

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 11

N° 4

AVRIL 1946

---

## COMMUNICATIONS

---

### UN CAS D'ANOSMIE PSYCHIQUE

par

Sylvio CARON

*Surintendant médical de la Clinique Roy-Rousseau*

---

L'histoire de ce patient fait plutôt partie d'une clinique neuro-psychiatrique. Elle vous permettra de rafraîchir votre mémoire sur les troubles de l'odorat qui peuvent être symptomatiques d'une maladie mentale ou d'un trouble neurologique siégeant sur le trajet du nerf olfactif, première paire crânienne. Elle vous permettra, d'autre part, de comprendre le mécanisme de certaines interprétations ; de noter que ces affections peuvent survenir chez un malade qui, apparemment, n'avait pas la constitution psychopathique du paranoïde, et que l'électroplexie ne modifie pas heureusement toutes les anomalies mentales.

---

Albert B., célibataire, âgé de 35 ans, est un homme robuste. De sa naissance à l'âge de 30 ans, il ne fut jamais malade. Il a travaillé dès l'âge de 12 ans comme menuisier, journalier, bûcheron, explorateur de mines.

Il a abandonné les études à 12 ans, en 5<sup>e</sup> année ; il avait un talent moyen, ne présentant aucun signe d'une constitution psychopathique, à part celui d'aimer à vivre dans les bois.

En 1940, il contracte une gonorrhée, laquelle passe à l'état chronique avec les traitements d'usage : lavement urétral au permanganate et absorption de pilules de santal. Un an plus tard, il constate que sa muqueuse nasale est sèche ; il ne mouche pas et il ne distingue plus les odeurs. Il quitte donc les chantiers pour subir des traitements et pour les troubles de l'odorat, et principalement pour l'écoulement purulent urétral. Il serait venu à Québec pour recevoir les dits traitements ; ceux-ci modifièrent très peu son état puisque, à l'anosmie et à la sécheresse des fosses nasales, s'ajouta la constatation pénible et douloureuse de sentir d'une façon intermittente des mauvaises odeurs. Ces sensations désagréables apparaissaient après le rejet par les narines de sécrétions muco-séreuses.

Nous sommes en 1942. La patient revient de nouveau à Québec et suit, durant deux mois, des traitements spécialisés pour le nez. Nous ne connaissons pas le diagnostic posé par l'ophtalmologiste d'un de nos meilleurs hôpitaux de Québec, mais l'interrogatoire personnel du patient ne permet pas de penser au coryza gonococcique ; l'écoulement ou mieux la goutte militaire n'est pas encore tarie.

C'est au cours de cette année 1942 qu'il remarqua des phases d'anosmie, d'agneusie et des phases de cacosmie. C'est aussi au cours de cette année qu'il commença à devenir un interprétant. Les mauvaises odeurs qu'il sentait comme celles que devaient sentir les gens qui l'entouraient provenaient de sa vessie, affirme-t-il. Un syphiligraphe lui avait dit qu'il souffrait d'urétrite postérieure et de cystite. Il avait alors l'irréductible conviction que sa vessie dégageait des odeurs ; il pouvait le certifier car les gens en parlaient ou le lui faisaient comprendre. Il commença à fuir la société et à prendre la résolution de se débarrasser de cette gonorrhée intarissable et de la cacosmie.

Il revint une troisième fois se confier aux soins d'un autre ophtalmologiste qui pratiqua une sous-muqueuse en 1943. Le résultat fut nul, car il constate, dans la suite, qu'il était bien plus anosmique que cacosmique. Ayant réussi à tarir l'écoulement urétral, il partit pour les chantiers

pour revenir en 1944. Au cours de cette année 1944, il guérit sa gonorrhée ; l'urologiste traitant lui fit une appendicectomie et, à l'automne, il partait de nouveau pour le bois.

En 1945, il revint à Québec revoir le premier ophtalmologiste consulté pour se plaindre de la persistance de l'anosmie, de la parosmie, de l'agneusie, malgré l'absence totale de la goutte militaire, et de l'obligation de fuir la société qui lui faisait incontestablement remarquer les mauvaises odeurs qui se dégageaient de sa personne. On le dirigea donc à la Clinique Roy-Rousseau.

Nous remarquons, à l'admission et les jours suivants, que le patient n'a pas l'allure triste, déprimée, dépressive, ni le vocabulaire du délirant.

Il raconte son histoire sans y apporter l'animus, l'hypertonie et la conviction irréductible du paranoïaque hypochondriaque. Il est conciliant ; il admet que ses interprétations sont probablement fausses. Il ne fait pas bande à part ; il est plus sociable qu'un schizoïde. Avant de procéder à la thérapeutique par les chocs électriques, l'électroplexie, nous procédons à un examen général afin de bien être convaincu que les troubles de l'odorat et du goût ne sont pas d'origine organique, et que les hallucinations olfactives n'ont pas une cause neurologique. Il faut donc nous rappeler certaines notions neurologiques que je vous résumerai.

#### *Examen physique :*

Apparence générale, bonne. Résistance, robuste. Taille, 67 po. ; poids, 148 lbs. Système osseux, scoliose. Système respiratoire : rhinopharynx, amygdalectomie il y a 8 jours ; poumons, normaux. Système vasculaire : cœur, normal ; tension artérielle, 110/65 ; pouls, 70.

Système digestif : bouche, normale ; estomac, sensibilité épigastrique ; abdomen, sensibilité en barre ; foie, normal ; anus, hémorroïdes.

Système génito-urinaire : blennorragie il y a 5 ans, mal traitée, dit-il. Il n'y a plus d'écoulement, ni de ganglions.

Système nerveux : réflexes oculo-pupillaires, normaux ; réflexes tendineux, normaux ; réflexes cutanés, normaux.

Résistance musculaire, excellente. Membres : aucun trouble vasomoteur aux extrémités et aux aisselles.

Pas de paralysie des paires crâniennes. Pas d'hémiplégie ou monoplégie. Pas d'apraxie. Aucun trouble sensitif et cérébelleux.

Résumé clinique. — Cacosmie depuis une sous-muqueuse faite il y a 3 ans pour corriger une anosmie.

---

*Radiographie du sinus sphénoïdal :*

Résultat de l'examen. — Crâne, sinus, (face et profil).

Aspect osseux normal ; sinus de transparence normale. Calcifications au niveau de la faux.

---

*Examen d'urines :* réaction, neutre ; densité, 1,018 ; albumine et sucre, néant.

*Examen du sang :* réaction de Bordet-Wassermann, négative ; azotémie, 0 g. 30 par litre.

Numération globulaire, leucocytes : 13.750 mm.c.

Hyperleucocytose coïncidant avec l'évolution d'un anthrax.

*Examen du liquide céphalo-rachidien :* pression initiale, 40 en position assise ; pression terminale, 30 ; Queckenstedt, positif.

Albumine . . . . . 0 g. 26 par litre.

Cytologie . . . . . 0.4 éléments p.mm.c.

Bordet-Wassermann . . . . . négatif.

---

Voici, en deuxième lieu, certaines considérations :

1° Sur les troubles de l'odorat qui peuvent être soit l'anosmie, l'hyperosmie, la parosmie et la cacosmie, ou l'hallucination olfactive ;

2° Sur les voies olfactives et les centres de l'olfaction ;

3° Sur l'association des troubles de l'odorat et du goûter qui sont sous la dépendance de voies nerveuses différentes.

L'anosmie est la perte plus ou moins complète du sens de l'odorat.

La parosmie est la perversion de l'odorat.

L'hyperosmie est le développement exagéré de l'odorat ; c'est moins un état pathologique qu'une exagération de la fonction physiologique. Les odeurs sont perçues plus fortes qu'elles ne sont en réalité pour tout le monde, mais elles ne changent pas de caractères. Cette exagération peut donner lieu à des troubles réflexes : céphalée, migraine, vertige, nausée et écoulement séreux des narines, véritable coryza allergique. L'hyperosmie sans signe allergique est un symptôme que l'on voit chez les hyperémotifs, les hypersensibles ; chez la plupart des malades, l'hyperosmie est une manifestation psychique qui peut entraîner chez quelques-uns des désordres neuro-végétatifs ; ce n'est pas un signe d'une lésion neurologique.

La parosmie se présente sous deux formes : tantôt le sujet perçoit des sensations olfactives mauvaises, désagréables, en présence d'un corps odorant agréable ou indifférent ; tantôt, au contraire, la sensation perverse est continue en l'absence de toute odeur : c'est la cacosmie, que les psychiatres appellent l'hallucination olfactive.

La parosmie peut, comme l'anosmie, être le symptôme d'une maladie organique des voies respiratoires supérieures, des voies olfactives ou d'une maladie mentale. L'étiologie de l'anosmie est donc l'étiologie de la parosmie.

#### *L'étiologie de l'anosmie :*

L'anosmie peut donc être symptomatique :

1° d'une malformation congénitale des fausses nasales ;

2° des infections aiguës ou chroniques de la muqueuse nasale : coryza aigu et chronique ; de la muqueuse de la bouche ou de l'arrière-gorge : adénoïdite chronique ;

3° d'une lésion du nerf olfactif ou du bulbe olfactif au cours de certaines fractures du crâne ou au cours de processus tumoraux osseux crâniens, fractures passant par la lame criblée de l'ethmoïde, de même que d'ostéite du sphénoïde.

4° des tumeurs frontales. Dans ces cas, l'anosmie s'accompagne d'une paralysie faciale, du syndrome de la moria et de l'ataxie frontale.

5° des tumeurs temporales. Dans ce cas l'anosmie s'accompagne :  
a) d'hallucinations olfactives, c'est-à-dire du fait de sentir subitement,

et pendant quelques minutes ou secondes, des mauvaises odeurs ou de percevoir un mauvais goût dans la bouche en l'absence d'un corps odorant, agréable ou indifférent ; b) d'apraxie idéo-motrice soit à gauche soit à droite ;

6° des altérations du corps calleux. Dans ce cas, le patient présente une apraxie idéo-motrice qui est toujours à gauche, une hypertension intra-crânienne et une paralysie (hémiparésie — hémiplégie) ;

7° de séquelles post-commotionnelles ;

8° de maladies mentales (mélancolie, délire de persécution à mécanisme hallucinatoire).

Certains médecins belges ont signalé une anosmie héréditaire et familiale.

La parosmie ou perversion de l'odorat a été signalée comme aura épileptique chez des malades porteurs de tumeurs cérébrales, fronto-temporales.

Or, dans l'histoire de notre malade, nous relevons une sécheresse de la muqueuse nasale et des soins d'un ophtalmologiste pendant plusieurs mois durant 3 années consécutives. Donc il aurait existé, au début, des troubles de l'odorat, des signes d'une perturbation chronique des fosses nasales.

A l'admission à la Clinique Roy-Rousseau, il ne présentait plus les symptômes d'un coryza chronique et, malgré la guérison de ce coryza et de la gonorrhée, le patient se plaignait des troubles de l'odorat énumérés plus haut.

L'examen de la sensibilité olfactive a permis de nous convaincre que le malade n'avait pas perdu totalement l'odorat; car il nous disait : « ceci sent fort ; ceci sent moins fort », sans pouvoir nommer les parfums dont nous nous sommes servi comme tests d'exploration (eau de Cologne, essence de menthe, cognac, chloroforme).

Nous n'avons signalé aucun signe neurologique ; pas de paralysie, ou parésie ; pas de moria ; pas d'apraxie idéo-motrice ; aucun signe radiologique du côté du crâne, des sinus sphénoïdaux ou frontaux ; un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal ; pas de syphilis ; pas de gonorrhée ; pas d'hérédité similaire ; donc les troubles de l'odorat nous ont paru être d'origine psychique et non neurologique. Comme l'examen

d'un anosmique exige certaines précautions, je me permets de vous en signaler quelques-unes.

L'anosmie est très difficile à mettre en évidence, et sa véritable existence peut être souvent mise en doute.

La collaboration sincère et sans supercherie du sujet à examiner est nécessaire et, d'autre part, il faut que le patient soit intelligent et familier avec les odeurs expérimentales.

Il faut, alors, employer les odeurs expérimentales qui sont d'ordre professionnel ou du métier, ainsi que des substances chimiques volatiles et gazeuses en prenant soin d'obstruer la narine non intéressée, ainsi que la bouche.

Les sujets à examiner ne sont pas tous des experts en olfaction ; on emploie donc : eau de Cologne, cognac, vinaigre, chloroforme.

De plus, la corrélation entre l'olfaction et la gustation étant tellement intime, il devient difficile au clinicien, au cours d'un examen, d'être certain de n'interroger que l'olfaction sans avoir influencé le mécanisme compliqué de la gustation.

1° Il faut se rappeler que les substances qui excitent la muqueuse olfactive doivent être à l'état de gaz-vapeur.

2° Il faut que la muqueuse olfactive présente un certain degré d'humidité ; on ne perçoit pas quand la muqueuse est sèche ou trop humide.

3° Il faut inspirer par les narines et non par la bouche, et il faut que les inspirations soient brusques et répétées ; c'est pour cela qu'on flaire quand on veut sentir.

4° Il y a un temps pendant lequel l'odeur agit sur la muqueuse ; très bien perçue au début, l'odeur ne tarde pas à ne plus provoquer de sensation.

5° Quand deux odeurs agissent à la fois sur la muqueuse olfactive, on ne perçoit que l'une d'elles, il ne se produit jamais de sensation composée ; il faut donc reprendre les examens d'heure en heure.

6° Les excitations olfactives ne déterminent jamais de phénomène réflexe, comme éternuement et larmolement qui sont des réflexes dus à l'excitation du trijumeau. Les physiologistes affirment que les sensations gustatives seraient fort limitées si l'olfaction ne venait en quelque sorte

les compléter. La saveur des mets, l'arôme n'ont plus aucun sens pour l'anosmique. Tous les aliments ont le même goût. L'anosmique distingue juste la sensation du doux et du salé.

7° L'appareil gustatif qui est corrélatif du sens de l'odorat, est localisé dans la muqueuse de la base de la langue, des bords et de la pointe de la langue. Le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs ne jouent aucun rôle dans la gustation.

8° L'appareil gustatif serait sous la dépendance : a) du glosso-pharyngien, ses branches terminales formant le plexus lingual, distribué à la portion de la muqueuse linguale située en arrière du V lingual ; b) du facial au moyen de la corde du tympan qui, à sa sortie du crâne, se porte vers le nerf lingual, branche du trijumeau, et se fusionne avec lui pour se terminer, en partie, sur les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, et au moyen du rameau lingual vers la base de la langue.

Le nerf de l'hypoglosse, 12<sup>e</sup> paire crânienne, nerf exclusivement moteur, ne joue aucun rôle dans la gustation.

---

L'examen de notre malade a pu mettre en évidence une anosmie avec absence de coryza, de sinusite, de troubles neurologiques, d'histoire commotionnelle, de lésions osseuses crâniennes, d'hérédité similaire ; par conséquent, nous pouvons admettre que les nerfs olfactifs, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, n'ont pas participé à l'éclosion de cette anosmie du début qui, par la suite, est devenue une parosmie, une hallucination olfactive. Les nerfs olfactifs, qui sont les homologues des racines postérieures des nerfs rachidiens, traversent de bas en haut les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, arrivent dans le crâne et pénètrent dans l'épaisseur du bulbe olfactif qui est une petite masse nerveuse (semblable aux ganglions rachidiens) qui repose sur la lame criblée de l'ethmoïde ; de là, les fibres se terminent pour quelques-unes dans la substance grise de l'espace perforé. D'autres, au nombre de 4, se terminent au corps calleux, centre calleux du goût, dans la circonvolution de l'hippocampe, centre de l'hippocampe, et dans le lobe temporal, centre temporal du goût.

Comme je vous l'ai dit plus haut, notre malade n'a pas souffert de traumatisme des fausses nasales ; la sous-muqueuse qu'un ophtalmologiste s'est permis de faire fut effectuée deux ans après le début des troubles de l'odorat. La sécheresse de la muqueuse nasale, suivie parfois de sécrétions muco-séreuses, qui existait depuis 4 ans et qui fut traitée pendant deux ans par des ophtalmologistes avertis, nous paraît être une fausse rhinite. Nous l'observons depuis un mois et ses sécrétions nasales ont un caractère physiologique.

Nous pouvons affirmer que les centres du goût, celui du centre calleux, de l'hippocampe et des lobes temporaux ne sont pas touchés.

L'histoire de ce malade est donc celle d'un interprétant. La gonorrhée dont il avait honte fut le motif de ses interprétations.

L'électropexie a heureusement modifié, durant quelque temps, les troubles de l'odorat, mais ne les a pas fait disparaître entièrement. Nous craignons que les hallucinations olfactives obligent le malade à adopter le comportement du schizophrène.

De tous les anosmiques que nous avons examinés à la Clinique Roy-Rousseau, plusieurs étaient des commotionnés sans fracture du crâne ; deux étaient porteurs d'une tumeur temporale, et souffraient d'épilepsie Bravais-Jacksonienne avec aura olfactif, cacosmie.

Dans la littérature médicale, on signale que l'anosmie se rencontre dans 6% des tumeurs cérébrales ainsi que dans plusieurs traumatismes crâniens avec commotion cérébrale, et dans une proportion très grande chez les aliénés.

Je serais heureux de savoir si les ophtalmologistes ont signalé plusieurs observations d'anosmie symptomatique d'une lésion des voies aériennes supérieures.

---

PRÉSENTATION D'UNE MALADE  
ATTEINTE D'HYPEROSTOSE FRONTALE

par

Lucien LARUE

*Chef de Service médical*

Mathieu SAMSON

*Radiologiste et pathologiste*

et

Laurent PATRY

*Assistant en médecine*

*(Hôpital Saint-Michel-Archange)*

---

Plusieurs observations d'hyperostose frontale interne ont déjà été rapportées ici, soit par les Drs Samson, Caron et Martin, soit par le Dr Samson seul, dont les fiches radiologiques se sont enrichies de plusieurs cas en ces dernières années. Nous nous contenterons tout simplement de vous présenter, aujourd'hui, une malade de notre Service qui est atteinte, elle aussi, de ce syndrome et chez laquelle nous relevons à peu près tous les éléments caractéristiques de cette affection, laquelle se rencontrerait, d'après la majorité des auteurs, presque exclusivement chez les femmes.

L'hyperostose frontale pariétale s'accompagne, comme il vous sera facile de le voir, d'une obésité extrêmement marquée mais d'un type assez particulier : le pannicule adipeux, qui est très développé, l'est surtout au niveau du tronc, où les seins sont larges, étalés et très relâchés, et au niveau de l'abdomen, où le panniculé graisseux forme un tablier qui recouvre la racine des membres inférieurs. La radiographie vous fera voir, en outre, une image caractéristique sur laquelle on constate, sur la table interne du frontal et du pariétal, des épaissements à contours irréguliers et légèrement verruqueux. De plus, nous relevons, dans presque toutes les observations qui ont été rapportées, des troubles digestifs avec vomissements qui s'accompagnent de douleurs abdominales vagues, de telle sorte que la plupart de ces malades ont une cholécystographie et un transit gastro-intestinal qui ont permis d'éliminer tout état pathologique de ces organes. Et c'est généralement à la suite de ces examens qu'on arrive à penser à la possibilité d'un syndrome d'hyperostose frontale, surtout au début lorsque l'obésité ne fait que commencer. La malade que nous vous présentons a été hospitalisée d'abord pour des troubles mentaux survenus à l'occasion d'une phlébite consécutive à une césarienne, et caractérisés par un état confusionnel qui a régressé complètement, ce qui nous a permis de la libérer. Quatre ans après cet accident, est apparu un syndrome mélancolique qui s'est accompagné d'idée de suicide, et au cours duquel elle avait tenté de se pendre avec les draps de son lit. Hospitalisée de nouveau, elle n'est pas sortie depuis, malgré que les troubles mentaux aient partiellement régressé, car elle est devenue pratiquement impotente du fait de son obésité. De plus, elle est demeurée impressionnable, fatigable, et présente très souvent des modifications de l'humeur et du caractère qui en font une personne difficile à garder à l'extérieur.

Elle est actuellement âgée de 39 ans. Elle ne présente rien de particulier au point de vue physique à part son adiposité. Ses urines sont normales, son Bordet-Wassermann est négatif, sa tension artérielle est de 150/90, son métabolisme a déjà donné des chiffres normaux et on ne relève chez elle aucun signe neurologique. Elle pèse 259 livres avec une taille de 5 pieds. Elle mesure 48 pouces de buste, 43 de ceinture, 30 pouces de circonférence aux cuisses et 18 pouces aux mollets. Elle

est cependant capable de marcher mais ne peut le faire sans devenir rapidement essouffée. Ce syndrome évolue d'une façon régulière depuis 5 ans environ, car dans ce laps de temps, son poids a augmenté de 102 livres. Elle présente des crises abdominales douloureuses qui sont accompagnées de vomissements et qui ont fait penser à une calculose vésiculaire, mais la radiographie nous a montré une vésicule normale, et, comme nous le signalions tout à l'heure, plusieurs observations font mention de ces troubles digestifs rappelant la calculose vésiculaire.

Tels sont les principaux caractères du syndrome d'hyperostose frontale. Toute une série de théories ont été émises pour tenter d'expliquer l'étiologie de cette affection. L'un de nous en a fait mention longuement dans des communications antérieures. L'hypothèse la plus communément acceptée, c'est celle de Steward et Morel, qui veut que l'hyperostose soit l'expression d'une lésion du système *tuber-infundibilum* et hypophyse, lésion qui entraînerait un trouble du métabolisme des graisses et du calcium.

Nous vous avons présenté cette observation surtout parce que nous avons l'opportunité de vous montrer, en même temps, une malade avec tous les signes radiologiques et cliniques de cette affection.

---

SEPTICÉMIE A *BACILLUS PROTEUS* ?  
(Forme pseudo-palustre à point de départ urinaire)

par

C.-Aug. PAINCHAUD

Chef de Laboratoire à l'Hôpital-Saint-Michel-Archange

---

Au terme de nos études médicales, de nos souvenirs de bactériologie déjà lointains, émergeaient seulement quelques notions sur des microbes hautement pathogènes, tels le bacille de Lœffler, les agents de la typhoïde, des dysenteries, de la tuberculose, de la gonorrhée, de la syphilis, et quelques autres. Nous n'avions guère de regrets de ne pas nous être attardés davantage à l'étude de microbes habituellement saprophytes tel le vulgaire *proteus* (*proteus vulgaris*).

Fort heureusement, on nous avait aussi enseigné qu'un saprophyte peut parfois devenir pathogène, dans des circonstances et pour des raisons que le médecin n'est pas toujours en mesure d'expliquer.

Il en est ainsi du bacille *proteus*, hôte habituel de l'intestin et des milieux extérieurs, qui peut devenir pathogène et causer des infections locales et même des infections généralisées dont le pronostic est mortel dans bon nombre de cas.

A vrai dire, ce genre d'infections reste assez rare, mais leurs caractères cliniques sont assez mal dessinés pour que l'observation suivante paraisse digne d'être rapportée. Elle possède, d'ailleurs, un intérêt particulier, du fait que le *proteus*, isolé à plusieurs reprises des urines et du sang,

a déterminé l'éclosion de poussées septicémiques d'allure pseudo-palustre, et une localisation urinaire qui a résisté à toutes les thérapeutiques utilisées jusqu'à présent.

#### OBSERVATION

Mme J. R., 65 ans, était hospitalisée à l'Hôpital Laval depuis un an, quand elle fut transférée à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 21 octobre 1943. C'est une double arthrite, sacro-iliaque droite et coxo-fémorale gauche qui l'avait conduite à Laval. C'est son gâtisme qui lui valut l'opportunité de venir rejoindre, à Saint-Michel, un de ses fils hospitalisé ici depuis 15 ans.

A l'admission, à part l'impotence, l'examen clinique ne révèle rien de particulier. L'examen des urines de routine décèle une albuminurie de 0 g. 30 p. 1,000, une légère glucosurie de 2 g. 47 ; et, l'examen microscopique des hématies, bon nombre de leucocytes altérés, sans bactériurie apparente. La glycémie est normale à 1 g. 03. L'azotémie est de 0 g. 33, le Bordet-Wassemann, négatif.

Rapidement, avec un régime hyposucré, le sucre disparaît des urines et, durant le semestre suivant, on ne relève rien d'autre que la persistance de l'infection urinaire.

Au début de juin 1944, la malade présente trois grands accès fébriles, avec frisson prémonitoire, sueurs consécutives, intervalles d'apyrexie. Ces accès ont tout à fait l'allure d'accès palustres. Toutefois, la recherche de l'hématozoaire du paludisme demeure négative.

Dans la suite, et pour quelques mois encore, rien d'anormal, sauf la persistance du foyer d'infection urinaire contre laquelle on emploie sans succès véritable, diverses médications.

Vers la fin de novembre 1944, assez subitement, cette patiente présente de nouveau des signes d'infection généralisée : fatigue, nausées, vomissements, grands frissons, ascension thermique, transpirations profuses, défervescence. Durant les jours suivants, se répètent de semblables accès fébriles qui ressemblent encore étrangement à des accès de malaria.

Les urines contiennent 0 g. 40 d'albumine, des bactéries, des globules rouges et du pus. L'exploration clinique ne montre pas d'autre localisa-

tion infectieuse. La recherche de l'hématozoaire du paludisme est de nouveau négative. On prélève un échantillon de sang pour l'hémoculture et un autre pour l'épreuve du séro-diagnostic.

Le sérum de la patiente ne contient pas d'agglutinines pour les antigènes typhiques, O et H, les para- A et B et le *brucella abortus*.

