de santé au point de vue médical. Quatre heures avant l'intervention, les bébés prennent leur boire ordinaire et on les alimente de nouveau, dès qu'ils sont sortis du sommeil anesthésique. On fait le classement sanguin de chacun de ces enfants, avant la première opération et, si une transfusion devient nécessaire par la suite, elle peut être faite sans délai.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE

Cas :

Becs-de-lièvre.....	101
Fentes palatines.....	55

Total.....	156
------------	-----

Décès.....	2
Pourcentage.....	1.28%
Total des opérations.....	284
Mortalité opératoire réelle.....	0.7 %

Le premier de nos décès survint chez un bébé de cinq mois et demi, deux heures après une intervention pour bec-de-lièvre unilatéral total. Cette mort fut probablement due au fait qu'une transfusion aurait été nécessaire. L'autre décès est celui d'un enfant de deux mois. Opéré à un mois et demi pour un bec-de-lièvre unilatéral simple, il dut être opéré de nouveau, deux semaines plus tard, parce qu'une infection avait causé la désunion des lambeaux de la lèvre. Il fut trouvé mort dans son lit, cinq heures après cette seconde intervention ; il s'était vraisemblablement étouffé par sa langue.

Des cent un becs-de-lièvre, vingt-sept étaient des unilatéraux simples, trente-huit des unilatéraux totaux, sept des bilatéraux simples et vingt-neuf des bilatéraux totaux. Ces chiffres nous donnent des pourcentages qui ressemblent passablement à ceux de Victor Veau. Au cours de sa longue carrière, Veau a opéré près de deux mille becs-de-lièvre ; voici ses statistiques et les nôtres :

VARIÉTÉ	VICTOR VEAU	FRANÇOIS ROY et JULES LAVOIE
Bec-de-lièvre unilatéral simple.....	27.3 p. 100	26.7 p. 100
Bec-de-lièvre unilatéral total.....	47.6 p. 100	37.6 p. 100
Bec-de-lièvre bilatéral simple.....	7.2 p. 100	6.9 p. 100
Bec-de-lièvre bilatéral total.....	17.9 p. 100	28.7 p. 100

Les garçons étaient plus nombreux que les filles dans la proportion de huit à sept et le côté gauche se montra atteint quatre fois plus souvent que le côté droit.

Quant aux fentes palatines, seules vingt-quatre intéressaient tout le palais et trente et une ne portaient que sur le palais mou.

L'âge de nos malades a varié d'un mois à vingt-deux ans. En général, les malades nous sont amenés vers l'âge de trois ou quatre mois ; si d'autres interventions sont nécessaires, nous les pratiquons à deux ou trois mois d'intervalle. Il va sans dire que nous opérons sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale, selon la technique du docteur F. Hudon.

Comme nous avons affaire à une catégorie de malades qui nous arrivent de tous les coins de la province, il nous est impossible de vous donner le bilan exact de nos résultats. En effet, nous n'avons revu qu'une petite partie de nos opérés.

Nous avons fait reproduire quelques photographies d'enfants opérés pour bec-de-lièvre et fente palatine. Elles ont été prises avant et après l'intervention chirurgicale et elles montrent que, dans certains cas, nous avons obtenu de bons résultats et que, parfois, nous avons moins bien réussi. Avant de pouvoir se rendre compte de la réussite de l'intervention chirurgicale, dans le traitement du bec-de-lièvre, il faut attendre quelques années. Ce recul peut seul permettre de constater si la lèvre a repris une forme normale et récupéré sa fonction naturelle ou si l'intervention chirurgicale n'a pas atteint complètement son but. Les échecs et les demi-succès, loin de nous rebuter, sont plutôt pour nous des stimulants, parce qu'ils nous forcent constamment à essayer d'améliorer notre technique chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. TRUMAN, W. Brophy, Cleft lip and palate, *The Blakiston Company*, Philadelphia, (1923).
 2. DORRANCE et BRANSFIELD, Studies in the anatomy and repair of cleft palate, *Surg., Gyn. and Obst.*, (avril) 1947.
 3. DUFOURMENTEL, L., Chirurgie réparatrice et conservatrice des téguments et des formes, *Masson et Cie*, Paris, 1939.
 4. VEAU, Victor, Division palatine, *Masson et Cie*, Paris, 1931.
 5. VEAU, Victor, Bec-de-lièvre, *Masson et Cie*, Paris, 1938.
-



Fig. 1. — Lise M. — Unilatéral gauche simple, opérée à 4 mois ; photos avant l'intervention, dix jours après et à l'âge de 4 ans.

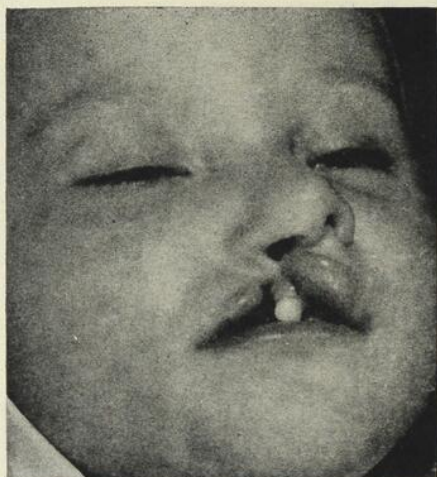


Fig. 2. — Cécile L. — Unilatéral total droit, opérée à 2 ans. Photos avant l'intervention, 8 jours après et à l'âge de 11 ans.

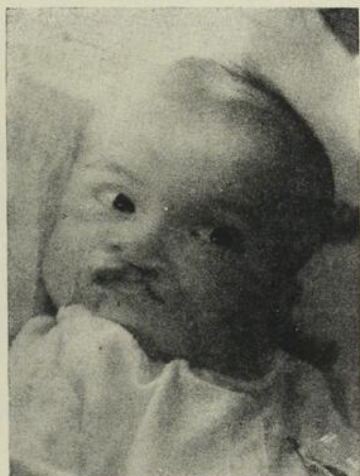


Fig. 3. — Noël L. — Unilatéral total gauche, opéré à 4½ mois. Photos avant l'intervention et à l'âge de 4 ans.



Fig. 4. — Marthe T. — Unilatéral total droit, opérée à 4 mois. Photos avant l'intervention et huit jours après.



Fig. 5. — J.-André G. — Unilatéral total gauche, opéré à 5 mois. Photos avant l'opération et deux mois plus tard.



Fig. 6. — Madeleine M. — Bilatéral simple. 1^{re} opération à 14 mois, seconde à 19 mois. Photo avant la 1^{re} opération, après la seconde, à l'âge de 5 ans et après retouche du côté gauche pour raccordement de la ligne cutanéomuqueuse.



Fig. 7. — Claire A. — Bilatéral total. 1^{re} opération à 8 mois. Photos avant l'intervention, à l'âge de 11 ans et après retouche de la lèvre pour raccordement de la ligne cutanéomuqueuse.



Fig. 8. — Jean-Yves G. — Unilatéral simple, opéré à 4½ mois. Photos avant l'intervention et à 3½ ans.

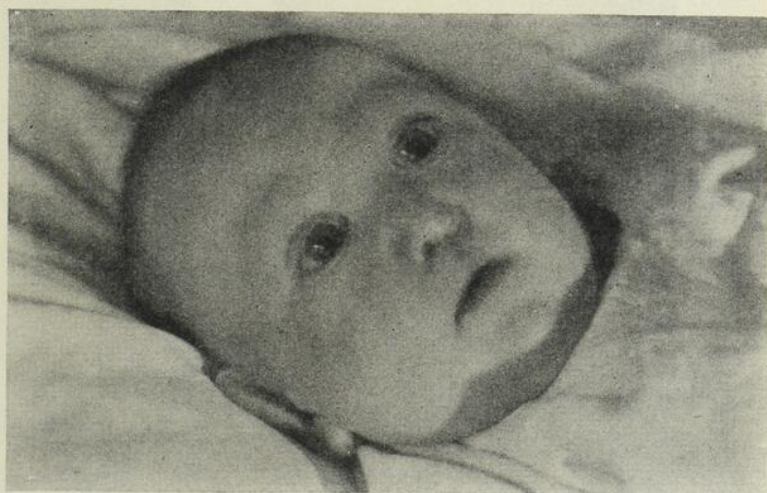


Fig. 9. — Jean-Louis D. — Unilatéral gauche total ; opéré à 3 mois. Photos avant l'opération et deux mois après.



Fig. 10. — François H. — Unilatéral total gauche ; opéré à 1½ mois. Photos avant l'opération et huit jours après. (Le « scarlet red » recouvrant la plaie n'avait pas été enlevé.)

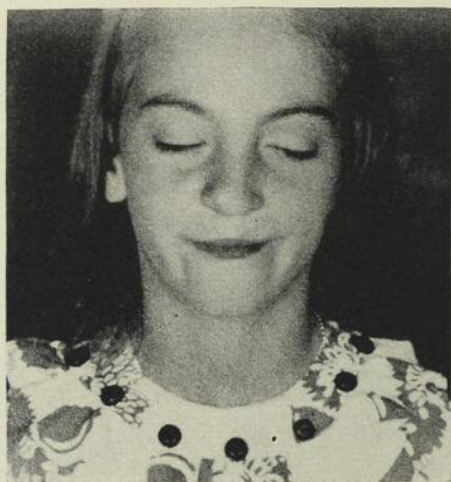


Fig. 11. — Thérèse G. — Unilatéral total gauche ; opérée à 6 mois. Photos avant l'opération et à l'âge de 8 ans.



Fig. 12. — René M. — Bilatéral total avec bourgeon médian très proéminent. 1^{re} opération à 2½ mois. Photos avant cette intervention et à l'âge de 2 ans.

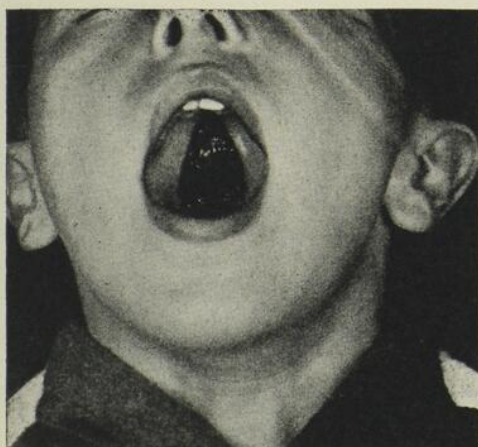


Fig. 13. — Joseph L. — Fente palatine, palais dur et palais mou. Opéré à 12 ans. Avant l'intervention et 10 jours après.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET CHIRURGIE

par

Gustave AUGER

de l'Hôtel-Dieu de Québec

L'hypertension artérielle est un syndrome dangereux qui conduit presque fatalement à des accidents du système cardio-vasculaire et de l'appareil rénal. Aux États-Unis, elle fait perdre, chaque année, deux fois plus de jours de travail que les accidents, trois fois plus que les maladies contagieuses, quatre fois plus que la tuberculose et cinq fois plus que tous les cancers réunis (Page).

PRESSION ARTÉRIELLE NORMALE

Avant de parler de l'hypertension, il faut d'abord connaître les chiffres approximatifs de la pression normale. Suit un tableau de Symonds qui indique la moyenne de la pression artérielle, telle qu'on a pu la mesurer chez des milliers d'individus en bonne santé.

En examinant ce tableau quelques instants, on se rend compte qu'il y a beaucoup d'écart entre les chiffres qui y sont inscrits et ceux que l'on peut calculer en se basant sur le dicton : la pression normale correspond à peu près à 100, plus l'âge. Page et Corcoran trouvent que ces chiffres représentent la pression moyenne des gens en bonne santé, bien que certains investigateurs les trouvent trop élevés.

Pression artérielle chez des personnes en bonne santé (Symonds)

Age	Pression systolique	Pression diastolique	Pression différentielle
15 à 19 ans.	123.5	79.5	44.0
20 à 24 ans.	124.2	80.5	43.7
25 à 29 ans.	124.5	81.5	43.0
30 à 34 ans.	125.1	82.3	42.8
35 à 39 ans.	125.3	83.3	42.0
40 à 44 ans.	126.4	84.6	42.4
45 à 49 ans.	128.2	84.7	43.4
50 à 54 ans.	130.2	85.9	44.3
55 à 59 ans.	133.5	86.8	46.7
60 ans et plus.	135.2	86.9	48.3

Si l'on se fie aux indications fournies par plusieurs auteurs, on obtient, pour la pression artérielle, les chiffres suivants : 100 à 130 pour la pression systolique, 65 à 85 pour la pression diastolique et 45 pour la pression différentielle.

PRESSIION DIASTOLIQUE

La pression systolique, la pression différentielle et la pression moyenne s'élèvent légèrement au fur et à mesure que l'organisme vieillit, entre quarante et soixante ans. Cette élévation est plus marquée, après soixante ans. Cependant, il semble que la pression diastolique reste la même, et qu'elle n'est que très peu en rapport avec l'âge.

L'élévation de la pression systolique ne traduit pas forcément un état pathologique ; elle peut être l'expression d'une systole vigoureuse, mais normale, chez un individu jeune ou vieux. Par contre, l'élévation de la pression diastolique indique toujours un état d'hypertension réelle imposant au cœur un travail excessif, un effort constant. Aussi, peut-on dire, avec Pachon, que la mesure de la pression minima offre un plus grand intérêt que celle de la maxima.

Causes de l'élévation permanente de la pression diastolique :

Le débit cardiaque, le volume sanguin et la viscosité sanguine concourent au maintien de la pression diastolique, mais son élévation dans l'hypertension est plutôt due à l'augmentation de la résistance périphérique au courant sanguin. Celle-ci peut être due, d'une part, à une maladie des vaisseaux et, d'autre part, à une augmentation du tonus des fibres lisses, c'est-à-dire à une vaso-constriction artérielle.

a) *Les affections vasculaires.* Si ce sont les artéριοles qui sont malades, la pression artérielle s'élèvera surtout aux dépens de la pression diastolique. Si ce sont les gros vaisseaux, en raison de leur perte d'élasticité, la pression différentielle sera surtout augmentée.

b) *Le tonus des fibres lisses.* Ce tonus peut être augmenté, d'une part, par l'action du système nerveux sympathique ; d'autre part, par l'action des hormones constrictives en circulation, qu'elles agissent directement sur les vaisseaux ou qu'elles exercent sur ceux-ci une action indirecte en stimulant le système nerveux autonome.

Quand peut-on dire qu'un malade est hypertendu ? — D'après Robbins, c'est au moment où la pression systolique dépasse 150-160 millimètres de mercure et la pression diastolique, 90 millimètres de mercure.

L'hypertension peut être secondaire ou essentielle. Il n'y a pas lieu d'insister, ici, sur les causes cérébrales, endocriniennes, cardiaques, rénales, qui sont à la base de certains cas d'hypertension ; mais il faut remarquer que les hypertensions secondaires, d'après Page, Corcoran, G. E. Brown et d'autres, ne représentent que 2 à 10 p. cent des hypertensions. Quatre-vingt-dix à quatre-vingt-dix-huit pour cent des hypertensions sont donc essentielles, au début.

Symptômes — Évolution :

« Le début clinique de l'hypertension, sauf dans certaines formes rénales, rapidement évolutives, est toujours très en retard sur son commencement physio-pathologique. La lente montée tensionnelle s'installe à demeure, d'habitude, dans un complet silence organique » (Leriche). Puis, les symptômes apparaissent. Ils sont plus ou moins en rapport avec le degré d'hypertension. Symptômes et degré d'hyper-

tension augmentent plus ou moins avec la longueur d'évolution de la maladie. Un hypertendu ne peut présenter, comme seul symptôme que sa pression artérielle élevée. Plus tard, quand ses vaisseaux ne s'adapteront plus à sa pression, et que, peu à peu, se sera installée une sclérose vasculaire et organique, il présentera des manifestations graves, cardiaques, cérébrales, rénales, etc. Et c'est là l'hypertension irréversible, hypertension sans traitement efficace, ni médical, ni chirurgical.

Quand doit-on traiter les hypertendus ? Aussitôt que leur pression artérielle est plus haute que la pression normale ? A ce moment, il est déjà trop tard pour en commencer le traitement.

On s'imagine bien qu'il existe différents stades entre l'état du normotendu et celui de l'hypertendu confirmé. La physiologie nous enseigne que la pression varie sous l'influence de la douleur, du froid, de l'émotion, des changements de position, etc. Les études de Hines et Brown ont démontré que certains êtres humains réagissent moins ou plus que la moyenne des individus à ces différents stimulants. Nous aurons donc les normotendus hypo-, normo-, ou hyperréacteurs. Les normotendus hyperréacteurs seront, vingt ans plus tard, presque à coup sûr, des hypertendus ; ils deviendront des hypertendus par intermittence, puis des hypertendus permanents, d'abord hyperréacteurs ; au stade de sclérose, ce sont des hypertendus normoréacteurs (début de l'irréversibilité) et, enfin, à la période de sclérose avancée, des hypertendus hyporéacteurs (irréversibilité installée).

D'une façon générale, aux stades de normotension avec hyper-réaction ou d'hypertension intermittente, le traitement médical a des chances de succès. Le médecin demande au malade d'observer les préceptes d'une bonne hygiène générale, de se reposer, de régler ses fonctions intestinales, de faire des exercices modérés, d'éviter les causes d'angoisse et d'anxiété et de prendre une alimentation équilibrée. Les traitements physiothérapiques comme l'hydrothérapie, le massage ou la diathermie, procurant au malade la sensation d'une détente, d'un relâchement. Les irradiations de la glande pituitaire ou des surrénales ont à leur crédit des améliorations qui se sont montrées durables. Quant à la médication, le nitrite, le thiocyanate, les sédatifs, même les placebo, ils produisent, lorsqu'ils sont administrés au moment opportun, de bons

résultats. Cependant, au stade d'hypertension permanente, ces moyens ne font que retarder l'évolution de la maladie, mais ils ne peuvent pas la guérir.