Cependant, l'hémoculture fournit un résultat positif. Nous identifions un bacille mobile, gram-négatif, présentant tous les caractères d'un *proteus* fortement protéolytique, mais ne donnant pas d'indol en eau peptonée. L'examen bactériologique des urines permet d'isoler, à l'état pur, une bactérie ayant en tous points les mêmes caractères bactériologiques.

La réaction d'agglutination pratiquée avec le sérum de la malade vis-à-vis de son propre germe isolé du sang et des urines, donne un résultat fortement positif. Les deux souches ne sont pas agglutinées par des sérums d'individus normaux. Le *proteus X 10* n'est pas non plus agglutiné.

Le pouvoir pathogène expérimental du germe isolé est nul ou à peu près. Deux centimètres cubes d'une culture en bouillon de 24 heures, injectés par voie sous-cutanée à un cobaye de 400 g. environ ne provoque aucun trouble appréciable.

Malgré l'absence de pouvoir pathogène expérimental pour le cobaye, le faisceau de preuves recueillies, bactériologiques et sérologiques, nous permettrait d'affirmer que le bacille *proteus* était bien l'agent de la localisation urinaire et sanguine de cette infection.

Durant quelques jours, la malade a continué de faire des accès de température d'allure palustre, pour tomber ensuite dans un cycle de pyrexie à oscillations moins élevées durant trois semaines environ. La défervescence fut ensuite assez longue et entrecoupée de légers frissons, suivis de petits clochers thermiques.

En apparence, cette défervescence se produit spontanément, puisque les différentes médications utilisées durant toute la période fébrile : septicémine, sulfamidés, pénicilline, ne parurent pas influencer la courbe thermique.

Un auto-vaccin, préparé avec la souche de *proteus* isolée des urines, commença à être utilisé au cours de la période de défervescence. Ce

fait empêcha le médecin traitant d'en connaître la valeur curative. Il semble toutefois qu'il ait eu une action préventive, puisque, malgré la persistance de l'infection urinaire, les poussées septicémiques ne se sont pas reproduites depuis plus d'une année.

On a répété, dans la suite, les séries d'injections d'auto-vaccin, qui n'ont paru provoquer jusqu'à maintenant que des améliorations passagères de l'infection urinaire. Un examen des urines récent nous a permis de constater que l'infection des urines persiste. Le *proteus* fut encore isolé, et l'urine contenait du pus, des hématies des cellules épithéliales. Toutefois, la patiente ne fait pas de fièvre, et l'azotémie reste normale. Cette malade, alitée depuis l'admission à cause de l'impotence due à sa double arthrite, présente une anémie secondaire hypochrome vraisemblablement entretenue par l'infection urinaire chronique.

Au surplus, cette patiente souffre actuellement d'un diabète léger qui évolue depuis six mois. Quand il fut découvert, la glycosurie était de 24 g. au litre et la glycémie de 1 g. 60. Le trouble modéré de la glyco-régulation s'est montré facilement réductible par de faibles quantités d'insuline.

Telle est, très résumée, l'histoire de ce cas d'infection à bacille *proteus*.

Le diagnostic en fut établi sur les caractères morphologiques, et tinctoriaux, — bacille mobile, gram-négatif, — et sur les caractères biochimiques suivants : cultures muqueuses épaisses, rapidement envahissantes, pouvoir protéolytique marqué du germe dans les cultures sur gélatine et sérum coagulé, production abondante de H<sup>2</sup>S, fermentation de plusieurs sucres avec production de gaz, excepté sur les milieux au lactose.

Ces caractères bactériologiques suffisent à l'identification du *bacillus proteus*, et permettent de fournir au clinicien, dans un délai assez court, le résultat d'une analyse microbiologique dans une infection à *proteus*.

L'absence de production d'indol nous a fait placer le *proteus* isolé dans la variété connue sous le nom *anindologenes*. On sait qu'il existe plusieurs races de bacilles du genre *proteus*. On peut même les mul-

tiplier à loisir par les réactions d'agglutination. Cette notion n'a toutefois d'intérêt que pour le bactériologiste et nous passons outre sur ce sujet.

Nous ne croyons pas inutile de souligner que le diagnostic d'infection à *proteus*, ne doit être accepté qu'avec circonspection. Le *proteus*, comme le fait remarquer Lemierre, est un saprophyte qui, de l'intestin peut faire irruption dans le courant sanguin, à l'occasion d'une septicémie grave. Sa présence dans une hémoculture n'a alors que la valeur d'une bactériémie transitoire, d'accompagnement ou de sortie.

Il appartiendra au laboratoire de trancher la question, en apportant à l'appoint bactériologique, l'appoint sérologique décisif de la réaction d'agglutination.

C'est ainsi que, dans le cas qui nous concerne, nous avons pu constater que les souches de *proteus* isolées du sang et des urines de la malade, se sont laissées agglutiner fortement par son propre sérum.

Les septicémies vraies à *proteus* sont le plus souvent consécutives à des infections locales des voies urinaires, de l'oreille, de la mastoïde, de la peau (plaies). Les plus graves seraient d'origine otitique ou mastoïdienne. Elles sont habituellement mortelles.

A titre d'exemple, je vous rappelle l'observation des Drs Vallée et Giroux, présentée à l'Hôtel-Dieu, voici quelques années.

Il s'agissait, dans leur cas, d'une septicémie à *proteus* d'origine mastoïdienne, compliquée de localisation métastatique du côté de la plèvre. Le *proteus* fut isolé, à l'état pur, du sang et de la mastoïde trépanée. Le malade âgé de 25 ans, mourut après dix jours de maladie.

Chez notre patiente, le point de départ urinaire de la septicémie paraît assez évident, puisque, dès l'admission, nous avons pu constater des signes d'infection de ce côté.

L'allure particulière de la courbe thermique, sous forme d'accès palustres, mérite également d'être soulignée. Ce type clinique ne paraît pas exceptionnel, bien que les auteurs n'y insistent guère. Nous l'avons retrouvé au moins pendant une partie de l'évolution de la septicémie. Il ne semble pas, d'ailleurs, comporter un pronostic particulièrement grave, comme en témoigne notre observation. Il a cependant l'inconvé-

nient de retarder les chances de succès de l'hémoculture à cause des intervalles d'apyrexie.

Le diabète apparu chez cette patiente depuis six mois, nous apparaît comme un accident banal, chez une prédisposée comme en témoigne la légère glycosurie constatée à l'admission en octobre 1943. D'autre part, l'infection urinaire chronique a pu favoriser son éclosion comme aurait pu le faire toute autre infection. Ceci est un fait bien connu.

Sur la thérapeutique employée, nous ne dirons que quelques mots. La guérison de la septicémie a coïncidé avec l'emploi d'un auto-vaccin. Mais il nous faut aussi nous rappeler que la défervescence était déjà amorcée quand il fut employé. Contre l'infection urinaire elle-même, il n'eut que peu d'action. Nous sommes cependant d'avis que son emploi devrait être continué par séries, pour parer à l'éventualité de nouvelles poussées septicémiques toujours à craindre, tant que persistera le foyer d'infection urinaire.

Les sulfamidés furent utilisés apparemment sans succès. Et la pénicilline qui, théoriquement, devait être sans effet contre cette variété de bactérie, fut de fait inopérante.

En guise de conclusion, disons que le *proteus*, saprophyte banal de l'intestin, hôte très répandu dans la nature, peut causer des infections locales relativement fréquentes, et souvent tenaces ; des infections généralisées plutôt rares, mais de pronostic très grave, particulièrement quand elles compliquent une localisation otitique ou mastoïdienne de cet agent infectieux. Que dans cette variété d'infection, le diagnostic doit être entouré de circonspection, et établi sur la double preuve bactériologique et sérologique aussitôt que possible. Car il semble que dans les infections à *proteus*, la précocité du diagnostic importe plus que la nature du traitement, dont le meilleur procédé, malgré ses échecs, paraît être encore l'auto-vaccinothérapie.

---

## FORME THORACIQUE D'UN CANCER D'ESTOMAC

par

Sylvio CARON

*Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau*

et

J.-R. DESGAGNÉS

*Assistant bénévole à la Clinique Roy-Rousseau*

---

Le 12 mars 1945, madame P. L., âgée de 40 ans, accouchait d'un onzième enfant, après une grossesse relativement banale. Son passé pathologique et obstétrical était dénué d'intérêt. Au début du mois suivant, en avril donc, elle est brusquement atteinte d'une violente douleur thoracique gauche, basse d'abord, puis, dans la suite, progressant vers le sommet. Des expectorations rouges et spumeuses apparaissent, et un amaigrissement rapide et progressif s'installe. La température est dénivelée. La malade se cachectise, devient faible, anorexique, s'alimentant peu, affrontant, sans défense, une pathologie thoracique sérieuse. Somme toute, jusqu'au 13 juin, elle vivote dans un état lamentable.

C'est alors qu'elle se présente dans un hôpital de Québec, car, dans un tel état, il était osé pour cette moribonde de mourir sans le secours de la Faculté.

Différents examens sont pratiqués chez elle. Lors de thoracentèses, plusieurs fois répétées pour donner quelque soulagement à la malade, on a constamment retiré un liquide pleural sanglant, où pullulaient les globules rouges et prédominaient les polynucléaires. La bactériologie n'a décélé aucun microbe, pas de bacilles de Koch et aucun élément suspect de néoplasme. Une radiographie pulmonaire indiquait une « opacification de la plage gauche et un cœur fortement repoussé à droite. » Les crachats et le liquide gastrique étaient indemnes de bacilles de Koch. Le taux de l'azotémie était normal (0.30%) et la formule sanguine fixait les globules rouges à 4,360,000. La leucocytose était de 13,000 globules blancs avec une éosinophilie plus élevée, à 16. Après une heure, la sédimentation était de 68 mm. Enfin, la température oscillait tous les jours, montait même jusqu'à 104°F. et le cœur versait dans l'insuffisance.

En présence de ce tableau pathologique, le diagnostic suivant est porté concernant l'épanchement pleural : possibilité d'une origine néoplasique. Les examens pratiqués n'ont cependant rien confirmé. Comme traitement, la malade reçoit 1,600,000 unités de pénicilline, des stimulants cardiaques, des toniques généraux, et, le 9 août, elle regagne sa demeure sans autorisation.

Signalons qu'à cette époque, Madame L. souffrait légèrement de son estomac depuis un an : de l'anorexie et des éructations, symptômes sans intérêt comparativement à la symptomatologie pulmonaire pour laquelle elle était venue consulter.

De retour dans sa famille, la malade côtoie la mort de près, mais, parfois, elle se remonte assez pour pouvoir se lever. Cependant, elle s'habitue à un décubitus ultérieur définitif. Dans les premiers jours de septembre, elle fait du ballonnement, son état s'aggrave et, en cette circonstance, elle est administrée. Elle ne s'alimente pas et ne dort pas. Son mari, qui nous l'amène le 19 septembre 1945, insiste surtout sur le fait que sa femme, maussade, indocile, n'endurant pas la contradiction, n'est pas tellement malade et que, comme toutes ses sœurs, elle est portée à exagérer ses bobos. Elle devait souffrir d'un « mal imaginaire ».

Elle nous arrivait donc un samedi avec, certes, beaucoup plus d'élégances morales que physiques. On ne pouvait trouver une personne plus cachectique. Elle était de grande taille et ne pesait que

80 livres. Pâle et très faible, dyspnéique et râleuse, elle parlait d'une voix éteinte, sans âme. Son ventre était légèrement ballonné. Elle avait une diarrhée noire et des mictions rares et peu abondantes. Le cœur était défaillant, ce qui était marqué par un souffle d'insuffisance mitrale et par un œdème aux deux pieds qui remontait au-dessus des malléoles. L'examen pulmonaire laissait supposer un gros épanchement à gauche et une dextrocardie acquise. Au creux épigastrique, on pouvait palper une masse dure qui se continuait avec un foie hypertrophié. Un liquide hémorragique fut soutiré de la cavité pleurale et créa un léger soulagement chez la malade. Dans son sang, elle avait 4,343,620 globules rouges par mm.c. et 15,210 globules blancs. L'urine contenait 0 g. 30 d'albumine au litre, des microbes nombreux avec réaction leucocytaire. Comme la thérapeutique n'a jamais ressuscité les morts, 48 heures après son admission, la malade mourait. Nous avons eu une autopsie dont voici le rapport :

*Péricarde* : symphyse péricardique.

*Cœur* : refoulé vers la droite.

*Plèvres* : 600 c.c. de liquide rougeâtre, hémorragique dans la cavité pleurale droite. 2,500 c.c. de ce même liquide dans la cavité gauche. On constate que la plèvre pariétale est épaissie, mamelonnée et forme à la partie interne un placard dur cirrhotique adhérent au péricarde.

*Poumons* : atelectasie marquée du poumon gauche.

*Foie* : nombreux nodules néoplasiques à centres dégénérés.

*Reins* : rein gauche, petit nodule néoplasique au niveau du pôle inférieur. Surrénale gauche : petit nodule néoplasique.

*Estomac* : petit ulcus perforé, localisé à la partie moyenne de sa face antérieure.

*Cavité abdominale* : 1,000 c.c. environ de liquide hémorragique.

L'examen histologique permet de constater qu'il s'agit d'un petit cancer atypique de l'estomac ayant produit des métastases dans la plèvre, le péricarde, le foie, le rein gauche et la surrénale gauche.

Cette histoire clinique nous invite aux conclusions suivantes qui en ont motivé la présentation.

C'est par une symptomatologie pleurale et pulmonaire que s'est extériorisée cette maladie du début à la fin. Les troubles les plus grossiers, les plus patents à l'examen clinique existaient dans la cage thoracique surtout. Ce qui a capté l'attention des médecins des hôpitaux où elle a consulté, c'est l'épanchement pleural sanglant, posant la possibilité d'une origine cancéreuse. Tel était le diagnostic le plus plausible. Il fallait maintenant chercher le cancer primitif. Du côté de l'estomac, nous n'avons trouvé aucun symptôme digne d'importance et suspect d'une lésion grave, rien pouvant nécessiter une radiographie du tube digestif. Quant au foie, il était hypertrophié, surtout en direction du creux épigastrique. Il n'était pas bosselé, n'avait pas causé d'ictère, mais un peu d'ascite. Il pouvait être métastatique. Quoi qu'il en soit, cette femme mourait donc d'une pathologie vraisemblablement thoracique ; l'estomac ne semblait pas en cause.

Mais cet organe, à l'autopsie, présentait, à sa face antérieure, un petit ulcus perforé, un ulcus négligeable, sans intérêt, perforé peut-être au cours des manœuvres d'extraction. Histologiquement, c'était un petit cancer atypique, à l'origine de métastases multiples, disséminées, qui ont primé dans le tableau clinique. Ainsi est illustrée cette forme thoracique du cancer primitif de l'estomac décrite par Hanot et Gilbert : « Cancer viscéral primitif et cancer hépatique secondaire restent tous deux latents, ne se traduisant que par des symptômes pleuro-pulmonaires ».

---

POLYRADICULITE POSTÉRIEURE ASCENDANTE  
A VIRUS

par

Charles-A. MARTIN

*Assistant à la Clinique Roy-Rousseau*

---

Toute l'originalité de cette présentation étant fournie par la patiente en cause, je commencerai par vous résumer l'observation de sa maladie.

Clothilde M., âgée de 21 ans, vit à la campagne et a toujours été en parfaite santé, suivant les bonnes habitudes d'une famille de 13 enfants.

Le seul incident pathologique dont elle se souvienne lui est survenu il y a deux ans : après un repas ordinaire et sans cause apparente, elle fut atteinte d'une hémiparésie droite proportionnelle directe, avec picotements dans le même hémicorps et avec anarthrie totale. Cet accès à début brusque, ayant duré moins d'une heure et ne s'étant jamais répété depuis, fut attribué à un spasme sylvien et relégué dans l'oubli.

Pour débiter l'année en bonne forme, Clothilde va faire une promenade en ski, le Jour de l'An après-midi.

Le lendemain soir, au moment de se mettre au lit, elle remarque que ses deux jambes sont lourdes, grosses, engourdies. Une fois au lit, elle sent mal le contact des couvertures : elle se sent dans l'ouate jusqu'aux genoux. Elle se lève avec les mêmes troubles le matin suivant

et marche avec une sensation de feutre dans ses souliers, mais sans hésitation ni faiblesse, pour continuer ses occupations ordinaires de la journée. Elle ne se sent pas malade ; elle a bien dormi ; elle n'a pas de fièvre ; elle n'a rien perdu de son appétit et de son entrain.

Le 4 janvier, ces drôles de paresthésies sont remontées, symétriquement des deux côtés, jusqu'aux reins. Le 5 au matin, elles atteignent les côtes et s'accompagnent d'une sensation légèrement constrictive ; le soir, les sensations sont estompées jusqu'aux clavicules. Il n'y a pas de douleurs véritables, mais une sensation de fourmillement, de pesanteur, de grossissement, de feutrage dans tout le territoire envahi, de fraîcheur dans le dos. Cependant les chocs, même légers, sont ressentis comme douloureux, de même que les efforts et la toux provoquent des élancements dans les côtes.

Le 7, l'envahissement continue, bilatéral et symétrique, sur la face interne des deux bras, englobant les petits doigts. Le 9, les annulaires et les médians sont atteints en même temps. Le 11, les deux index s'engourdissent à leur tour. La pression des ongles est douloureuse, tout comme si on voulait les arracher.

C'est à ce moment que la patiente est hospitalisée et qu'un examen neurologique complet est pratiqué.

Les constatations sont maigres : aucun trouble moteur, aucun trouble réflexe, aucun trouble de l'état général. Même l'examen de la sensibilité superficielle ne révèle aucun trouble objectif : les discriminations tactile et thermo-algésique sont conservées. Seul le sens de la position des doigts est perdu et celui de la position des jambes émoussé. L'hyperflexion des cuisses et du tronc provoque une douleur lombaire qui limite le mouvement. Le signe de Munzer (exagération des douleurs par l'hyperflexion de la tête), supposé caractéristique des radiculites postérieures, est à peine esquissé.

La pression des troncs nerveux ne révèle ni anesthésie, ni hyperesthésie. Il n'y a pas d'attitude antalgique, pas de points de Valleix, aucun signe méningé, aucune anomalie de la colonne vertébrale. Les urines sont normales, le Bordet-Wassermann, négatif.

Le liquide céphalo-rachidien, sous pression initiale de 17 cm. d'eau en position couchée, est clair et contient 0 g. 23 p. 1,000 d'albumine et

24.6 lymphocytes par millimètre cube. Le cobaye inoculé se porte bien jusqu'à maintenant. Le traitement par le salicylate et la vitamine B est institué.

Le 15 janvier, l'engourdissement s'étend à la face palmaire du bout des pouces, toujours symétriquement. Mais le lendemain, au réveil, les jambes sont dégourdies jusqu'au genoux et, le 18, tout le plexus lombo-sacré est libéré.

Depuis lors, malgré la continuation du traitement, l'état de la patiente n'a pas bougé. Aucun symptôme général n'est apparu. Elle a continué son activité normale, avec une diminution relative, pour satisfaire au premier principe de la thérapeutique. Cette grande tricoteuse sent mal ses aiguilles et sa laine le matin, mais s'habitue facilement à se passer du besoin de les sentir davantage. Ses ongles sont encore un peu douloureux à la pression. Elle n'a plus de douleur lombaire à la flexion du tronc.

En définitive, le tableau clinique se résume simplement en dysesthésies à disposition nettement radiculaire, absolument bilatérales, rigoureusement symétriques, progressivement ascendantes, à partir du plexus sacro-lombaire de la queue de cheval, jusqu'à la septième racine cervicale inclusivement. L'extension des troubles à la portion supérieure a été marquée d'un temps d'arrêt progressivement croissant au passage d'un territoire radiculaire au suivant, démontrant cliniquement l'exactitude de la distribution topographique de ces territoires. Puis, la guérison a commencé à se faire par le bas, au niveau des racines qui avaient été les premières atteintes.

Une semblable présentation ne peut correspondre à autre chose qu'une polyradiculite postérieure symétrique ascendante à virus neurotropes.

L'absence des troubles moteurs, réflexes, sphinctériens et la guérison par le bas éliminent absolument tout soupçon d'une origine médullaire ou polynévritique. L'atteinte des racines postérieures, qui est la seule logiquement imputable, rend bien compte de l'exclusivité des troubles sensitifs, de leur distribution radiculaire, du temps d'arrêt au passage

d'un territoire radiculaire au suivant, de la guérison caudale ascendante et de la lymphocytose rachidienne.

---

L'intérêt de la présente affection ne réside pas dans sa forme monosymptomatique. Souvent les radiculites s'accompagnent de troubles moteurs, réflexes, trophiques, sympathiques, parce que la racine antérieure est atteinte en même temps que la racine postérieure. Mais la disposition des gaines méningées autour des racines explique pourquoi les radiculites, surtout dans leurs formes toxi-infectieuses primitives, « sont essentiellement des syndromes sensitifs », suivant l'expression de Tinel. Les radiculites donnent surtout des douleurs vives, même fulgurantes, nettement exagérées par l'effort ; mais sous ces douleurs variables, les dysesthésies ne manquent jamais, même quand les phénomènes douloureux sont moins intenses.

L'intérêt de cette affection particulière ne réside pas tellement dans son étiologie non plus. La malade, à aucun moment, n'a présenté de signes généraux d'infection ; elle n'a absorbé aucun toxique ; elle n'a aucun signe d'autre maladie pouvant être cause de radiculite. Mais son liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose isolée, telle qu'on en rencontre dans les infections à virus neurotropes. Et de quoi ces virus ne sont-ils pas capables ! Leur épidémiologie est obscure et sournoise. Ils ont une prédilection pour les individus jeunes. Ils ont un tropisme électif pour une formation cellulaire particulière ; ils n'infectent rien du voisinage et peuvent réaliser ainsi des atteintes étendues, sans troubles infectieux généraux proportionnés.

Joseph Russetzki, de Kazan, a rapporté plusieurs cas de polyradiculites post-grippales, polyradiculites asymétriques, généralement unilatérales, compliquées de troubles réflexo-moteurs et sympathiques, mais vraisemblablement attribuables à des virus.

Quand un monsieur revient de pelleter avec un « tour de rein, » ou se lève le matin avec un « tour de cou », il dit qu'il a mal forcé ou qu'il a « pris un courant d'air », et il se graisse d'huile électrique ou de lini-

ment Minard. Si, par hasard, on est dans l'occasion de faire une ponction lombaire à ces perclus, on a souvent la satisfaction de retrouver une réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, qui explique pourquoi le monsieur forçait mieux la veille, ou se défendait mieux contre le vent.

L'intérêt véritable de cette affection spéciale, ce qui en fait toute l'originalité, réside dans la localisation et l'évolution particulières des troubles observés.

Les polyradiculonévrites de Guillain et Barré sont fréquentes. Tous les ans, les revues neurologiques nous en signalent de longues séries de cas. Ce ne sont, en somme, que des polynévrites remontées. A. Juba a rapporté l'observation d'une polyradiculonévrite ascendante, d'origine virale probable, avec troubles réflexo-moteurs et dégénérescence inflammatoire des racines et des nerfs périphériques constatée à l'autopsie.

Mais, comme le dit Tinel : « Les radiculites sont le plus souvent isolées, limitées à une racine ou, plus souvent, à un groupe de racines ; et leur caractère unilatéral habituel est un bon élément de diagnostic avec les polynévrites.

« On a cependant rencontré, chez un même malade, plusieurs radiculites évoluant simultanément ou successivement dans des territoires distincts.

« Elles affectent parfois une apparence de symétrie, mais, dans ce cas même, l'inégalité des troubles en extension et en intensité d'un côté à l'autre permet encore de les distinguer des polynévrites.

« Dans d'autres cas, elles affectent des territoires différents, réalisant de véritables polyradiculites, comme dans un cas de Dejerine et Egger, atteignant L-5, S-1, et S-2 à droite et à gauche, C-5, C-6, C-7, C-8 et D-1 à droite, C-8, D-1 et D-2 à gauche.

« Mais dans ces cas, même la généralisation conserve un caractère d'inégalité et d'asymétrie, qui, joint à la topographie nettement radiculaire, aux symptômes d'irritation méningée diffuse et à l'existence de la lymphocytose rachidienne, permet cependant le diagnostic.

« Ces radiculites multiples, souvent en rapport avec une syphilis méningée précoce ou plus rarement avec les prodromes d'une méningite

tuberculeuse sont ordinairement plus graves ; elles témoignent d'une infection méningée plus diffuse et plus profonde. »

Cette citation suffit pour souligner tout ce qu'il y a d'inusuel dans l'observation que je viens de relater. Les polyradiculites pures sont rares, elles sont secondaires et jamais symétriques. Elles sont de forme sensitivo-motrice et leur composant réflexo-moteur pose leur diagnostic avec les polynévrites.

J'ai vainement cherché, dans la littérature qui m'était accessible, un cas analogue à celui-ci : polyradiculite primitive indubitable, exclusivement postérieure, à manifestation parsthénique pure, symétriquement ascendante, sautant d'une racine à l'autre après un temps d'arrêt, commençant sa guérison par les racines inférieures atteintes les premières, causée probablement par un virus neurotrope et, je l'espère bien, d'un bon pronostic.

#### BIBLIOGRAPHIE

- DÉJERINE et EGGER. Un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique, *Rev. Neurol.*, p. 527, (15 juin) 1904.
- Paul CAMUS. Étude de neuropathologie sur les radiculites, *Baillière et Fils*, Paris, 1908.
- Edward E. MAYER. Radiculitis, diagnosis and interpretation, *J.A.M.A.*, **71** : 353, (3 août) 1918.
- J. TINEL. Les radiculites. Traité de Roger, Widal et Tessier, Fasc. 21, *Masson*, Paris, 1927.
- Kinnier WILSON. Sysæsthesiæ and their neural correlates, *Brain*, **1** : 428, 1927.
- Joseph RUSSETZKI. Les polyradiculites post-grippales, *Ann. de Méd.*, **36** : 142, (juil.) 1934.
- F. T. MUNZER. Symptôme produit par la flexion de la tête : signe diagnostic différentiel dans les lésions des racines rachidiennes postérieures, *Monatschr. f. Psychiat., u. Neurol.*, **92** : 202, (déc.) 1935.
- A. JUBA. Polyradiculonévrite aiguë ascendante, *Deutsche Ztschr. f. Nervenb.*, **144** : 190, 1937.
- Charles-A. MARTIN. Les infections à virus neurotropes. *Laval Méd.*, **8** : 714, (déc.) 1943.
-

ÉTUDE  
CLINIQUE ET PSYCHIATRIQUE  
DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE (1)

par

Sylvio LEBLOND

*Chef de Clinique médicale*

et

Victorin VOYER

*(Hôpital du Saint-Sacrement)*

---

INTRODUCTION

Depuis longtemps, l'influence psychologique du milieu de vie sur l'état de validité physique des malades souffrant d'hypertension artérielle est reconnue. Les thérapeutes, sous cette inspiration étiologique, favorisent un changement d'entourage pour leurs malades, ajoutant avec à propos un sédatif ou un hypnotique.

Notre travail, ici, outrepassa le développement de cette donnée étiologique. L'expérience militaire permet une exploration plus complète et audacieuse du problème.

---

(1) Travail de l'Hôpital militaire de Québec.

Entre autres, trois constatations différentes ont stimulé la curiosité médicale.

La première que voici : le petit hypertendu, même en l'absence de tout autre signe physique ou psychiatrique, était voué à une faillite fatale dans sa vie militaire. Avant 1943, la pression artérielle n'était explorée que chez les sujets dont l'âge ou les signes physiques l'indiquaient. C'était une grave erreur, puisque nombre de jeunes sont des hypertendus et, après des mois perdus, ils étaient renvoyés pour « anxiété chronique ou instabilité émotionnelle ».

Deuxième fait : des milliers de certificats médicaux de médecins de famille, faits dans le but honnête de protéger une recrue inapte, affirmaient un diagnostic d'affection cardiaque, alors que des symptômes en relation avec la région du cœur n'indiquaient aucune lésion organique ; la presque totalité de ces recrues, avec leur foi inaltérable en leur « maladie du cœur », étaient simplement renvoyées comme inaptes pour troubles névrosiques bien établis.

Troisième constatation : avec des statistiques très élaborées, les Drs Dancey et Ross, de Montréal, dans un travail intitulé *Heart complaints of the recruits in the Army*, affirmaient ce que l'on avait constaté, sans y insister, que les Canadiens français se présentant à l'armée se plaignaient de leur cœur dans une proportion de 5 à 2 par rapport à leurs compatriotes d'autre ascendance. Leur conclusion était celle-ci : « L'attitude médicale française dans la province de Québec tend beaucoup à mettre sur le compte d'une pathologie cardiaque des troubles à caractères exclusivement anxieux ». Combien de jeunes gens de 20 ans ne mentionnaient-ils pas avoir pris de la teinture de digitale entre leur puberté et l'âge de 25 ans.

Sous cette inspiration, nous nous sommes arrêtés à une étude particulière, tant clinique que psychiatrique, d'une série de malades hypertendus.

#### ÉTUDE CLINIQUE

A cause des nombreux phénomènes neuro-végétatifs qui accompagnent l'hypertension artérielle ou qui font partie du tableau de cette affection, on peut se demander si, dans certains cas, l'hypertension elle-

même n'est pas un phénomène neuro-végétatif au même titre que les bouffées de chaleur, les palpitations, etc.

Il nous a été donné d'observer 20 cas de jeunes gens présentant une hypertension artérielle portant surtout sur la maxima, avec des chiffres allant de 150 à 180, et une minima ne dépassant pas 100. Leur âge variait de 20 à 35 ans. Un seul avait plus de 40 ans (44).

Ces malades se plaignaient tous, plus ou moins, des mêmes malaises : points au cœur, palpitations, dyspnée survenant à l'effort ou à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, parfois à propos de rien du tout. Ils transpiraient, avaient un appétit capricieux et un sommeil troublé, peu reposant.

Ces malaises existaient depuis plusieurs années. Les uns étaient très étonnés de se voir dans l'armée, sûrs qu'ils étaient atteints d'une maladie de cœur ou d'une maladie hypertensive. Ils s'étaient prêtés, du mieux possible, à leurs devoirs militaires et s'étaient rapportés fréquemment chez les médecins avec l'espoir, à chaque fois, qu'ils seraient admis à l'hôpital ou renvoyés chez eux.

Leurs malaises étaient les mêmes ou s'étaient exagérés depuis leur entrée dans l'armée.

Cette hypertension artérielle cédait assez bien, habituellement avec le repos, ou dès qu'ils se sentaient en confiance, et les chiffres relevés étaient des plus variables. Ils furent soigneusement explorés au point de vue médical. Tous eurent un examen d'urines, une radiographie cardio-thoracique, une histoire clinique détaillée. Plusieurs furent hospitalisés et soumis à des tests d'élimination rénale (P.S.P. ; Mosenthal), à une exploration électrocardiographique ou à une mesure du métabolisme basal. Tous ces tests se montrèrent parfaitement normaux et il n'a pas été possible de mettre en évidence une affection organique rénale ou autre pour expliquer les phénomènes hypertensifs.

#### EXAMEN PSYCHIATRIQUE

L'examen psychiatrique a été pratiqué avec le même soin que l'examen somatique en vue de cette étude. Nous avons pris un soin particulier à noter les expressions personnelles des patients et leurs remarques qui traduisent toujours spontanément un état d'âme parti-

culier. Nous faisons donc un faisceau de toutes ces données pour construire l'histoire clinique type.

Les troubles subjectifs dont ils se plaignent peuvent être formulés sommairement comme suit :

« Je ne puis faire de longue marche, je deviens tout essoufflé, mon cœur bat fort. Sur le terrain de parade, je me sens comme si j'allais tomber sans connaissance. C'est pire lorsqu'on est mis à l'attention. Mes yeux s'embrouillent, je suis étourdi. C'est comme si j'avais l'estomac (thorax) dans un étau. J'ai des sueurs froides et je gèle des pieds même lorsqu'il fait chaud.

« Après chaque repas, j'ai un mal de tête, je ne puis faire de P.T. parce que cela me cogne dans la tête. Je ne puis supporter mon casque d'acier, j'ai la tête sensible. Ma digestion est lente, j'ai comme une boule pesante dans l'estomac, et je suis constipé pour des trois ou quatre jours, j'urine fréquemment, surtout le soir.

« Bien sûr que j'ai une maladie de cœur ; j'entends mon sang qui court dans mes tempes le soir quand je me couche, je roule dans mon lit, j'ai des crampes au cœur ; plus je roule, pire c'est. La nuit j'ai des cauchemars, je rêve d'accidents, je tombe d'une hauteur, le sergent m'attend en bas pour me donner une râclée. Je m'éveille tout en sueurs, j'ai le cœur qui bat très fort. Le matin je suis plus fatigué que lorsque je me suis couché le soir. Je suis tellement fatigué que je ne déjeune pas le matin.

« Depuis que je suis dans l'armée je me sens bien mieux le dimanche que la semaine. Chez nous, c'était exactement le contraire ; le dimanche j'avais mal à la tête et la semaine à mon travail je me sentais mieux. Chez nous le mal de tête commençait à l'église, il me semblait que j'étouffais ou allais perdre connaissance. Le midi, je mangeais comme d'habitude, mais je me sentais pesant toute la journée ; bien souvent je vomissais mes repas. »

Dans l'histoire de famille, sur vingt patients, la plupart ont perdu leur père ou leur mère dans le jeune âge ; ils mentionnent qu'ils sont morts de maladie de cœur. C'est dans la famille. De famille nombreuse où l'esprit familial est très vivace, la plupart mentionnent aussi

des troubles nerveux, d'ordre anxieux et émotionnel, chez les sœurs surtout.

Tous sont des jeunes gens qui ont atteint au plus la huitième année d'études. Un s'est rendu en éléments latins, mais quitta le collège parce qu'il ne pouvait s'adapter à la vie de groupe.

Au cours du jeune âge, on a observé chez presque tous nos patients des épisodes allergiques ou des affections pulmonaires. Ce sont les deux épisodes pathologiques prédominants.

La plupart font très peu de sport. Au jeu, la compétition provoque des colères inusitées ; ils se font remarquer par leur manque d'esprit sportif : ils se montrent trop dominateurs. La même chose arrive dans leur milieu familial, où ils cherchent à dominer leurs frères et leurs sœurs.

Tous dans leur travail gravitent autour du foyer familial et persistent à y demeurer attachés. Bien peu pourront se résoudre à accepter du travail au-dehors. Les citadins choisissent des emplois bien au-dessous de leurs capacités intellectuelles ou physiques.

Quant aux troubles à caractère névrosique du jeune âge, il est intéressant de noter que pas un n'a souffert d'énurésie. Mais tous, sans exception, font des troubles du caractère plus ou moins marqués, des colères, des susceptibilités exagérées ou ont des habitudes d'ordre impulsif. Les quelques sorties qu'ils font les portent à l'alcool : pour se donner une contenance. Ce sont alors les seules circonstances où ils ont des rapports sexuels. Presque tous se sont rongé les ongles jusqu'à l'âge de 15 ans. La moitié d'entre eux se les rongent encore aujourd'hui. Ils ont une extrême attention pour ce qui a rapport à leur cœur : palpitations, bruits circulatoires, etc.

#### COROLLAIRES PSYCHOLOGIQUES

Le petit hypertendu n'extériorise donc pas une névrose grossière. C'est même cela qui a permis pendant longtemps de l'ignorer, même en psychiatrie. On disait, il y a bien hypertension, mais il n'y a pas de tremblements ni de gros signes extérieurs d'instabilité nerveuse. Mais lorsqu'on s'arrête aux remarques des patients, ne peut-on pas croire, plutôt, que l'hypertension n'est que le grand signe extérieur d'une névrose ?

Ce sujet chez lui est invalide le dimanche ; dans l'armée, il l'est de la même manière avec le même cortège physique durant la semaine. A quoi cela tient-il ? Quel est donc ce mécanisme de réaction ?

Les tests psychologiques démontrent chez tous une intelligence normale, même au-dessus de la moyenne, malgré une scolarité limitée. Mais c'est un individu hypersensible, surtout sensible aux remarques de l'entourage. Il n'a pu subir le milieu scolaire bien longtemps. Il a souffert, chez lui, de l'absence de l'un de ses parents ; il lui a fallu garder ses émotions pour lui-même. La mère étant la confiance habituelle des enfants, il a appris à réprimer ses émotions d'une manière prolongée et excessive. Souvent, il a été témoin de la mort de sa mère, a passé des nuits d'angoisse à cette occasion ; il est resté traumatisé, d'autant plus que le médecin de famille aura constaté et déclaré une prédisposition familiale aux affections cardiaques.

Dès son jeune âge, il se contracte à la moindre émotion, ne sollicitant jamais de conseils de son entourage au sujet de ses problèmes de vie, de ses inquiétudes sexuelles ou autres. Il souffre de constipation, est allergique comme il est hostile à tout contact émotionnel. Il a souvent des pâleurs de colère ; tout sport, toute compétition sont pour lui une souffrance. Il n'a jamais appris à se relâcher dans les activités de groupe. C'est l'allergie émotionnelle qui s'exprimera souvent par une allergie physique. La nuit, au repos, dans l'écrasante impression d'impuissance que l'homme ressent à l'approche du sommeil, il se sent traqué et défait dans des cauchemars, pour s'éveiller en sursaut en pleine crise d'anxiété.

Lui qui ne peut travailler paisiblement que lorsqu'il est isolé, il est incapable de recevoir d'ordres ; de là, les crises de lipothymie du soldat à la parade. C'est une expression du refus émotionnel de s'adonner aux exercices de groupe.

Sommairement, notre hypertendu est un individu qui se refuse à son entourage, est allergique au travail d'ensemble. Dans la vie civile, c'est l'agoraphobique chez qui le fait de paraître à la messe paroissiale provoquait déjà des troubles d'adaptation aux groupes humains. Dans l'armée, tous les jours c'est travail de groupe, d'où réaction anaphylactique hypertensive exacerbée.

## PATHOGÉNIE PSYCHOSOMATIQUE

Une pathogénie autonome et exclusive des stimuli mentaux, émotionnels ou affectifs sur l'hypertension artérielle existerait-elle? Serait-ce une simple création de l'esprit?

Cannon a synthétisé, dans une formule très suggestive, le fruit de ses longs travaux sur les facteurs endocrino-sympathiques de l'émotion : « Il est remarquable, dit-il, que la plupart des grandes réactions d'adaptation de l'organisme se produisent au cours des puissantes émotions de colère ou de peur. La respiration devient plus profonde, le cœur bat plus vite, la pression artérielle monte, le sang est chassé de l'estomac et de l'intestin vers le cœur, le système nerveux central et le muscle, les processus digestifs sont suspendus. Le foie perd ses réserves de sucre, la rate se contracte et se décharge de ses cellules, les glandes surrénales sécrètent l'adrénaline. L'adrénaline et les influx sympathiques font appel aux réserves de glycogène, le sang chargé de sucre est mis à la disposition des muscles en travail, du cerveau et des membres, c'est-à-dire des parties essentielles à un effort physique intense, et ce même sang est soustrait aux organes abdominaux en état d'inhibition ; ainsi se trouvent abolis les effets de la fatigue musculaire. Si bien que l'organisme qui peut fournir l'adrénaline au sang peut rendre à ses muscles lassés cette même rapidité d'action qu'ils avaient au repos... L'accroissement de la ventilation pulmonaire, la redistribution du sang s'écoulant à haute pression, l'augmentation du nombre de globules rouges libérés par la rate, pourvoient à l'apport essentiel d'oxygène et à l'évacuation des déchets acides... »

En résumé, tous ces changements tendent directement à augmenter l'efficiencia de l'organisme au cours du violent déploiement d'énergie que peuvent comporter la peur ou la colère. » (Cannon.)

Mais, là encore, il s'agit de réactions momentanées sans perturbations physiologiques chroniques. A quoi tiendrait-elle cette perturbation chronique de l'organisme qui fait que l'individu souffrant d'hypertension ne peut se remettre au travail sans une exacerbation de ses symptômes qui, d'ailleurs, ne disparaissent que partiellement au repos.

La réponse se trouve, très satisfaisante, dans les travaux sur les réflexes conditionnels, le système végétatif et les fonctions corticales de

Pavlov et de ses successeurs, dont Popov, qui, en 1932, a démontré que les réflexes conditionnels anciennement fixés dans l'organisme font obstacle au « frayage » de voies nouvelles. La force et la résistance des habitudes anciennes, les efforts répétés que nécessite la constitution de nouveaux réflexes conditionnés est tout juste la notion physiologique, remarquable, il va sans dire, dont se réclament les psychiatres pour soutenir leur pathogénie et leur thérapeutique des troubles neuro-végétatifs, telle l'hypertension artérielle sans troubles organiques.

#### THÉRAPEUTIQUE

*Le repos.* — Chez nos patients, mis au repos durant les recherches cliniques, on a observé une baisse appréciable de la tension maxima, soit de 10 à 50 degrés. Quant aux signes neuro-végétatifs d'instabilité, ils ne cèdent pas aussi vite : tels sont surtout les étourdissements, les palpitations, les maux de tête, les crises de tachycardie, les frémissements musculaires, les douleurs précordiales, etc. Et, fait digne de mention, chez la plupart de ces patients il existe, à la seule palpation au niveau de la pointe du cœur, une douleur, une sensibilité exagérée. Chez un de nos patients, entre autres, nous pouvions constater une hyperesthésie cutanée au même endroit. Ceci illustre bien ce que peut produire une fixation angoissée et obsédante d'une région où un patient se croit traumatisé. Notion à rapprocher de l'*organ language* des Américains, de la causalgie de l'amputé gardant une conscience douloureuse du membre disparu.

*La psychothérapie.* — Une discussion franche avec le patient des traumatismes émotionnels du jeune âge, de sa situation actuelle, de ses possibilités intellectuelles fut systématiquement employée. Nous avons évité particulièrement toute mention du mot nerveux. La psychothérapie réussit à condition d'être et de n'être que positive. La mise au clair des conflits provoque l'apaisement affectif. Les crises anxieuses, les exacerbations lipothymiques diurnes disparaissent graduellement. En deux ou trois jours, le patient quitte la salle générale et se rend au gymnase ou à l'atelier de réadaptation. Les troubles subjectifs alors disparaissent à condition encore de convaincre le patient que son cœur est en tout normal,

que ses bruits circulatoires au coucher sont des choses normales, qu'il en est ainsi des palpitations survenant à l'occasion d'une émotion.

Depuis, 12 de nos patients ont été libérés de l'armée. Les huit autres ont reçu des catégories inférieures. Six des 12 libérés se sont rapportés à la clinique externe des vétérans, se plaignant de leur travail dans le civil.

*Réhabilitation civile.* — L'un d'entre eux est à l'emploi du C.P.R. et ne se plaint de rien, mais sa tension artérielle se maintient à 180/100. Il nous visite régulièrement pour une entrevue hebdomadaire durant laquelle la méthode *free association* est employée.

Souvent, nous n'avons fait que suggérer un changement de travail pour voir disparaître un état d'invalidité. Tel est le cas de F., d'Arvida, électricien sur les lignes à haute tension à l'*Aluminium Company* qui fut assigné à un travail moins angoissant et se porte très bien.

*L'insulinothérapie.* — Elle est actuellement employée pour amener une sédation drastique chez un autre patient. Combien n'a-t-on pas vu d'hypomaniaques admis à la clinique psychiatrique avec hypertension artérielle, guéris de leur hypomanie et, aussi, de leur hypertension après le traitement de *shock*. Il nous a déjà été donné d'observer que l'hypoglycémie provoquée produit une sédation du sympathique sans pour cela se rendre jusqu'au *shock*.

*Chimiothérapie et psychothérapie.* — Une dose de deux grains et demi de phénobarbital, trois fois par jour, associée à une entrevue psychothérapique journalière nous a permis une prise de contact beaucoup plus rapide avec les misères subconscientes dont souffrent ces individus.

Nous poussons actuellement nos recherches plus loin. L'électrocardiogramme fut positif dans un cas d'hypertension, donnant une courbe positive de spasme des coronaires. Une dose de nembutal de un grain et demi, une heure avant la prise de la courbe, associée à des exercices préalables de relâchement musculaire est actuellement à l'étude. N'a-t-on pas réussi, chez des épileptiques, à rendre la courbe de l'électro-encéphalogramme négative par un sommeil hypnotique, modifiant assez radicalement un diagnostic et une thérapeutique ?

Pourquoi ne réussissons-nous pas à modifier un électrocardiogramme en faisant relâcher un état de spasmogénie par le sommeil hypnagogique ou, encore, par la narcose ?

#### CONCLUSION

Pour le moment, nous nous permettons de conclure que, dans les 20 cas étudiés, nous avons observé la fixation manifeste dans l'hypertension d'un mode d'expression émotionnelle. Nous avons pu, même, dégager un tableau psychologique saisissant et particulier à la personnalité de l'hypertendu.

De plus, une chimiothérapie, associée à une psychothérapie suivie, a donné des résultats évidents et modifié sensiblement les réactions affectives excessives et prolongées chez nos patients, en plus d'extirper cette conviction morbide, souvent cause d'invalidité, qu'est la conviction de souffrir d'une « maladie de cœur ».

Quant à la stabilité possible de tels résultats, elle ne pourra être affirmée qu'après des examens de contrôle, poursuivis pendant plusieurs années. C'est ce que nous nous proposons de faire, ajoutant déjà un bon nombre de nouveaux malades sujets à investigation.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BROUSSEAU, A., Système végétatif et pathologie mentale. *Encyclopédie méd. chir.* 1<sup>re</sup> édition 1-1937.
  2. CANNON, W. B., *Wisdom of the body*, Norton, New-York, 1932.
  3. DANCEY et ROSS, Lecture on heart complaints among the recruits in the army, faite au *Montreal Psychiatric Meeting*, 1944.
  4. KRAINES, S. H., *The therapy of neurosis and psychoses*. 2<sup>e</sup> édit., *Lea & Febiger*, Philadelphia, 1943.
-

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## LA BIOPSIE

### Son utilité et son interprétation

---

Depuis que la médecine s'est dégagée de sa tournure spéculative pour entrer dans le domaine scientifique, le médecin a l'impérieux devoir de se munir de tous les moyens que lui fournissent les laboratoires, pour poser un diagnostic précis et guider la thérapeutique. Or, de toutes les méthodes d'investigation courantes de laboratoire, la *biopsie* est, sans contredit, l'une des plus importantes et des plus fructueuses.

La *biopsie* consiste dans le prélèvement, chez le malade, d'un fragment de tissu vivant qui comprendra du tissu pathologique et du tissu sain. La pièce excisée est ensuite examinée au microscope. « L'histologiste compétent », comme l'a écrit si justement Pierre Masson (1), « reconnaît, à coup sûr, les tumeurs les unes des autres, des inflammations et des tissus sains. Il sait distinguer les cancers les uns des autres, mais, en présence d'une lésion inflammatoire, il hésite souvent à désigner son agent pathogène. »

Au mois d'avril 1935, lors de la souscription nationale au Fonds Bessborough pour le dépistage du cancer, on avait adopté la devise

---

(1) Pierre Masson. *Les tumeurs*. — *Diagnostics histologiques*, p. 715.

suivante : « Tuez le cancer avant qu'il ne vous tue ». Or, de la clinique, de la radiologie et de la *biopsie*, celle-ci est la méthode d'investigation la plus sûre pour dépister le cancer au début.

Disons tout de suite que la prise de cette *biopsie*, pratiquée le plus souvent sous anesthésie locale, n'est nullement dangereuse. Mais, pour la faire correctement afin de permettre au pathologiste un diagnostic précis, le chirurgien doit procéder de façon à prélever un fragment suffisant par une section franche dans le tissu sain et malade.

Certains ont laissé entendre, à tort, que ce prélèvement provoquait l'introduction de cellules cancéreuses dans les fins capillaires sectionnés au cours de la manipulation et qu'elle favorisait ainsi l'apparition, à distance, de tumeurs secondaires. La pratique journalière de cette intervention, répandue de plus en plus dans tous les Services hospitaliers, en démontre l'innocuité. *Quel est celui qui peut soutenir, avec preuves à l'appui, qu'une intervention chirurgicale dans un foyer inflammatoire contribue à essaimer l'infection dans l'organisme?* Pourtant, les données sont les mêmes.

Mais, dira-t-on,

a) cette *biopsie* est-elle vraiment nécessaire quand le diagnostic clinique est irréfutable?

b) n'est-ce pas perdre un temps précieux que d'attendre quelques jours pour connaître le rapport histologique?

c) enfin, n'est-il pas préférable de pratiquer une seule intervention, en enlevant tout le foyer, quitte à connaître, plus tard, la nature exacte et le degré de malignité de la lésion?

Telles sont les principales objections que l'on entend formuler.

A. La première semble de prime abord la plus sérieuse. En effet, le médecin compétent peut, le plus souvent, par les seuls signes cliniques, diagnostiquer un cancer de la peau ou du sein qui évolue depuis des mois. Même là, il est très important de connaître le type cellulaire car, souvent, les caractères histologiques du néoplasme peuvent orienter et, parfois,

modifier du tout au tout la thérapeutique. Ainsi, certaines tumeurs nécessitent la radiothérapie ou la radiumthérapie avant la cure chirurgicale, et *vice versa*.

#### 1. — BIOPSIE SUR LES TISSUS ÉPITHÉLIAUX DE REVÊTEMENT

Il ne faut pas oublier que la *biopsie* trouve surtout et avant tout son application, non pas dans les cas extrêmes de cachexie cancéreuse, mais dans les nombreuses lésions ambiguës de la peau et de certaines cavités (bouche, vessie, col utérin, etc.). Ces lésions se présentent tantôt sous forme d'une masse mal délimitée, bourgeonnante et ulcérée, tantôt sous forme d'un bourrelet induré, violacé, également ulcéré, à bords irréguliers et qui, comme dans la forme précédente, s'étend progressivement sans aucune tendance à la guérison. La durée et les caractères cliniques les apparentent à la crasse sénile (baso-cellulaire), au lupus, à la syphilis et enfin aux mycoses. Dans tous ces cas, médecins et dermatologistes les mieux avertis restent souvent perplexes. C'est alors que seule la *biopsie* établira le diagnostic d'une façon précise, et partant, orientera la thérapeutique.

#### 2. — BIOPSIE SUR LES GANGLIONS

Parfois le problème se pose sur le système lymphopoïétique de la chaîne cervicale, axillaire, sus-claviculaire ou inguinale. Ici la clinique se trouve en présence d'un *puzzle* que, parfois, l'histologiste même, ne pourra résoudre. En effet, le système lymphopoïétique est sujet d'une part, à des lésions organoïdes propres et, d'autre part, à des lésions secondaires, inhérentes à son rôle d'organe de filtration.

*Lésions organoïdes.* — Dans le premier cas, l'hypertrophie et l'hyperplasie des constituants cellulaires du ganglion, expriment une réaction tumorale bénigne, dont l'étiologie nous est inconnue. Nous sommes alors en présence d'un lymphadénome.

Par ailleurs, le ganglion peut présenter un bouleversement anarchique, tant au point de vue de la topographie que de la structure cellulaire ; dans ce cas, les limites de la tumeur sont imprécises et, le plus souvent,

les cellules sarcomateuses ont dépassé la capsule et fument dans les tissus avoisinants. Il s'agit soit d'un lymphosarcome, soit d'un réticulo-sarcome.