C'est à cette période de l'hypertension que la chirurgie peut intervenir, et encore, doit-elle être appliquée avant que l'hypertension ne soit irréversible. Smithwick a fait observer que la pression différentielle augmente à mesure que l'hypertension se développe, car plus grande est la perte d'élasticité des gros vaisseaux et moindre est l'augmentation du tonus des fibres lisses des artérioles par l'action du système nerveux. Donc, plus la pression différentielle est étendue, plus pauvres sont les résultats de la chirurgie. Cela explique que les chirurgiens classifient les hypertendus en trois catégories :

1° La première catégorie comprend les hypertendus dont la pression différentielle est plus petite que la demi-pression diastolique ;

2° Dans la deuxième catégorie, se placent les malades dont la pression différentielle est égale à la moitié de la pression diastolique ou la dépasse d'au plus 19 millimètres de mercure ;

3° Dans la troisième catégorie, se trouvent tous ceux dont la pression différentielle dépasse la demi-pression diastolique de 20 millimètres de mercure ou plus.

Les données de l'indication opératoire :

L'âge du malade, la durée de son hypertension et le degré de l'hypertension que l'on constate lorsque le malade est au repos doivent être pris en considération. L'étude de la pression différentielle (nous avons vu que, lorsque celle-ci est moindre que la demie de la pression minima, le résultat sera meilleur), l'exploration de l'élasticité et de la souplesse vasculaires par les épreuves cliniques des sédatifs (Allen et Adson) et du refroidissement (Hines et Brown, modifiée par Smithwick), l'examen du fond de l'œil, l'étude des fonctions cardiaque et rénale et la recherche des symptômes cérébraux sont de la plus haute importance, quand on veut se rendre compte de l'effet secondaire de l'hypertension sur ces organes et qu'on essaie de prévoir les chances de succès de l'intervention chirurgicale.

J. William Hinton et Jere Lord, de New-York, ont étudié les résultats obtenus chez 375 malades qui ont subi une sympathectomie thoraco-lombaire. Trente-huit de ces malades sont morts à l'hôpital ou au cours des six mois qui ont suivi l'opération. Cette analyse des faits leur a permis de formuler des lois à propos du traitement de l'hypertension artérielle. L'examen critique des constatations cliniques consignées au dossier de chacun de ces 375 malades a fait admettre à Hinton et à Lord que, si l'on s'était conformé à leurs directives, on n'aurait pas, d'une part, opéré vingt-cinq malades qui ont bénéficié de l'intervention chirurgicale ni, d'autre part, trente des trente-huit qui sont morts ; ils font remarquer que, de cette façon, le taux de mortalité n'aurait été que de 2.5 p. cent, ce qui est raisonnablement bas si l'on considère que beaucoup des opérés, malgré la sélection des cas, étaient des risques médiocres et qu'ils ont eu à subir deux interventions majeures. Voici les lois de Hinton et Lord.

1° *Explication des signes et valeur des symptômes :*

Explication des signes :

0 : quand l'examen clinique démontre qu'un organe est normal :

+ : troubles légers ;

++ : troubles modérés ;

+++ : troubles marqués ;

++++ : troubles très marqués.

Valeur des symptômes :

Cerveau :

0 : aucun signe ou symptôme ;

+ : céphalées et/ou étourdissements et nervosité ;

++ : *id.*, plus épistaxis et/ou céphalées occipitales ;

+++ : *id.*, plus paresthésies ;

++++ : paralysie ou encéphalopathie ou confusion.

Yeux :

0 : normalité ;

- + : rétrécissement artériolaire ;
- ++ : *id.*, plus signe de Gunn ;
- +++ : *id.*, plus hémorragies et exsudats ;
- ++++ : *id.*, plus œdème papillaire.

Cœur :

- 0 : normalité ;
- + : légère modification des signes fonctionnels et physiques (orthodiagramme, électrocardiogramme) ;
- ++ : modification modérée ;
- +++ : modification marquée ;
- ++++ : occlusion coronaire ou insuffisance cardiaque.

Rein :

- 0 : normalité ;
- + : nycturie avec densité urinaire de 1.024 ou plus et taux d'urée sanguine de 0 g. 075 p. cent ou plus ;
- ++ : élimination uréique de 40 à 75 p. cent, densité urinaire de 1.015 à 1.023 ;
- +++ : élimination uréique inférieure à 40 p. cent, densité urinaire au-dessous de 1,015, analyse chimique du sang normale ;
- ++++ : élévation persistante de l'azote non protéique du sang à 45 milligrammes p. cent ou plus, et élévation persistante de l'azote de l'urée à 25 milligrammes ou plus.

2° Lois :

A. Contre-indications de la sympathectomie thoraco-lombaire.

- 1° Rein +++++.
- 2° Cœur, s'il existe une insuffisance cardiaque qui ne se compense pas ou s'il y a eu un infarctus, au cours des trois mois précédents +++++.
- 3° Cerveau, s'il existe de la confusion mentale ou s'il y a eu un ictus dans les trois mois précédents, +++++.

4° Si, les yeux exceptés, deux organes ont une valeur de +++.

5° Si le total des + est de onze ou plus.

Dans les cas douteux, les artério-scléreux doivent être mis de côté.

B. Indications de la sympathectomie thoraco-lombaire.

1° Tous les cas qui ne présentent pas les contre-indications précédentes sont opérables.

2° Afin de ne pas opérer les cas bénins, on doit probablement conseiller d'intervenir chez les patients qui présentent une hypertension permanente associée à des modifications nettes, bien que minimes, de l'un des quatre systèmes étudiés ci-dessus.

Ce tableau, utile pour l'étude clinique des malades, de l'aveu même de ses auteurs, ne peut évidemment pas remplacer le sens clinique et l'analyse particulière de l'état de chaque patient.

L'hypertendu est maintenant classé. L'intervention est indiquée. Quelle technique devra-t-on adopter ? De nombreuses techniques opératoires ont été décrites, depuis la résection unilatérale des splanchniques jusqu'à la sympathectomie bilatérale plus ou moins complète avec ou sans surrénalectomie. La pression diastolique est d'autant plus abaissée, après l'opération, que la sympathectomie a été plus étendue. Par contre, les malades se montrant satisfaits de leur état sont plus nombreux et la mortalité est moins élevée, lorsqu'on fait une sympathectomie moins étendue (Hinton et Lord).

Résultats. L'ensemble des statistiques démontre que 30 à 50 p. cent des malades peuvent être guéris ; que 50 à 80 p. cent récupèrent une partie de leur activité physique et que 60 à 80 p. cent n'ont plus de symptômes subjectifs, même si leur pression artérielle baisse peu ou ne diminue pas. On remarque que l'état du cœur, du rein, du fond de l'œil et du cerveau s'améliore dans 50 à 70 p. cent des cas.

* * *

Voici, en résumé, les observations de quelques malades que nous avons opérés.

Première observation :

Madame L. L., cinquante ans (13254) a été hospitalisée à l'Hôtel-Dieu du 29 juin au 14 août 1946.

La pression artérielle, après deux jours de repos, est de 228/120.

Antécédents familiaux. Sa mère est morte subitement.

Antécédents personnels. Elle a été opérée, deux fois, pour thyroïdectomie.

Symptômes. Fatigue, céphalée, bourdonnement d'oreille, mouches volantes, engourdissement des doigts, dyspnée à l'effort, palpitations, douleurs précordiales. Elle est complètement impotente, depuis trois ans.

Examens de laboratoire. Densité urinaire, 1,013 ; azotémie, 0 g. 33 p. mille ; P.S.P., 70 p. cent.

Métabolisme basal, — 12 p. cent ; électrocardiogramme, prépondérance ventriculaire gauche, le T est absent en première dérivation et aplati en troisième dérivation. Cholestérolémie, 3 g. p. mille ; réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

L'examen des yeux montre un rétrécissement du calibre des artères rétiniennes qui sont devenues sinueuses.

	Au début	Après six heures	Après douze heures
Épreuve aux sédatifs..	190/90	100/55	170/80
Épreuve au froid.....	180/90	220/110	

Le 16 juillet, ablation des trois premiers ganglions lombaires droits sans drainage.

Le 31 juillet, ablation du douzième thoracique et des deux premiers ganglions lombaires gauches ; ablation partielle du grand et du petit splanchnique ; surrénalectomie gauche sans drainage.

Les suites opératoires ont été normales. Le malade a pu se lever, quatre jours et six jours après les interventions.

A l'examen anatomo-pathologique, la surrénale présentait une cavité kystique contenant du sang, d'origine probablement veineuse.

Deux ans plus tard, le 31 juillet 1948, la pression artérielle est de 145/90. Les céphalées et les bourdonnements d'oreille sont disparus. La malade n'a plus de douleurs précordiales ni de dyspnée. Elle ne suit aucun régime alimentaire et elle s'occupe de commerce.

Deuxième observation :

Madame H. M., quarante-sept ans (14395) hospitalisée à l'Hôtel-Dieu en septembre 1946.

Sa pression artérielle est de 270/130. Après quelques jours de repos, elle est de 235/125.

Symptômes. Vertiges ; dyspnée d'effort ; palpitations ; mouches volantes ; étourdissements ; souffle mitral systolique, clangor aortique. Elle a fait une parésie droite, hémiplegiforme, quelques mois auparavant.

Examens. Urines : densité de 1,025 ; présence de pus, de cylindres granuleux.

Azotémie : 0 g. 47 p. mille.

Métabolisme basal, +30 p. cent. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

	Au début	Après six heures	Après douze heures
Épreuve aux sédatifs...	240/120	135/82	220/130
Épreuve au froid.....	240/130	295/130	

Le 8 octobre 1946, ablation des trois premiers ganglions lombaires droits, sans drainage.

Le 9 novembre 1946, ablation des deux derniers ganglions thoraciques et des trois premiers ganglions lombaires gauches, du grand et du petit splanchnique et de la surrénale, sans drainage.

Les suites opératoires, après le premier temps, furent normales et la malade, presque apyrétique ; après le deuxième temps, poussée de

température, du septième au troisième jour, due à un épanchement pleural infecté.

Résultats. Le 31 octobre 1947, cette malade, qui se traînait et qui se plaignait d'une « sensation sur le dessus de la tête, pas douloureuse mais rendant craintive et donnant du vertige au moindre mouvement », fait tout ce qu'elle veut, malgré que sa pression soit encore de 220/120. Elle qui ne pouvait aller à l'église, ni au théâtre, ni faire des visites, ni recevoir des amis, ne présente plus ou presque plus d'hyperémotivité. Auparavant elle ne mangeait pas ; elle a maintenant un bon appétit. En septembre 1948, elle se plaint de fatigue à l'église, au théâtre, dans les endroits où il y a beaucoup de personnes, mais ces troubles ne sont pas comparables à la fatigue qu'elle ressentait avant son opération.

Troisième observation :

Sœur A., quarante-quatre ans (4793), hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, du 24 juillet au 25 octobre 1947.

Sa pression artérielle est de 270/150.

Antécédents familiaux. Sa mère est morte paralysée, à soixante-douze ans ; une de ses sœurs souffre d'hypertension ; deux frères sont morts de tuberculose.

Symptômes. Céphalées, dans toute la tête, plus marquées à la région occipitale. Migraine, depuis vingt ans, se manifestant sous forme de crises violentes et répétées, depuis cinq ans. Douleurs précordiales accompagnées de constrictions cervico-brachiales gauches. Angoisse, dyspnée. Il s'agit d'une impotente hypertendue et souffrant d'une insuffisance cardio-rénale.

	Au début	Après six heures	Après douze heures
Épreuve aux sédatifs . .	220/125	140/95	180/120
Épreuve au froid.	230/140	260/160	

Examens. Urine : densité de 1,022. Azotémie, 0 g. 42 p. mille. P.S.P., 39.5 p. cent. Métabolisme basal, — 17 p. cent. Électrocardiogramme, prépondérance gauche ; T-2 aplati, T-3 négatif. Yeux : artères rétiniennes rétrécies et sinueuses. Signe de Gunn positif.

Le 16 août 1947, ablation des trois derniers ganglions thoraciques et des deux premiers ganglions lombaires droits, d'une partie du grand et du petit splanchnique. Drainage au moyen d'un drain cigarette.

Le 2 septembre 1947, ablation des quatre derniers ganglions thoraciques et des trois premiers ganglions lombaires, du grand splanchnique et de la surrénale.

Résultats. L'intervention n'a exercé, après l'opération et jusqu'à aujourd'hui, aucune influence artérielle, ni sur les symptômes subjectifs, ni sur la capacité de travail de la malade.

Quatrième observation :

Monsieur J. N. R., quarante-sept ans (X6283). Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, au mois de septembre 1947.

Antécédents familiaux. Son père et deux de ses frères sont morts d'angine ; deux de ses frères sont hypertendus.

Antécédents personnels. Hémiplégie droite, à seize ans ; elle est maintenant guérie.

Symptômes. Céphalée et vertiges, depuis trois ans. Céphalée persistante à la partie supérieure du crâne. Il a des étourdissements et du vertige lorsqu'il se penche. Il fait de la dyspnée facilement et est atteint de surdité intermittente.

Examens. Urine : densité, 1,015. Azotémie, 0 g. 38 p. mille. P.S.P., 55 p. cent. Électrocardiogramme, T-1 aplati. Coefficient d'excrétion uréique, 36 c.c. Yeux : fond de l'œil normal.

	Au début	Après six heures	Après douze heures
Épreuve aux sédatifs..	200/90	140/80	170/90
Épreuve au froid.....	200/100	260/135	

Le 29 septembre 1947, ablation des quatre derniers ganglions thoraciques et des deux premiers ganglions lombaires droits, du petit et du grand splanchnique.

Le 14 octobre 1947, ablation des quatre derniers ganglions thoraciques et des deux premiers ganglions lombaires gauches, du petit et du grand splanchnique.

Suites opératoires. Après le premier temps, le malade a présenté un œdème du scrotum et de la verge, à droite, accompagné de crépitation gazeuse, pendant quelques jours. A son départ de l'hôpital, la pression artérielle est de 136/80.

Résultats. Le premier septembre 1948, la pression artérielle est de 154/90. Le malade ne ressent aucun malaise subjectif, sa capacité de travail est de 100 p. cent.

Cinquième observation :

Monsieur E. M., vingt-deux ans (X10213). Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu en mars et avril 1948.

Sa pression artérielle, à son entrée à l'hôpital, était de 212/140.

Symptômes. Céphalée. Troubles de la vue ; faiblesse des jambes ; nycturie abondante ; convulsions et perte de connaissance, quelques jours avant son hospitalisation.

Examens. Urine : densité de 1,020. Azotémie 0 g. 30 p. mille. P.S.P., 72 p. cent.

Électrocardiogramme, T-2 absent, T-3 négatif. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. Yeux : congestion des vaisseaux du fond de l'œil sans œdème ni phénomène d'artérite.

	Au début	Après six heures	Après douze heures
Épreuve aux sédatifs..	190/130	140/100	140/100
Épreuve au froid.....	200/130	200/160	

Le 20 mars 1948, ablation des quatre derniers ganglions thoraciques et des deux premiers ganglions lombaires droits. Ablation des deux splanchniques. Drainage.

Le 7 avril 1948, ablation des deux derniers ganglions thoraciques, des deux premiers ganglions lombaires, du grand splanchnique et de la surrénale. Pas de drainage.

Suites opératoires. Le malade a fait des épanchements pleuraux, peu marqués à droite, marqués à gauche ; on a retiré 150 centimètres cubes de liquide pleural.

A son départ de l'hôpital, il avait une pression de 145/110.

Revu par son médecin, le docteur Lemay, le 14 septembre 1948, alors qu'il transportait des poches de moulée et qu'il avait battu au moulin, toute la journée, sa pression était de 210/135. Sa nycturie est diminuée, mais aussi sa capacité génésique. Il ne suit aucun régime et peut accomplir facilement tout son travail.

Les malades dont nous venons de présenter les observations ont été suivis en collaboration étroite avec nos collègues du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu, avant et après l'opération. Les opérations chirurgicales ont été pratiquées sans prétention, après que nous eussions expliqué clairement aux malades les possibilités de succès et d'échec de notre intervention. Dans l'ensemble, les résultats opératoires ont été bons et notre appréciation des résultats est basée sur les faits suivants. Malgré un échec complet, chez le troisième malade (l'opération a d'ailleurs été pratiquée en désespoir de cause et nous ne connaissons pas, à ce moment, les lois de Hinton et de Lord), les autres malades ont obtenu une diminution de leur pression artérielle, la disparition complète de leurs symptômes subjectifs et la récupération de leur aptitude au travail ; celle-ci a été moins marquée, toutefois, chez le deuxième malade. Ces quatre malades seraient tous prêts à se faire opérer de nouveau si l'intervention s'avérait nécessaire.

Nous tenons à faire remarquer que le premier, le deuxième et le quatrième malade étaient âgés respectivement de cinquante, quarante-sept et quarante-sept ans, et qu'ils entrent tous dans la troisième catégorie de Smithwick, c'est-à-dire que leur pression différentielle excepté

chez le dernier dépassait de vingt millimètres ou plus la moitié de leur pression diastolique.

En conclusion, nous pouvons dire que la chirurgie a beaucoup contribué à la compréhension de la physiopathologie de l'hypertension, qu'elle a apportée dans le traitement de cette affection des résultats heureux et qu'elle assure à certains malades un espoir de guérison. Mais, il faut qu'elle soit employée en temps opportun et voici ce que dit Monsieur Leriche : « Jusqu'à présent, nous intervenons toujours très tard, trop tard, chez des malades arrivés au terme de leur évolution. Nous n'opérons guère actuellement que des hypertensions à la veille des catastrophes, parfois au stade pré-agonique, alors que les lésions anatomiques constituées rendent la maladie, primitivement fonctionnelle, irréversible.

« Je ne doute pas que l'idée d'intervenir chez les hypertendus aux premiers signes révélateurs d'une maladie, jusqu'alors silencieuse, ne heurte le statisme médical, résigné à voir les hypertendus s'acheminer lentement vers l'accident terminal. C'est cependant ainsi que doit se poser le problème thérapeutique, si nous voulons faire la prophylaxie de l'hémorragie cérébrale, de l'hémiplégie, des vertiges, des maux de tête et de la rétinite.