*Lésions secondaires.* — Dans le second cas, les lésions sont purement inflammatoires. Les unes témoignent de l'existence d'un foyer infectieux dans le voisinage qui, par ses produits élaborés (toxine, etc.) influence la multiplication des éléments lympho-réticulaires du ganglion : c'est le ganglion irrité.

Les autres, au contraire, sont constituées par un granulome à évolution aiguë, sub-aiguë ou chronique dont l'agent étiologique est parfois facilement décelable par des examens bactériologiques. Il s'agit alors d'un microbe du pus, d'un foyer tuberculeux ou mycosique.

Quelquefois, l'infection relève d'un agent difficile à déceler, tel les virus : v.g. mononucléose infectieuse.

*Organe de filtration.* — Dans leur rôle d'organe de filtration, les ganglions retiennent des cellules néoplasiques métastatiques, élaborées par une tumeur primitive sise dans le voisinage. Celle-ci déverse dans les vaisseaux lymphatiques des cellules qui vont aboutir et se multiplier dans le relais ganglionnaire. Ces tumeurs peuvent provenir de la bouche, du sein, de l'estomac, du poumon, etc.

Enfin, les ganglions sont le siège d'un processus de nature inconnue, caractérisé par la présence de cellules spéciales, volumineuses, multinucléées, d'origine réticulaire, mêlées à des éosinophiles, des lymphocytes, des plasmocytes, etc. Cette entité histologique correspond à la *maladie de Hodgkin*.

Il est important d'ajouter que l'on aura presque toujours recours à la *biopsie* pour préciser la nature des tumeurs du sein, du col et de la cavité utérine, du rectum, de la vessie, etc.

En effet, que de malades ont eu la vie sauve, grâce à un examen histologique précoce. Par ailleurs, combien d'autres sont morts par suite de tâtonnements, de négligence ou d'erreur de diagnostic clinique. J'ai vu mourir de cancer généralisé, une jeune femme, qui, porteuse d'une petite tumeur axillaire, n'a cessé, pendant les cinq mois qui ont précédé la *biopsie*, d'exprimer vainement ses craintes à son médecin.

### 3. — HISTOLOGIE DES LIQUIDES D'ÉPANCHEMENTS DE NATURE NÉOPLASIQUE

En plus de l'étude des tissus de revêtement, des organes lymphopoiétiques et des lésions viscérales facilement accessibles, il arrive fréquemment que nous soyons obligés de porter un diagnostic cytologique sur des liquides d'épanchements ou d'excrétion de nature néoplasique. Ces lésions se rencontrent, en particulier, dans la plèvre, dans la cavité péritonéale et même dans le rein. Ces liquides d'épanchements ou d'excrétion (urine), renferment presque toujours, dans les cas de tumeurs, des petits amas ou des bourgeons de cellules néoplasiques facilement décelables.

Pour ce faire, il s'agit de centrifuger les liquides pour obtenir un culot assez volumineux qui sera par la suite fixé, et conduit comme une *biopsie*. Depuis plusieurs années, nous avons eu à nous féliciter de l'emploi de cette technique qui rend le diagnostic beaucoup plus facile et beaucoup plus sûr.

B. — Ajoutons que, contrairement à l'énoncé de la deuxième objection (*durée de la technique histologique*), le diagnostic peut être établi dans les 24 heures, avec la technique courante effectuée sur une pièce de petites dimensions ; ou, encore, dans quelques minutes lorsqu'on utilise la méthode de congélation. Cette méthode, par ailleurs, est dangereuse s'il s'agit de porter un diagnostic sur du tissu provenant des ganglions.

C. — Enfin, nous croyons que la troisième objection, (*recommandant l'intervention d'emblée, quitte à connaître plus tard la nature histologique de la pièce*), est condamnable. En effet, des erreurs graves dans le diagnostic clinique sont assez fréquentes. Tous les pathologistes ont, dans leurs dossiers, des rapports de lésions tuberculeuses, syphilitiques, mycosiques ou autres, considérées cliniquement comme du cancer.

J'ai présent à la mémoire une demande d'un examen histo-pathologique (à la suite d'une amputation de la verge) dont le diagnostic clinique était étiqueté : cancer ou syphilis ?

Ce court exposé nous montre, d'une façon irréfutable, l'importance de la *biopsie* dans le dépistage, non seulement du cancer, mais aussi des lésions inflammatoires de toutes sortes, spécifiques ou non. C'est pourquoi, on peut dire avec raison, *que la biopsie est le fil d'ariane qui conduit presque infailliblement au diagnostic et qu'elle doit être considérée comme la sentinelle dans le cancer.*

La technique chirurgicale de la *biopsie* sera donnée à la fin de ce symposium.

J.-Édouard MORIN, M.C.R.M. (C.),  
Directeur des Laboratoires  
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

---

## LES MALADIES ET LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES

---

Des observations cliniques, en partie déjà anciennes, avaient montré que le cancer prenait souvent naissance dans des tissus qui étaient le siège de lésions antérieures. Une analyse plus détaillée et l'étude systématique et statistique d'un nombre plus considérable de cas fit constater que certaines lésions étaient suivies de cancer d'une façon particulièrement fréquente, de sorte qu'on a appelé *lésions précancéreuses* les « états pathologiques qui sont si fréquemment l'origine de cancers que le fait ne peut être le résultat du hasard » (Darier). Cette fréquence est cependant assez variable et il est impossible de la déterminer avec précision, mais même les documents imparfaits que nous possédons permettent de distinguer deux grandes classes de lésions précancéreuses : l'une, où la transformation cancéreuse est fréquente ; l'autre, où le cancer apparaît plus rarement, mais néanmoins plus souvent que dans les tissus apparemment sains correspondants. On pourrait ainsi distinguer entre lésions précancéreuses dans le sens strict du mot ou proprement dites, et entre lésions précancéreuses dans le sens large ou éventuelles. Deux exemples feront mieux comprendre la différence : le *xeroderma pigmentosum* ou la polypose colique, une fois leur diagnostic posé, imposent un pronostic réservé, puisque les *probabilités* d'une transformation cancéreuse sont grandes ; une cicatrice, même vicieuse, ou un lupus nous feront seulement envisager la *possibilité* de l'apparition ultérieure d'un cancer.

Il y a une troisième catégorie de lésions précancéreuses que l'on pourrait appeler *individuelles* ou *occasionnelles* et qui constituent un problème surtout histopathologique. Il s'agit de lésions apparemment

banales, comme une érosion du col utérin ou un nodule de sclérose mammaire, dans lesquelles on trouve à l'occasion des lésions hyperplasiques d'un caractère un peu particulier, parfois métaplasiques, qui, par certaines irrégularités ou atypies cellulaires, dépassent les caractères habituels des hyperplasies sans cependant être déjà franchement cancéreuses, qui « sentent le cancer » comme disent un peu familièrement certains pathologistes.

#### A. — LES MALADIES PRÉCANCÉREUSES PROPREMENT DITES

La facilité de l'observation des lésions au niveau des téguments, tant au point de vue clinique que biopsique, a voulu que, de toutes les lésions précancéreuses, celles de la peau soient les mieux connues et les plus nombreuses, tandis que celles des tissus profonds nous sont encore en partie inconnues.

1. *La maladie ou dyskératose de Bowen* est caractérisée par l'apparition de papules lenticulaires qui se transforment en plaques croûteuses serpigineuses, dont la surface est, suivant les cas, suintante, granuleuse ou très légèrement papillomateuse. Ces plaques sont uniques ou multiples et s'étendent lentement, en involuant souvent dans la zone centrale. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit de la peau glabre. Dans la majorité des cas, il est difficile de faire cliniquement un diagnostic différentiel avec le psoriasis, voire les syphilides tertiaires ou les kératoses séniles, et une biopsie est nécessaire pour étayer le diagnostic. Les lésions peuvent évoluer lentement et rester presque stationnaires durant de longues années, mais sont souvent suivies d'un épithélioma dans lequel persistent les aspects du début : dyskératose et kératinisation de cellules individuelles ; polymorphisme nucléaire très marqué avec noyaux condensés anfractueux ou tout à fait irréguliers ; cellules malpighiennes géantes ; vacuolisations protoplasmiques et parfois présence de « corps ronds ». On a décrit quelques rares cas de maladie de Bowen au niveau des muqueuses.

2. *Le « xeroderma pigmentosum » de Kaposi*, dont Gaumond a rapporté ici-même une très belle observation, est une maladie familiale de type mendélien récessif, qui débute généralement durant l'enfance par un érythème ou des taches pigmentaires de l'aspect des éphélides.

Les lésions semblent être dues à une hypersensibilité de la peau aux rayons ultraviolets, car elles apparaissent et évoluent surtout durant l'été et sont stationnaires ou peuvent régresser en hiver. Elles affectent surtout les parties découvertes, mais peuvent s'étendre au tronc, voire à tout le tégument. Ces taches peuvent confluer et former des placards pigmentés. Il y a souvent des télangiectasies ou minuscules angiomes qui sont suivis de taches blanches atrophiques et de foyers cicatriciels rétractiles ; ceux-ci peuvent aussi se constituer indépendamment. Bientôt on voit apparaître un nombre plus ou moins grand de lésions verruqueuses de dimensions et de forme très variables, dont l'une ou l'autre ou plusieurs finissent par donner naissance à des épithéliomas du type baso- ou spinocellulaire ; dans quelques rares cas on a même observé des nævocarcinomes et des sarcomes. Le *xeroderma pigmentosum* est ainsi « par excellence une affection précancéreuse » (Darier). La radiothérapie est strictement contre-indiquée, car la sensibilité de la peau semble s'étendre à ces radiations de plus petite longueur que les ondes lumineuses.

3. *La kératose sénile, crasse sénile ou crasse des vieillards* des anciens, se rencontre chez des individus ayant passé l'âge moyen, mais surtout après 60 ans, au niveau des tempes, de la face, des oreilles, du cou et de la face dorsale des mains. Elle débute par une croûte dure, jaune brunâtre ou noire, peu élevée, qui se constitue sur une peau présentant par ailleurs des phénomènes atrophiques ou d'hyperpigmentation. Dans un cinquième des cas, un épithélioma spinocellulaire prend naissance sur une ou plusieurs de ces crasses et poursuit ensuite son évolution locale et métastatique.

4. *La corne cutanée* est apparentée à la kératose sénile, sur laquelle elle se développe dans la majorité des cas, et est également suivie d'épithélioma dans un pourcentage substantiel des cas.

5. *L'arsenicisme cutané ou la kératose arsenicale* peut être due à l'inhalation de vapeurs, mais se rencontre surtout au cours de la thérapeutique arsenicale. La disposition individuelle joue un rôle indiscutable, car les lésions peuvent être précoces, apparaître au cours du mois qui suit une injection unique, ou se manifester seulement de nombreuses années après une cure arsenicale. Les lésions siègent de préférence à la

face, au cou et aux extrémités, mais peuvent aussi intéresser le tronc. Elles peuvent rappeler certaines phases du *xeroderma pigmentosum* et s'accompagnent en particulier assez souvent de télangiectasies. Après une phase verruqueuse apparaissent des épithéliomas spinocellulaires qui peuvent être multiples.

6. *La maladie du brai* des goudronneurs, paraffineurs, etc., aboutit au cancer par une succession de symptômes assez semblable à celle de l'arsenicisme.

7. *La radiodermite professionnelle* chronique mène également très souvent au cancer après une phase atrophiante, puis verruqueuse.

8. *La leucoplasie des muqueuses*, dont l'étiologie syphilitique a été quelque peu exagérée, même en admettant l'action de facteurs adjuvants comme celle du tabac, est assez souvent suivie de cancer pour que Darier ait pu la considérer comme précancéreuse « au premier chef ».

Nous venons d'énumérer les affections dermatologiques précancéreuses essentielles. Darier y ajoute l'érythroplasie de Queyrat, affection plutôt rare, la maladie de Paget du sein et les nævi. En ce qui concerne ces derniers, il est vrai que la majorité des mélanomes malins (nævocarcinomes; « mélanosaromes ») prennent naissance sur des nævi, mais la proportion entre les mélanomes, qui ne constituent qu'un faible pourcentage des néoplasmes malins, et les nævi, qui sont extraordinairement fréquents, est tellement petite, qu'il nous semble difficile de considérer les nævi comme précancéreux au même titre que les affections susmentionnées. Quant à la maladie de Paget du sein, classée comme dyskératose éminemment précancéreuse, il semble, de plus en plus, que les lésions mamelonnaires sont constituées par l'envahissement et la propagation intra-épidermiques d'un épithélioma, généralement intra-canaiculaire, à évolution souvent très lente, de la glande mammaire sous-jacente et qu'elles sont par conséquent, déjà cancéreuses dès leur apparition.

Parmi les lésions des autres tissus, qui sont précancéreuses par excellence, il y a :

9. *Le syndrome de Plummer-Vinson*, d'origine probablement héréditaire, qui est caractérisé par une atrophie des muqueuses digestives

supérieures et une anémie achlorhydrique, accompagnées d'une chute précoce des dents et d'une mollesse des ongles (« en cuillère »), et suivi d'un cancer buccal, pharyngien ou œsophagien chez la femme. Il est intéressant de noter que le cancer peut être évité par une thérapeutique préventive par le fer et l'acide chlorhydrique.

10. La « còlite » polypeuse, mieux appelée *polypose intestinale*, puisqu'elle n'est pas due à un processus inflammatoire, et qu'elle peut intéresser tout l'intestin, est nettement héréditaire et peut-être la maladie précancéreuse par excellence, car elle est suivie de cancer dans la grande majorité des cas. Elle se présente sous forme de saillies adénomateuses multiples, sessiles ou pédiculées, prédominant au niveau du côlon, mais pouvant s'étendre au grêle et même à l'estomac. La maladie peut débiter dans l'enfance et la transformation cancéreuse, parfois simultanée au niveau de plusieurs polypes, peut être précoce ; elle se fait de préférence dans le segment terminal.

11. *Les papillomes de la vessie* : l'expérience nous montre que la plupart de ces tumeurs, lorsqu'elles sont laissées en place ou imparfaitement extirpées, récidivent et se transforment en cancers ; elles constituent à ce titre un exemple assez rare dans le domaine de la pathologie humaine, où un néoplasme bénin devient assez régulièrement malin.

12. *La môle hydatiforme du placenta* est un autre néoplasme bénin qui semble être assez souvent suivi d'un cancer sous forme de chorio-épithéliome ; s'il est vrai que beaucoup de ces derniers sont précédés d'une môle, les statistiques sont cependant assez discordantes en ce qui concerne le pourcentage des môles qui deviennent cancéreuses.

13. *Le lymphadénome à follicules géants ou la maladie de Brill* : il s'agit là d'une hypertrophie d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques, qui est caractérisée par une hyperplasie systématisée et conjointe de tous les éléments du ganglion (par conséquent avec conservation de sa structure générale), dans laquelle les follicules avec leurs centres clairs occupent une place prépondérante. Cette lésion peut régresser et disparaître complètement, mais dans une assez grande proportion des cas elle est suivie, à échéance plus ou moins longue, soit d'un lympho- ou réticulo-sarcome, soit d'une leucémie.

## B. — LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES ÉVENTUELLES

A côté de ces lésions précancéreuses proprement dites, il y en a toute une série d'autres, où le cancer apparaît moins fréquemment, mais encore assez souvent pour qu'il soit possible de leur attribuer un certain rôle dans la genèse néoplasique. A cet ordre de lésions appartiennent :

13. *La neurofibromatose de von Recklinghausen* qui est caractérisée par des tumeurs multiples d'origine nerveuse surtout tégumentaires, mais pouvant aussi apparaître au niveau des viscères et du cerveau. Dans un cinquième des cas, l'une de ces tumeurs subit une transformation maligne et constitue un « sarcome neurogène ».

14. *La maladie osseuse de Paget ou ostéite déformante* (qu'il importe de distinguer de l'ostéite fibreuse de von Recklinghausen) dans laquelle on trouve assez souvent des « tumeurs brunes » se présente histologiquement sous forme de tumeurs à myéloplasies, dont certaines sont susceptibles de se transformer en sarcomes ostéoclastiques.

15. *Les nævi* que nous avons discutés plus haut.

16. *Les cicatrices de brûlures*, sur lesquelles un épithélioma peut naître à plus ou moins longue échéance, parfois après une trentaine d'années.

17. *Le lupus tuberculeux* qui peut être suivi d'un épithélioma ou plus rarement d'un sarcome, et les *fistules tuberculeuses*.

18. *La maladie de Hodgkin ou le lymphogranulome malin* qui, après une phase de « paraganulome » et de granulome, peut se terminer dans certains cas par une phase franchement sarcomateuse.

19. *Le mycosis fongoïde* dont la terminaison se fait parfois sous forme d'un lymphosarcome.

20. *La maladie de Reclus ou « mastite » chronique kystique*, sur laquelle peut se constituer un épithélioma mammaire ; cette transformation nous semble cependant moins fréquente que ne le prétendent beaucoup d'auteurs.

21. *Les ulcères variqueux*.

22. *Les pneumokonioses*.

23. *Les kystes « sébacés »* qui sont le plus souvent des kystes épidermoïdes.

24. *Les ulcères de l'estomac*.

Il est très difficile d'estimer, même approximativement, le degré de prédisposition au cancer de toutes ces lésions, car il nous faudrait des données statistiques et histologiques encore plus précises et plus générales que celles dont nous disposons actuellement. On est donc plus ou moins forcé de se laisser guider dans ce domaine par des impressions et par l'expérience personnelle. C'est dire qu'il est difficile de décider quelles maladies et lésions peuvent être classées comme précancéreuses dans le sens large du mot, car il semble que, d'une façon générale, le cancer prenne naissance de préférence dans des tissus antérieurement modifiés. Nous savons qu'environ 90% des cancers de la vésicule biliaire naissent sur une cholélithiase et qu'à peu près 70% des cancers hépatiques sont précédés d'une cirrhose, mais il serait exagéré de classer les cholélithiases et les cirrhoses parmi les maladies précancéreuses, même dans le sens large du mot. L'omission de certaines lésions dans notre énumération, que d'aucuns s'attendaient à y voir figurer, n'a d'autre justification que la difficulté d'établir avec précision ce point de démarcation.

#### C. — LES LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES OCCASIONNELLES

Un dilemme analogue, mais d'une façon plus individuelle, se pose à l'histopathologiste au cours de certains examens de routine. S'il est simple en théorie de marquer les différences entre une lésion hyper- et néoplasique, il peut parfois devenir bien malaisé de distinguer l'une de l'autre en pratique. Tout porte à croire que, dans maints cas, le cancer est précédé d'une phase purement hyperplasique et que, dans d'autres, la prolifération néoplasique débutante peut être tellement typique qu'il est parfois impossible d'en affirmer la nature maligne. On peut évidemment se laisser guider par le critère fondamental qu'une croissance pathologique n'est cancéreuse que lorsqu'elle est envahissante et que l'expression morphologique de cet envahissement est donnée par la « rupture de la basale ». Ce critère est heureusement suffisant dans la grande majorité des cas, mais il fait défaut dans quelques-uns, où la prolifération cellulaire respecte encore la basale, mais s'accompagne d'atypies cellulaires, de mitoses irrégulières et d'une propagation intra-épithéliale qui sont généralement l'apanage du cancer. Certains cas de maladie de Paget du sein ou d'épithéliomas intra-canaliculaires de la

glande mammaire (*intra-duct carcinoma*) illustrent bien ces faits. Il est donc possible qu'une lésion, encore « bénigne » à un point de vue strictement histologique, puisse être en réalité « maligne » biologiquement, ce qui revient à dire que l'histopathologie, elle aussi, a ses limites. Pour ne citer qu'un exemple : il arrive assez souvent que, dans une érosion glandulaire du col de l'utérus, l'une ou l'autre des glandes est transformée en plaque cellulaire solide, qui est encore bien limitée, mais dont les éléments sont irréguliers, présentent d'assez nombreuses mitoses et se substituent aux cellules normales situées en amont ou en aval. Ce dernier caractère correspond à un envahissement mitigé qui n'est pas sans rappeler le cancer intra-canaliculaire du sein. Il est cependant malheureusement impossible de faire toujours la distinction entre un pareil envahissement épithélial et une hyperplasie un peu atypique se propageant de proche en proche par transformation de cellules jusque-là normales. Le diagnostic dans ces cas ne pourrait donc être catégorique, mais l'aspect peut justifier l'histopathologiste d'émettre l'opinion qu'il correspond peut-être à un état précancéreux. Or, des phénomènes de cet ordre ne sont pas limités aux lésions du col, mais s'observent dans beaucoup d'autres organes, en particulier au niveau de la glande mammaire.

Une dernière question peut se poser : des néoplasmes bénins peuvent-ils être considérés comme précancéreux ? Nous croyons pouvoir répondre dans l'ensemble négativement. Il est, p.e., exceptionnel qu'un adénome du sein devienne cancéreux ; nous n'en avons jamais observé personnellement, mais nous nous souvenons de deux cas, où un épithélioma avait pris naissance dans le voisinage immédiat d'un adénome. Toutefois, les sarcomes mammaires semblent de préférence prendre naissance au niveau du stroma d'un adénome, mais leur exceptionnelle rareté ne permet guère de considérer les fibro-adénomes comme présarcômateux. Il en est de même pour les sarcomes de l'utérus, dont une partie sont précédés de fibro-myomes, et pour l'immense majorité des néoplasmes bénins en général. Nous avons fait allusion, plus haut, à trois exceptions : la polypose intestinale, les papillomes de la vessie et la môle hydatiforme du placenta, qui sont, par contre, précancéreux dans le sens propre du mot. Il semble donc que, dans l'ensemble, une lésion

hyperplasique simple ait plus de chances de devenir cancéreuse qu'un néoplasme bénin.

Avant de terminer, il peut être intéressant de faire remarquer que la question des lésions précancéreuses vient d'être attaquée expérimentalement par Cowdry et une équipe de collaborateurs. Ces recherches ont montré que, quelques heures après l'application d'un carcinogène sur la peau de la souris, les endroits badigeonnés présentent des changements profonds du métabolisme cellulaire qui se traduisent même par des modifications morphologiques. Le métabolisme aboutit à un nouvel équilibre qui est caractérisé par une baisse marquée en calcium, en fer, en lipides, en cholestérol, en cuivre et en biotine, tandis que le sodium, le potassium, le magnésium et l'acide ascorbique sont normaux ; quant aux changements morphologiques, ils consistent surtout dans une augmentation du volume cellulaire avec diminution du rapport nucléo-plasmatique. Entre l'apparition de ce nouvel équilibre et celle du cancer chez la souris s'écoule un laps de temps qui correspond grossièrement à celui de la durée des lésions précancéreuses chez l'homme. Cowdry pense qu'il est donc probable que les cellules de ces lésions précancéreuses humaines se trouvent, au moins sous certains rapports, également dans un nouvel équilibre, qui diffère de celui des tissus normaux correspondants. L'étude à peine ébauchée de cet équilibre précancéreux ne permet encore aucune conclusion, mais semble être pleine d'avenir, en particulier en vue de la guérison des lésions précancéreuses par des efforts tendant à ramener l'ancien équilibre normal.

LOUIS BERGER, F.R.C.P. (C.)

*Professeur de Pathologie générale*

*et d'Anatomie pathologique à l'Université Laval.*

---

# REVUE ENDOCRINOLOGIQUE <sup>(1)</sup>

---

## LE CLIMATÈRE MASCULIN

---

### MATÉRIEL D'ÉTUDE — OBSERVATIONS

#### *Dixième observation :*

E. B., 58 ans, nous est adressé, par un médecin, en avril 1943, pour hypertension artérielle avec syndrome angineux. Depuis quelques mois, il ressent fréquemment, à l'occasion du moindre effort, des douleurs à la poitrine, sous forme de barre ou de pesanteur au niveau du sternum ou bien de serrement dans tout le thorax. La dyspnée empêche pratiquement la montée des escaliers et les promenades à pied. Il a souvent des vertiges, de la céphalée, des engourdissements aux membres inférieurs. Il doit uriner fréquemment le jour. Il ne peut dormir sans le secours de somnifères. Depuis les derniers mois, la puissance sexuelle a diminué considérablement. L'examen du cœur ne montre aucune lésion organique ; on y entend un fort clangor aortique. La pression artérielle est de 204/144. Les urines sont normales. Le Bordet-Wassermann est négatif. Les oscillations sont normales aux membres inférieurs.

Le traitement est institué comme suit : propionate de testostérone, 25 mgms, trois fois par semaine. On recommande également du phénobarbital. L'éloignement du malade nous empêche de suivre ultérieurement le cours du traitement qui est appliqué par son médecin. Quatre mois plus tard, toute thérapeutique (testostérone en injection et en ingestion) est suspendue. La pression se maintient à 154/72. Le malade ne ressent aucune douleur angineuse. Tous les troubles fonctionnels : urinaires,

---

(1) Voir *Laval Médical*, 11 : 318, (mars) 1946.

circulatoires et sexuels sont complètement disparus. Après un an, sans aucune médication, le patient peut nous écrire : « Je puis faire de longues marches et d'un pas assez rapide, sans ressentir aucune douleur au cœur ni être obligé de me reposer ».

*Onzième observation :*

A. D., 61 ans. Lorsqu'il consulte pour la première fois, en 1940, il souffre de sensations d'engourdissements des mains et des pieds. Il se plaint de faiblesse aux membres inférieurs, de refroidissements constants des pieds avec fourmillements. Il est à tel point sensible au froid qu'il doit quitter son occupation de livreur de pain. L'examen du cœur, de la pression artérielle et des urines ne révèle rien de pathologique. Le diagnostic d'artérite oblitérante des membres inférieurs est confirmé par la mesure des oscillations qui sont fortement diminuées aux deux membres inférieurs. Un traitement prolongé par des injections d'acécholine procure peu de soulagement au malade.