« Tous les médecins savent bien qu'ils n'ont aucun moyen efficace de combattre l'hypertension et que la maladie évolue implacablement malgré eux. Ils savent aussi que la fin des hypertendus est habituellement lamentable. Alors, pourquoi ne songer à la possibilité d'un traitement curatif que quand il ne peut plus l'être ? Si le traitement chirurgical a une efficacité, et il en a une, il vaudrait la peine d'entreprendre une étude loyale des résultats de l'opération précoce chez les hypertendus d'avant cinquante ans. En quelques années, il nous serait facile d'en arriver à la solution du problème. Mieux vaudrait faire l'effort de cette expérimentation légitime que d'avancer, d'un pas cahoté et hésitant, sur le chemin difficile, encombré d'oppositions stériles et de vaines objections, par où doivent passer, selon la coutume, toutes les innovations thérapeutiques. »

BIBLIOGRAPHIE

1. HINES, E. A., Jr., et BROWN, G. E., A standard test for measuring the variability of blood pressure. Its significance as an index of the prehypertensive state. *Ann. Int. Med.*, **7** : 209, 1933.
 2. HINES, E. A., Jr., Range of normal blood pressure and subsequent development of hypertension, *J. A. M. A.*, **115** : 271, 1940.
 3. HINES, E. A., Jr., The significance of vascular hyperreaction as measured by the cold-pressor test. *Am. Heart Journ.*, **19** : 408, 1940.
 4. HINTON, J. W., et LORD, J. W., Jr., The selection of thoracolumbar sympathectomy, *Annals of Surgery*, **127** : 681, 1948.
 5. LERICHE, R., Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vaso-motricité, *Masson et Cie*, Paris, 1945.
 6. PAGE, I. H. et CORCORAN, A. C., Arterial hypertension, *The Year Book Publishers*, Chicago, 1946.
 7. SMITHWICK, R. H., Some experiences with the surgical treatment of hypertension in man, *Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia*, **12** : (décembre) 1944.
 8. SMITHWICK, R. H., Surgical treatment of hypertension. The effect of radical (lumbodorsal) splanchnicectomy on the hypertensive state of 156 patients followed 1 to 5 years. *Archives of Surgery*, **49** : 180, 1944.
 9. WHITE, J. C. et SMITHWICK, R. H., The Autonomic nervous system, 2^e édition, *The Macmillan Co.*, New-York, 1941.
-

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU LARYNX
ET DE LA
PARALYSIE BILATÉRALE DES CORDES VOCALES

Laryngectomie et aryténoïdectomie

par

Louis ROYER

du Service d'oto-laryngologie

et

François ROY

*du Service de chirurgie,
Hôtel-Dieu de Québec.*

Le traitement du cancer laryngé par l'extirpation du larynx remonte à moins de cent ans. C'est Langenbeck (1) qui, le premier, fit une laryngectomie, en 1875. Billroth, pour sa part, créa l'opération de l'hémilaryngectomie. Ainsi furent jetées les bases sur lesquelles s'édifièrent les techniques actuelles de la résection complète ou partielle du larynx.

Au début, les suites postopératoires normales étaient très rares et la plupart des opérés faisaient, tôt ou tard (le plus souvent tôt) des complications, telles que l'érysipèle, le phlegmon, la septicémie et la

broncho-pneumonie. Ces complications étaient si fréquentes que Foulis, en 1881, rapporta que, sur vingt-cinq patients qui avaient subi une laryngectomie, pas un n'avait survécu à l'opération pendant plus d'un an. Cependant, une revue faite par Crile des observations publiées à ce sujet, entre 1875 et 1901, montre clairement qu'il y a eu augmentation du nombre des guérisons obtenues au moyen de la laryngectomie. Ainsi, tandis qu'en 1875 les statistiques montraient 8 p. cent de succès, en 1901 les chirurgiens rapportaient 66 p. cent de guérisons.

S'il est vrai que ces chiffres ne sont basés que sur un petit nombre de cas, les cancers laryngés traités chirurgicalement par la laryngectomie et rapportés par Schall (2), dans une statistique récente, s'avéraient guéris, dans 66 p. cent des cas, après une période de cinq ans et plus, et dans 70 p. cent, après un laps de temps de moins de cinq ans. Clerf et Johnson (3) dans un groupe de 176 laryngectomies obtiennent 89 guérisons, soit 64.4 p. cent. Jackson (4) rapporte 69 p. cent de guérisons après cinq ans ou plus, chez 42 sujets opérés entre 1930 et 1937. C'est donc dire que, lorsqu'il est traité, le cancer laryngé acquiert un pronostic meilleur que celui des cancers de toutes les autres parties du corps humain.

Ces statistiques favorables sont dues beaucoup plus à une meilleure compréhension du problème de la part du chirurgien qu'à l'amélioration de la technique opératoire et elles sont aussi fournies par une sélection plus rigoureuse des lésions dites opérables.

On ne doit pas enlever le larynx de tous les patients qui présentent un cancer du larynx. En effet, quand la lésion cancéreuse occupe le tiers moyen d'une corde vocale, quand il n'y a pas de signes d'infiltration des tissus voisins et que la corde a conservé sa mobilité, le chirurgien doit traiter le malade d'une façon plus conservatrice et faire, soit une thyrotomie ou laryngofissure comportant l'ablation de la corde malade, soit une dissection intralaryngée par voie endoscopique, suivant la technique préconisée par Lejeune (5). L'ablation chirurgicale de ces cancers très localisés est couronnée de succès dans plus de 90 p. cent des cas.

Quand l'état du malade ne permet pas de faire l'intervention chirurgicale ou que le malade la refuse, la roëntgenthérapie extensive (6,000 à

7,000 r), appliquée par voie externe à doses fractionnées, d'après la méthode de Coutard, provoquerait la destruction des cellules cancéreuses dans 46 p. cent des cas. La roëntgenthérapie se montre d'autant plus efficace qu'il n'y a pas d'infiltration tumorale dans les tissus du larynx ou que celui-ci n'est pas fixé, quel que soit le caractère morphologique ou microscopique de la tumeur.

On avait l'habitude, il y a quelques années, d'attacher une grande importance au degré de différenciation des cellules cancéreuses. D'après la classification de Broders, les cancers sont divisés en quatre catégories, à savoir les grades 1, 2, 3 et 4. Ceux du grade 1 sont considérés, d'après cette classification, comme des cancers radio-résistants évoluant plus lentement et plus accessibles à la chirurgie, tandis que ceux du grade 4, formés de cellules plus atypiques, sont plus malins mais aussi plus radio-sensibles et doivent, par conséquent, être traités par la roëntgenthérapie. Les radiologistes et les laryngologistes semblent admettre, aujourd'hui, que, si nous devons considérer le caractère microscopique de la lésion quand il s'agit de choisir le mode de traitement, le siège du cancer et le degré d'envahissement des tissus par la tumeur sont beaucoup plus importants. On convient que tout cancer qui infiltre et fixe le larynx doit être considéré comme radio-résistant.

L'immobilité de la corde vocale est un signe très important qui indique une infiltration de la musculature par le cancer et tout traitement conservateur doit être mis de côté dans ce cas. L'étendue de la lésion est rarement aussi limitée que l'examen au miroir laryngé ou même au laryngoscope ne semble le montrer, et tous les laryngologistes sont vivement impressionnés par le fait que la pénétration de la tumeur dans la sous-muqueuse est toujours plus considérable qu'on ne le pense de prime abord.

Quelles sont donc les indications de la laryngectomie? Partant du principe que le succès de cette opération dépend presque entièrement de la sélection des cas, nous pouvons dire qu'elle doit être limitée aux lésions cancéreuses, dites intrinsèques, c'est-à-dire aux lésions qui, tout en étant enfermées dans la boîte laryngée, nous voulons dire, du vestibule à la région sous-glottique, sont trop étendues pour permettre une laryngofissure ou une thyrotomie.

Les cancers extrinsèques du larynx sont ceux qui, ayant franchi la barrière protectrice formée par le cartilage thyroïde, pénètrent dans les muscles de la région antérieure et médiane du cou, ou encore, ceux qui intéressent les sinus piriformes ou la bouche œsophagienne. Ces cancers ont un pronostic très sombre, présentent un problème chirurgical dont la solution est beaucoup plus radicale, comme Orton le démontre, et n'entrent pas dans le cadre de cette communication. Les laryngectomies totales seront donc réservées aux cancers intrinsèques où l'on doit enlever seulement la partie du pharynx qui est anatomiquement nécessaire pour l'extirpation du larynx.

Le chirurgien devra tout de même utiliser des thérapeutiques radicales et il ne doit pas oublier que, lorsqu'un malade est résigné à l'ablation de son organe vocal, il ne peut plus être question de chirurgie conservatrice. L'hésitation n'a pas sa place, dans ces cas, car, trop souvent, les récidives du cancer sont dues à une ablation incomplète de la tumeur par une opération trop conservatrice. Il ne faut pas être influencé par des raisons économiques ou par l'émotion ; une seule chose compte : sauver la vie du malade.

D'après Clerf, s'il est vrai que certaines laryngectomies sacrifient des larynx qui auraient pu être conservés par des thyrotomies, il est aussi avéré que la laryngectomie sauve des vies qui auraient été sacrifiées par une chirurgie plus conservatrice. On peut ajouter à cette phrase ce vieux dicton : « Mieux vaut goujat debout qu'empereur enterré. »

Les métastases ganglionnaires compliquent sérieusement le problème. Cependant, celui-ci n'est pas sans issue et les résultats obtenus par l'évidement cervical et la laryngectomie en un temps sont satisfaisants et meilleurs que ceux de la laryngectomie suivie d'irradiation.

Lorsqu'on a le moindre doute sur la possibilité d'une métastase ganglionnaire, on a, actuellement, l'habitude de faire préventivement un évidement cervical ; celui-ci doit être radical, c'est-à-dire qu'il doit comprendre les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles de la région antérieure du cou et tous les autres tissus, sauf les carotides et les vagues.

Les cas jugés inopérables pour des raisons diverses ne devraient pas être soumis à l'irradiation, car celle-ci cause souvent la mort plus rapide

du malade, après bien des souffrances et des complications, telles que des brûlures de la peau, la nécrose des cartilages, une dysphagie intense produite par l'œdème inflammatoire persistant, enfin, une aggravation des symptômes déjà existants. Il faut, malheureusement, se contenter de mesures palliatives, telles que la trachéotomie, l'administration d'analgésiques, etc.

Après avoir décidé du genre de l'opération qu'il doit pratiquer, le médecin doit préparer le malade, tant au point de vue psychologique qu'au point de vue physique. En effet, le malade qui doit perdre son larynx, bien qu'il voit dans l'intervention chirurgicale un moyen de le guérir de son cancer, est plutôt déprimé lorsqu'il pense qu'il ne pourra plus parler. Il faut donc l'encourager et lui faire comprendre que le larynx n'est seulement qu'un producteur de sons et que les organes qui servent à former les mots, à savoir les lèvres, la langue, les joues et le palais, demeurent intacts. On doit dire au malade que, avec un peu de patience et de la bonne volonté, il finira par acquérir une voix pharyngée convenable et suffisante pour lui permettre de vaquer à ses occupations et mener une vie sociale normale. Cette pensée aide grandement le patient à accepter l'opération qui lui est proposée. Le larynx artificiel ne doit être réservé qu'à ceux qui ne sont pas capables d'acquérir une voix pharyngée, soit à cause d'une surdité, de déficience intellectuelle, ou de certaines conditions sociales, etc.

Une attention particulière doit être apportée à la préparation du malade à l'opération. Un examen physique détaillé doit être fait et il doit comporter la radiographie des poumons, la réaction de Bordet-Wassermann, l'examen de l'urine et une formule sanguine. Il faut aussi se rendre compte de l'état des dents et de la bouche et traiter, s'il y a lieu, les affections qu'on y a découvertes.

La technique opératoire la plus couramment employée est celle de Jackson ; nous n'en mentionnerons que les principales étapes et tâcherons de les expliquer en quelques mots.

1° Anesthésie. Il est préférable d'endormir le malade au penthotal, après intubation endo-laryngée ;

2° Incision : on fait une incision médiane allant de l'os hyoïde jusqu'au creux sus-sternal ;

- 3° Division de l'isthme de la glande thyroïde ;
- 4° On libère le larynx de ses attaches musculaires ;
- 5° On résèque l'os hyoïde, ce qui facilite la fermeture du pharynx ;
- 6° On ouvre la trachée et on l'abouche à la peau. Quand on est certain que le cancer est localisé au vestibule laryngé, on peut se servir du cartilage cricoïde pour faire la bouche trachéale ; cela lui donnera une grande solidité, et permettra au malade de se passer du tube à trachéotomie ;
- 7° Ligature des artères laryngées supérieures ;
- 8° Ouverture du pharynx et ablation, de bas en haut, du larynx et de l'épiglotte ;
- 9° Fermeture du pharynx avec les lambeaux de muqueuse pharyngée qui restent ;
- 10° Fermeture des plans musculaires ;
- 11° Drainage à la partie inférieure de l'incision ;
- 12° Fermeture de la peau ;
- 13° Pansement et insertion d'un tube de Levin.

Les soins postopératoires doivent être très attentifs : il faut essayer de conserver à l'opéré une aération pulmonaire normale au moyen du tube trachéal. L'aspiration des sécrétions bronchiques est faite aussi souvent que nécessaire. Aucun opiacé ne doit être administré, afin de ne pas abolir les réflexes de la toux ; on doit aussi éviter de donner de l'atropine, à cause de son effet desséchant sur la muqueuse bronchique. Aucune alimentation n'est donnée par la bouche, et le malade est nourri au moyen du tube de Levin qu'on laisse en place aussi longtemps que la chose s'avère nécessaire. Le drain est enlevé au bout de trente-six à quarante-huit heures et les points de suture sur la peau, coupés vers le quatrième jour. Pour éviter les complications pulmonaires, le malade est tourné dans son lit et on le lève aussitôt que son état général le permet.

Le cas clinique que nous voulons présenter est celui d'un homme de soixante-quatre ans qui vint nous consulter pour de la dysphonie progressive à laquelle se sont ajoutées une dyspnée angoissante et des crises d'étouffement nocturnes, depuis un mois. Ce patient a travaillé toute

sa vie comme journalier ; il a toujours fait un usage très modéré de l'alcool, mais il est un fumeur invétéré.

En l'interrogeant sur ses antécédents héréditaires, on apprend que sa mère est morte à soixante-six ans d'un cancer utérin.

Ses antécédents personnels ne présentent aucun intérêt particulier.

La maladie actuelle aurait débuté, il y a environ deux ans, par un enrouement de la voix qui serait survenu après une grippe. Cet enrouement n'a jamais cessé et a progressé de façon continue. Le malade fut traité par quelques médecins, mais leurs soins s'avèrent inutiles. Un spécialiste, consulté, lui prescrivit un régime très sévère qui n'améliora pas son état de santé. Depuis environ six mois, les symptômes se sont aggravés et des sécrétions abondantes embarrassent la gorge du malade ; des accès de dyspnée commencent à apparaître et deviennent bientôt intolérables, tant pour le patient que pour la famille alarmée. C'est sur les instances de celle-ci que le malade vient à l'hôpital.

En faisant un examen physique, nous constatons que le malade est presque aphone et qu'il présente une gêne inspiratoire très marquée, une légère rétraction sus-sternale, lors de l'inspiration, et une distension des jugulaires. Le malade souffre, depuis plusieurs années, d'une surdité assez prononcée. L'examen oto-rhino-laryngologique et celui des différents appareils ne décèlent rien de pathologique. On ne trouve pas de masses ganglionnaires cervicales ni d'hypertrophie du corps thyroïde.

L'examen de la bouche montre que presque toutes les dents sont disparues et que, parmi celles qui restent, plusieurs sont cariées.

La laryngoscopie indirecte au miroir laryngé montre une grosse lésion bourgeonnante grisâtre qui occupe presque la totalité du vestibule laryngé. Les cordes vocales sont couvertes par la masse et ne sont pas visibles. La glotte est fixe et aux trois quarts rétrécie et les cartilages aryténoïdes sont immobiles. Une sécrétion filante, abondante, oblige le malade à expectorer continuellement. L'haleine n'est cependant pas fétide.

En présence de cette lésion, nous faisons le diagnostic d'épithélioma intrinsèque du larynx et nous n'avons aucune difficulté à convaincre le malade et sa famille de la nécessité de la laryngectomie, seul traitement qui nous semble, dans ce cas, offrir une chance de guérison.

Le malade est aussitôt hospitalisé et préparé pour l'opération. Une consultation avec le Service de médecine nous indique que le cœur et les poumons sont normaux. Le dentiste juge à propos d'enlever trois dents cariées. L'examen d'urine est normal et la réaction de Bordet-Wassermann, négative. Une radiographie des poumons est aussi normale.

Nous voilà donc en présence d'un malade répondant exactement aux indications de la laryngectomie. En effet, le sujet est en bonne santé, il ne présente pas de métastases ganglionnaires apparentes et il souffre d'une lésion cancéreuse limitée à l'intérieur de son larynx.

Nous ne faisons pas de biopsie, car l'aspect classique de la lésion et l'état de dyspnée intense que présente le malade, nous conseillent de ne pas risquer cette intervention sans trachéotomie antérieure.

Le 22 juillet, sous anesthésie générale au penthotal et au cyclopropane avec intubation oro-trachéale, le larynx est enlevé, selon la méthode classique que nous avons décrite ci-dessus.

Le malade supporte très bien l'intervention. Comme sédatif post-opératoire, on lui prescrit quelques injections de luminal. La pénicillinothérapie, à la dose de 300,000 unités par jour, est instituée à titre prophylactique. L'alimentation du malade par le tube est commencée, dès le lendemain. Quatre jours après l'intervention, on permet au malade de se lever, ce qui produit aussitôt une baisse rapide de la fièvre légère qu'il présente. Son moral est excellent et il peut enfin dormir toute la nuit, sans interruption, ce qu'il n'avait pu faire, depuis quelques mois.