En avril 1943, nous revoyons le patient qui accuse toujours les mêmes troubles circulatoires aux jambes et aux pieds. En plus, il se plaint de dyspnée d'effort, et de sensations douloureuses à la région précordiale. Il est nerveux, dort mal, est fortement émotif, pleure facilement, est découragé. Toute activité sexuelle lui est devenue tout à fait indifférente. La pression artérielle est de 192/124. Les oscillations demeurent très faibles aux membres inférieurs.

Sous l'effet d'injections de 25 mgms de propionate de testostérone, au rythme de trois par semaine, puis subséquentement 10 mgms, trois fois par semaine, les phénomènes douloureux et paresthésiques diminuent au niveau des pieds. La marche est plus facile. La pression artérielle baisse à 154/96. Malgré la prolongation du traitement, bientôt tous les mêmes troubles réapparaissent. Quatre mois après le début du traitement par la testostérone, cette thérapeutique est suspendue, le malade ne semblant pas en retirer de bénéfices.

*Douzième observation :*

J. B., 54 ans, consulte pour asthénie physique et psychique. Se dit toujours fatigué, sans résistance au travail. Il est nerveux, irritable, impatient. Recherche la tranquillité, la solitude. Il est distrait au travail, sans enthousiasme, sa mémoire est paresseuse. Il dort mal. Éprouve de la dyspnée ou des palpitations au moindre effort comme à la moindre émotion ou contradiction. Est très frileux ; sa peau est plutôt sèche ; ses ongles sont friables. Les mictions ne sont pas trop fréquentes, mais se font à jet plutôt lent. L'appétit sexuel est normal ; les érections sont faciles, mais les coïts sont laborieux. Le cœur est

normal. La pression artérielle est de 128/74. Le métabolisme basal est de  $-12\%$ .

Il reçoit deux injections par semaine de 25 mgms de propionate de testostérone, pendant un mois et demi, puis on remplace les injections par des linguettes, 5 mgms, de méthyl-testostérone, à la dose de deux par jour. L'amélioration clinique tarde à se manifester, et ce n'est qu'en prolongeant le traitement pendant plusieurs semaines que l'on voit, graduellement, s'atténuer la plupart des troubles plus haut mentionnés. Le patient reprend le goût des activités physiques ; son psychisme se modifie progressivement mais la persistance d'ennuis familiaux empêche le complet redressement du déséquilibre émotif.

*Treizième observation :*

T. D., 62 ans. Malgré son âge, il ne présentait aucun trouble physique ni psychique jusqu'au milieu de l'année 1944, alors que, subitement, et sans raison apparente, il commença à ressentir des douleurs thoraciques vagues. Bientôt ces douleurs augmentèrent d'intensité et se précisèrent ; elles prirent la forme de serrements pénibles au milieu du thorax. Elles étaient provoquées par une marche rapide, une émotion, une contrariété ou une inquiétude. Elles s'accompagnaient d'angoisse qui alertait fortement le malade habituellement calme. Il devint graduellement nerveux, inquiet, en proie à des crises de désarroi mental qui, au milieu d'un travail intellectuel ou artistique, le laissaient dans un véritable état de panique. La mémoire devint paresseuse, la concentration laborieuse. En même temps, il commença d'avoir moins de résistance à l'effort. Il présenta de la pollakiurie nocturne. Il maigrit assez rapidement de vingt livres. La digestion devint lente, accompagnée de flatulence. Le cœur était normal. La pression artérielle de 160/90. L'examen électrocardiographique du cœur ne montra aucune anomalie. Les urines étaient normales.

Après avoir pris, pendant un mois, du méthyl-testostérone à une dose aussi faible que un comprimé par jour, le malade accuse une sensation de bien-être inespérée. Le sommeil est redevenu naturel et réparateur. Les troubles psychiques et nerveux se sont tous amendés. La vigueur physique et intellectuelle est retrouvée. La quiétude a remplacé l'anxiété. Les sensations de serrements médio-thoraciques sont moins fréquentes et moins angoissantes. Le patient note, avec surprise, que l'eczéma qu'il avait sur les mains, depuis des années, tend à disparaître graduellement. Il continue encore la même médication et aucun symptôme climatérique ne semble vouloir récidiver.

*Quatorzième observation :*

A. M., 45 ans (patient du Dr G. Drouin que nous avons eu l'avantage d'observer avec lui). Se plaint, depuis trois ans et demi, de fatigabilité facile et excessive, d'asthénie constante. A moins de facilité pour les travaux intellectuels et la concentration qui ne se font que sous contrainte. Est irritable, impatient, nerveux. Il ressent fréquemment des douleurs précordiales, à caractère angineux ainsi que des douleurs à la nuque. Est dyspnéique, sujet aux palpitations. Depuis quelques mois, l'appétit sexuel s'est émoussé, malgré que persiste la capacité d'érection. Il est obèse ; poids 230 ; taille 5 pi. 3 po. A l'auscultation du cœur, on entend les bruits assourdis, sans signes de lésions organiques. La pression artérielle est de 130/90. Le métabolisme basal est de  $-18\%$ .

Il est soumis au traitement suivant : propionate de testostérone, 10 mgms, trois fois par semaine, en injection et extrait thyroïdien :  $\frac{3}{4}$  gr. par jour. Sous l'action de cette thérapeutique, le malade accuse une grande amélioration de tous ses troubles. Il est moins dyspnéique, n'a plus de douleurs précordiales, retrouve sa facilité habituelle pour le travail intellectuel. Son poids baisse de 230 à 221 livres.

Après un mois de ce traitement, comme certains troubles physiques et psychiques persistent, et que le poids du malade subit de fréquentes variations, la dose de testostérone est augmentée à 75 mgms par semaine tandis que l'extrait thyroïdien est prescrit à dose presque négligeable. Ces fortes doses de testostérone produisent rapidement une atténuation de tous les symptômes ; le poids reste cependant stationnaire entre 220 et 222 livres.

Les réactions du malade à cette thérapeutique sont inconstantes. Pour lui procurer une sensation de bien-être, avec disparition des signes cardiaques et des troubles psychiques il faut bientôt diminuer graduellement la dose de testostérone, 10 mgms deux fois par semaine, et augmenter la dose d'extrait thyroïdien (1 grain par jour).

Ce malade chez qui le syndrome climatérique est venu compliquer l'obésité antérieure s'est comporté de façon bien spéciale vis-à-vis du traitement androgénique. Dans la première étape du traitement les hautes doses de testostérone furent rapidement efficaces. Subséquentement l'extrait thyroïdien s'est avéré plus utile et plus opérant que l'hormone sexuelle masculine. Les variations dans le volume total des urines que nous avons observées sous l'action alternée de cette double

thérapeutique peuvent rendre compte de ces réactions inaccoutumées, tel que nous le verrons plus loin.

*Quinzième observation :*

E. B., 52 ans, est hospitalisé dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement, en mai 1943, pour des troubles cardiaques et névropathiques marqués. L'histoire de ses troubles remonte à trois mois, alors qu'il a commencé de se sentir fatigué, déprimé, nerveux. Il est porté au découragement. Il dort mal, se plaint de céphalée constante, avec vertiges et bourdonnements d'oreilles. Il est dyspnéique, a constamment une sensation d'engourdissement aux jambes. Se dit frileux. D'autre part, il lui arrive fréquemment d'avoir des accès de transpiration profuse. Il est anorexique, digère lentement, est porté à la constipation. Il présente des troubles urinaires : mictions lentes, difficiles à amorcer et se faisant à jet fin ; pollakiurie nocturne. Il a récemment maigri de 30 livres.

Les examens fournissent les renseignements suivants : cœur, arythmie extra-systolique. Bradycardie à 60, pression artérielle 115/78. Urines normales. Glycémie, 1.40‰. Métabolisme basal, -8%. Électrocardiogramme : « Signes de prédominance ventriculaire gauche. Présence, dans toutes les dérivations, d'extra-systoles d'origine sinusale ». Les oscillations sont fortement diminuées au niveau des membres inférieurs. Poids du malade : 265 livres. Le diagnostic est posé : troubles psychiques, nerveux et cardio-vasculaires du climatère.

Le traitement est ainsi institué : propionate de testostérone, en injection, 25 mgms trois fois par semaine, pendant trois semaines, puis, 10 mgms trois fois par semaine, pendant les cinq semaines suivantes. Dès la deuxième semaine du traitement, les troubles urinaires diminuent, le malade dort mieux, a meilleur appétit, engraisse de six livres. Les troubles circulatoires des membres inférieurs disparaissent : l'indice oscillométrique a passé de  $\frac{1}{4}$  et  $\frac{1}{2}$  à 4 et  $4\frac{1}{2}$  au  $\frac{1}{3}$  inférieur des jambes. La pression artérielle et le pouls accusent peu de changements. Le patient abandonne alors complètement tout traitement, il se sent physiquement mieux, mais présente toujours un état névropathique que la thérapeutique a peu influencé.

*Seizième observation :*

E. S. O., 70 ans. L'âge de ce patient ne devrait pas lui permettre de figurer dans cette série d'observations, mais la singularité des troubles qu'il présentait et la surprenante efficacité de l'hormonothérapie dans son cas, nous autorisent à rapporter son histoire clinique.

Ce patient accuse, depuis quelques mois, des sensations constantes de douleurs et gonflements dans les pieds, avec chaleur, souvent intolérables. Ces phénomènes sont exacerbés par la station debout et la marche ; la position couchée en diminue l'intensité. A l'examen, on trouve que les deux pieds sont rouges et très chauds. Ces constatations font poser le diagnostic d'érythromélagie. A cause d'une histoire antérieure de glycosurie passagère, le malade subit des examens d'urines et épreuves d'hyperglycémie provoquée dont les résultats sont parfaitement normaux. L'azotémie est normale, la pression artérielle est de 210/110. Les réflexes sont normaux. L'examen du cœur ne montre aucune lésion. Les oscillations sont normales aux deux membres inférieurs.

Ce malade avait déjà reçu d'un médecin des injections d'acécho-line qui avaient exacerbé les phénomènes douloureux.

Il est alors soumis à un traitement par le propionate de testostérone, à la dose de 25 mgms deux fois par semaine. Après quelques injections de ce produit, les douleurs et sensations de cuisson aux pieds diminuent rapidement. La marche et la station debout ne causent plus les ennuis antérieurs. La pression artérielle baisse à 168/80.

Quatre mois plus tard, le malade ayant suspendu le traitement, les sensations thermiques et douloureuses réapparaissent. Le traitement repris, à raison de trois injections de 25 mgms par semaine, procure de nouveau la sédation des douleurs. Le patient ressent en même temps plus de vigueur physique et intellectuelle.

Les injections de testostérone ont été subséquemment remplacées par le méthyl-testostérone en comprimés de 10 mgms qu'il prend encore actuellement à la dose de un ou deux par jour.

Cette dernière médication suffit à empêcher le retour des phénomènes érythromélagiques. Les oscillations récemment contrôlées aux pieds et aux jambes demeurent normales. Le malade avoue cependant que les longues marches occasionnent encore un peu de douleur et gonflement aux deux pieds.

Chez ce malade, la thérapeutique androgénique a, en somme, influencé favorablement deux ordres de symptômes de pathogénie tout à fait différente : l'hypertension artérielle et l'érythromélagie.

#### *Dix-septième observation :*

R. P., 52 ans. Lorsqu'il consulte pour la première fois, en 1942, R. P. se plaint de faiblesse générale, d'asthénie marquée au moindre

effort prolongé. Tout travail physique ou intellectuel lui répugne. Il est nerveux, inquiet, émotif, hypocondriaque. Il se croit atteint alternativement de cardiopathie, d'ulcère d'estomac ou de prostatisme. Il fait largement usage de médicaments variés : digestifs, sédatifs nervins, toniques, etc. Le sommeil est difficile, agité, troublé par de fréquents besoins d'uriner.

A l'examen, on constate que le cœur est normal. La pression artérielle est de 138/108. L'azotémie, de 0.41‰. La cholestérolémie, de 4.28‰. La glycémie à jeun, de 1.36‰. Le métabolisme basal, de +19%. L'électrocardiogramme est normal. Les urines sont normales. La prostate est légèrement augmentée de volume. La radiographie du tube digestif ne montre aucune anomalie de l'estomac ni de l'intestin.

Le malade reçoit trois injections par semaine, de 10 mgms de propionate de testostérone. On conseille en même temps un cholagogue. Le traitement est suivi de façon très irrégulière. Le malade alterne à sa guise les injections de testostérone et les piqûres de toniques variés. Malgré cette inconstance dans le traitement prescrit, le patient accuse une amélioration manifeste à plusieurs points de vue. Le sommeil est meilleur. La capacité de travail et la persévérance dans l'effort reviennent plus normales. Les mictions sont plus faciles et moins fréquentes. La pression artérielle qui subissait de fréquentes variations (de 108/62 à 138/108) se maintient généralement à 132/92. Le taux du cholestérol sanguin baisse à 2.21‰. Les troubles digestifs sont grandement améliorés, malgré que viennent, de temps en temps, des spasmes gastriques. L'état psychique du malade n'a cependant pas retrouvé une stabilité idéale. Il lui arrive encore souvent de subir des périodes de dépression et de tristesse, mais le souvenir qu'il a des bienfaits retirés des injections de testostérone, le fait, chaque fois, recourir de nouveau à cette thérapeutique de ses jours sombres.

*Dix-huitième observation :*

X. T., 59 ans, est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement en novembre 1944 pour syndrome angineux. L'histoire des crises cardiaques remonte à environ dix ans. Peu fréquentes au début et de moyenne intensité, ces crises surviennent trois ou quatre fois par semaine, depuis quelques mois. Elles sont provoquées par le moindre effort, une marche, une émotion, un simple effort de toux. Les sensations douloureuses sont ressenties à la région sternale sous forme de point, de crampes ou de constriction qui irradient entre les épaules et aux membres supérieurs, surtout à gauche. Le malade évite volontairement les marches et les montées d'escalier. Il se plaint de dyspnée facile. Il est nerveux,

dort mal. Urine plusieurs fois le jour et la nuit. Est anorexique, a une digestion laborieuse. A fréquemment des maux de tête. Il a récemment perdu du poids. L'appétit et la capacité sexuels sont très diminués.

L'examen du malade permet les constatations suivantes : cœur, normal. Pression artérielle, 125/78. Azotémie, 0.15‰. Urines, normales. Métabolisme basal, -7‰. La radiographie pulmonaire laisse voir une aorte déroulée et élargie. Électrocardiogramme : (12 nov. 1944) « Arythmie sinusale. Segment S-T abaissé de un millimètre en D-II et D-III. Légère diminution du voltage du groupe Q-R-S. T positif mais d'amplitude diminuée : suspicion d'insuffisance coronarienne ».

Le patient était habituellement obligé de rester au repos presque complet. Il prenait régulièrement des comprimés d'aminophylline, ce qui n'empêchait pas la venue de crises angineuses qu'il devait calmer par le nitrite d'amyle ou la trinitrine.

Cette médication est alors suspendue et remplacée par des injections de propionate de testostérone : 25 mgms, trois fois par semaine. Dès les premières injections, le malade accuse un changement marqué dans son état général. Il se sent plus fort. Deux semaines après le début du traitement, il peut marcher sans dyspnée ni douleurs thoraciques ; il peut gravir les marches de deux escaliers sans ressentir aucune gêne cardiaque.

Après un mois de traitement par la testostérone, les doses sont diminuées progressivement. Le malade continue de se dire bien. Il n'a pas fait une seule crise angineuse pendant le mois ; il n'a pas eu recours une seule fois à la trinitrine. Il dort mieux. Marche sans dyspnée ni angoisse. Sa pression artérielle varie entre 112/80 et 126/80. Le chiffre du métabolisme basal est de -8‰. Le taux de l'azote sanguin est resté à 0.15‰. Un tracé électrocardiographique obtenu à ce moment se lit comme suit : « Rythme régulier, d'origine sinusale, au taux de 75 par minute. Aucune anomalie ». L'analyse comparative des deux tracés électrocardiographiques permet au cardiologue qui en fait la lecture les commentaires suivants : « Comme le segment S-T est remonté à la ligne iso-électrique et que l'amplitude de l'onde T est augmentée, on peut en déduire une amélioration de la circulation coronarienne ».

Sans autre médicament que la testostérone, ce patient qui faisait régulièrement trois ou quatre crises graves d'angine de poitrine par semaine, qui prenait en vain des médicaments vaso-dilatateurs variés,

ce patient peut maintenant se permettre des activités physiques nombreuses sans l'angoisse d'un serrement thoracique.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez ce malade, les variations du métabolisme général, les variations du taux de l'urée et des chlorures sanguins et urinaires, au cours de l'administration du testostérone. Ces constatations seront rapportées plus loin, lorsque nous parlerons du mode d'action de l'hormone sexuelle masculine dans le climatère (1).

#### SOMMAIRE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Si on fait l'analyse des observations que nous venons de rapporter et qu'on évalue la fréquence des symptômes constatés, on obtient les pourcentages suivants :

##### *Troubles nerveux et psychiques :*

Nervosité.....	55%
Dépression nerveuse.....	45%
Insomnie.....	45%
Angoisse.....	40%
Irritabilité.....	35%
Auto-dépréciation.....	35%
Émotivité.....	35%
Distraction.....	35%
Anxiété.....	30%
Troubles de concentration.....	30%
Troubles de la mémoire.....	25%
Crises de larmes.....	20%

##### *Troubles vaso-moteurs et neuro-circulatoires :*

Céphalée.....	55%
Bourdonnements d'oreille.....	35%
Palpitations.....	30%
Vertiges.....	30%
Paresthésies.....	25%
Engourdissements et refroidissements des extrémités.....	25%
Frilosité.....	20%
Éblouissements visuels.....	15%
Beuffées de chaleur.....	10%

(1) Chez tous les malades dont nous avons rapporté les observations, le propionate de testostérone fut administré sous forme de « Perandren », et le méthyl-testostérone, sous forme de « Métandrène » (comprimés et linguettes) qui furent mis gracieusement à notre disposition par la Compagnie Ciba, Ltée. Nous lui en exprimons nos remerciements.

*Troubles généraux et constitutionnels :*

Faiblesse générale.....	75%
Fatigabilité.....	50%
Amaigrissement.....	40%
Anorexie.....	30%
Troubles digestifs.....	30%
Constipation.....	20%
Myalgies.....	15%
Tendance à l'obésité.....	10%
Arthralgies.....	5%
Douleurs abdominales.....	5%
Dermatoses.....	5%

*Troubles génitaux-urinaires :*

Troubles urinaires. (Fréquence et troubles de la miction).....	50%
Impuissance sexuelle.....	40%
Perte de la libido.....	25%
Hypertrophie de la prostate.....	20%

*Troubles cardio-vasculaires :*

Hypertension artérielle.....	70%
Dyspnée.....	55%
Syndrome angineux.....	40%
Syndrome pseudo-angineux.....	20%
Bradycardie.....	20%
Troubles circulatoires des membres inférieurs.....	15%
Tachycardie.....	10%
Hypotension artérielle.....	10%

*Examens de laboratoire :*

Métabolisme basal abaissé (-10% à -30%).....	70%
Métabolisme basal élevé (+19%).....	10%
Métabolisme basal normal.....	20%
Azotémie normale ou basse.....	85%
Azotémie élevée.....	15%
Cholestérinémie élevée.....	50%
Anomalies de l'électrocardiogramme.....	20%

## CHAPITRE IV

## PATHOGÉNIE DU CLIMATÈRE MASCULIN

Après avoir étudié la symptomatologie du climatère masculin et en avoir vu, à l'aide d'observations, les principaux aspects cliniques, il

importe maintenant de rechercher une explication pathogénique de ce syndrome.

Jusqu'à aujourd'hui, la plupart des auteurs qui ont étudié le problème de la ménopause de l'homme, l'ont fait surtout du point de vue clinique et ceux qui ont cherché à en préciser l'étiologie ont unanimement avoué sa complexité. Gold et Markham (14) concluent ainsi d'une étude sur cette question : « Le climatère masculin constitue un des problèmes les plus complexes dans le processus du vieillissement. La symptomatologie en est excessivement variée. L'étiologie est confuse et indéterminée ».

Puisque, du simple point de vue clinique, le syndrome climatérique présente de fortes analogies avec la symptomatologie bien connue de la vieillesse, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler les facteurs qui conditionnent le vieillissement normal et de se demander si ce ne sont pas les mêmes causes qui agissent dans les deux cas.

Ce problème du vieillissement a retenu récemment l'attention de plusieurs médecins et biologistes. Une science nouvelle s'est même créée — la gérontologie — qui s'est donné pour rôle d'étudier les changements physiologiques, biologiques et pathologiques qui surviennent dans la sénescence et la sénilité. Des études de Nascher, Bancroft, Davis, Carlson et Thewlis, dans ce domaine, il ressort que, vers la soixantième année, l'organisme de l'homme commence à perdre graduellement de sa vitalité générale. Les processus anaboliques (de réparation) se ralentissent pendant que s'accélèrent les phénomènes cataboliques (usure tissulaire et ralentissement des métabolismes). La vitesse des phénomènes d'oxydation diminue. La nutrition est défectueuse, par suite du ralentissement des échanges, et de l'insuffisance de la circulation causée par la sclérose vasculaire progressive.

Tous ces phénomènes intimes, qui amènent une transformation générale de l'organisme et qui témoignent du ralentissement du métabolisme général, sont favorisés et accélérés par le déclin fonctionnel de la plupart des glandes endocrines. En effet, depuis longtemps on a constaté que l'insuffisance thyroïdienne, hypophysaire, surrénalienne ou gonadique produisent des effets « sénilisants ». De nombreux autres facteurs peuvent intervenir qui retarderont ou accéléreront les processus du vieillissement : des facteurs héréditaires, la fréquence des maladies,

le genre d'alimentation, les habitudes de vie, le genre d'occupation, le climat, des facteurs économiques, etc.

Le vieillissement apparaît, en somme, comme la marche progressive de l'organisme vers le déclin de ses activités fonctionnelles. Cette involution de l'organisme est favorisée par des déficiences poly-glandulaires et sa rapidité est influencée par de nombreux facteurs extérieurs.

---

Considérant le problème du vieillissement de cette manière, la question suivante se pose : les facteurs responsables du vieillissement sont-ils les mêmes qui opèrent dans le climatère masculin, ou, plus précisément, le syndrome climatérique dépend-il d'une insuffisance pluriglandulaire ?

Certains auteurs ont déjà soulevé l'hypothèse d'une *insuffisance thyroïdienne* à l'origine du climatère masculin. L'identité de certains symptômes de l'hypothyroïdie avec ceux que l'on observe au retour d'âge de l'homme justifient, de prime abord, cette hypothèse : la fatigue, la frilosité, la sécheresse de la peau, les troubles de la mémoire, la diminution de la puissance sexuelle. Mais, l'analyse attentive des symptômes dominants du climatère masculin — fréquence de la nervosité, de l'amaigrissement et de l'hypertension artérielle, inconstance de l'abaissement du métabolisme basal (70%) et de l'augmentation du cholestérol sanguin (50%) — ne permet pas d'y reconnaître une manifestation évidente d'insuffisance thyroïdienne primitive.

L'intervention de la *surrénale* dans la production du syndrome climatérique n'a jamais été soutenue de façon bien sérieuse. Si l'asthénie, la fatigabilité, l'amaigrissement, les troubles sexuels, l'abaissement du métabolisme basal sont des symptômes communs à l'insuffisance surrénale et au climatère masculin, l'étude des électrolytes du sang (augmentation du K sanguin dans l'insuffisance surrénale), le chiffre de la pression artérielle, la nature des troubles psychiques ne plaident aucunement en faveur d'une étiologie surrénalienne. D'ailleurs, l'insuccès de la thérapeutique à base d'extraits cortico-surrénaux et même l'aggravation

fréquente de l'état du malade par cette médication viennent confirmer cette manière de voir.

A cause de l'influence prépondérante de l'*hypophyse* sur les testicules, il semblait logique de supposer que l'insuffisance hypophysaire pouvait être la condition principale de l'apparition de la ménopause de l'homme. Cette hypothèse pathogénique ne semble plus résister maintenant à la critique qu'en ont faite certains expérimentateurs. En effet, des auteurs ont démontré récemment (27) que non seulement l'hypophyse n'est pas déficiente lors du climatère masculin, mais qu'elle est même en état d'hyperactivité. Cet hyperfonctionnement pituitaire, dit de réaction, a été démontré par Hellers et Myers (6) qui, dans la majorité des cas de syndrome climatérique qu'ils ont étudiés, ont trouvé une augmentation appréciable du taux des gonadotropines urinaires.

S'il était nécessaire d'apporter un autre argument contre l'hypothèse d'une étiologie hypophysaire du climatère, nous pourrions ajouter que l'administration d'extraits hypophysaires n'a jamais modifié l'évolution de la ménopause de l'homme. Tandis que l'hormone testiculaire peut en corriger pratiquement tous les symptômes.

Comme le laissent supposer l'âge particulier où survient le climatère de l'homme, la similitude des symptômes avec la ménopause féminine et l'importance des troubles sexuels, c'est du côté des testicules qu'il faut chercher l'explication pathogénique de ce syndrome. Les arguments en faveur de cette étiologie sont nombreux et ils nous sont fournis par la clinique et le laboratoire.