Le 31 juillet, après l'ingestion, au préalable, de bleu de méthylène pour vérifier s'il n'y a pas de fistule pharyngée, le tube de Levin est enlevé, à la grande satisfaction du malade. L'alimentation par la bouche est commencée et on augmente progressivement la consistance et la quantité des aliments.

Le 6 août, le malade quitte l'hôpital, tant en conservant sa canule trachéale que nous lui avons, auparavant, recommandé de nettoyer suivant nos instructions. Nous avons revu régulièrement notre malade depuis son départ de l'hôpital. Son état de santé s'est maintenu excellent et le malade a un très bon appétit. L'examen histo-pathologique, fait par le docteur Auger, révèle que la lésion laryngée est un épithélioma

spino-cellulaire à globes cornés. La localisation de la lésion, l'absence de métastases apparentes et l'ablation complète de la tumeur, nous permettent d'espérer que ce cancer ne récidivera pas.

Cependant, pourquoi a-t-il fallu que ce malade attende deux ans avant que sa maladie ne soit reconnue cancéreuse? Au début, il aurait eu 90 p. cent de chances de guérir par la laryngofissure et pas moins de 50 p. cent de chances d'être guéri par la roentgenthérapie. Il aurait pu éviter une opération aussi radicale et s'épargner l'infirmité qui en résulte.

Dans une étude très intéressante que Schoolman, de l'Université de l'Illinois, a faite dernièrement sur la mortalité par le cancer du larynx, on voit que, sur 161 cas diagnostiqués comme cancers, seulement 40 furent trouvés opérables; les autres présentaient des lésions très étendues qui n'auraient pas pu profiter de la chirurgie ou de l'irradiation. Cet état de choses, comme l'établit le même auteur, après une enquête minutieuse, est dû à la négligence ou à l'ignorance du malade, dans 45 p. cent des cas. Mais, malheureusement, 25 p. cent des porteurs de cancer laryngé sont traités, pendant longtemps, pour des laryngites banales, des bronchites, des pharyngites, des sinusites, etc.

C'est donc dire que, souvent, le médecin ne soupçonna pas la présence du cancer. Il est, par conséquent de la plus haute importance que le médecin soit aux aguets, qu'il ait toujours l'idée du cancer à l'esprit, qu'il en connaisse la fréquence et qu'il sache la valeur d'un diagnostic précoce.

Environ 50 p. cent des laryngites chroniques sont bénignes, mais ce fait d'observation courante ne doit pas tromper le patient et le médecin et ce dernier devrait adopter cette maxime de Jackson: « Toute laryngite chronique est cancéreuse, à moins qu'on ne prouve le contraire. » C'est là le seul moyen de diminuer le taux de la mortalité par le cancer.

* * *

Le deuxième cas de chirurgie laryngée que nous voulons rapporter illustre bien le traitement chirurgical de la paralysie bilatérale des cordes vocales.

La blessure des nerfs récurrents est une des complications les plus déplaisantes de la chirurgie de la glande thyroïde. Cette lésion cause

des symptômes différents, selon qu'un seul nerf est touché ou que les deux le sont. Les symptômes laryngés qu'on observe après une thyroïdectomie n'indiquent pas nécessairement que le nerf a été coupé ; il peut être seulement tuméfié par le traumatisme opératoire, ou, encore, il est comprimé par le tissu cicatriciel qui l'entoure. Lorsque les fonctions du nerf ne commencent pas à se rétablir après deux mois, on peut dire que, à toutes fins pratiques, on doit considérer que le nerf a été coupé.

Si un nerf récurrent a été lésé, la voix devient aussitôt enrouée, mais ce symptôme est presque toujours passager, et, au bout de quelques semaines, il se fait un ajustement compensateur de la corde vocale opposée. La voix, dans ces cas, recouvre, à peu près toujours, son ton habituel. Dans la paralysie bilatérale, la voix est peu altérée ; elle peut être plus faible et plus saccadée, mais la symptomatologie est surtout constituée par de la dyspnée à l'effort et une inspiration bruyante, striduleuse. Cela est dû au fait que la glotte est réduite à un espace linéaire très étroit qui, tout en permettant la phonation lors de l'expiration, ne laisse entrer qu'un filet d'air, à chaque inspiration. Si on examine les cordes vocales pendant l'inspiration, on remarque que celles-ci, ne pouvant s'écarter, sont attirées l'une vers l'autre par un effet de succion. Cette symptomatologie particulière expliquerait peut-être pourquoi certains malades qui se plaignent de dyspnée d'effort sont traités comme des cardiaques, bien que leur dyspnée ait une origine laryngée.

Ces symptômes nous amènent à raconter l'histoire d'une indienne de quarante-six ans que nous avons vue pour la première fois, le 4 avril 1948. C'est une malade du docteur François Roy qui est hospitalisée d'urgence après avoir aspiré la canule externe de son tube trachéal (le tube trachéal, usé, s'est rompu, près de son rebord externe, à l'extrémité supérieure du tube, et la canule a été aspirée dans la trachée). En passant un bronchoscope dans l'ouverture cervicale de la trachée, nous avons pu repérer le corps étranger qui s'était arrêté à la bifurcation et nous l'avons extrait sans aucune difficulté. En interrogeant la malade, nous apprenons qu'en janvier 1944 elle a été opérée, à Montréal, pour un goitre nodulaire, et qu'on lui a fait, sous anesthésie locale, une énucléation de la glande thyroïde. Deux mois après l'intervention, l'état de la malade exigea une trachéotomie d'urgence. La malade demeura ensuite dans un tel

état qu'elle ne pouvait se passer de son tube trachéal. En effet, une dyspnée inspiratoire se produisait rapidement, dès que la lumière de la bouche trachéale s'obstruait et que la malade était obligée de respirer par ses voies aériennes naturelles.

Un examen au miroir laryngé nous montre une paralysie des abducteurs ou paralysie, dite récurrentielle ; les cordes vocales restent fixes sur la ligne médiane et ferment la glotte presque hermétiquement. L'expiration n'est pas difficile, car la pression du courant d'air expulsé est assez grande pour faire vibrer les cordes vocales flaccides et permettre la phonation.

Comme aucun traitement médical n'est efficace dans les cas de paralysie bilatérale des cordes vocales, et que, d'autre part, la longue durée de la paralysie laisse croire que celle-ci est définitive, on propose une intervention chirurgicale à la patiente, afin de la libérer de l'obligation où elle se trouve de porter un tube trachéal et de lui permettre de respirer normalement par les voies aériennes supérieures. La malade accepte l'opération proposée ; celle-ci est une modification de l'aryténoïdectomie de Kelly. Plusieurs auteurs ont donné leurs noms à des techniques opératoires, mais la plus simple semble être celle de Woodman (7). En voici la technique.

Quand le patient n'est pas déjà trachéotomisé, on fait immédiatement une trachéotomie, avant de procéder à l'aryténoïdectomie. La première opération est faite sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale, après l'introduction d'un tube endotrachéal. Aussitôt que cette opération est terminée, on procède à l'aryténoïdectomie.

Une incision est faite le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, à la hauteur du cartilage thyroïde et sur toute sa longueur jusqu'au cartilage cricoïde. On coupe les attaches des muscles thyro-hyoidiens et des constricteurs inférieurs avec le cartilage thyroïde, et celui-ci est rétracté en avant. Le cartilage aryténoïde est exposé après une dissection de la sous-muqueuse et, après avoir été libéré de son articulation avec le cartilage cricoïde, il est réséqué. On a soin de laisser en place l'apophyse vocale sur laquelle s'attache la corde vocale. Cette apophyse est ensuite déplacée latéralement et, avec du catgut chromique, elle est fixée, ainsi que la partie la plus postérieure de la corde

vocale, à la corne inférieure correspondante du cartilage thyroïde, puis au muscle thyro-hyoïdien, en avant, et au muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière.

Avant de fermer la plaie, on examine le larynx avec le laryngoscope et on mesure l'agrandissement de la glotte causé par le déplacement latéral de la corde. Lorsque la surface du triangle glottique ainsi obtenu est jugée suffisante, c'est-à-dire quand elle n'a pas moins de quatre à cinq millimètres à sa base, l'opération est terminée ; sinon, par de nouvelles sutures on essaie d'écarter davantage la corde vocale.

Le 20 avril 1948, la patiente fut opérée par le docteur François Roy. Le protocole opératoire se lit pratiquement comme celui que nous avons déjà mentionné.

La malade étant déjà trachéotomisée, l'opération est dirigée d'emblée vers l'aryténoïdectomie. L'anesthésie fut obtenue au moyen du penthotal intraveineux et du protoxyde d'azote administré par l'ouverture de la trachée. L'aryténoïde gauche est désinséré et enlevé ; la corde vocale correspondante est déplacée latéralement et fixée en abduction. Durant l'opération, il faut vérifier à plusieurs reprises avec le laryngoscope le degré de déplacement latéral imprimé à la corde vocale opérée, par les tractions qu'on lui fait subir. Les points de suture sont assujettis quand la glotte est jugée suffisamment ample.

Le tube trachéal est laissé en place, à cause de l'oedème laryngé qui se développe nécessairement à la suite des traumatismes opératoires. Quelques jours après, la malade commence à mieux respirer par ses voies aériennes naturelles. On pratique une oblitération progressive de la canule trachéale à l'aide de bouchons de liège et, le 5 mai, soit quinze jours après l'opération, la canule est enlevée complètement et l'ouverture cervicale, fermée. A ce moment, le miroir laryngé reflète l'image d'une glotte amplement suffisante pour une ventilation pulmonaire normale.

La malade quitte l'hôpital, le 9 mai, pour l'Abitibi où elle demeure. Nous avons eu de ses nouvelles, depuis ce temps ; elle se porte très bien et elle a remarqué que sa voix s'est améliorée considérablement.

Nous croyons avoir beaucoup aidé cette malade en la débarrassant d'une infirmité qui l'obligeait à porter constamment un tube trachéal. Si la voix a perdu un peu de sa tonalité, cette perte est amplement com-

pensée par la récupération de la fonction respiratoire du larynx. A notre point de vue, l'aryténoïdectomie est un acte de chirurgie palliative qui apporte un réel soulagement aux malades qui sont atteints de paralysie des cordes vocales.

BIBLIOGRAPHIE

1. THOMSON, St-Clair, et COLLEDGE, L., Cancer of the larynx, *Trench, Trubner & Co., Ltd.*, Londres, 1930.
2. SCHALL, Cancer of the larynx. A statistical study, *The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, **57** : 377, (juin) 1948.
3. CLERF, Carcinoma of larynx, *The laryngoscope*, **58** : 632, (juillet) 1948.
4. JACKSON et JACKSON, Diseases of the nose, throat and ears, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphie, 1945.
5. LEJEUNE, Intralaryngeal operations for cancer of the vocal cord, *Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol.*, **55** : 531, (sept.) 1946.
6. SCHOOLMAN, Mortality in cancer of the larynx, *Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol.*, **57** : 196, (mars) 1948.
7. WOODMAN, A modification of the extralaryngeal approach to arytenoidectomy for bilateral abductor paralysis, *Archives of Otolaryngology*, **43** : 63, (janv.) 1946.

DISCUSSION

Le docteur François Roy souligne la remarquable réadaptation sociale des laryngectomisés dans les milieux où l'on s'occupe de les traiter efficacement.

Le docteur Louis Royer a eu l'avantage d'assister à une classe de vingt laryngectomisés dirigée par un instituteur lui-même laryngectomisé. Les anciens malades apprenaient à parler correctement sous la direction de ce maître habile qui s'exprimait avec une telle correction qu'un auditeur ne pouvait pas se rendre compte de son infirmité.

D'ailleurs, le larynx n'est qu'un émetteur de sons, tandis que la phonation est du ressort de la bouche, du palais, de l'arrière-gorge, de la langue, des dents et des lèvres. (*Ph. R.*)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'ÉTAT ACTUEL DE LA VACCINATION CHEZ L'ENFANT

Parmi les moyens susceptibles d'enrayer la morbidité et la mortalité infantiles, l'immunisation active doit occuper le premier plan. L'efficacité des vaccins a été bien démontrée et leur emploi n'est plus discutable. Le tableau suivant résume, à notre avis, les recommandations de la majorité des auteurs en ce qui concerne l'administration des vaccins.

B C G

Ce vaccin sera administré, il va sans dire, à un enfant non encore contaminé, donc le plus tôt possible après la naissance. S'il est employé plus tard, il faudra s'assurer, avant l'administration, que l'enfant est indemne de tuberculose (réaction à la tuberculine et radiographie pulmonaire négatives). Ne pas oublier, une fois la vaccination faite, d'isoler le sujet jusqu'au virage de la réaction à la tuberculine.

Le B C G peut être donné par voie orale, par voie souscutanée et, enfin, par la méthode dite « des scarifications ». Cette dernière, en raison de sa simplicité et de sa sûreté, semble actuellement la méthode de choix

Age	Vaccin	Revaccination	Remarques
Naissance.	B C G (Buccal — souscutané — scarifications).	Conditionnée par le virage de la réaction à la tuberculine.	Peut être administré plus tard, pourvu que la réaction à la tuberculine et la radiographie pul- monaire soient négatives.
3 à 12 mois.	Antivariolique.	7 et 14 ans.	Peut être retardée jusqu'à l'âge scolaire.
6 à 9 mois.	Anticoquelucheux.	18 à 24 mois, puis 3 et 4 ans.	L'association avec les vaccins diphtérique et téta- nique ou avec l'un ou l'autre est à conseiller.
6 à 12 mois.	Antidiphtérique.	18 à 24 mois, puis 4, 6, 12 ans, avec ou sans épreuve de Shick.	L'association avec les vaccins coquelucheux et tétanique ou avec l'un ou l'autre est à conseiller.
6 à 12 mois.	Combiné (antidiphtérique, anticoquelucheux et anti- tétanique).	18 à 24 mois, puis 3 et 5 ans.	A moins de raisons sérieuses, ce vaccin est à conseil- ler chez tous les enfants.
1 an ou plus.	Antitétanique.	2, 3, 4 ans.	Employé rarement seul. Le plus souvent associé avec les vaccins diphtérique et coquelucheux ou avec l'un ou l'autre.
2 ans ou plus.	Antityphoïdique et anti- paratyphoïdique.		Employé presque exclusivement en temps d'épi- démie.
2 ans.	Anatoxine streptococcique.		De plus en plus abandonnée depuis l'avènement de la pénicilline et des sulfamidés, employés avec suc- cès dans la scarlatine. Utile en temps d'épidémie.

pour l'administration du vaccin. Comme son nom l'indique, des scarifications de 1 cm. sont pratiquées (deux de chaque côté) à travers des gouttes de vaccin, déposées sur les régions deltoïdiennes, droite et gauche. Sur chaque groupe de scarifications, on applique ensuite des compresses imbibées de vaccin (environ $\frac{1}{2}$ c.c.), lesquelles sont enlevées le lendemain. Cette méthode serait tout aussi efficace que la méthode souscutanée puisque le virage de la réaction à la tuberculine s'opère entre la 6^e et la 12^e semaine après la vaccination.

VACCIN ANTIVARIOLIQUE

Le vaccin employé doit être frais, avoir été conservé au froid (35°F.) et être appliqué sur une peau lavée, mais non désinfectée. Le site idéal, c'est la région deltoïdienne gauche. La vaccination sur la cuisse est déconseillée.

L'eczéma est une contre-indication, temporaire du moins, à la vaccination, sauf en temps d'épidémie.

La méthode de choix semble être la méthode dite de multiples punctures à travers la goutte de vaccin ; elle est sans douleurs, rapide et sûre.

VACCIN ANTICOQUELUCHEUX

Deux types de vaccins sont surtout employés dans la vaccination anticoquelucheuse : le vaccin de Sauer et le vaccin précipité à l'alun. Ils se donnent aux doses suivantes :

Sauer : trois injections à intervalles de un mois ; 1 c.c. pour la première, puis 2 c.c. pour les deux autres injections.

Précipité à l'alun : trois injections à intervalles de un mois ; 0.2 c.c. pour la première, 0.3 c.c. pour la deuxième et 0.5 c.c. pour la troisième.

Les réactions locales et générales sont fréquentes, mais jamais graves. La durée de l'immunité conférée par ces vaccins est encore inconnue, de même que le pourcentage de sa valeur. Leur association, par contre, aux vaccins antidiphthérique et antitétanique, semble en avoir augmenté la valeur.

VACCIN ANTIDIPHTÉRIQUE

La vaccination antidiphtérique se pratique, soit avec l'anatoxine de Ramon (trois injections de 1 c.c. à intervalle d'un mois), soit avec le précipité à l'alun (deux injections de 1 c.c. à intervalles d'un mois également).

Comme avec le vaccin précédent des réactions locales sont fréquentes, surtout dans le cas du précipité à l'alun ; il s'agit ici d'abcès stériles apparaissant dans les jours qui suivent l'injection. Depuis la purification de ces vaccins, ces abcès se rencontrent de plus en plus rarement. Les réactions générales ne sont pas graves.

VACCINS ASSOCIÉS

(antidiphtérique, anticoquelucheux et antitétanique)

L'usage de ces vaccins pour la prévention simultanée de la diphtérie, de la coqueluche et du tétanos est de plus en plus répandue. En plus de leur efficacité reconnue, les vaccins offrent le précieux avantage de ne donner lieu qu'à un minimum d'injections.

Deux variétés de vaccins sont à la disposition du médecin, le vaccin ordinaire (fluide) et le précipité à l'alun. Il se donnent aux doses suivantes, selon leur concentration :

Vaccin fluide : 1 ou 2 c.c., trois injections à un mois d'intervalle ;

Vaccin précipité à l'alun : 0.5 ou 1 c.c., trois injections également à un mois d'intervalle.

Ici encore il faut s'attendre à des réactions locales et générales plus ou moins marquées.

Avant de clore l'énumération des vaccins combinés, mentionnons qu'il existe un vaccin coquelucheux associé seulement à l'anatoxine diphtérique.