La ressemblance entre les symptômes que l'on constate chez l'homme au climatère et ceux que l'on observe chez la femme à la même période, sert, pour certains auteurs, de preuve suffisante pour affirmer l'identité des mécanismes dans les deux syndromes. Sachant que la ménopause féminine est conditionnée par l'insuffisance ovarienne, on en conclut que le climatère masculin devait également être causé par l'insuffisance gonadique.

Un autre argument apporté en faveur de l'étiologie testiculaire du syndrome climatérique, c'est la similitude des modifications générales et métaboliques qui surviennent chez l'homme à la ménopause et chez

l'eunuque. En effet, l'eunuchisme, qui représente la forme la plus complète de l'insuffisance testiculaire, s'accompagne de troubles psychiques, vaso-moteurs, circulatoires et génitaux que l'on retrouve, bien que de façon atténuée, chez l'homme « au retour d'âge ». Les éléments essentiels de similitude résident surtout dans le profil des troubles métaboliques. Des les deux cas, on retrouve un abaissement général du métabolisme de base, une augmentation de l'élimination rénale du phosphore inorganique, du potassium, de l'urée, du sodium et des chlorures avec un abaissement correspondant du taux de ces électrolytes dans le sang et, enfin, une augmentation du volume des urines.

Enfin, la troisième preuve d'ordre clinique est fournie par l'épreuve thérapeutique. Tel que nous l'avons déjà dit, la disparition des symptômes climatériques est si impressionnante à la suite de l'administration de l'hormone sexuelle masculine, que cette seule efficacité thérapeutique milite en faveur de l'origine testiculaire du syndrome. Une autre constatation qui vient confirmer cette opinion, c'est que tous les troubles climatériques réapparaissent si l'on suspend brusquement le traitement.

Si la clinique fournit déjà des éléments de présomption en faveur de cette étiologie, le laboratoire seul peut apporter des éléments de certitude. A cette fin, on a pratiqué des *dosages des substances androgéniques* dans les urines, afin de s'en servir comme index de l'activité gonadique et comme moyens de déterminer s'il y avait réellement insuffisance testiculaire dans le climatère masculin et d'en apprécier le degré.

La mesure de l'activité testiculaire se faisait autrefois uniquement d'après des méthodes biologiques dont, principalement, le « test de la crête de chapon » proposé par Callow (28) en 1936, et qui fut modifié par Frank et ses collaborateurs (29) en 1942. Cette méthode, qui était basée sur la capacité d'une substance androgénique de provoquer la croissance de la crête chez un coq castré, fut remplacée par la méthode colorimétrique, pourtant plus ancienne (1935), de Zimmermann. Cette dernière épreuve jugée longue, compliquée, laborieuse et qui prêtait à de fré-

quentes erreurs d'interprétation, fut subséquemment modifiée par plusieurs auteurs : Wu et Chou, Esting et Webster, Callow et ses collaborateurs, Friedgood et Whidden et, enfin, Wooster (30) qui proposèrent chacun leur technique.

Ces épreuves, basées sur des réactions colorimétriques, ont pour but la recherche, qualitative et quantitative, dans les urines de l'homme, de substances appelées 17-kétostéroïdes (31). Ce composé stéroïde, dont le groupe cétone se trouve dans la position 17 du noyau, est le produit de transformation et d'élimination urinaire de l'hormone testiculaire (testostérone) et de quelques-unes des stéroïdes de la cortico-surrénale. Sa présence et son taux dans les urines témoignent de l'activité fonctionnelle de l'écorce surrénale et des testicules. Cependant, ces substances (17-kétostéroïdes) ne sont pas un témoin fidèle et rigoureux du fonctionnement testiculaire. En effet, les 17-kétostéroïdes comprennent des substances (œstrogènes) dont l'activité biologique n'est pas androgénique (32) et qui doivent être éliminées au cours de l'épreuve. D'autre part, certaines substances essentiellement androgéniques n'y sont pas incluses.

Tenant compte de l'imperfection de la méthode et de la valeur limitée des informations qu'elle fournit, plusieurs auteurs l'ont utilisée, sinon comme une mesure précise, du moins comme un index sommaire de l'activité testiculaire.

On a d'abord établi le taux d'élimination des 17-kétostéroïdes chez l'homme normal. Les chiffres fournis varient de façon appréciable, d'un laboratoire à l'autre (33), à tel point que, récemment, la fondation Josiah Macy Junior a cru opportun de réunir les principaux expérimentateurs dans ce domaine pour proposer plus d'uniformité dans les méthodes techniques et déterminer l'interprétation qu'on doit en donner.

On admet généralement, comme taux moyen d'élimination urinaire des 17-kétostéroïdes, chez l'adulte normal, le chiffre de 14 milligrammes au litre (dont 9 mgms pour la cortico-surrénale et 5 mgms pour les testicules). Le résultat des expériences de la plupart des auteurs confirme habituellement l'exactitude de ce chiffre, tel qu'en fait foi le tableau suivant :

*Taux moyen d'élimination, chez l'homme normal, des 17-kétostéroïdes  
(exprimé en milligrammes d'androstérone au litre)*

	Homme de 20 à 50 ans	Homme de plus de 50 ans
Talbot et Butler (34).....	9 à 15 mgm	—
Wooster et Harold (30).....	12	9
Fraser et ses collaborateurs (31)....	13.8	1.8 à 4.2
Kenyon et ses collaborateurs (35)...	11.3 à 14	11.3

Comme l'indique ce tableau, le taux d'élimination des 17-kétostéroïdes, malgré ses fortes variations, baisse de façon appréciable, en général, chez le vieillard. En effet, à partir de 50 ans, on note un déclin progressif et, après l'âge de 60 ans, ce déclin est encore plus manifeste et accéléré à mesure que ralentit l'activité des cellules de Leydig.

Lorsqu'on veut apprécier les résultats du dosage des 17-kétostéroïdes et s'en servir comme d'un critère de l'activité testiculaire, il faut se rappeler les nombreux facteurs qui peuvent en faire varier le taux. D'abord, on doit se souvenir que l'élimination des 17-kétostéroïdes varie, chez le même individu, d'un jour à l'autre (34) et même d'une partie de la journée à l'autre (36). Durant le jour, le taux d'élimination est plus haut le matin que le soir (30). La nuit, ce taux est plus bas et plus constant. C'est pourquoi, il y a intérêt à faire l'expérience sur les urines recueillies la nuit, afin de pouvoir obtenir ce que Wooster et Harold (30) ont appelé les « 17-kétostéroïdes de base ». Le taux de ce composé stéroïde doit être évalué d'après sa concentration au litre (ce qui est beaucoup plus constant) plutôt que par 24 heures, puisque les variations du volume des urines modifient sensiblement le taux d'élimination des 17-kétostéroïdes (37). Il faut aussi tenir compte que l'homme en activité ou même sous l'effet d'une tension nerveuse, élimine plus de 17-kétostéroïdes que l'homme au repos (Freeman). Enfin, il faut prendre en considération que plusieurs facteurs non-endocriniens tels que les

maladies chroniques, l'insuffisance hépatique (34), l'anémie, les infections et certains troubles de la nutrition (31) ont tendance à faire baisser le chiffre des 17-kétostéroïdes dans les urines.

En résumé, le titrage colorimétrique des 17-kétostéroïdes dans les urines est sujet à de nombreuses causes d'erreurs ; les chiffres qu'il fournit pèchent habituellement par excès (chez les eunuques, on a trouvé des chiffres de 17-kétestéroïdes aussi élevés que 14 mgms (35) et 15 mgms (27) au litre) ; la fraction des 17-kétostéroïdes qui sert d'index pour l'activité testiculaire est très faible (5 mgms sur le chiffre normal de 14 mgms). Pour toutes ces raisons, la plupart des auteurs, n'accordant à cette épreuve que le crédit limité qu'elle mérite, l'ont considérée comme une méthode plutôt au service de la recherche que de la clinique (22). Cependant, Prados (7), qui affirme avoir toujours trouvé des chiffres de 17-kétostéroïdes peu élevés et même extrêmement bas, dans le climatère masculin, y voit un élément appréciable du diagnostic.

Dans l'ensemble, on peut conclure que le dosage des substances androgéniques dont on espérait tant pour apporter un élément de certitude en faveur de l'étiologie testiculaire du syndrome climatérique, ne fournit habituellement pas les informations précises qu'on en attendait.

---

Le manque d'utilité pratique de cette épreuve a incité certains auteurs à recourir au *dosage des substances gonadotropes* dans les urines de l'homme comme moyen indirect d'appréciation de l'activité testiculaire.

On sait que l'hypophyse commande et entretient l'activité fonctionnelle des testicules et des ovaires ; que les hormones testiculaires et ovariennes, d'autre part, ont une action dépressive sur l'hypophyse, et, enfin, que l'insuffisance et l'absence des sécrétions testiculaires et ovariennes provoque un hyperfonctionnement réactionnel de la glande pituitaire. En effet, l'absence des glandes sexuelles masculines et féminines ou leur insuffisance fonctionnelle empêche l'utilisation, le métabolisme des hormones gonadotropes qui passent alors en excès dans les urines. Et, de fait, chez la femme castrée ou à la ménopause, une élévation du taux des gonadotropines urinaires apparaît et persiste pour

le reste de la vie (6). Chez l'homme castré, on observe les mêmes phénomènes (38).

L'homme normal a un taux presque constant d'élimination urinaire des gonadotropines : 7 à 20 unités-souris par jour (38). Chez l'homme âgé, en santé, ce taux ne varie pas de façon sensible ; on n'y observe pas, comme chez la femme âgée, une augmentation des gonadotropines urinaires (39).

Se basant sur ces constatations, certains auteurs, dont particulièrement Heller et Myers (6), ont pratiqué cette épreuve chez des individus présentant des symptômes suggestifs du climatère masculin. S'il était possible de mettre en évidence une augmentation du taux des gonadotropines urinaires chez l'homme au climatère, on pourrait en conclure à l'insuffisance testiculaire primitive.

La technique employée par Heller et Myers consiste à injecter, pendant trois jours consécutifs, à des rates âgées de 22 à 25 jours, certaines quantités d'urine des sujets à examiner. La quantité minimale de gonadotropines urinaires qu'élimine le sujet normal n'est pas suffisante pour provoquer une augmentation du poids des ovaires de la rate-test tandis que les urines des individus castrés contiennent un taux suffisamment élevé de gonadotropines pour faire passer le poids normal de l'ovaire de la rate de 12 mgms à 52 mgms. En pratiquant cette épreuve avec les urines d'un homme au climatère, on peut, d'après l'intensité de stimulation de l'ovaire de la rate, apprécier l'existence et le degré de l'insuffisance testiculaire.

Les expériences de Heller et Myers ont montré que les urines de l'homme au climatère contiennent un taux élevé de gonadotropines puisqu'elles provoquent une augmentation marquée du poids de l'ovaire de la rate injectée. D'où il fut conclu que l'insuffisance testiculaire était réellement le facteur essentiel et primitif dans la pathogénie du syndrome climatérique.

Procédant avec une technique un peu différente, nous avons pratiqué des expériences du même ordre chez quelques-uns de nos malades dont l'observation est relatée dans cette étude. Ces épreuves furent appliquées d'abord à un adulte normal, puis à un eunuque (âgé de 30 ans)

pour servir de point de comparaison, puis à trois de nos patients présentant un syndrome clinique de climatère masculin.

A. M. (*quatorzième observation*) : syndrome climatérique associé avec obésité.

X. T. (*dix-huitième observation*) : syndrome climatérique et angine de poitrine.

D. G. (*dix-neuvième observation*) : syndrome climatérique avec psycho-neurasthénie.

ESSAI BIOLOGIQUE DE L'HORMONE GONADOTROPE HYPOPHYSIAIRE  
EXTRAITE DES URINES (1)

*Technique :*

Précipitation par l'acide tannique d'après la méthode de Levin (40). Extrait dilué à 6 cm.<sup>3</sup>. Injection de 1 cm.<sup>3</sup> deux fois par jour pendant trois jours à des rates d'environ 25 jours. Décapitation dix-huit heures après la dernière injection. Dissection des ovaires et de l'utérus. Pesée après fixation au formol.

*Résultats :*

	Poids (milligrammes)	
	Ovaires	Utérus
1. Rate témoin (non injectée).....	19	16
2. Extrait d'urine normale (vol. à « 1 »).....	19	28
3. P.G. Eunuque (âgé de 30 ans).....	47	115
4. A.M. ( <i>quatorzième observation</i> ).....	18	15
5. X.T. ( <i>dix-huitième observation</i> ).....	16	18
6. D.G. ( <i>dix-neuvième observation</i> ).....	20	29

(1) Ces expériences furent conduites dans les laboratoires de biochimie de la Faculté de médecine de l'Université Laval, par le Pr Rosaire Gingras et le Dr Édouard Pagé à qui nous désirons exprimer notre profonde reconnaissance.

Les résultats de nos expériences, évidemment peu nombreuses, ne sont pas en harmonie avec ceux qu'ont rapportés Heller et Myers. Nous n'avons pas obtenu d'augmentation du poids des ovaires ni de l'utérus des rates injectées avec les urines des sujets chez qui nous avons fait le diagnostic clinique de climatère masculin. Le procédé d'extraction employé ne semble pourtant pas sujet à caution puisque, tel que prévu, nous avons obtenu une réaction fortement positive dans l'épreuve pratiquée chez un eunuque.

Il semble logique de croire que l'augmentation du taux des gonadotropines urinaires chez l'homme au climatère, lors même qu'elle est constante, n'est pas toujours d'un ordre suffisant pour se manifester par une stimulation appréciable de l'ovaire des rates servant aux épreuves. Cette manière de voir semble confirmée par des expériences du même ordre faites par Kenyon et ses collaborateurs (35). Ces auteurs ont en effet observé que, même chez des eunuques par castration (dont l'insuffisance testiculaire ne fait alors pas de doute), le taux des gonadotropines urinaires n'est pas nécessairement très élevé.

---

Un argument décisif fut récemment fourni par Heller et Myers (6) pour élucider ce problème de la pathogénie du climatère masculin : les constatations histologiques des *biopsies testiculaires*. Examinant des fragments de testicule prélevés sur huit malades qui présentaient les manifestations les plus caractéristiques du syndrome climatérique, ces auteurs ont pu trouver les lésions anatomiques suivantes : diminution du volume et de l'activité des tubes séminifères, diminution du volume et du nombre des cellules de Leydig.

Ces constatations confirmaient l'étiologie gonadique du syndrome ménopausique de l'homme et elles démontraient, en même temps, la nature des lésions testiculaires spécifiques du climatère.

Faisant suite à ces démonstrations pathogéniques, une question se pose tout naturellement : pourquoi cette déficience testiculaire survient-elle, chez certains individus, vers l'âge de 45 à 50 ans ?

En parlant du vieillissement normal, nous avons dit que l'involution des glandes génitales de l'homme se faisait habituellement par un pro-

cessus lent et insidieux. Chez l'homme normal, l'atrophie testiculaire progressive se produit à un rythme si régulier, opérant sur un si grand nombre d'années, qu'un réajustement glandulaire a le temps de se faire en vue d'un équilibre endocrinien nouveau. Or, il arrive que, chez certains individus, le déclin de la fonction testiculaire survient trop brusquement, trop précocement et que le réajustement glandulaire normal n'a pas le temps de s'opérer. A cause des relations étroites qui existent entre le système endocrinien et le système nerveux, il s'ensuit un déséquilibre neuro-endocrinien qui conditionne et explique tous les symptômes du climatère.

Ce déclin brutal et prématuré des fonctions testiculaires peut être provoqué par de nombreux facteurs : troubles inflammatoires ou infectieux locaux, infections générales aiguës ou chroniques, intoxications, maladies chroniques, troubles nutritifs, avitaminoses et surtout avitaminose B (Biskind et Biskind (41), Bessey et Walbrook), les excès sexuels. Ces différents facteurs produisent des troubles nutritifs ou circulatoires locaux qui entraînent des phénomènes de sclérose et d'atrophie des testicules, sans cependant en modifier l'aspect extérieur. Il s'ensuit un état réfractaire, une insensibilité biologique des testicules aux influences de l'hypophyse, une diminution ou une perte de l'activité fonctionnelle de ces glandes.

Tous les symptômes que l'on observe lors du climatère masculin peuvent se justifier de ce déséquilibre neuro-endocrinien provoqué par l'insuffisance de sécrétion hormonale des testicules. Les troubles psychiques, nerveux, vaso-moteurs et sexuels que l'on observe chez l'homme à la ménopause s'expliquent assez facilement par la seule notion du déséquilibre nerveux et endocrinien. Mais, il est plusieurs autres manifestations du climatère dont la pathogénie n'est pas aussi évidente et dont il ne sera peut-être pas superflu de tenter de fournir l'explication.

#### *Troubles urinaires :*

Les troubles urinaires que présente l'homme au climatère tiennent à deux causes : la diminution du tonus vésical et l'hypertrophie de la prostate. La diminution du tonus vésical est un phénomène qui s'ob-

serve pratiquement toujours dans les cas d'insuffisance testiculaire (6). Lippross (13) en a même montré le degré par des mesures cystométriques précises.

L'hypertrophie de la prostate constitue un problème excessivement complexe et la variété des explications qu'on en a donné indique bien l'incertitude dans laquelle on est au sujet de sa pathogénie. Les uns, Lucherman et Laqueur, ont prétendu que l'insuffisance testiculaire qui est à l'origine du climatère masculin entraîne un déséquilibre entre les androgènes et les œstrogènes. La diminution des androgènes permettrait l'action libre des œstrogènes qui s'exercerait sur la prostate en y provoquant l'hypertrophie. Cette opinion semblait être confirmée par les expériences de Moore et Miller (15) qui avaient constaté une augmentation du taux d'élimination des œstrogènes chez les prostatiques. Mais, récemment, Heckel (17), ainsi que Skibbaet et Irwin (63), ont fortement ébranlé cette hypothèse en montrant les résultats favorables qu'ils avaient obtenus, grâce à l'emploi des œstrogènes, dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.

D'autres auteurs, Lower, Engle et McCullagh ont émis l'hypothèse que, lors du climatère masculin et à cause de l'insuffisance testiculaire, il manque un facteur (qu'ils ont appelé *inbibitin*) qui, normalement, inhibe l'hypophyse et empêche ainsi l'hypertrophie de la prostate.

Ces hypothèses ne rendent pas compte de phénomènes assez contradictoires et qui sont d'observation facile : l'homme âgé dont les glandes testiculaires vieillissent et vont en s'atrophiant présente souvent de l'hypertrophie de la prostate que l'on corrige par l'administration d'hormone sexuelle masculine. D'autre part, l'eunuque a habituellement une atrophie de la prostate et par l'administration d'hormone testiculaire on produit une augmentation du volume de cet organe.

Il semble logique d'en conclure que l'hypertrophie de la prostate, chez l'homme à l'âge climatérique, ne tient pas seulement à un déséquilibre hormonal ; qu'elle est favorisée, en plus, par l'intervention de nombreux autres facteurs (inflammatoires et infectieux) peut-être mal connus, mais dont il ne faut pas mésestimer l'importance. C'est ce qui expliquerait les insuccès habituels du traitement hormonal qu'on lui applique.

*Troubles cardio-vasculaires :*

La fréquence des troubles cardio-vasculaires (hypertension artérielle et angine de poitrine) lors du climatère et leur disparition si impressionnante sous l'effet de l'administration d'hormone testiculaire ont incité plusieurs auteurs à chercher le mécanisme de leur production. La conclusion de ces expériences fut unanime : l'insuffisance de sécrétion de l'hormone testiculaire produit des effets vaso-constricteurs. En effet, chez l'eunuque (43) on constate une diminution du calibre des artères, des artérioles et des capillaires, en même temps qu'une dilatation des veines. De ces constatations, on peut déduire que le syndrome angineux, observé lors du climatère, est réellement dû à un ralentissement de la circulation coronarienne et de la nutrition du myocarde (18). L'état de déséquilibre neuro-végétatif qui existe en même temps chez l'homme, à cette période, favorise l'apparition de phénomènes spasmodiques, vaso-constricteurs qui s'ajoutent à la déficience circulatoire déjà existante.

On trouve la preuve de l'exactitude de ces prétentions en observant les effets que produit l'hormone sexuelle masculine sur la circulation et la nutrition générale. Des expérimentateurs (22, 43 et 18) ont constaté, chez l'animal, que l'administration de testostérone produisait une vasodilatation marquée des vaisseaux sanguins, améliorait le tonus vasculaire des artères coronaires, augmentait la vitesse circulatoire (44), améliorait la nutrition du myocarde (19), augmentait le contenu glycogénique du cœur jusque dans des proportions de 100% (22), augmentait le volume du sang artériel local et que le sang contenait plus d'oxyhémoglobine (19). Ce pouvoir vaso-dilatateur du testostérone est même assez puissant pour empêcher les principaux effets vaso-constricteurs de l'ergotamine (18). Cette action vaso-dilatatrice s'exerce grâce à une libération d'acétylcholine. On a aussi prétendu que l'amélioration de la fonction cardiaque que l'on observe au cours du traitement par l'hormone testiculaire serait due à la similitude de constitution chimique du testostérone et de certains glucosides de la digitale (18).

L'apparition de troubles cardio-vasculaires au climatère est certainement favorisée aussi par d'autres facteurs dont, principalement, les perturbations métaboliques qu'entraîne l'insuffisance de sécrétion testicu-

laire. Ces troubles métaboliques qui modifient et ralentissent l'ensemble des fonctions de la nutrition sont toujours identiques et ils sont spécifiques de l'insuffisance gonadique.

*Abaissement du métabolisme basal :*

Cet abaissement du métabolisme basal est une conséquence directe de la déficience testiculaire et il ne se produit pas par l'intermédiaire de la thyroïde. Si on observe les changements qui surviennent dans l'organisme lors de l'administration de l'hormone testiculaire, on constate que l'augmentation du métabolisme basal qui s'opère ne se fait pas de la même manière que l'effectuerait la glande thyroïde. En effet, lorsque la glande thyroïde agit directement pour accélérer le métabolisme basal, on voit ce changement se manifester en 8 à 10 jours, le pouls s'accélère, le poids diminue, le taux du cholestérol sanguin s'abaisse, la diurèse augmente en même temps que l'élimination urinaire de l'urée, du potassium, du sodium et des chlorures. Dans le climatère masculin, au contraire, l'augmentation du métabolisme basal, sous l'action du testostérone, prend beaucoup plus de temps à se manifester ; le pouls n'a pas tendance à s'accélérer de façon aussi marquée, le taux du cholestérol augmente pendant le traitement, le malade gagne du poids, le volume des urines diminue ainsi que l'élimination urinaire des électrolytes. Même lorsque le testostérone provoque une forte élévation du métabolisme basal, on n'observe pas le tableau clinique habituel de l'hyperthyroïdie (45), ce qui indique bien l'autonomie et la spécificité de l'action hormonale testiculaire, sans intervention de la glande thyroïde. Il est maintenant bien prouvé (46) que l'hormone sexuelle masculine exerce cette action par la capacité qu'elle a en propre d'oxyder les graisses et d'augmenter la production de chaleur.

*Troubles des métabolismes généraux :*

Les modifications des métabolismes généraux que l'on observe par suite de l'insuffisance testiculaire, chez l'homme au climatère, sont tout à fait caractéristiques : abaissement, dans le sang, du taux de l'azote, du potassium, des chlorures, du sodium, et du phosphore inorganique

qui sont éliminés en excès par les urines (47), augmentation du volume des urines. L'administration de testostérone modifie complètement le comportement de ces éléments. Dès les premiers jours du traitement, on trouve que l'excrétion, par les urines, des sels minéraux, est fortement réduite, que la diurèse est diminuée. L'eau et les minéraux ainsi retenus sont emmagasinés dans les muscles dont la fermeté augmente d'autant. Il est intéressant de constater que, malgré la rétention d'azote provoquée par la testostérone, on n'observe pas d'augmentation correspondante des protéines (albumine et globuline) dans le sang. Il y a même fréquemment, du moins au début du traitement, hypoprotéïnémie. D'où l'on peut conclure que les protéines ainsi retenues dans l'organisme vont se déposer dans les tissus, surtout dans les muscles, pour servir de matériaux de fabrication tissulaire (48 et 49). Comme l'a démontré Sélyé, ces actions sont produites grâce à l'augmentation de l'activité fonctionnelle des reins dont même le volume augmente sous l'effet du testostérone.

Cette amélioration générale de tous les métabolismes intimes de l'organisme, à laquelle il faut ajouter l'augmentation régulière de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, explique l'heureuse influence qu'on note sur la nutrition générale, le meilleur degré de fonctionnement des muscles, surtout du myocarde. Elle rend compte aussi de la sensation de bien-être et de l'augmentation du poids qu'accusent les malades ainsi traités lors du climatère.

---

Nous avons voulu, personnellement, nous rendre compte de l'intensité et de la constance de ces effets métaboliques de l'hormone testiculaire. Il nous intéressait surtout de savoir si l'administration d'une substance diurétique, chez un malade traité par la testostérone, pouvait empêcher ou diminuer les effets métaboliques de l'hormone testiculaire. A cette fin, nous avons employé deux médicaments dont l'action diurétique est bien connue : l'extrait thyroïdien et le chlorure d'ammonium. Chez des malades recevant des injections de propionate de testostérone depuis quelque temps, à des doses fixes (25 mgms trois fois par semaine), nous avons suivi les variations du poids, de la diurèse d'abord, puis de

l'azote et des chlorures, dans le sang et les urines, avant et pendant l'administration d'un de ces deux diurétiques.

L'administration d'extrait thyroïdien fit invariablement augmenter le volume des urines et baisser le poids des malades cependant que ceux-ci continuaient d'accuser la sensation de bien-être et d'amélioration générale que leur procurait le testostérone depuis le début du traitement. Ce qui indiquerait que la rétention d'eau et l'hydratation tissulaire n'est pas le facteur primordial et indispensable pour que se manifestent les bienfaits du testostérone.

Les malades qui reçurent en même temps des injections de testostérone et du chlorure d'ammonium furent soumis à un régime fixe en chlorure, aussi précis et constant que possible en protéines et en graisses. Les dosages de l'azote sanguin, de l'urée et des chlorures urinaires furent pratiqués chaque jour. Dès les premiers jours (2 jours) du traitement par le testostérone, nous avons noté une diminution appréciable du taux de l'urée et des chlorures urinaires : les chiffres de l'urée passant en moyenne de 10 gms à 4 gms, ceux des chlorures de 10.75 gms à 4.50 gms. Le taux de l'azote du sang n'était aucunement modifié pendant ce temps. Après l'administration du chlorure d'ammonium, on n'observa aucun changement dans les chiffres précités ; la diurèse augmenta légèrement, le poids des malades baissa faiblement. En somme, l'action diurétique habituelle du chlorure d'ammonium ne s'exerça pratiquement pas en présence du testostérone. L'intensité et la constance de l'action du testostérone ne furent nullement modifiées par l'adjonction du chlorure d'ammonium.

L'action de l'hormone sexuelle masculine dans le climatère masculin apparaît donc, non seulement évidente, mais spécifique et constante, et même l'administration concomitante de diurétiques ne peut empêcher son efficacité de se manifester.

(A suivre.)

Antonio MARTEL,  
*Professeur agrégé.*

---

# REVUE DE PÉDIATRIE

---

## LES VERS INTESTINAUX CHEZ L'ENFANT

---

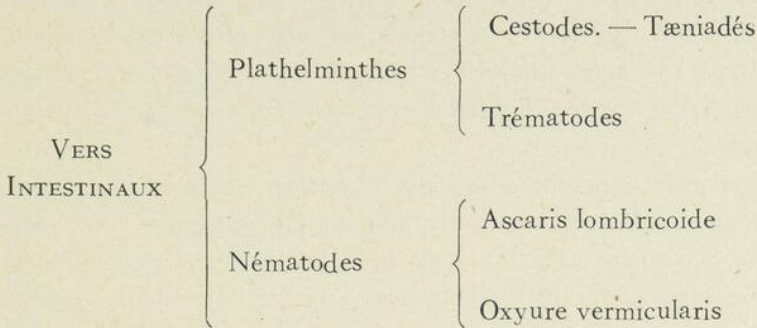
Ces parasites de l'intestin, rencontrés chez l'enfant, posent un problème clinique dont la solution n'est pas toujours heureuse. Les espèces en sont nombreuses, mais toutes ne se trouvent pas sous nos climats et particulièrement chez les enfants. Cette étude se limitera donc aux espèces de la plus fréquente occurrence.

Il est opportun d'insister sur leur classification biologique et d'y souscrire, à défaut de classification clinique. Les vers intestinaux se divisent en deux groupes distincts. Les plathelminthes ou vers plats et les némathelminthes, nématodes ou vers ronds. Les plathelminthes se divisent à leur tour en cestodes, vers rubanés et en trématodes, vers à ventouses. Au groupe des cestodes une famille intéresse particulièrement le pédiatre, celle des tæniadés. Intentionnellement le groupe des trématodes est omis.

Le deuxième grand groupe, celui des nématodes, permettra d'étudier l'*ascaris lombricoïde* et l'*oxyure vermicularis*.

---

(1) Travail présenté devant la Société de pédiatrie de Québec.

CLASSIFICATION BIOLOGIQUE (*schéma abrégé*)

Les vers intestinaux sont des endoparasites permanents, i.e. que, de leur éclosion à l'état adulte, ils habitent le tube digestif. A ce stade d'évolution, l'individu qui les héberge devient leur hôte définitif, en opposition avec l'hôte intermédiaire, unique ou multiple, qui en a permis le développement hors de l'organisme. Il se conçoit que cette notion gagne en importance clinique en regard de l'auto-infestation, seule responsable en l'absence de l'hôte intermédiaire.

Il est rare que tous les œufs soient déposés dans un milieu propice à leur éclosion ; beaucoup se perdent, trop encore parviennent à rencontrer leur hôte intermédiaire, grâce à la multiplicité des moyens de propagation. Il a été établi qu'un *tænia saginata* peut, en un an, produire 150 millions d'œufs, soit 40,000 à 50,000 œufs par jour, qu'une femelle d'ascaris peut produire 100,000 à 200,000 œufs par jour. Plusieurs facteurs d'ordre général ou individuel concourent à cette multiplication fantastique.

D'ordre général, l'influence des saisons et des climats est suffisamment connue. D'ordre individuel, il faut reconnaître les perversions gustatives, l'enfance, les habitudes hygiéniques défectueuses, la variabilité de la constitution humorale influencée par des facteurs physiologiques ou pathologiques.

De la notion précise d'un cycle biologique et des facteurs qui l'influencent ne découle pas nécessairement une conception proportionnelle de la pathogénie. Celle-ci est encore très discutée étant donné en premier lieu sa multiplicité. Les parasites agissent-ils par traumatisme

local, entraînant ainsi des lésions de pénétration avec cicatrisation plus ou moins importante et, par leur répétition, un état de sclérose ou de dégénérescence. Ce fait a été signalé, par exemple, dans les adénomes de l'estomac du singe produits par des nématodes, et dans les signes révélateurs de sclérose hépatique apparus en cours de distomatose hépatique.

Agissent-ils mécaniquement par le jeu de leur masse quantitative entraînant des obstructions de la lumière appendiculaire, du canal de Wirsung, des canaux hépatiques, des bronches, et des voies lymphatiques (éléphantiasis des arabes)? Malgré sa rareté relative, ce mécanisme a été nettement établi.

Agissent-ils par voie réflexe, réponse à distance à une irritation locale : syncopes, palpitations, vertiges, larmolement, picotement nasal, etc. Il serait très hasardeux d'accorder à cette façon de voir une valeur absolue.

Agissent-ils à titre de vecteurs de germes ou de virus (typhoïde, appendicite, encéphalite, etc.)? Ce mode d'action n'a jamais été rigoureusement démontré.

Agissent-ils par une toxine? Du fait qu'on ait pu mettre en évidence des substances sécrétées par les vers qui donneraient au sérum sanguin des propriétés spécifiques, telles l'agglutination, la lyse, la précipitation et la fixation du complément, on a cru pouvoir conclure à la sécrétion d'une toxine. De l'imprégnation toxique à l'évidence symptomatique, il n'y a qu'un pas. C'est un fait admis malgré que ces toxines n'aient pu encore être isolées.

Il est difficile d'accorder la préférence à une de ces pathogénies pour plusieurs raisons. Entre autres, il n'est pas toujours possible de prouver un rapport étiologique en présence d'une simple coexistence ; d'expliquer certains faits paradoxaux ; la présence considérable de parasites, sans réaction, et de fortes réactions sans parasites décelables. Il s'ensuit que tous ces mécanismes pathogéniques peuvent entrer en ligne de compte, influencés par les réactions du terrain et aboutir à des disparités cliniques parfois troublantes.

Quelquefois, l'évolution est tout à fait asymptomatique et la présence des vers est mise en évidence grâce à un prélèvement. Dans d'autres

cas, l'enfant présente certains symptômes qu'aucun état clinique déterminé parvient à expliquer. Parmi les troubles de l'état général, on note de la maigreur, de la pâleur, de l'hypotrophie pondérale et un retard de la croissance en général.

L'examen du sang peut révéler un certain degré d'anémie, accompagnée d'une augmentation des polynucléaires éosinophiles, jusqu'à 65% à 94% (Boycott, Hermann et Dascotte) cependant absente dans l'anémie botriocéphale. Dans certains cas, l'anémie vermineuse s'est présentée avec les allures d'une anémie pernicieuse progressive.

Quelques auteurs, dont Chauffard, ont admis l'existence d'une toxine pyrétogène pouvant expliquer certains états fébriles, simulant l'état typhique, le paludisme et le choléra. Cette température serait imputable surtout aux produits de décomposition des parasites (Nilatow).

Le système digestif ne saurait échapper. L'appétit est souvent altéré en plus ou en moins et parfois dévié. Toute la gamme des douleurs peut se rencontrer : spasmes, coliques, lenteurs digestives. On peut avoir des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, de la flatulence, des hématomèses, des crises appendiculaires, des occlusions intestinales.

C'est peut-être le système nerveux qui fournit le plus de symptômes alarmants : paralysies, tremblement, tics, spasmes divers, convulsions, accès épileptiformes, laryngospasmes, signes bulbaires, chorée, contractures, troubles de la sensibilité, troubles sensoriels, incontinence et irritation des sphincters, agitation, insomnie, troubles psychiques, etc. Par leur groupement, les symptômes ont parfois simulé des maladies nerveuses comme la méningite ou toute autre affection.

La circulation et la respiration payent aussi leur tribut : troubles de rythme, dyspnée, cyanose, toux, tachycardie, asthme bronchique, syncope, troubles vaso-moteurs. A la peau et aux muqueuses, il est inutile de rappeler les lésions de prurit anal ou vulvaire, de conjonctivite, de larmolement, d'urticaire, d'eczéma, de leucorrhée, etc.

Cette longue énumération des troubles communs à plusieurs familles de vers intestinaux a été rendue nécessaire de par l'absence d'un symptôme pathognomonique à l'espèce, et loin d'aider à la clarté du sujet, elle contribue à sa complexité. Force est donc d'entreprendre une

étude particulière de chacun des vers susceptibles d'intéresser le médecin de nos régions. Par ordre de fréquence, il faut retenir trois vers principaux : les oxyures, les ascaris et les tænia.

#### LES OXYURES

Ces petits vers blancs qui, à l'état adulte, habitent la portion terminale de l'intestin grêle et le gros intestin sont connus sous différents noms : en latin, *enterobius vermicularis*, *ascaris vermicularis* ; en anglais, *pin worm*, *seat worm* et *thread worm*. L'infestation des plantes comestibles, fruits et légumes, se fait, soit directement au contact de matières fécales déposées sur le sol, soit indirectement par les mouches ou par le vent après dessiccation. Ces œufs rendus dans l'intestin se transforment en vers adultes ; les femelles pondent au niveau de l'anus où l'enfant ramasse avec ses ongles, par grattage, ces nouveaux œufs. L'infestation familiale résulte d'une contamination par les draps de lit, serviettes, couches, etc.

Leur fréquence est variable suivant les régions et les climats. Les zones rurales où la disposition des matières usées laisse le plus à désirer sont les plus propices. Il en est de même des institutions ou des agglomérations d'enfants. D'ailleurs, la fréquence ne saurait être établie rigoureusement à moins que ne soit fait le dépistage en série. Les chiffres suivants, empruntés à divers auteurs, établissent une fréquence relative seulement.

Brumpt, en 1913, en fait la distribution suivante. Chez l'enfant 33%, chez la femme 21%, chez l'homme 18% sur 3,000 examens. W. Price Killingsworth, de Port Arthur, Texas, en 1943, sur 614 examens coprologiques chez des moins de 14 ans signale 111 cas, soit 18%. Holt, en 1940, rapporte les pourcentages suivants : 33% de 1 à 5 ans et 50% de 6 à 18 ans. Son étude a porté sur 1,800 enfants. Les chiffres révélés par A. H. Jacobs sur 228 enfants pris au hasard depuis au delà de 15 ans corroborent les chiffres précités, 29.1% du sexe masculin et 33.9% du sexe féminin étaient positifs. Par contre, Wright et Moursund, du Texas, n'ont obtenu que 0.9% sur un total de 4,194 examens coprologiques.

Deux symptômes dominants peuvent aider le clinicien ; ce sont le prurit anal vespéral et les réactions appendiculaires. Ils peuvent s'associer ou non à des symptômes plus généraux et déjà décrits n'ayant aucune valeur pathognomonique. Déjà Moty, en 1901, sur 60 examens d'appendices enlevés en a relevé 6. Bégouin, en 1902, a constaté le même chiffre. Hœpfl, en 1904, constate la même chose dans 21% de ses examens ; Brumpt et Broca en ont trouvé 37%. Killingsworth, en 1943, estime la fréquence de l'appendicite vermineuse à 10% environ et Mayer recommande de toujours s'enquérir d'une histoire de prurit anal et de l'éosinophilie en présence d'un cas d'appendicite. La discussion reste ouverte à ce sujet, et si les oxyures ne sont pas toujours en cause, il faut toujours y songer. Le diagnostic positif repose sur la présence des vers ou sur la recherche des œufs de parasite à l'aide de la méthode appelée NIH préconisée, en 1937, par Hall du département de la Santé publique des États-Unis. Elle consiste à recouvrir une tige mousse d'un morceau de cellophane et, avec ce dispositif, à râcler la surface de l'anus. Ce morceau de cellophane, sur lequel on aura déposé une goutte d'eau ou de sérum, sera prêt à être appliqué sur une lame et à être examiné directement au microscope. Cette méthode s'est révélée la plus effective.

La multiplicité des efforts thérapeutiques démontre l'absence de spécificité des agents préconisés.

La première étape de tout traitement doit être prophylactique :

- 1° Éviter le fumier humain en agriculture ;
- 2° Lessiver à chaud les linges ayant servi à des individus parasités ;
- 3° Utiliser les eaux filtrées et faire abstention de fruits et légumes crus mal lavés ;

4° Éviter l'auto-infestation par des lavements répétés et des applications soit de suppositoires au calomel, soit d'onguent gris réduit au  $\frac{1}{3}$ , par l'emploi de couches serrées, le port de mitaines, l'emprisonnement des bras et par l'éducation de l'entourage.

Le traitement curatif doit s'appliquer à tous les infestés en même temps. Plusieurs auteurs, dont Brennemann, Killingsworth, Holt, Evans et Moore recommandent l'usage de l'hexylrésorcinol et du violet de gentiane. L'hexylrésorcinol se prescrit à raison de 0.10 gm. par année d'âge sans dépasser 1 gramme, à jeun le matin, sans manger

jusqu'au midi. L'eau est conseillée en quantité. Peu après, un lavement savonneux est administré suivi d'un lavement à garder d'hexylrésorcinol au  $\frac{1}{1,000}$ e. Ce traitement doit être répété deux fois par semaine jusqu'à ce que deux lavements consécutifs ne ramènent plus de vers. Cette thérapeutique est difficilement applicable chez le jeune enfant qui ne sait pas encore avaler des capsules rondes et parce qu'il y a danger à les briser. Cette réserve s'applique aussi au violet de gentiane qui se donne à raison de 10 milligrammes par année d'âge au-dessus de trois ans. Cette dose peut être divisée en trois et prise avant les repas. Evans et Moore accordent leur préférence à ce dernier médicament, non à cause de sa plus grande valeur thérapeutique, mais parce que mieux supporté. Il donne moins de nausées et évite la période de jeûne de 5 heures, subséquemment nécessaire à la thérapeutique par le Kaprocol.

Les lavements à l'ail restent indiqués, au début, à raison de deux par semaine et, plus tard, à raison de un par semaine.

Un autre médicament éminemment plus maniable chez les plus jeunes est la santonine. Elle est associée à du calomel à parties égales et à de la poudre de jalap avec du sucre. Sa composition est généralement la suivante :

Santonine	} àâ.....	0.01 à 0.03 grams
Calomel		
Poudre de jalap.....	0.1 à 0.3	«
Sucre.....	0.3	«

Le premier jour, à un intervalle d'une heure, il faut prescrire trois de ces poudres. Il est recommandé d'imposer à l'enfant un régime lacto-hydrocarboné durant toute la journée qui précède l'application présumée du traitement.

Malgré la variété de médicaments employés, il est difficile d'accorder une préférence, les résultats obtenus dépendant plus de l'intensité d'application des mesures d'hygiène comme l'éducation de la mère, les soins des mains des enfants, etc., que d'une pharmacopée abondante. Il faut se garder d'employer des médicaments qui seraient trop énergiques ; le risque toxique encouru serait disproportionné à la bénignité

des symptômes présentés, le prurit anal nocturne et les chances éloignées et discutables d'une appendicite vermineuse.

#### ASCARIS LOMBRICOIDES

Connu sous ce seul nom en français, en anglais il est appelé de même façon ou sous le nom de *the large intestinal roundworm*. Sa ressemblance à un ver de terre est connue et contribue à elle seule à l'identifier. Son embryon se développe dans l'eau de la terre humide d'autant plus lentement que la température est plus basse. Cet embryon résiste à la gelée et vit longtemps dans le milieu extérieur. Davaine en a conservé 5 ans dans l'eau. Sa transformation à l'état adulte, après absorption par l'homme s'opèrerait en 5 ou 6 semaines d'après Grassi et d'autres. Les émanations de vers morts ou vifs dans le système peuvent provoquer une toxémie aiguë et parfois grave. Les larves peuvent passer à travers la paroi intestinale et par la circulation portale ou lymphatique atteindre le poumon. Du poumon, elles gagnent la bronche et l'épiglotte pour retomber dans le tube digestif où s'opère leur transformation vers l'état adulte en deux mois ou deux mois et demi, ce qui constitue, en quelque sorte, une période d'incubation. Sa femelle peut pondre 200,000 œufs par jour.

Marcel Lelong a souligné la fréquence à raison de 5% des enfants de 5 à 15 ans, surtout à la campagne, parce qu'il y existe moins de dispositifs convenables pour les égouts. On le retrouve sous tous les climats avec accroissement dans les zones chaudes et humides ; il cohabite volontiers dans les classes pauvres où les mains crasseuses d'une mère peuvent même contaminer son jeune bébé.

Le diagnostic repose sur la présence dans les selles d'œufs de parasites, soit dans des selles molles ou dans des selles plus compactes mais homogénéisées au sulfate de zinc. A défaut de la présence des œufs, il faut attendre l'expulsion des vers et leur présence concordante à un état pulmonaire permet parfois de présupposer une évolution pneumopathique d'origine vermineuse.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'architecture symptomatique rarement pathognomonique. Les facteurs les plus saillants et connus sont l'intensité de l'infestation et la sensibilité plus ou moins grande du

sujet aux toxines. Il n'est pas rare d'observer des épisodes bronchiques ou pulmonaires. Au niveau de l'abdomen, l'intensité des symptômes causés par le ver adulte varie de la simple douleur paroxystique au creux épigastrique, à la péritonite, à l'abcès du foie, à l'appendicite et à l'iléus mécanique. La plèvre peut être atteinte simulant un empyème. Les symptômes généraux sont de l'ordre d'un retard physique et mental, et d'un degré variable de toxémie. Les troubles nerveux sont complexes et variés et parfois difficiles d'interprétation.

La thérapeutique par la santonine et l'huile de chénopodium n'est pas sans dangers. Il est préférable d'avoir recours au Kaprocol enrobé à raison de 0.4, 0.6 ou 0.9 grm. 2 fois par jour en respectant la période de jeûne de 5 heures après l'administration du médicament et en le faisant suivre d'une purgation saline. Quoiqu'il en soit, il n'existe pas de médication suffisante à empêcher la réinfestation et, surtout, à atteindre les œufs en transit dans le poumon ou la circulation. C'est ce qui nécessitera une reprise ultérieure du traitement.

Une recherche systématique de ce ver s'impose donc en présence d'une symptomatologie dissociée, ou troublante, car son action pathologique est parfois complexe sinon grave.

#### TÆNIA SAGINATA

Le *tænia saginata*, ou *the beef tape worm* ou *tænia inerme* ou *tænia mediocanellata* ou *tænia shynbus saginatus* sont des synonymes pour décrire un des principaux cestodes. C'est le seul de tæniadés qui intéresse le plus fréquemment le médecin ; c'est pourquoi il sera décrit ici à l'exclusion des autres et il est bon d'attirer l'attention sur sa fausse dénomination de ver solitaire, terme qui doit être réservé au *tænia solium*.

Son hôte intermédiaire est le bœuf, chez qui les embryons produisent le cysticerque, et lorsque la viande de cet animal est ingérée par l'homme la larve évolue vers l'état adulte en trois ou six mois. Les anneaux du ver deviennent très mobiles, grossissent à mesure qu'ils s'éloignent de la tête et finissent par être expulsés un à un dans l'intervalle des selles. Leur présence dans la lingerie est ainsi expliquée.

Cette notion démontre sa fréquence accrue chez les consommateurs de viande de bœuf plus ou moins cuite. Chez l'enfant, il est très rare de

l'observer, quoique Lelong, en France, lui reconnaisse une fréquence égale à celle de l'adulte. Par contre, Wright et Mounsund, sur 4,194 examens coprologiques intentionnels de 0 à 16 ans, ne l'ont pas trouvé une seule fois. La fréquence de ce ver reste donc en relation directe avec le degré de consommation de viande de bœuf cru.

Le diagnostic positif en est établi par la recherche des œufs dans les selles. Mais il est préférable de dénombrer les branches utérines dans des anneaux fraîchement émis. Il va sans dire que le rejet d'une partie du ver facilite le diagnostic. A ce propos, il faut faire une réserve au sujet de l'*hymenolepia nana* ou *tænia nana* ou *dwarf tapeworm*. Sa fréquence chez l'enfant est tellement prépondérante, qu'il est souvent confondu avec le *saginata*, d'après Faust et d'après Holt.

Il est difficile d'attribuer au *tænia* une symptomatologie pathognomonique ; le plus souvent, il s'agit d'une trouvaille accidentelle. Quoiqu'il en soit, il faut mentionner spécialement les variations de l'appétit, tant au point de vue qualitatif que quantitatif, et certaines pertes de poids inexplicées. L'éosinophilie ne dépasse pas 5 à 10%.

Le traitement prophylactique repose sur la plus grande cuisson de la viande et sur une meilleure disposition des excréta humains et l'examen des viandes avant leur mise sur le marché.

Le traitement curatif est divers.

1° Il consiste à administrer de l'extrait ébéré de fougère mâle ou de l'oléorésine. La veille, le malade absorbe du sulfate de soude à titre de purgatif (1 once dans un verre d'eau pour les enfants jusqu'à 10 ans). Le lendemain matin, à jeun, 1 minime du médicament par année d'âge, à répéter trois fois à  $\frac{1}{2}$  heure d'intervalle. Deux heures après, administrer une nouvelle purgation. Ensuite, surveiller dans les selles pendant 48 heures l'expulsion de la tête.

Certains auteurs ont préconisé l'administration de ce médicament par sonde intra-duodénale sous écran et à jeun. La purgation première est nécessaire et la solution à introduire est la suivante. Point n'est besoin de purgation dernière :

Oléorésine . . . . .	6 à 8 minimes par année d'âge.
Sulfate de soude saturé . . . . .	30 c.c.
Gomme d'acacia . . . . .	30 c.c.

2° Le tannate de pelletière, à la dose de 5 à 8 grains, peut être donné, tout en suivant le même procédé que celui adopté pour l'oléorésine. L'épilepsie est une contre-indication. On peut, à la place, faire mâcher de la graine de citrouille fraîche.

3° Maplestone et Mukezi en 1931, Sandground en 1938, et autres, ont recommandé le tétrachlorure de carbone à raison de 3 minimes par année d'âge, précédé et suivi d'une purgation.

4° Sans contre-indication aucune, le tétrachloréthylène peut remplacer le tétrachlorure à même dose avec peut-être moins d'efficacité et en suivant le même procédé.

Les vers intestinaux chez l'enfant posent donc un problème diagnostique délicat et un problème thérapeutique épineux. Il est très hasardeux d'attribuer certains symptômes à la présence concomitante de vers, et non moins présomptueux de nier systématiquement leur influence. Le succès du traitement reste aléatoire et conditionné plus à des mesures d'hygiène publique qu'à des mesures thérapeutiques. C'est un de ces états pathologiques qui ne s'imposent pas, mais auquel il faut penser surtout dans un pays où fort peu de vers se rencontrent.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BRENNEMANN, J., *Prac. med.*, vol. 2, chap. 35 et 36, *W. F. Prior, Co.*
2. BRUMPT, E., *Précis de parasitologie*, p. 415.
3. DAVIDSON, W. C., *Complete pediatrician*, 3<sup>e</sup> éd., p. 32, *Duke University Press*, 1940.
4. EVANS, H. L., et MOORE, H., Comparison of gentian violet and hexylresorcinol in the treatment of pinworm infestation, *J. Pediat.*, **20** : 627, (mai) 1942.
5. FAUST, E. C., The use of anthelmintics, *J. A. M. A.*, **108** : 386, (30 jan.) 1937.
6. FAUST, E. C., DUYER, H. L., et CASPARIS, H., Intestinal parasitic infestations in children, *J. Pediat.*, **10** : 542, (avril) 1937.
7. GRIFFUTH, J. P. C., et MITCHELL, A. G., *Dis. of inf. chil.*, p. 645, *W. R. Saunders, Co.*, 1934.
8. HOLT, *Diseases of infancy and childhood*, Intestinal parasites, p. 444.