Enfin, dernièrement est apparue une série de vaccins pour la prévention isolée ou simultanée de la diphtérie et du tétanos. Présentés sous deux formes, le précipité à l'alun et le fluide, on reconnaît à ces vaccins les avantages suivants :

1° extrême pureté et réduction de l'alun dans une proportion de 75%, d'où réaction minima ;

2° concentration maxima permettant l'administration de doses importantes sous volume réduit ;

3° immunité active plus grande et plus durable ;

4° enfin, nécessité d'une seule injection supplémentaire, vers l'âge de six ans.

VACCIN ANTISCARLATINEUX

L'usage de l'anatoxine streptococcique dans la prévention de la scarlatine est de plus en plus abandonné. Aux États-Unis particulièrement, on ne s'en sert plus depuis les succès de la pénicilline et des sulfamidés dans le traitement de la scarlatine. On signale, par contre, l'existence d'un nouvel antigène (*alun-stabilized toxin*) apparemment très efficace, qui s'administre par voie souscutanée en quatre injections à une semaine d'intervalle. Nous ne croyons pas que ce vaccin ait été introduit au Canada.

Ce court exposé de l'état actuel de la vaccination chez l'enfant ne saurait être complet sans la mention de la *globuline placentaire* utilisée, comme on le sait, pour l'immunisation passive contre la rougeole, ou pour atténuer la gravité de la maladie. On le conseille fortement chez les enfants débiles, chez les enfants ayant déjà souffert d'affections pulmonaires et particulièrement de la tuberculose ; son emploi semble désirable aussi dans les milieux hospitaliers ou en temps d'épidémie sérieuse. Elle est efficace, apparemment non toxique et ne donne pas de réactions marquées. Il est inutile de l'administrer avant que l'enfant ait atteint l'âge de quatre ou cinq mois, car celui-ci ne contracte que rarement la maladie au cours des premiers mois de sa vie.

La globuline placentaire, employée dans un but préventif, doit être administrée avant le quatrième jour qui suit le contact ; si, d'autre part, elle est utilisée dans le seul but d'atténuer l'affection, on peut en retarder l'administration jusqu'au deuxième jour après l'apparition de l'éruption. Dans le premier cas, la protection ne dure que deux ou trois semaines, tandis que dans le second, l'immunité est permanente.

Les doses varient de 0.5 c.c. à 5 c.c. selon l'âge de l'enfant et l'injection se donne par voie souscutanée ou intramusculaire, jamais par voie intraveineuse.

CONCLUSIONS PRATIQUES

1. L'efficacité des vaccins est certaine et leur emploi n'est plus discutable ;
2. Il faut les administrer dans les premiers mois de la vie, avant que les contacts n'aient été trop nombreux ;
3. L'emploi des vaccins combinés est fortement à conseiller et les injections *de rappel* ne doivent pas être négligées ;
4. L'immunisation passive contre la rougeole, quoique de date récente, donne des résultats suffisamment intéressants pour retenir l'attention du médecin.

Roland THIBAudeau

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDES

ET RECHERCHES SUR LES MÉTABOLISMES DES VITAMINE « A » ET CAROTÈNE, VITAMINE « C » VITAMINE « PP » (1)

par

Jean MARCHE

Médecin assistant du Centre de recherches de l'Hôpital Foch, de Paris

CHAPITRE IV

LA VITAMINÉMIE « A »

III — TAUX ENREGISTRÉS AU COURS DES ANNÉES DE GUERRE CHEZ DES PARISIENS BIEN PORTANTS ET DES SUJETS EN ÉTAT DE DÉNUTRITION

Le dosage de la vitamine A dans le sang est, d'après notre expérience, le meilleur des tests utilisables au cours des enquêtes de nutrition pour apprécier la vitaminisation d'un groupe d'individus. Il a été largement utilisé par l'équipe du Centre de recherches au cours des années de

(1) Cf. *Laval Médical*, 13 : 624, 771, 903 (mai, juin et septembre) 1948.

guerre. Ce sont les résultats de ces enquêtes que nous nous proposons de rapporter dans cette partie de notre travail.

I. LA VITAMINÉMIE A CHEZ LES PARISIENS EN APPARENCE BONNE SANTÉ AU COURS DES ANNÉES 1941-1942

Parmi les nombreuses enquêtes conduites par le Centre à Paris, en 1941-1942, nous en avons retenu trois car elles concernaient des adultes normaux, appartenant à la classe moyenne de la population. Ce sont :

1° *une enquête chez les donneurs de sang* (H. Gounelle et Y. Raoul) portant sur 44 sujets, entre le 20 janvier et le 10 avril 1941.

2° *une enquête dans certaines familles parisiennes* (H. Gounelle et R. Mande) portant sur 73 sujets, entre le 1^{er} avril et le 20 juillet 1941.

3° *une enquête dans la population parisienne* (H. Gounelle, A. Vallette et J. Marche) portant sur 195 sujets, entre le 1^{er} décembre 1941 et le 1^{er} décembre 1942.

Nous avons donc pu étudier, au cours de deux années de sous-alimentation 312 adultes parisiens de condition modeste, soumis pour la plupart au rationnement. Nous possédons ainsi, en ce qui concerne le facteur A, une documentation exceptionnelle, démontrant les incidences du régime sur le status vitaminique des individus.

Nous allons examiner ces résultats année par année.

La vitaminémie A chez les Parisiens en bonne santé pendant les six premiers mois de l'année 1941

Comme nous l'avons montré dans un travail sur les tuberculoses de famine, *l'hiver 1940-1941 fut la période cruciale* au cours des années de restrictions alimentaires que vécurent les Français des villes

Au cours de l'été et de l'automne 1940, le marché des denrées alimentaires est encore relativement libre ; beaucoup de parisiens épuisent leur réserves. Avec l'hiver, c'est le drame alimentaire qui commence : la

ration de pain est brusquement réduite à 300 grammes par jour ; le beurre, le lait, la viande disparaissent de la table familiale ; les pommes de terre deviennent plus difficiles à obtenir ; des feuilles (choux) et surtout des racines (carottes, rutabagas) vont constituer une portion très importante de la ration quotidienne. Nous rappellerons les conséquences pathologiques ; amaigrissement considérable, diarrhées tenaces, apparition des premiers œdèmes, surtout accroissement brusque et considérable de la mortalité générale et tuberculeuse. C'est au printemps 1941 que s'est révélée la pathologie de famine, les enquêtes faites à cette époque présentent donc un intérêt exceptionnel.

1° *Enquête chez les donneurs de sang :*

Entre le 20 janvier et le 10 avril 1941, MM. Gounelle et Raoul ont dosé la vitamine A sanguine chez 44 donneurs de sang appartenant au Centre national de transfusion de Saint-Antoine ou au Centre militaire du Val-de-Grâce.

Une telle enquête était spécialement intéressante étant donné qu'un an auparavant MM. A. Chevallier et Sureau avaient déjà étudié ce milieu (99). Les valeurs trouvées sont analysées comparativement à celles trouvées par MM. A. Chevallier et Sureau au début de 1940 (tableaux XXIII et XXIV).

TABIEAU XXIII

Taux de vitamine A et de carotène dans le sang, chez 44 donneurs de sang Parisiens 1^{er} trimestre 1941.

	VITAMINE « A »		CAROTÈNE	R = $\frac{\text{CAROTÈNE}}{\text{VITAMINE « A »}}$
	(en unités internationales p. 100 c.c.)	(en γ p. 100 c.c.)	(en γ p. 100 c.c.)	
1 ^{re} catégorie :	185	62	187	3
	139	46	80	1,7
	130	43	74	1,7
Plus de 100	120	40	60	1,5
unités internationales	108	36	116	3,5
de vitamine A	107	36	81	2,2
Moyenne.....	131,65		99,5	

TABLEAU XXIII (suite)

Taux de vitamine A et de carotène dans le sang, chez 44 donneurs de sang Parisiens
1^{er} trimestre 1941.

	VITAMINE « A »		CAROTÈNE	R = $\frac{\text{CAROTÈNE}}{\text{VITAMINE « A »}}$
	(en unités internationales p. 100 c.c.)	(en γ p. 100 c.c.)	(en γ p. 100 c.c.)	
2 ^e catégorie : De 70 à 100 unités internationales de vitamine A	98	33	42	1,2
	95	32	77	2,4
	91	30	57	1,9
	88	29	148	5,1
	88	29	38	1,3
	86	29	126	4,3
	86	29	56	1,9
	84	28	54	2,1
	80	27	46	1,7
	80	27	87	3,2
	76	25	24	0,9
	74	25	27	1
	70	23	70	3
	70	23	41	1,7
Moyenne.....	76,92		64	
3 ^e catégorie : Moins de 70 unités internationales de vitamine A	63	23	67	2,8
	66	22	108	4,9
	65	32	65	2,9
	64	21	92	4,3
	62	21	56	2,1
	62	21	37	1,7
	59	20	44	2,2
	57	19	32	1,6
	56	19	88	4,6
	56	19	36	1,8
	55	18	55	3
	55	18	50	2,7
	52	17	54	3,1
	45	15	45	3
	43	14	49	3,5
	38	13	52	4
	34	11	80	7,2
	33	11	92	8,3
	31	10	120	12
	26	9	51	5,6
	14	5	80	16
	0	0	23	23
	0	0	44	44
	0	0	2	12
Moyenne.....	43,37		59,50	
Moyenne générales ...	68,05		66,42	

TABLEAU XXIV

Comparaison des taux sanguins de vitamine A chez des donneurs de sang Parisiens en 1940 et 1941.

CATÉGORIES	CARENCÉS — moins de 70 unités internationales	SUBCARENCÉS — de 70 à 100 unités internationales	NORMAUX — plus de 100 unités internationales
Saint-Antoine, 1940. (Chevallier et Sureau)	23 %	37 %	40 %
Saint-Antoine, 1941.	64 %	27 %	9 %
Val-de-Grâce, 1941.	52 %	33 %	15 %
Ensemble, 1941.	54,6%	31,8%	13,6%

Les prélèvements ont été effectués dans les mêmes conditions au cours des deux enquêtes ; les dosages ont été faits avec des méthodes différentes, mais, comme nous l'avons précédemment indiqué, il est assez facile de comparer les résultats.

Ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte, *les taux de 1941 sont très inférieurs à ceux de 1940* :

- les valeurs normales sont trois fois moins nombreuses ;
- les valeurs franchement pathologiques, inférieures à 70 unités internationales, sont, par contre, beaucoup plus fréquentes, représentant plus de la moitié des réponses. D'ailleurs, dans 20,6 p. 100 des cas, la vitaminémie est inférieure à 40 unités internationales et la moyenne générale de cette catégorie est seulement de 43 unités internationales.

Ainsi donc, au cours des mois d'hiver de l'année 1941 (que nous qualifions volontiers « d'hiver des rutabagas ») la carence en vitamine A est déjà sévère chez les Parisiens.

2° *Enquête dans certaines familles parisiennes :*

Au printemps de cette année, MM. Gounelle et Mande ont conduit une fort intéressante enquête à la fois alimentaire, clinique et biologique, dans un certain nombre de familles parisiennes. Les premières enquêtes furent effectuées au mois d'avril dans des familles ouvrières ; les suivantes furent réalisées dans des familles de gardes mobiles entre le 1^{er} mai et le 20 juillet.

Les résultats des enquêtes alimentaires sont exposés dans un autre chapitre. En ce qui concerne les taux sanguins de vitamine A et carotène, les réponses sont classées par ordre chronologique (tableau XXVI). En effet, la vitaminémie va augmenter rapidement, passant de 43 unités internationales comme taux moyen en avril, à 102 unités internationales en mai et à 129 unités internationales en juin-juillet. Cette rapide ascension des moyennes est due aux valeurs élevées qu'on observe avec une fréquence de plus en plus grande à partir du 15 mai. A l'analyse, les résultats se présentent de la façon suivante (tableau XXV) :

TABLEAU XXV

*Vitamine A du sang chez 73 Parisiens au printemps 1941.
Répartition mensuelle des résultats.*

DATES	Nombre de dosages	VITAMINE « A » (unités internationales p. 100 c.c.)			
		moins de 40 unités inter- nationales	de 40 à 70 unités inter- nationales	de 70 à 100 unités inter- nationales	plus de 100 unités inter- nationales
Avril.	14	57,1%	21,4%	21,4%	..
Mai.	27	..	25,9%	44,4%	29,7%
Juin-juillet.	32	..	9,4%	18,8%	71,6%

TABLEAU XXVI

Taux de vitamine A et de carotène dans le sang chez 73 Parisiens pendant le deuxième trimestre de l'année 1941.

MOIS	NOM	DATE	VITAMINE A (en unités internationales p. 100 c.c.)	CAROTÈNE (γ p. 100 c.c.)
Avril	Lh.	1/4/41	54	31
	Os. I.	2/4/41	85	57
	Z.	2/4/41	10	76
	Fe. R.	3/4/41	21	94
	G.	3/4/41	33	48
	D.	3/4/41	22	106
	De. A.	5/4/41	70	56
	F.	5/4/41	80	72
	Ri. L.	17/4/41	37	32
	J.	17/4/41	37	33
	Le M.	25/4/41	44	91
	O.	25/4/41	40	94
	R.	25/4/41	36	47
	FRO.	27/4/41	39	34
	Moyenne.		43,4	62,2
Mai	Ma.	2/5/41	92	34
	Es.	3/5/41	72	25
	Is. J.	6/5/41	69	11
	L.	6/5/41	57	16
	S.	6/5/41	89	50
	Ga. F.	7/5/41	56	43
	L.	7/5/41	135	68
	Vé.	8/5/41	77	19
	Da.	8/5/41	80	128
	Gr.	12/5/41	72	40
	Ch.	15/5/41	134	52
	Jo. J.	15/5/41	70	45
	R.	15/5/41	68	22
	La.	20/5/41	290	92
	Be. R.	21/5/41	187	45
	P.	21/5/41	113	46
	Be. L.	21/5/41	123	76
	Ba. G.	22/5/41	73	17
	J.	22/5/41	62	4
	K.	24/5/41	119	65
	A.	24/5/41	309	41
	Ma. N.	26/5/41	86	64
	G.	26/5/41	58	74
	Me. L.	27/5/41	68	84
	Ch. A.	28/5/41	71	83
	De. H.	28/5/41	80	80
	G.	28/5/41	70	65
	Moyenne.		102,9	51,4

TABLEAU XXVI (suite)

Taux de vitamine A et de carotène dans le sang chez 73 Parisiens pendant le deuxième trimestre de l'année 1941.

MOIS	NOM	DATE	VITAMINE A (en unités inter- nationales p. 100 c.c.)	CAROTÈNE (γ p. 100 c.c.)
Juin.....	Qu. R.....	3/6/41	198	73
	A.....	3/6/41	174	91
	Bu.....	5/6/41	175	104
	Pr.....	5/6/41	130	49
	Mi.....	6/6/41	241	64
	Ri.....	9/6/41	141	52
	Ba. J.....	10/6/41	160	35
	Bo. A.....	14/6/41	106	30
	E.....	15/6/41	48	22
	Ma.....	16/6/41	224	34
	Gr. M.....	17/6/41	105	52
	L.....	17/6/41	144	52
	Mi.....	19/6/41	86	86
	Pl.....	20/6/41	76	39
	Be.....	21/6/41	133	107
	Ho. M.....	23/6/41	124	57
	A.....	23/6/41	126	42
	Ca.....	24/6/41	126	85
	De.....	24/6/41	86	67
	Pe.....	24/6/41	252	91
	Ob.....	27/6/41	144	143
	Ro.....	27/6/41	106	70
	Ra.....	30/6/41	56	18
Juillet.....	Le. J.....	3/7/41	61	70
	G.....	3/7/41	172	78
	Sc.....	7/7/41	78	44
	Br.....	11/7/41	152	63
	Go.....	16/7/41	86	67
	Wa.....	18/7/41	118	88
	Gi.....	16/7/41	135	57
	Ma.....	16/7/41	99	45
	Da.....	10/7/41	116	46
	Moyenne.....		129,9	63,4

L'ascension rapide des moyennes mensuelles n'est pas due à quelques valeurs très élevées, aberrantes. Elle exprime, avec une grande exactitude, la tendance évolutive générale et, de ce fait, doit être prise en considération. Ces résultats méritent cependant quelques commentaires car ils sont assez différents de ceux que nous avons enregistré chez d'autres parisiens, à la même époque en 1942 (voir tableau XXVIII).

En effet, l'année suivante, nous assisterons à une élévation de la vitaminémie beaucoup plus lente, beaucoup plus tardive, surtout moins générale.

Cette ascension rapide de l'hémovitamine A au printemps 1941 semble pouvoir s'expliquer. L'apparition des premiers légumes verts joue certainement un rôle, mais d'autres facteurs paraissent intervenir. D'une part, nous sommes au premier printemps des restrictions, et l'on peut penser que les réserves hépatiques des sujets étudiés n'ont pas encore été profondément entamées. D'autre part, les familles de gardes mobiles qui ont fait l'objet de cette enquête avaient, pour la plupart, des attaches à la campagne et commençaient à recevoir des colis de ravitaillement. Lorsqu'on fait le rapprochement entre les taux bas de carotène sanguin (autour de 60 unités internationales p. 100) et la teneur relativement élevée de leur ration en lipides d'origine animale (en moyenne 42 g. de lipides par jour, dont plus des $\frac{3}{4}$ d'origine animale), on est logiquement amené à conclure que les apports de vitamine A préformée doivent être importants et l'emporter sur ceux d'origine végétale. D'ailleurs, à elle seule la présence dans la ration d'une proportion normale de graisses favorise grandement l'absorption intestinale du carotène et la vitaminisation de l'organisme. Enfin, comme l'ont souligné MM. Gounelle et Mande, le régime de ces sujets, malgré son insuffisance énergétique, était parfaitement équilibré. L'évolution de la vitaminémie A que nous avons observée chez eux, au printemps 1941, se situe donc dans le cadre des faits « normaux ».

*Évolution de la vitaminémie A chez les Parisiens en bonne santé
au cours de l'année 1942*

Dans un travail sur les taux de carotène sanguin chez l'homme bien portant, nous avons rapporté, avec MM. Gounelle et Vallette (226), les résultats d'une enquête biologique effectuée chez 188 Parisiens entre le 1^{er} janvier et le 15 novembre 1942 : les réponses se présentaient ainsi :

TABLEAU XXVIa

VITAMINE A (unités internationales p. 100 c.c. de plasma)				CAROTÈNE (γ p. 100 c.c. de plasma)		
Moins de 40 unités inter- nationales	De 40 à 70 unités inter- nationales	De 70 à 100 unités inter- nationales	Plus de 100 unités inter- nationales	Moins de 70	De 70 à 100	Plus de 100
11,7%	26,5%	30,32%	31,92%	53,22%	19,89%	26,89%

Il s'agit là de résultats globaux. Il nous a paru utile de les analyser de plus près étant donné les variations saisonnières des taux de carotène et de vitamine A dans le sang. *Nous avons donc étendu notre étude à une année (1^{er} décembre 1941-1^{er} décembre 1942) et nous avons envisagé les résultats mois par mois.* Seul le mois d'août a échappé à cette enquête en raison des vacances. Les 195 sujets étudiés forment un groupe homogène. Il s'agit en effet, de Parisiens adultes (âgés généralement de 20 à 50 ans) appartenant aux deux sexes, la plupart de condition modeste, soumis au régime commun de la population citadine à cette époque.

Les réponses sont transcrites sur un diagrammes (figure 1) et résumés, en un tableau donnant *les moyennes mensuelles* et *les moyennes trimestrielles* (tableaux XXVII et XXVIII).

Variations saisonnières :

Les variations saisonnières de la vitamine A et du carotène chez les animaux sont bien connues et s'expliquent par l'alimentation pour la plus grande part. Il en est de même pour l'espèce humaine et notre étude en apporte une preuve évidente.

Les taux sanguins de vitamine A les plus bas s'observent au début de l'hiver (novembre, décembre), puis une ascension se décèle à partir de janvier, se poursuivant lentement et progressivement jusqu'à l'été, avec, cependant, une chute légère en avril ; ce dernier fait, observé aussi chez l'animal, se produisant aussi pour d'autres vitamines (en particulier

pour l'acide ascorbique) est d'un grand intérêt biologique. Il correspondrait à un brusque accroissement des besoins de l'organisme au début du printemps, période de renouveau vital et d'activité sexuelle pour la plupart des espèces. Au début de l'été, les taux sanguins de vitamine A sont nettement augmentés, mais ce n'est qu'à la fin de la saison et au début de l'automne qu'on observe les taux les plus élevés (août-septembre). Ensuite, ils décroissent de nouveau très rapidement. Nous avons représenté cette évolution sur un diagramme (figure 1).

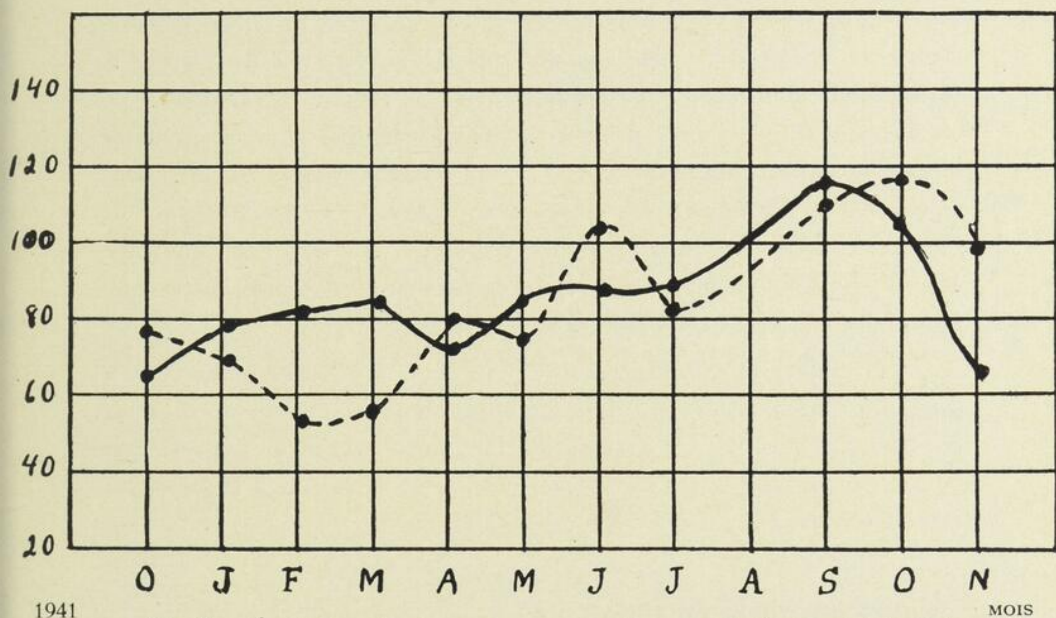


Fig. I. — Évolution des taux moyens de vitamine A (trait plein) et de carotène (pointillé) dans le sang, chez 195 Parisiens en bonne santé, entre le 16 décembre 1941 et le 1^{er} décembre 1942.

(Vitamine A en U. I. Carotène en γ .)

Les courbes évolutives de la vitaminémie et de la carotinémie que nous avons construites parallèlement sur ce diagramme sont d'un grand intérêt. Elles montrent, exactement comme chez les herbivores, les taux de carotène les plus bas en fin d'hiver, puis leur montée rapide au printemps, lorsque la verdure fait son apparition ; la vitaminémie ne suit que beaucoup plus lentement. Ensuite, de juillet à octobre, le

carotène augmente encore, atteignant son maximum en automne grâce à l'apport des fruits ; pendant toute cette période la vitaminémie suit une évolution parallèle. Enfin, comme chez l'animal, les deux valeurs décroissent rapidement en fin d'automne.

De tels faits s'observent avec moins de netteté lorsque l'alimentation est normale, comprenant une forte proportion de vitamine A préformée, car les variations de la vitaminémie sont alors beaucoup plus faibles. Les années 1941-1942, particulièrement pénibles au point de vue ravitaillement, privèrent les Parisiens de beurre, de lait, de viande et les soumièrent à un régime végétarien forcé. *Biologiquement, ils se comportèrent comme des herbivores.* Leur status vitaminique vis-à-vis du facteur A fut d'ailleurs défectueux, malgré la richesse du régime en carottes et en choux pendant les mois d'hiver et de printemps. La vitaminémie n'était normale, supérieure à 100 unités internationales que pendant trois mois de l'année (août, septembre, octobre). Les autres mois de l'année, chez le plus grand nombre des sujets étudiés, la vitaminémie était anormalement basse. Il est facile de s'en rendre compte en comparant les résultats saison par saison (tableau XXVII).

Ces variations saisonnières de la vitamine A et du carotène dans le sang chez l'homme, avaient déjà été observées à la clinique de Munich, par Stepp et Wendt ; ces auteurs ont souligné aussi que les deux valeurs ne suivent pas une évolution strictement parallèle, et que la vitaminémie atteint son taux le plus élevé en automne.

Signification de ces résultats :

Cette enquête, étendue à une année nous a fourni aussi d'intéressantes données sur la vitaminisation des parisiens en 1942. Sans doute, comme nous le montrant les diagrammes correspondants, les taux de vitamine A trouvés chez les citoyens s'évaluent entre d'assez larges limites à toutes les périodes de l'année. Des conditions alimentaires meilleures pour certains, plus mauvaises pour d'autres expliquent facilement cet étalement des réponses. Il existe néanmoins des groupements caractéristiques, ce qui démontre l'intérêt considérable du dosage de l'hémovitamine A au cours des enquêtes de nutrition dans les collectivités.

TABLEAU XXVII

Vitamine A du sang chez 195 Parisiens en bonne santé. Répartition des résultats par saison au cours de l'année 1942.

SAISONS	Nombre de dosages	VITAMINE « A » (unités internationales p. 100 c.c.)			
		moins de 40 unités inter-nationales	de 40 à 70 unités inter-nationales	de 70 à 100 unités inter-nationales	plus de 100 unités inter-nationales
Hiver.....	27	25,9%	18,5%	33,3%	22,3%
Printemps.....	74	9,4%	28,2%	32,2%	28,2%
Été.....	56	8,9%	28,5%	25 %	37,6%
Automne.....	38	2,6%	18,6%	23 %	55,8%

En hiver (décembre, janvier, février), près de 80 p. 100 des sujets étudiés ont une vitaminémie inférieure à la normale et plus de 25 p. 100 ont des taux extrêmement bas, inférieurs à 40 unités internationales, ce qui indique une carence sévère.

Au printemps (mars, avril, mai), et surtout *au début de l'été* (juin, juillet) les valeurs normales deviennent plus fréquentes cependant que les valeurs très basses sont beaucoup plus rares. Les sujets normaux ne représentent cependant qu'une minorité malgré un important apport de choux et de salades sur le marché parisien en fin d'hiver et au printemps.

En fin d'été et au début de l'automne, les valeurs normales, supérieures à 100 unités internationales deviennent beaucoup plus nombreuses ; l'amélioration des réponses est peu discutable. Néanmoins, les sujets ayant une vitaminisation adéquate ne représentent qu'un peu plus de la

moitié des cas (55,8 p. 100) et de nombreux parisiens vont aborder l'hiver avec de faibles réserves.

Ainsi donc, malgré sa richesse en carottes et en légumes verts, le régime des Parisiens en 1942 ne peut leur assurer une vitaminisation

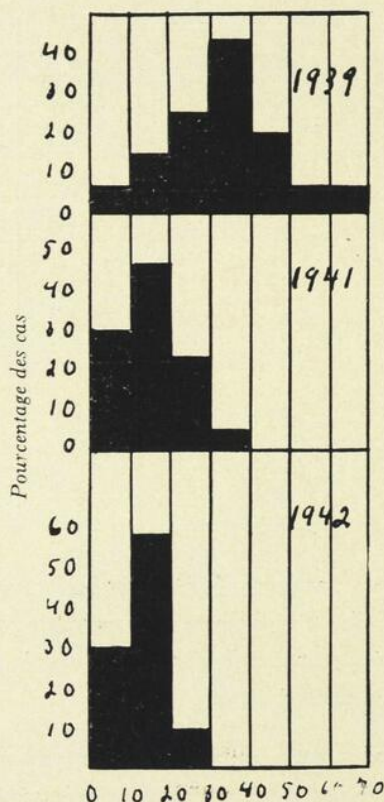


Fig. II. — Répartition des taux sanguins de vitamine A dans la population de Marseille en 1939, 1941 et 1942 (d'après Kuhlmann).

(Vitamine A du plasma, γ pour 100 c.c.)

satisfaisante. Notre expérience prouve donc que le carotène est effectivement, pour l'homme, comme pour l'animal, une source de vitamine A mais que sa valeur vitaminique est médiocre. Le carotène n'est efficace que lentement, en très grosses quantités et dans certaines conditions. Ceci

TABLEAU XXVIII

Taux de vitamine A et de carotène sanguins chez 195 Parisiens en bonne santé, entre le 1^{er} décembre 1941 et le 1^{er} décembre 1942.

PÉRIODES ÉTUDIÉES	Nombre de Dosages	VITAMINE A (unités internationales p. 100 c.c.)		CAROTÈNE (γ p. 100 c.c.)	
		Taux moyens	Taux extrêmes	Taux moyens	Taux extrêmes
Décembre 1941.....	7	66	23 - 104	79 , 57	14 - 169
Janvier 1942.....	8	79,37	17 - 132	74 , 62	18 - 187
Février 1942.....	12	81,58	7 - 183	53 - 41	20 - 104
Mars 1942.....	37	84,75	22 - 189	58 - 75	10 - 198
Avril 1942.....	17	77,23	21 - 156	79 - 47	27 - 174
Mai 1942.....	20	84,95	34 - 205	74 - 75	34 - 160
Juin 1942.....	36	90,66	17 - 297	105 , 88	27 - 444
Juillet 1942.....	20	99,10	33 - 194	82 , 75	42 - 200
Septembre 1942.....	17	118,94	59 - 186	115 , 17	45 - 237
Octobre 1942.....	16	108,50	49 - 402	120 , 18	72 - 197
Novembre 1942.....	5	69	33 - 123	94 , 80	52 - 138
Ensemble.....	195	88,18	7 - 402	85 , 41	10 - 444

est en parfait accord avec les expériences sur l'homme et l'animal que nous rapporterons dans un prochain chapitre.

Les enquêtes que MM. A. Chevallier et Kuhlmann ont effectuées à Marseille en 1941 et 1942 plaident dans le même sens. Ils trouvent une diminution générale des taux de vitamine A sanguine au cours de ces deux années, d'ailleurs plus marquée en 1941 qu'en 1942, ce qui s'accorde assez bien avec nos données. Le tableau que nous leur empruntons (tableau XXVIII) ainsi que leur diagramme (figure II) comparent les résultats de ces enquêtes avec ceux obtenus en 1939 dans la même population. Nous constatons un véritable effondrement de la vitaminémie en 1941 : l'apport alimentaire de carotène a doublé par rapport à 1939, mais il n'a pu remplacer les 400 ou 500 unités internationales de vitamine A préformée qui manquent dans la ration. En 1942, l'apport de carotène augmente encore considérablement, mais il parvient tout au plus à empêcher une chute plus importante de la vitaminémie qui reste fort basse. Cette enquête de Marseille a la valeur d'une véritable expérience étant donné la disparition presque totale des produits laitiers dans cette ville qui souffrit particulièrement de la sous-alimentation.

CONCLUSIONS

Ces enquêtes alimentaires, rapprochées de celles que nous avons effectuées à la prison de Chartres et à l'asile de Saint-Maurice, (cf. chapitre III) montrent la valeur du dosage de l'hémovitamine comme test nutritionnel pour le facteur A. Les variations saisonnières des taux sanguins de vitamine A et de carotène en sont une preuve supplémentaire.

CHAPITRE V

LE CAROTÈNE SANGUIN

TAUX NORMAUX — SIGNIFICATION — LE RAPPORT CAROTÈNE/VITAMINE « A »

Avec MM. Gounelle et Vallette (226), nous avons essayé de préciser les variations physiologiques de la carotinémie et du rapport caro-

tène/vitamine A. Nos investigations ont été faites chez 232 Parisiens ayant toutes les apparences de la bonne santé.

— d'une part, 44 donneurs de sang, pendant le premier semestre de l'année 1941 ;

— d'autre part, 188 sujets pris dans la population au hasard des enquêtes alimentaires, au cours des trois premiers trimestres de l'année 1942.

Ces recherches et leurs résultats ont été exposés en détail dans la thèse de F. Briolay (70) (Paris 1946) où nous avons étudié les variations normales de la carotinémié et exposé notre conception de la carotino-dermie. Nous ne rappellerons donc ici que nos conclusions.

I. LA CAROTINÉMIE PHYSIOLOGIQUE

Nous avons résumé ci-dessous les résultats de notre enquête, en les classant par catégories et en les comparant avec ceux trouvés chez des hépatiques (tableau XXIX).

TABLEAU XXIX

Répartition des taux sanguins de carotène et de vitamine A chez des Parisiens bien portants et des hépatiques en 1941-1942.

SUJETS	VITAMINE « A » en γ pour 100 c.c. de plasma				CAROTÈNE en γ pour 100 c.c. de plasma		
	Carence < de 13 γ	Sub- carence 13 à 23 γ	Sub- normal 23 à 33 γ	Normal > 33 γ	Moins de 70 γ	70 à 100 γ normal	Plus de 100 γ
1941 : 44 témoins.....	20.6 %	34 %	31.8 %	13.6 %	61.35%	25 %	13.65%
1942 : 188 témoins.....	11.7 %	26.5 %	30.32 %	31.92 %	53.22%	19.89%	26.89%
17 hépatiques....	52.96%	35.28%	11.76%	..	82.36%	5.88%	11.76%

On se rend compte qu'en 1941 comme en 1942, plus de la moitié des adultes Parisiens ont une carotinémié inférieure à 70 γ p. 100 c.c.

de plasma, bien que recevant, à l'époque des dosages, une alimentation riche en carotène (choux, carottes). *Nous avons enregistré les plus grandes fréquences entre 40 et 70 γ p. 100*, mais les taux de carotène sanguin s'évaluent entre 20 et 120 γ . Ceci est parfaitement en accord avec les constatations qu'ont faites Lambrechts, Deco et Clemens, en Belgique, en 1941 (354). Ils trouvent en effet, des taux de 30 à 120 γ avec un clocher entre 60 et 90 γ . On peut donc situer autour de 70 γ p. 100 le taux moyen de la caroténémie en faisant cependant deux remarques :

— les taux habituels du carotène sanguin chez les sujets que nous avons étudiés, sont sensiblement moins élevés qu'on ne l'admet généralement (classiquement, la caroténémie oscillerait entre 70 et 100 γ p. 100) ;

— les taux de carotène sanguin sont extrêmement variables dans les conditions physiologiques. Lambrechts (354), Wendt (604) soulignent cette variabilité d'un individu à l'autre, dans un même groupe de population et à la même saison de l'année. Les observateurs américains font exactement la même constatation ; ainsi, tandis que Popper et Steigmann (489) donnent 81 γ comme taux moyen chez le sujet normal, Haig et Pateck (249) trouvent 144 γ .

Caroténémie et vitamine A sanguine

Comme l'ont indiqué tous ceux qui se sont intéressé à cette question, il existe un certain parallélisme entre les taux sanguins des deux substances lorsqu'on les dose simultanément dans un groupe de population. Nos enquêtes, celles de Pl. Harris, Hickman, Jensen et Spies, de Lambrechts, Deco et Clemens (354), plaident dans le même sens. Par contre, lorsqu'on prend les cas individuellement, on note très fréquemment, des dissociations entre les deux valeurs. Nous avons noté, avec une particulière fréquence, en dehors de toute cause pathologique, des taux élevés de carotène et des taux bas de vitamine A. Il suffit, d'ailleurs, de supprimer le carotène de l'alimentation (Brenner et Roberts) ou au contraire de l'apporter en grosse quantité, (Wendt. Hoch) pour voir la caroténémie s'effondrer ou, au contraire, s'élever rapidement sans que la vitaminémie suive la même évolution. Nous reviendrons d'ailleurs

sur cette question, à propos du rapport carotène/vitamine A et de la valeur vitaminique des caroténoïdes.

II. SIGNIFICATION DE LA CAROTINÉMIE

Comme nous l'avons souligné dans un travail sur les carotino-dermies (457) le taux du carotène sanguin dépend de deux facteurs : habitudes alimentaires et équilibre endocrinien.

Le facteur alimentaire est peu discutable. Il existe habituellement un rapport direct entre les ingesta de carotène et les taux sanguins. Les expériences de Brenner et Roberts (65), de Hoch (278), chez l'homme et celles de nombreux expérimentateurs sur l'animal le démontrent amplement. Ce facteur alimentaire s'entend d'ailleurs dans un sens assez large : il ne s'agit pas seulement des quantités de carotène, mais de l'équilibre de la ration dans son ensemble.

En effet, l'absorption de carotène en dépend pour une bonne part. Ainsi s'expliquent, probablement, les résultats surprenants que nous avons enregistrés chez les Parisiens dont la carotinémie était relativement basse, moins de 70 γ p. 100, alors que leur alimentation comportait une forte proportion de choux et de carottes. L'explication semble en être la pauvreté du régime en lipides, la proportion du carotène absorbée par l'intestin dépendant pour une grande part de la richesse du régime en lipides.

Le facteur individuel endocrinien. Il est aussi extrêmement important. Nous avons montré, à propos de nombreuses observations récentes, dans la thèse de F. Briolay, que l'ingestion de carotène en quantité exagérée n'était qu'un des facteurs étiologiques des carotino-dermies et que l'aphorisme de M. Labbé restait vrai : « n'est pas carotinémique qui veut ». C'est en effet le diabétique qui présente ce trouble avec le maximum de fréquence et chez lui tous les facteurs favorisants se trouvent associés : régime riche en légumes verts et en lipides, troubles endocriniens, hypercholestérolémie. Il est indiscutable aussi que la xanthochromie survient avec une fréquence toute particulière chez certains sujets : obèses, lithiasiques, myxœdémateux, néphrotiques, tuberculeux

fibreux. Or, comme les diabétiques, ces sujets ont un trouble biologique commun : l'hypercholestérolémie, et, selon l'expression de Bouchardat, reprise par N. Fiessinger, on peut les classer, d'une façon générale, parmi « les ralentis de la nutrition ». Nous ajouterons à propos de 4 observations personnelles, que la xanthochromie survient aussi avec une fréquence toute particulière chez les individus, hommes ou femmes, présentant une involution anormalement précoce des fonctions génitales (ménopause ou impuissance). Par contre, en accord avec les observations des auteurs étrangers, nous n'avons pas observé d'hypercaroténémie chez les hépatiques. Ceux-ci, comme nous le verrons dans la dernière partie de ce travail, ont, au contraire, une tendance générale à avoir des taux de carotène sanguin plutôt bas. L'opinion que la xanthochromie serait une conséquence de l'insuffisance hépatique ne peut donc être soutenue. C'est d'ailleurs pour préciser ce point que nous avons étudié de plus près la question du rapport carotène/vitamine A.

III. LA QUESTION DU RAPPORT CAROTÈNE/VITAMINE A

Nous avons calculé ce rapport chez 232 témoins et chez un grand nombre d'hépatiques. Nous avons représenté sur un diagramme (fig. III) par fréquences groupées, les valeurs du rapport que nous avons trouvées chez des sujets en apparente bonne santé (1). On se rend compte que le rapport s'étire dans des limites beaucoup plus larges que celles théoriquement prévues de 2 à 2,5. Chez ces témoins, rien n'autorise à suspecter un trouble hépatique ou à considérer comme pathologiques les rapports élevés. D'ailleurs, en analysant ces résultats de plus près, on voit que le rapport carotène/vitamine A est d'autant plus élevé que la vitaminémie est plus basse. Comme nous l'avons déjà indiqué, les dissociations entre les taux sanguins de carotène et de vitamine A s'observent avec une extrême fréquence *en dehors de toute insuffisance hépatique*. Ainsi, chez les donneurs de sang étudiés en 1941, neuf d'entre eux ont une vitaminémie particulièrement basse (moins de 40 unités internationales p. 100 c.c. de plasma) avec une caroténémie élevée,

(1) Pour les calculs du rapport, nous avons exprimé les valeurs du carotène et de la vitamine A en γ . Dans ces conditions, en fixant à 70 et 30 les taux normaux respectifs, on peut assigner au rapport normal une valeur de 2 à 2,5.

d'où un rapport carotène/vitamine A supérieur à 4 (fig. III). Par contre, chez des hépatiques avec insuffisance fonctionnelle sévère, les taux de vitamine A et de carotène sont habituellement abaissés simultanément, et le rapport ne montre aucune élévation anormale. Lorsqu'on note chez un hépatique un rapport élevé, il faut y voir, comme chez le sujet normal, la simple incidence d'une hypovitaminémie, mais rien de plus. La recherche du rapport carotène/vitamine A n'offre donc aucun intérêt pour étudier l'insuffisance fonctionnelle du foie. D'ailleurs, lorsqu'on compare les rapports trouvés en 1941-42 chez les témoins et chez des malades avec insuffisance hépatique, on trouve dans les limites

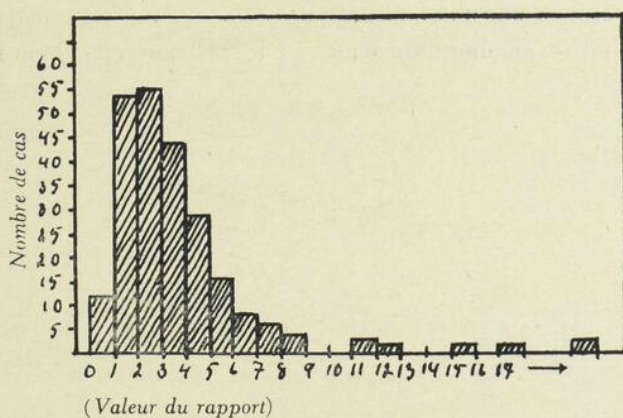


Fig. III. — Valeur du rapport $\frac{\text{Carotène}}{\text{Vitamine A}}$ chez 232 sujets en bonne santé apparente (fréquences groupées).

habituelles, c'est-à-dire entre 1 et 4, des proportions pratiquement équivalentes :

- 65,9% chez les témoins de 1941 ;
- 64,4% chez les témoins de 1942 ;
- 64,7% chez les insuffisants hépatiques.

En conclusion :

1° La carotinémie « habituelle » se situe aux environs de 70 γ pour 100 c.c. de plasma.

2° La caroténémie est chez le sujet normal, assez exactement proportionnelle aux ingesta de carotène, à condition que le régime soit équilibré. Aussi, dans les enquêtes nutritionnelles, les réponses sont-elles en général cohérentes et un certain parallélisme avec les taux de vitamine A du sang est habituellement observé.

3° La caroténémie dépend cependant pour une part importante, de facteurs individuels ; les glandes endocrines et le métabolisme des lipides jouent certainement un rôle important dans son déterminisme. Ceci explique certaines anomalies individuelles et de nombreux cas de xanthochromie.

4° Le rapport carotène/vitamine A n'a aucune signification clinique ; il ne fournit aucune indication sur le fonctionnement de la glande hépatique.

ANALYSES

R. CACHERA, **Les œdèmes d'origine hormonale**, *Sem. Hôp. Paris*, 166, (nov.) 1947.

I. Œdèmes d'origine cortico-surrénale :

Les hormones cortico-surrénales possèdent une propriété physiologique remarquable : celle de retenir l'eau dans l'organisme. Le pouvoir hydratant de la désoxycorticostérone se manifeste clairement au cours du traitement de l'insuffisance surrénale. Cette substance provoque :

a) Une hausse de poids rapide et considérable qui est, en pratique, un des meilleurs moyens de surveiller la conduite du traitement ;

b) Une augmentation importante du volume des liquides extracellulaires, plasma, et liquides interstitiels. Cette action de l'hormone corticale est favorable, puisqu'elle tend à rétablir l'équilibre hydrique bouleversé par l'insuffisance glandulaire. Mais elle risque de dépasser son but : lorsque la dose introduite dans l'organisme est trop forte, un œdème hyperhormonal peut se former et il est capable d'engendrer subséquemment des accidents pulmonaires et cardiaques graves par le seul fait d'une surcharge excessive.

II. Œdèmes et stérols sexuels :

Les stérols sexuels exercent une action hydratante typique. Les injections d'œstradiol produisent une augmentation de poids qui est due, pour une bonne part, à la rétention hydrique. Les autres stérols sexuels semblent également doués d'un pouvoir hydratant, mais à un degré moindre.

Chez la femme normale, au cours du cycle menstruel, il se produit des mouvements d'eau importants qui sont décelés par l'étude de la courbe de poids et par la mesure des volumes du plasma et du liquide des espaces lacunaires. Les liquides organiques peuvent subir une inflation périodique qui atteint son maximum juste avant les règles et qui disparaît rapidement, dès l'établissement de celles-ci. Ces mouvements cycliques de l'eau n'existent pas chez toutes les femmes.

Si elles sont trop accentuées, ces variations entraînent des troubles pathologiques ; céphalée périodique, sensation de gonflement prémenstruel et, enfin, œdème cataménial. Il est possible que des accidents cataméniaux plus dramatiques, hémorragies diverses ou œdème aigu du poumon, reconnaissent pour cause cette véritable « marée » périodique qui existe chez certaines femmes.

Le mécanisme de ces mouvements d'eau menstruels est complexe. Il n'est pas sûr que les hormones sexuelles soient seules en cause, ni même qu'elles interviennent directement ; le rôle des autres endocrines, de l'hypophyse spécialement, et celui du diencéphale ne peuvent être exclus.

III. Œdèmes d'origine thyroïdienne :

Dans le cas des hormones stéroïdes, génitales ou surrénaliennes, c'est l'excès de fonctionnement des endocrines qui produit la rétention d'eau ; il s'agit d'œdèmes hyperhormonaux. Au contraire, dans les œdèmes d'origine thyroïdienne (anasarque de l'hypothyroïdie), c'est l'insuffisance glandulaire qui est hydropigène.

L'anasarque myxoédémateuse peut être observée dans deux circonstances distinctes, selon qu'il existe, ou non, une atteinte rénale concomitante.

1. Le myxoédème peut s'accompagner de rétention hydrique : œdèmes simples ou épanchements circonscrits dans les séreuses (dans le péricarde, notamment) ou, enfin, anasarque généralisée, *en l'absence de toute altération des fonctions rénales*.

a) Tantôt il s'agit proprement du « liquide de myxoédème » caractérisé par sa teneur élevée en protides ;

b) Tantôt le liquide épanché ne renferme qu'une faible quantité de protides, de l'ordre de celle des transsudats ordinaires, et c'est alors que l'on peut discuter le rôle des facteurs associés au myxoédème (insuffisance hépato-cellulaire, état de dénutrition).

2. Quelles que soient les circonstances qui les provoquent, les anasarques myxoédémateuses ont en commun un certain nombre de caractères :

a) Leur tableau clinique est invariable, qu'il existe, ou non, une néphrite ;

b) Ces anasarques myxoédémateuses, extrarénales ou non, se montrent également curables par l'administration d'extrait thyroïdien.

Antonio MARTEL.

Arthur M. MASTER. **Digitoxin intoxication.** (Intoxication par la digitoxine.) *J. A. M. A.*, **137** : 531 (juin) 1948.

La digitoxine a pratiquement remplacé la feuille totale de digitale, surtout depuis les travaux de Gold qui recommande de commencer le traitement par la digitale en donnant d'abord une dose de 1.2 milligrammes, puis une dose quotidienne d'entretien de 0.2 milligramme.

Il importe de remarquer que Gold a précisé que ces doses ne convenaient qu'à 75 p. cent de ses malades.

L'auteur rapporte une série de neuf cas d'intoxication ; les symptômes sont les mêmes que ceux de l'intoxication par d'autres produits digitaliques. Ces symptômes sont : des nausées, des vomissements, des troubles visuels (vision embrouillée ou jaune), des crampes abdominales, de la diarrhée, de la fatigue, de la confusion mentale, de la désorientation et même de la psychose. On a observé les signes suivants : extrasystoles, bigéminisme ou trigéminisme provenant de plusieurs foyers ; tachycardie auriculaire, nodale ou ventriculaire ; fibrillation ou flutter auriculaire ; blocage complet ou partiel ; alternance électrique.

La digitoxine intoxique souvent, parce qu'avec elle la période latente est longue, l'action s'accumule et l'élimination est lente. De tous les glucosides, c'est celui qui s'accumule le plus ; c'est pourquoi l'intoxication par la digitoxine dure plus longtemps qu'avec les autres extraits de digitale.

Quand on la prescrit, il faut être prudent. Pour cela, on doit tenir compte du poids du malade, se rappeler que la dose quotidienne varie suivant les cas de 0.05 milligramme à 0.20 milligramme et surveiller étroitement le malade.

L'auteur préfère prescrire la feuille de digitale.

Guy DROUIN.

W. WHITAKER, F.-J. STODDARD et J. N. GREKIN. **Œstrone and alpha-œstradiol, applied locally, ineffective in reducing facial hypertrichosis.** (Inefficacité des applications locales d'œstrone et d'alpha-œstradiol dans le traitement de l'hypertrichose faciale.) *J. Invest. Dermat.*, **9** : 49, (juillet) 1947, (résumé dans *Quarterly Review of Dermatology*, (juillet) 1948).

La peau avec ses annexes peut, à plusieurs points de vue, être considérée comme un organe où se lisent bien les caractères sexuels secondaires, et il serait logique de croire que ceux-ci sont sous la dépendance des hormones sexuelles. La thérapeutique hormonale, toutefois, en ce qui concerne le système pileux, ne répond pas encore aux données de cette hypothèse. L'expérience suivante le démontre clairement.

Les auteurs ont utilisé, aux fins de leur expérimentation chez vingt-cinq femmes souffrant d'hypertrichose faciale, une solution alcoolique d'œstrone contenant environ 1,000 unités par centimètre cube. La solution fut appliquée sur un côté de la figure, deux fois par jour, pendant quatre mois. A la fin de cette période aucun changement dans l'hypertrichose ne s'était produit.

Dix-neuf autres femmes furent traitées pour la même affection à l'aide d'une crème faciale contenant de l'œstradiol ou de l'œstrone : un milligramme par gramme de véhicule et 0.4 de milligramme par gramme.

Dans un cas, au bout de quatre mois on nota une augmentation dans le nombre des poils et, chez les autres malades, on ne constata aucune modification de l'hypertrichose.

Émile GAUMOND.

J. FRISCHMANN. **Papaverine : its value as an antispasmodic in urology.** (La papavérine : sa valeur comme antispasmodique en urologie.) *The Journal of Urology*, **61** : 534, (septembre) 1948.

L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus avec la papavérine comme antispasmodique en urologie.

La papavérine fut découverte par Merck, en 1848. Ce dérivé de l'opium ne fut employé en urologie qu'à la suite des travaux de Macht, en 1916. Macht a prouvé que la morphine augmente le tonus et le péristaltisme de l'uretère, tandis que la papavérine diminue, d'abord, puis arrête, ensuite, ce péristaltisme ; la vitesse et la force des contractions diminuent et l'uretère se dilate. Dans ces expériences, on utilisa des applications locales de papavérine. La destruction rapide de la papavérine, donnée par la bouche ou par voie parentérale, a retardé son emploi en urologie. Des études pharmacologiques ont prouvé que la muqueuse rectale pouvait absorber ce médicament et à un taux qui permet un effet continu.

La papavérine arrête les spasmes de l'appareil urinaire, tandis que la morphine les augmente. L'un et l'autre soulagent la douleur, mais la papavérine est plus efficace, à cause de son action antispasmodique.

L'emploi de la papavérine est indiqué dans tous les spasmes du tractus urinaire.

Dans la colique néphrétique, l'auteur donne par voie intramusculaire 100 milligrammes de papavérine et il répète cette même dose, après une demi-heure, si le médicament s'est montré sans effet. Pour maintenir le relâchement, il prescrit des suppositoires contenant 125 milligrammes de papavérine, au rythme d'un suppositoire, toutes les deux heures, jusqu'à soulagement complet. Il n'emploie cependant jamais plus que cinq suppositoires.

Entre les crises, le traitement suivant lui a souvent permis de faire évacuer un calcul : un suppositoire de 125 milligrammes de papavérine, toutes les heures pendant quatre heures, (cinq, au plus) et une pinte de liquide, toutes les heures pendant quatre heures. On peut répéter ce traitement, à trois ou quatre jours d'intervalle, pendant trois ou quatre semaines. Le patient peut suivre ce traitement sans interrompre son travail habituel.

On peut employer les suppositoires de papavérine dans les spasmes de la vessie, dans le ténésme vésical causé par les cystites aiguës ou chroniques, la tuberculose vésicale et les urétrites aiguës ou chroniques. On peut aussi les utiliser contre les spasmes consécutifs aux pyélographies rétrogrades, contre le priapisme douloureux, la maladie de la Peyronie

et comme préventif des érections douloureuses à la suite des interventions sur le pénis.

Arthur BÉDARD.

Eugene C. JACOBS. **Effects of starvation on sex hormones in the male.** (Les effets de l'inanition sur les hormones sexuelles de l'homme.) *J. Clinic. Endocrin.*, 8 : 227, 1948.

Plusieurs travaux expérimentaux ont déjà été faits chez l'animal afin de constater les effets de l'inanition sur les hormones sexuelles. On a rarement pu faire des observations identiques chez l'homme.

L'auteur, qui est un officier médical de l'armée, a pu observer les effets de l'inanition sur des milliers de soldats qui, pendant trente-huit mois, furent soumis à des régimes de famine dans les camps japonais de prisonniers à Bataan, Corregidor et au camp O'Donnell.

Ces prisonniers vécurent, pendant des mois, à un régime alimentaire excessivement pauvre en calories et particulièrement déficient en graisses et en protéines. Pendant longtemps, leur alimentation consista en riz et en poisson, en quantité nettement insuffisante. Plusieurs jours même se passèrent sans nourriture et presque sans eau, et, cependant, les prisonniers devaient, malgré ces privations, faire de longues marches sous un soleil ardent.

Les prisonniers mouraient, au rythme de plusieurs centaines par jour, de dysenterie, de malaria, de diphtérie, et la plupart présentaient des manifestations graves d'avitaminose. Après huit mois d'une telle vie en prison, presque tous les prisonniers avaient perdu 50 p. cent de leur poids initial.

Très rapidement, dès les premiers mois de ce régime d'inanition, commencèrent à apparaître des signes d'insuffisance testiculaire : perte de la libido et absence d'éjaculations nocturnes. Quelques mois plus tard, les cheveux, la barbe et les poils sur les membres devinrent plus fins, plus clairsemés et tombèrent progressivement.

Les poils pubiens diminuèrent également et, chez plusieurs prisonniers, ils prirent graduellement une distribution de type féminin. La peau devint plus mince et plus lâche. Les glandes sébacées de la face, de la poitrine et du dos s'atrophiaient. Tous les prisonniers qui avaient présenté antérieurement de l'acné vulgaire et ceux qui souffraient de séborrhée virent disparaître leur affection cutanée. Chez plusieurs prisonniers, on nota, en même temps, de l'atrophie des testicules.

Lorsqu'après plusieurs mois de cette misère commune, arrivèrent des suppléments alimentaires substantiels de la Croix Rouge ainsi que des vitamines, l'aspect général de tous les prisonniers se transforma. Le chiffre de la mortalité tomba, de plusieurs centaines par mois, à trois ou quatre par mois. Après quelques semaines d'une alimentation plus normale, les signes d'insuffisance testiculaire disparurent rapidement ; les caractères sexuels secondaires reprirent leur apparence normale. On nota, en même temps, la réapparition de l'acné et de la séborrhée.

Après trois à douze semaines d'un régime mieux équilibré, on vit apparaître, chez 6 p. cent des prisonniers, de la gynécomastie, avec sécrétion de colostrum dans plusieurs cas. Cette gynécomastie persista pendant environ quatre mois.

Tous les symptômes observés chez les prisonniers en état d'inanition sont semblables à ceux que l'on observe chez l'homme castré et ils sont attribuables à l'hypogonadisme et à la suppression de la fonction androgénique. L'avitaminose intervient, pour une large part, dans la production de ces troubles. On sait, en effet, que la déficience en vitamine B et en vitamine E affecte la fonction spermatique et peut provoquer l'atrophie testiculaire.

Il est probable que le syndrome de castration observé chez des prisonniers est dû autant à l'augmentation relative du taux de la folliculine qu'à la suppression de la fonction androgénique.

Il est intéressant de noter que les trois cents cas de gynécomastie observés apparurent après quelques semaines de régime alimentaire convenable et non pas pendant la période d'inanition. On en fournit l'explication suivante. Normalement le foie, en inactivant les excès de folliculine, maintient chez l'homme, un équilibre constant entre la folliculine et l'hormone masculine (testostérone). Or, chez des prisonniers longtemps soumis à un régime alimentaire de famine, la fonction hépatique fut troublée. Le foie n'étant pas en état d'inactiver la folliculine, l'excès de folliculine provoqua la gynécomastie. Lorsque, graduellement, la fonction hépatique fut rétablie, l'équilibre folliculine-testostérone redevint normal et la gynécomastie disparut.

Antonio MARTEL.

John R. POXTON et J. Howard PAYNE. **Acute pancreatitis.**
(Pancréatite aiguë.) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **86** : 69, 1948.

La pancréatite aiguë survient à tout âge, mais spécialement pendant l'été, et elle atteint plus de femmes que d'hommes. Sur 307 malades il y en avait 125 qui souffraient d'affections biliaires, 55 étaient sujets à l'alcoolisme ; 117 ne présentaient aucune autre tare. La gravité du choc dépend de l'extension des lésions du pancréas. A part la douleur, les nausées et les vomissements, l'on peut rencontrer de la diarrhée, des hématomèses ou du mælena ; on trouve aussi, parfois, des ulcérations hémorragiques au niveau de l'estomac et du duodénum.

Le dosage de l'amylase dans le sérum et dans l'urine aide, en une certaine mesure, à poser le diagnostic : le taux de l'amylase sanguine est élevé durant les premières vingt-quatre heures ; la diastase urinaire s'élève vingt-quatre heures après l'élévation de l'amylase du sérum ; l'amylase reste élevée, pendant trois jours, puis elle revient à la normale et n'a aucun rapport avec l'évolution de la pancréatite. La diastase urinaire revient à la normale, vingt-quatre heures après la diminution de l'amylase sanguine. Dans les cas extrêmes de destruction pancréa-

tique, les taux peuvent, non seulement ne pas s'élever, mais ils peuvent même s'abaisser.

Le calcium sanguin peut s'abaisser jusqu'à donner de la tétanie.

Le traitement chirurgical a donné un taux de mortalité de 44.7 p. cent, cependant que la mortalité du traitement conservateur a été de 21.3 p. cent. Le siphon gastro-intestinal réduit la dilatation et l'iléus ; 3 litres, par jour, de sérum glucosé à 5 pour 100 suffisent. Un quart de grain de morphine, administré régulièrement, soulage la douleur et diminue le péristaltisme. Le blocage sympathique du splanchnique diminue la douleur, mais il augmente la sécrétion externe du pancréas ; l'atropine, $\frac{1}{75}$ de grain toutes les trois heures, réduit l'activité du vague. La position de Trendelenburg favorise la respiration et la radiothérapie profonde peut rendre quelques services.

Les différentes manifestations de la pancréatite aiguë peuvent prendre l'allure de cinq syndromes : à savoir, l'occlusion des coronaires, la cholécystite aiguë lithiasique, l'obstruction mécanique du petit intestin, la perforation des ulcères peptiques ou la gastrite aiguë, et, dans les cas très avancés, la présence d'une tuméfaction à l'épigastre peut en imposer pour un abcès, un kyste ou une tumeur.

Pierre JOBIN.

Laurence MARTIN. **Residual symptoms in Grave's disease after thyroidectomy.** (Signes résiduels de la maladie de Graves après thyroïdectomie. *Lancet*, **23** : 858, (5 juin) 1948.

L'auteur analyse les séquelles de la maladie de Graves qu'il classe sous quatre chefs :

1° *Signes constitutionnels.* Ce sont des malaises qui existaient avant l'apparition de la maladie, qui se sont exagérés au cours de la maladie et ont persisté, sans modification importante, après l'opération chirurgicale. Ils comprennent les signes nerveux que l'on rencontre surtout chez les nerveux, les instables et les tendus.

2° *Les signes résiduels de la maladie.* Les plus importants et les plus fréquents furent les signes oculaires : l'exophtalmie, la rétraction des paupières et l'œdème palpébral. Des manifestations nerveuses, telles que les palpitations, les tremblements, la transpiration, qui étaient apparues au cours de la maladie, n'ont pas disparu, dans certains cas, après la thyroïdectomie.

3° *Les effets de la thyroïdectomie chez des malades souffrant de maladie de Graves.* Ils se confondent avec les attitudes psychiques que l'on observe habituellement chez un individu qui a été atteint d'une maladie qui s'est terminée par une opération chirurgicale. Ces manifestations nerveuses peuvent être prévenues par la psychothérapie et une convalescence bien dirigée ;

4° *Les malaises qui n'ont aucun rapport ni avec la maladie de Graves ni avec la thyroïdectomie.* Ces manifestations appartiennent, la plupart

du temps, à la série des troubles nerveux ; elles ressemblent à celles qui sont apparues au cours de la maladie de Graves et elles sont attribuables à une affection intercurrente ou absolument indépendante du goitre, telles que la ménopause, etc.

L'auteur résume de la façon suivante ses observations chez trente-trois opérés qu'il a suivis pendant une période variant de deux ans et demi à dix ans ;

a) La constitution de Graves, telle qu'affirmée par Warthin (1928) et par Moschowitz (1930), n'existe pas ;

b) La maladie de Graves ne survient pas seulement chez des individus souffrant d'asthénie neuro-circulatoire ou de névrose cardiaque, comme l'avaient affirmé Moschowitz et Bernstein, en 1944 ;

c) La maladie de Graves est une mésaventure médicale qui peut survenir chez n'importe qui, ainsi que l'affirme Fitz ;

d) La thyroïdectomie et la psychothérapie postopératoire bien conduite constituent le grand traitement de la maladie de Graves.

Sylvio LeBLOND.

A. DURUPT. **Le test de l'effort doit désormais remplacer les déterminations du métabolisme de base.** *La Presse Médicale*, 47 : 564, (14 août) 1948.

La détermination du métabolisme de base est soumise à un certain nombre de causes d'erreurs dont un bon nombre échappent encore à la vigilance des opérateurs. Certaines d'entre elles tiennent à l'état psychique des malades et, de ce fait, elles sont difficiles à éviter.

L'étude de ces causes d'erreur a amené l'auteur à rechercher une épreuve d'exploration fonctionnelle qui n'obéisse pas aux mêmes causes fortuites des variations auxquelles sont soumises les simples déterminations du métabolisme basal. Cette épreuve permet de faire le diagnostic d'une maladie de Basedow, même si le métabolisme de base est peu élevé ; elle permet de déceler une hypothyroïdie, même lorsque le simple métabolisme est supérieur à la normale ; enfin, elle permet de surveiller efficacement le traitement de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie.

Le test de l'effort s'effectue de la façon suivante : on effectue un premier métabolisme de base dans les conditions habituelles ; on fait ensuite faire au malade des mouvements de gymnastique rythmiques des bras pendant trois minutes ; on pratique immédiatement un deuxième métabolisme. Les deux chiffres obtenus sont comparés entre eux. Le test est positif quand le métabolisme après effort est plus élevé que celui qui a été pratiqué au repos ; on obtient le résultat du test en soustrayant le chiffre du premier métabolisme de celui du second. Le test est négatif, lorsque le métabolisme après effort est plus bas que celui qui a été effectué au repos.

Chez les sujets normaux, le test de l'effort est positif et varie de plus 1 p. cent à plus 6 p. cent. Chez les hyperthyroïdiens, sans Basedow, le

test est positif et varie entre plus 6 p. cent, et plus 14 p. cent. Chez les basedowiens le test est beaucoup plus élevé, il varie de plus 15 p. cent à plus 40 p. cent.

Chez les hypothyroïdiens, le test de l'effort est constamment négatif et peut varier de moins 1 p. cent à moins 30 p. cent ; le diagnostic est donc facile et il n'est plus nécessaire de tenir compte des valeurs du métabolisme de base.

De ces expériences, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La valeur du test de l'effort est plus fixe, chez le même sujet, que celle du métabolisme basal qui est soumis à des influences fortuites ;

2° Le test varie de plus 1 p. cent à plus 5 p. cent chez les sujets normaux ; il augmente chez les hyperthyroïdiens proportionnellement à l'intensité du syndrome de Basedow et peut atteindre 40 p. cent ; le test est inversé chez les hypothyroïdiens et permet un diagnostic facile ; il varie de moins 1 p. cent à moins 30 p. cent ;

3° Enfin, le test de l'effort permet la surveillance du traitement chez les hyperthyroïdiens et les hypothyroïdiens.

Honoré NADEAU.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

LES COURS DU DOCTEUR KOURILSKY

(Sous les auspices de l'Institut franco-canadien)

*Le professeur Kourilsky a fait son enseignement
d'après le programme suivant :*

A. — *Leçons magistrales* (au grand amphithéâtre de la Faculté) les mercredis à 5 heures.

Pour les médecins et les étudiants de 3^e, 4^e et 5^e année.

- Mercredi, le 6 octobre : *Le diagnostic des algies précordiales.*
« le 13 « : *L'asthme et son traitement.*
« le 20 « : *Les lois générales de l'évolution de la tuberculose.*
« le 27 « : *Les formes cliniques et le traitement de l'hypertension artérielle.*
« le 3 novembre : *Le cancer du poumon.*

B. — *Leçons cliniques* (pour les étudiants, internes et stagiaires, qui sont affectés aux Services de l'Hôpital où le professeur Kourilsky enseignait). Les lundis, mercredis et vendredis à 11 heures. — La leçon clinique fut précédée de la visite des salles.

Semaine commençant le 3 octobre : A l'Hôpital du Saint-Sacrement.

- « le 10 « : A l'Hôtel-Dieu.
« le 17 « : A l'Hôpital Laval.
« le 24 « : A l'Hôpital des Anciens Combattants.
« le 31 « : A l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

C. — *Entretiens* (pour les cliniciens et les praticiens). Ils eurent lieu les mardis et jeudis, à 11 heures, alternant, dans un même hôpital, avec les leçons cliniques dont l'horaire est indiqué plus haut.

La Société canadienne de Physiologie

La Société canadienne de Physiologie s'est réunie à la Faculté de Médecine de Laval pour tenir les séances de sa 12^e réunion annuelle, les 15 et 16 octobre derniers, sous la présidence du docteur G.-H. Ettinger. Cent vingt-cinq membres ont assisté à la présentation de quelque soixante deux travaux scientifiques, parmi lesquels on remarque :

- L.-P. DUGAL et M. THÉRIEN, Département d'acclimatation, Institut d'hygiène et de biologie humaine : *Influence de l'acide ascorbique sur l'activité de la surrénale au froid.*
- A. DESMARAIS et L.-P. DUGAL, Département d'acclimatation, Institut d'hygiène et de biologie humaine : *Variations de l'acide ascorbique en fonction du poids des surrénales après les brûlures.*
- M. THÉRIEN et L.-P. DUGAL, Département d'acclimatation, Institut d'hygiène et de biologie humaine : *Excrétion urinaire d'acide ascorbique chez le rat et le cobaye exposés au froid.*
- Édouard PAGÉ, Rosaire GINGRAS et Roger GAUDRY, Département de biochimie et de nutrition : *L'hexabomosérine : un antagoniste de la lysine.*
- P.-E. Fiset et L.-P. DUGAL, Département d'acclimatation, Institut d'hygiène et de biologie humaine : *Observations préliminaires sur la sensibilité de l'homme au déficit d'oxygène correspondant à une altitude de 10,000 pieds.*

Pierre JOBIN.

Nomination du docteur M. Langlois

OTTAWA, 4 novembre. — L'hon. Paul Martin annonce aujourd'hui que la Commission du Service civil a nommé le docteur Marcel Langlois, de Québec, professeur de pédiatrie à l'Université Laval, au poste de spécialiste en pédiatrie de la Division de l'hygiène maternelle et infantile du ministère de la Santé nationale et du Bien-Être social.

Le docteur Langlois a pratiqué la médecine à Québec depuis 1929, alors qu'il était premier pédiatre adjoint à la Crèche et qu'il commença à enseigner la pédiatrie à l'Université Laval et à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Depuis 1944, il dirige le département de pédiatrie à la Faculté de médecine de l'Université Laval. Il est diplômé en pédiatrie du Collège royal des Médecins (Canada).

Au ministère fédéral de la Santé, le docteur Langlois collaborera à un relevé de faits, à des études scientifiques et à des projets éducationnels destinés à améliorer la santé et à abaisser les taux de morbidité et de mortalité chez les mères et les enfants.

Le docteur Langlois est né et a fait ses études dans la ville de Québec : il a été reçu bachelier ès arts, en 1922, au Séminaire de Québec, et docteur en médecine à Laval, en 1927. En 1928, il a fait un an de travail de laboratoire comme adjoint du docteur A. Vallée, à l'Hôtel-Dieu de Québec, puis il est allé à Paris, pendant une autre année, comme lecteur étranger à la Faculté de médecine de Paris.

Le docteur Langlois est membre correspondant de la Société de pédiatrie de France ; directeur de l'Association médicale canadienne, section du Québec ; membre de la Société médicale de Québec, de l'Association des médecins de langue française du Canada et de la Société médicale des hôpitaux universitaires. Il est aussi directeur et professeur à l'École d'économie domestique.

On entreprend l'étude des maladies parasitaires

OTTAWA, 2 novembre. — L'hon. Paul Martin annonce aujourd'hui que le laboratoire d'hygiène du ministère de la Santé nationale entreprend des recherches sur les maladies parasitaires auxquelles les êtres humains sont exposés.

C'est la première fois, déclare le ministre, que les Services fédéraux d'hygiène entreprennent des recherches dans cette branche de la médecine.

Au Canada, l'on est moins bien au courant des maladies parasitaires qui s'attaquent aux humains que dans d'autres parties du monde. Les savants sont convaincus, cependant, que ces maladies sont beaucoup plus importantes qu'on ne le croit généralement. De plus, aujourd'hui, à cause des facilités de voyage à travers le monde, nous nous trouvons plus exposés aux dangers d'infection qui viennent d'autres pays où ce genre d'affections est plus répandu qu'il l'est actuellement au Canada.

Les recherches du Laboratoire d'hygiène, ici, se feront de concert avec les ministères provinciaux de la santé et les universités canadiennes. Dans quelles régions se feront exactement les recherches, on ne l'a pas encore déterminé, mais, en général, l'on s'efforcera de découvrir la nature et l'étendue des maladies parasitaires humaines au Canada et d'élaborer les mesures de prophylaxie nécessaires.

M. J. B. Poole, depuis un an et demi parasitologiste à l'Hôpital *Queen Mary* pour les anciens combattants, à Montréal, a été nommé pour poursuivre ces recherches. Il travaillera sous la direction de M. J. Gibbard, chef du Laboratoire. Diplômé en zoologie, depuis 1939, de l'Université de la Colombie canadienne, M. Poole s'est spécialisé en parasitologie à l'Université McGill, de Montréal, où il a obtenu sa licence ès sciences en 1941. Avant la guerre, au cours de laquelle il a servi dans le C.A.R.C., il avait fait des recherches en biologie sur l'île Vancouver, pour le ministère fédéral des Pêcheries, et passé deux ans au laboratoire du ministère de la Santé nationale à Kamloops, Colombie canadienne.



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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 