9. HUBBLE, D., Toxicity of phenothiazine, *Lancet*, **2** : 600, (15 nov.) 1941.
10. JACOBS, A., Enterobiasis in children, *J. Pediat.*, **21** : 497, (oct.) 1942.
11. JOYEUX, C., Quelques données nouvelles sur les helminthiases, *Bull. méd., Paris*, **52** : 796, (29 oct.) 1938 ; 803, (5 nov.) 1938.
12. KILLINGSWORTH, P. W., Diagnosis and treatment of the common intestinal worms in children, *M. Rec. & Ann.*, **37** : 554 (avril) 1943.
13. LELONG, M., Maladie des enfants. Vers intestinaux, vol. 111, p. 969.
14. MAYER, V., Acute appendicitis and pinworm infestation occurring concomitantly in the same family, *J. A. M. A.*, **115** : 1009, (21 sept.) 1940.
15. QUICK, A. J., Pinworm (oxyzuris vermicularis) *Wisconsin Med. J.*, **39** : 532, (juil.) 1940.
16. THONWARD-NEUMANE, E., Treatment of intestinal protozoal and helminthic infection in man. 20th Annual Report, *Medical Dept. United Fruit Co.*, p. 122, 1931.
17. WALTHARD, B., The infection with ascarides in infants and children, *Schweiz. med. Wchnschr.*, **63** : 421, (mai) 1933.
18. WARING, J. L., Oxyuris infestation, *Arch. Pediat.*, **57** : 615, (oct.) 140.
19. WELLER, T. H., et SORENSON, C. W., Enterobiasis : its incidence and symptomatology in group of 505 children, *New England J. Med.*, **224** : 143, (23 jan.) 1941.
20. WILLIAMS, C. D., Clinical ascariasis in children, *Arch. Dis. Childhood*, **13** : 235, (sept) 1938.
21. WRIGHT, H. E., et MOURSUND, W. H., A study of the incidence of intestinal parasites in 2,800 persons in Dallas, Texas and vicinity, *Texas State J. Med.*, **34** : 292, (août) 1938.
22. WRIGHT, W. H., BRADY, F. J., et BOZICEVICH, H., Studies on oxyuriasis ; controlled tests with various methods of therapy, *Pub. Health Rep.*, **54** : 2005, (10 nov.) 1939.

Marcel LANGLOIS,  
Professeur de pédiatrie.

## DISCUSSION

Le Dr Euclide Déchéne demande au conférencier s'il lui est possible de fournir une statistique proportionnelle des vers intestinaux rencontrés à l'hôpital.

Il s'informe également si la sialorrhée est en rapport avec les vers intestinaux et, également, si l'on peut instituer un traitement sans avoir constaté, au préalable, la présence de vers intestinaux.

Le Dr Antoine LaRue désirerait savoir si des extraits de parasites peuvent être utilisés pour mettre en évidence une réaction allergique.

Le Dr Donat Lapointe demande s'il n'y a pas une explication pour résoudre ce point fréquemment constaté de la susceptibilité individuelle aux vers intestinaux.

Le conférencier croit-il que la méthode de prélèvement des vers intestinaux avec un tampon imbibé de sérum physiologique donnerait de meilleurs résultats que les autres modes de prélèvement ?

---

Le Dr Langlois répond, premièrement, au Dr Déchéne, qu'au point de vue statistique il semble qu'il existe une faible proportion d'oxyures, que la variété de vers le plus fréquemment rencontrée dans le milieu hospitalier de l'Hôpital du Saint-Sacrement, serait l'*Ascaris*.

Quant au symptôme de sialorrhée, il ne semble pas que les auteurs aient trouvé quelque rapport avec la présence de vers intestinaux.

En raison de l'énergie du traitement il semble préférable de ne pas l'instituer avant d'avoir constaté la présence de vers intestinaux.

Au Dr LaRue, le Dr Langlois répond qu'il croit facile de réaliser des extraits de parasites capables de provoquer des réactions cutanées allergiques.

Au Dr Lapointe. — La susceptibilité personnelle aux vers intestinaux semble exister chez des enfants hypoglandulaires.

La méthode de prélèvement au moyen de tampons imbibés de sérum physiologique risque de troubler le champ microscopique par les brindilles de coton absorbant qui peuvent adhérer sur la lame de prélèvement.

(Notes du secrétaire, M. le Dr de la Broquerie Fortier.)

---

## ANALYSES

---

F. M. LIPSCOMBE. **Medical aspects of Belsen concentration camp.** (Aspect médical du camp de concentration de Belsen.)  
*Lancet*, 2 : 313, (8 sept.) 1945.

L'auteur a assisté à la libération du camp de Belsen, où étaient internés 22,000 femmes, 500 enfants et 35,000 hommes de nationalités différentes, la plupart d'origine juive. 10,000 morts étaient disséminés ici et là dans le camp.

Tous ces gens étaient en état d'inanition marquée. Depuis janvier 1945, la ration n'avait été que de 800 calories par jour environ. Depuis 5 jours, ces prisonniers n'avaient ni bu ni mangé.

Les affections prédominantes étaient : les maladies par carence, le typhus, la tuberculose pulmonaire et une diarrhée généralisée.

La carence était surtout une carence générale de nourriture, une inanition. Il n'existait pas de carence vitaminée spécifique : pas de xérophtalmie, pas de bérubéri ni pellagre, pas de scorbut ni rachitisme.

Ces inanités furent soumis à des diètes progressivement croissantes, riches en protéines et à une médication vitaminée. 5% seulement reçurent des solutés intra-veineux. Presque tous recouvrèrent rapidement.

Le typhus existait chez 25% des sujets, la tuberculose pulmonaire chez 20%.

Tous présentaient une diarrhée qui cessa avec la reprise des forces. Environ 10% présentaient de la dysenterie bacillaire type Flexner-II. On trouva 4 cas de diphtérie seulement. Il n'y avait ni malaria, ni méningite cérébro-spinale.

Manifestations psychiques. — Les patients, à mesure qu'ils s'inanitiaient, devenaient égoïstes. Au début, le groupe du sujet se bornait aux amis et aux parents, puis aux parents et enfin à lui seul. La préoccupation principale consistait à se trouver quelque chose à manger, même de la chair humaine. Tous, même les enfants, étaient indifférents aux scènes de mort qui se passaient autour d'eux. A mesure que l'état physique s'améliorait les malades devenaient plus lucides et ils reprenaient conscience de ce qui s'était passé autour d'eux. Ils en gardaient comme le souvenir d'un mauvais rêve.

Sylvio LEBLOND.

ÉDITORIAL. **Advances in disinfection (DDT).** [Les progrès dans la désinfection (DDT).] *Lancet*, 2 : 609, (10 nov.) 1945.

Le Dr Burn, de Salford, a expérimenté divers produits désinfectants, entre autres le DDT. Cette substance, peu soluble dans l'eau, se rencontre dans le commerce sous le nom de *Neocid Dust* pour les poux, *Neocid Solution* pour les punaises, et *Buerasol* pour les besoins de l'agriculture. Découverte en 1874 par un chimiste allemand, Zeidler, elle fut utilisée en Suisse depuis 1939, par Geigy et ses élèves.

La dose léthale est faible. Elle est un poison nervin qui engendre de l'hyperexcitation, des tremblements musculaires, des convulsions, la paralysie et, enfin, la mort. Elle se vend bon marché et est facile à utiliser. La poudre, ou la suspension aqueuse, n'attaquent pas la peau. Un expérimentateur en a avalé 1.5 gramme avec du beurre et n'en a ressenti aucun effet toxique.

Il y a, à Salford, un refuge qui peut loger 285 individus. C'est une maison à 4 étages séparée en deux ailes. Chaque aile contient trois dortoirs. L'aile nord contient 47 cubicules par étage et l'aile sud 48. Les cloisons des cubicules sont des plaques métalliques et les lits, métalliques aussi, y sont fixés. Les murs extérieurs sont de briques. Les punaises abondaient dans les murs métalliques et les supports de lit.

De temps à autre, on avait fait un traitement au Léthane, mais sans succès complet. Un seul cubicule choisi au hasard contenait 49 punaises et 434 œufs. Les trois dortoirs de l'aile sud furent traités au DDT, gardant l'aile nord comme témoin. Ce fut un succès. Dès les premiers jours on trouva de nombreuses punaises mortes. Au bout de 139 et 141 jours on ne put trouver aucune punaise vivante.

Le DDT reste toxique pendant longtemps. Dix mois après, des punaises apportées par de nouveaux pensionnaires, furent captées sur les murs. Mises sous verre elles moururent 48 heures plus tard avec tous les signes d'intoxication par le DDT.

Les poux de tête chez les enfants disparaissent vite et le DDT n'a pas d'odeur. On applique 2 c.c. d'une émulsion en arrière de chaque oreille et sur le rebord frontal. Dans les hôpitaux et les maternités, des vaporisations d'une poudre à 3% sur les murs, les fenêtres et les lampes électriques, ont fait disparaître les mouches.

#### GAMMEXANE

Le Gammexane, ou 666, a des propriétés tout à fait semblables à celles du DDT. Découvert par Michel Faraday, en 1825, il fut redécouvert par F. J. D. Thomas en 1943. Très efficace contre les punaises, les poux, les mouches, les coquerelles et les *crickets*.

#### TETMOSOL

(Tetraéthylthiuram monosulfure). Le Tetmosol a été employé en savon contre la gale. Son emploi prolongé s'est montré efficace

contre des gales rebelles dans 6 familles de Salford. Ce traitement unique n'est pas suffisant, cependant, car il est long, et peut permettre la contagion. Il peut être indiqué là où les autres traitements ne peuvent être appliqués facilement, les tropiques et l'Europe centrale.

Sylvio LEBLOND.

René WEGRIA et Katherine SMULL. **Salicylate therapy in acute rheumatic fever.** (La médication salicylée dans le traitement de la fièvre rhumatismale aiguë.) *J.A.M.A.*, 127 : 485, (oct.) 1945.

#### CONCLUSIONS

1. Il faut maintenir le taux de la concentration sanguine entre 350 et 450 microgrammes par c.c. ; ce taux baisse plus rapidement après administration du médicament par voie intra-veineuse ; il est plus facile à maintenir lorsque le médicament est administré par voie orale, sans associer le bicarbonate de soude au salicylate de soude.

2. Au cours de leurs expériences, les auteurs ont prescrit des tablettes entériques dosées à 5 grains.

3. Afin d'obtenir, le plus rapidement possible, le taux recherché de concentration sanguine, les auteurs ont constaté qu'il est préférable de donner une dose double durant les douze premières heures.

4. Le titrage du salicylate dans le sang se fait suivant une méthode colorimétrique.

5. La posologie moyenne doit être la suivante :

a) le médicament est administré, jour et nuit, à intervalles de quatre heures ;

b) 6 à 10 comprimés de 5 grains par dose pour les 4 premières ;

c) puis 3 à 5 comprimés par dose pour les doses suivantes ;

d) ainsi, la concentration sanguine nécessaire est obtenue au bout de 24 à 36 heures, et est maintenue par la suite ;

e) il y a parfois intérêt à associer la voie intra-veineuse à la voie buccale pendant les 24 à 48 premières heures.

f) le médicament est administré aussi longtemps que persistent des signes d'activité, c'est-à-dire tant que la sédimentation globulaire est au-dessus de 20 après une heure.

6. Les réactions toxiques suivantes ont été observées :

a) dans quelques cas, des bourdonnements d'oreille avec une concentration sanguine d'environ 200 microgrammes ;

b) hyperpnée, tachycardie sinusale, apathie, hallucinations visuelles et auditives avec une concentration de 500 microgrammes ;

c) stupeur et inconscience avec une concentration sanguine de 600 microgrammes ;

d) toutes ces réactions disparaissent dans les 24 à 36 heures qui suivent la suppression du médicament.

7. En suivant cette technique, la fièvre, la douleur, le gonflement et la rougeur des articulations sont disparues au bout de 24 à 48 heures ; l'hyperleucocytose disparaît au bout de 4 à 5 jours.

8. Il est possible que la durée d'une attaque soit raccourcie si ce traitement est institué dès le début, soit au cours de la première semaine.

Guy DROUIN.

N. FIESSINGER, R. HAZARD, J. RAVASSE et G. CHARLES.

**Un nouveau mode d'exploration fonctionnelle du foie basé sur l'étude de la novocaïnesterase du sérum sanguin.**

*Bull. de l'Académie de Médecine*, 129 : 558, (9 octobre) 1945.

On sait, aujourd'hui, que l'insuffisance fonctionnelle du foie s'accompagne d'une déficience nette de la tributirynesterase et de la cholinesterase.

Les auteurs présentent une nouvelle méthode d'exploration de la cellule hépatique : le dosage de la novocaïnesterase au moyen de l'hydrolyse de la novocaïne par le sérum sanguin et le dosage de l'acide para-aminobenzoïque libéré.

*Résultats normaux :*

Le sérum des individus normaux hydrolyse, en trente minutes, toute la novocaïne employée dans la réaction. En examinant le contenu des tubes mis en expérience de cinq en cinq minutes, on peut constater une courbe d'hydrolyse pratiquement la même chez tous les sujets normaux et ceux qui ne souffrent pas d'affection hépatique.

Ainsi, l'on a obtenu 100% d'hydrolyse dans les maladies suivantes : leucémie myéloïde, coma urémique, rétrécissement mitral, poliomyélite chronique, aortite syphilitique, épilepsie, hydronéphrose, cancer du poumon, défaillance cardiaque et infarctus cardiaque, ictère catarrhal bénin, ictère cancéreux, ictère lithiasique sans infection, petit ictère au cours d'une cholécystite lithiasique.

Dans d'autres cas, une diminution de l'hydrolyse a été observée : 89% dans un rhumatisme articulaire aigu avec péricardite ; 80% deux jours avant la mort d'un individu atteint de granulie tuberculeuse ; 73% au cours d'une néphrite chronique avec insuffisance cardiaque.

Quelques ictères cancéreux ont fourni 77%, 68% et 67%. Au cours d'un ictère infectieux avec syndrome hémorragique on a noté un taux de 60%.

*Résultats nettement anormaux :*

L'hydrolyse s'est montrée nettement diminuée dans toutes les cirrhoses décompensées qui ont fourni des chiffres variant entre 36% à 81%.

Plus la décompensation est accentuée, plus le taux de l'hydrolyse est bas. Ce chiffre s'élève quand il y a amélioration de l'état général et du foie.

La diminution ne concorde pas toujours exactement avec l'évolution clinique ; mais, en général, la quantité d'acide para-aminobenzoïque varie dans le sens de l'évolution clinique et permet de faire un pronostic.

Après une étude approfondie de tous les malades qui font l'objet de cette communication, on a pu dire que l'activité de la novocaïnesterase représente fidèlement le degré de l'insuffisance hépatique.

*Comparaison avec l'exploration chromagogue et le taux de la cholinesterase :*

L'exploration hépatique par le rose bengale et l'épreuve à la novocaïne ne fournit pas des courbes exactement superposables ; mais on peut affirmer que tous les tracés ont la même signification, une rétention élevée de rose bengale postulant une diminution proportionnelle de la novocaïnesterase.

La cholinesterase varie et fournit des variations comparables à celles de l'estérase de la novocaïne.

Cette nouvelle méthode d'exploration permet donc de mesurer, d'une « façon intéressante et nouvelle », une des modalités fonctionnelles du foie.

Henri MARCOUX.

René HAZARD et Jean RAVASSE. **Hydrolyse de la novocaïne par le sérum sanguin. Évaluation quantitative de cette hydrolyse.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 129 : 585, (16 octobre) 1945.

L'hydrolyse de la novocaïne fournit deux substances inactives : de l'acide para-aminobenzoïque et du diéthylaminoéthanol. L'inactivation de la novocaïne dans l'organisme humain se fait vraisemblablement par saponification et le foie joue un rôle important dans ce processus.

On démontre la vérité de cette hypothèse en prouvant que le sang peut libérer de l'acide para-aminobenzoïque à partir de la novocaïne.

J. Ravasse a réussi à séparer, en milieu étheré et alcalin, les azoïques de la novocaïne et de l'acide para-aminobenzoïque en utilisant la réaction de Marshall modifiée par E. Fourneau. La coloration rose violacé de la novocaïne vire au jaune et passe dans l'éther ; la coloration violacé de l'acide para-aminobenzoïque vire au rose saumon et reste dans la couche aqueuse. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de l'acide para-aminobenzoïque. On peut donc se servir de cette méthode pour mesurer l'hydrolyse de la novocaïne et doser l'acide para-aminobenzoïque produit.

Le principe de la réaction peut s'énoncer ainsi :

- 1° Mise en contact, dans une étuve à 37°C., du sérum avec une solution aqueuse titrée de novocaïne;
- 2° Désalbumination du sang par l'acide trichloracétique ;
- 3° Dioxydation au moyen de l' $\alpha$ -naphtyl-diéthylpropylène-diamine ;
- 4° Traiter le produit obtenu par l'éther en milieu alcalin et doser l'acide para-aminobenzoïque dans la couche aqueuse.

Normalement, le sérum sanguin hydrolyse 100% de la novocaïne en 20 à 30 minutes.

Henri MARCOUX.

T. HORWITZ et R. LAMBERT. **Treatment of ununited fractures of long bones.** (Le traitement des pseudarthroses des os longs.) *Bone and Joint Surg.*, 27 : 637-645, (oct.) 1945.

Cet article constitue un rapport préliminaire du traitement des pseudarthroses et des retards de consolidation en employant une plaque métallique pour fixer l'os fracturé, et, en plus, un greffon prélevé sur l'aile iliaque comme matériel osseux.

Le greffon tibial massif, dont on se sert généralement, a l'avantage d'être plus solide ; par contre, le greffon iliaque, à cause de ses qualités ostéogéniques, compense largement ce manque de rigidité si on lui incorpore une plaque métallique pour le rendre plus solide. De plus, le prélèvement d'un greffon tibial massif qui s'incorpore très lentement, se facture parfois et affaiblit la jambe où il a été prélevé.

Le greffon iliaque même de dimensions d'un pouce par cinq pouces, n'a jamais entraîné de boiterie et le greffon possède des qualités ostéogéniques beaucoup plus élevées.

Dans les seize cas que rapportent les auteurs, il y avait dix fractures du fémur dont trois étaient des fractures ouvertes. Jamais il n'y a eu d'intervention avant six mois après la guérison complète de la plaie et de la peau ; pour les fractures fermées, ce n'est pas non plus avant ce minimum de temps que l'on est intervenu.

Dans la plupart des cas, la plaque a été placée latéralement et le greffon en avant.

Voici comment Horwitz et Lambert procèdent. Extension trans-osseuse par broche de Kirshner ou de Steinmann quelques jours avant l'opération, qui sera continuée ensuite.

Le classement sanguin est fait ; le matin de l'opération, du sérum salé est administré avant ; et dès que l'opération commence, le sang remplace le sérum.

Il y a deux équipes opératoires : l'une découvre le foyer de fracture et pose la plaque métallique ; l'autre procède au prélèvement du greffon iliaque par une longue incision de huit pouces de long, de la crête iliaque,

et en se servant de la scie pour prélever l'os. Cette équipe aide ensuite à celle qui travaille sur le foyer de fracture, où il faut enlever tout le tissu fibreux et bien ouvrir le canal médullaire des deux bouts.

La plaque posée, on enlève une bande de la corticale du côté externe sur une longueur de 6.2 cm. et le greffon iliaque y est inséré avec des parcelles d'os spongieux prélevées sur la crête iliaque également. Le greffon est fixé par deux vis métalliques. Puis chaque équipe referme sa plaie opératoire.

La traction trans-osseuse est continuée durant dix à douze semaines après l'opération.

Quatre fractures de l'avant-bras ont guéri en trois mois. Deux fractures du tibia, l'une simple, l'autre ouverte et encore sous traitement évoluent de façon très satisfaisante.

L.-P. Roy.

Michael H. STREICHER. **Phthalylsulfathiazole (Sulfathalidine).**

**Clinical, chemical and bacteriologic evaluation in infectious disease of the colon.** (Phthalylsulfathiazole « Sulfathalidine ».

Étude clinique, chimique et bactériologique dans les infections du côlon.) *J.A.M.A.*, **129** : 1080, (15 déc.) 1945.

Au cours de ces dernières années, deux produits sulfamidés ont été employés avec succès dans le traitement des infections du côlon : la sulfaguanidine et le succinylsulfathiazole. Ce dernier paraît doué d'une toxicité relativement modérée ; son absorption, au niveau de la paroi intestinale, paraît négligeable ; sa concentration dans le sang ne s'élève qu'à 0.5 à 1.5 mgm. par 100 centimètres cubes de sang, même lorsque son administration est prolongée.

Un nouveau produit sulfamidé ; la phthalylsulfathiazole « sulfathalidine » a tout récemment été mis au point, et s'est montré d'une grande efficacité dans le traitement des infections du côlon. Les expériences cliniques ont montré que l'absorption intestinale de la sulfathalidine était pratiquement négligeable puisque la concentration sanguine ne dépasse pas 1.5 mgm. par 100 centimètres cubes de sang lorsqu'elle est administrée à fortes doses et pendant longtemps. L'action bactériostatique de la sulfathalidine apparaît quatre fois plus élevée que celle du succinylsulfathiazole.

L'auteur a employé la sulfathalidine chez 100 malades souffrant d'affections coliques diverses : colites ulcéreuses (80) ; dysentérie amibienne (6) ; dysentérie bacillaire (2) ; lamblias intestinales (8) ; paratyphoïde (2) ; *dientemæba fragilis* (2). Chez 84 malades les résultats ont été excellents ; dans 6 cas l'amélioration a été satisfaisante ; le traitement s'est montré inefficace dans 10 cas. Les infections aiguës réagissent favorablement et rapidement au traitement. Chez certains malades, le traitement a pu être prolongée pendant 4 à 6 semaines sans

qu'il n'apparaisse de manifestations toxiques. Au début de l'expérience, on établit les doses journalières à 0.125 gm. par kilo de poids corporel ; ces doses parurent bientôt excessives et furent réduites à 3 grms par jour. Les analyses répétées du sang révélèrent que la concentration sanguine de sulfathalidine s'élevait à 0.5 à 1.5 mgm. par 100 c.c. quelque soient les doses administrées et la durée du traitement. On retrouve 5% du produit dans les urines et 55 à 65% dans les selles.

A la suite de ces expériences, l'auteur en arrive à la conclusion que la sulfathalidine possède un pouvoir toxique moindre et une action bactériostatique plus élevée que ceux de tout agent antiseptique intestinal employé antérieurement. A cause de ces propriétés la sulfathalidine peut être employée avec succès à doses modérées de l'ordre de 3 grammes par jour, par voie orale. L'étude comparée a démontré que la phtalyl-sulfathiazole jouit de propriétés thérapeutiques supérieures à celles du succinylsulfathiazole dans le traitement des infections du côlon.

Honoré NADEAU.

Earl H. HERRICK. **Tensile strength of tissues as influenced by male sex hormone.** (Résistance des tissus à la tension sous l'influence de l'hormone mâle.) *Anat. Rec.*, **93** : 145, (oct.) 1945.

Le propionate de testostérone a considérablement augmenté la résistance à la tension de la peau et des muscles des poules et des chapons (de 25 à 50%). L'histologie a montré une augmentation du nombre des fibres du tissu conjonctif.

Pierre JOBIN.

T. W. McELIN et Boyard T. HORTON. **Clinical observations on the use of Benadryl : a new antihistamine substance.** (Étude clinique de cas traités avec Bénadryl, une nouvelle préparation antihistaminique.) *Proc. Mayo Clin.*, **20** : 417, (14 nov.) 1945.

Le Bénadryl est une nouvelle préparation antihistaminique des Laboratoires Parke, Davis and Company. Cette préparation semble pouvoir prévenir, dans une certaine mesure, les effets de l'histamine. Dans la nomenclature chimique on l'appelle :  *$\beta$ -dimethylaminoethyl benzhydryl ether hyperchloride*. C'est une poudre blanche soluble dans l'eau de l'alcool, stable dans les conditions de pression et de température ordinaires.

Les expériences tentées avec le nouveau produit indiquent clairement qu'il est doué de propriétés antispasmodiques triples en ce sens qu'il aurait une action antihistaminique, une action antispasmodique *antibarium chloride effect*, enfin une *anti-acetylcholine action* ou un effet se rapprochant de celui de l'atropine.

Les auteurs sont convaincus, en particulier Horton, que le dénominateur commun de toutes les maladies d'origine allergique et de quelques autres manifestations morbides, est la résultante d'un certain degré d'œdème produit par la libération, la production dans les tissus, d'histamine ou d'une substance qui s'en rapproche.

Cet œdème se manifesterait sur les muqueuses par l'asthme des foins ou par une rhinite vaso-motrice, selon les saisons. Sur la peau, l'œdème produit donnerait l'urticaire ; au labyrinthe, le syndrome de Ménière.

Poursuivant cette hypothèse d'un facteur étiologique commun à des problèmes très divers, les auteurs ont appliqué à diverses maladies de nature soupçonnée allergique un traitement par le Bénadryl, substance qui agirait comme désensibilisant de l'histamine.

Le médicament a été donné à des doses variant de 50 à 500 milligrammes par jour, par la bouche, de 20 milligrammes par injection intramusculaire et de 60 milligrammes par 100 c.c. de sérum salé physiologique, par voie intra-veineuse.

L'injection-musculaire est un peu douloureuse et cause des ennuis ; l'intra-veineuse ne présente à peu près pas d'inconvénients de même que la prise du médicament par la bouche.

Les auteurs concluent en disant que le Bénadryl, une nouvelle préparation antihistaminique, mérite d'être employé largement dans le traitement des œdèmes qui très probablement ont un facteur étiologique commun (la mise en liberté d'histamine ou d'une substance qui s'en rapproche), comme l'urticaire, l'œdème angio-neurotique, la rhinite vaso-motrice, l'asthme des foins, le syndrome de Ménière, etc.

L'usage de la préparation, par injections, donne un effet rapide et presque instantané, dans les cas aigus.

Les recherches se continuent pour trouver à cet intéressant produit d'autres applications dans la sécrétion gastrique ou comme antispasmodique.

Émile GAUMOND.

---

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

L'Institut d'hygiène et de biologie humaine  
de l'Université Laval

---

Je voudrais, en quelques mots, tenter d'expliquer, dans les grandes lignes, le but et le fonctionnement du nouvel Institut d'Hygiène et de Biologie humaine récemment créé par l'Université Laval.

Pendant la tourmente qui vient de ravager le monde, il est apparu de plus en plus évident que les sciences biologiques appliquées aux problèmes de la vie quotidienne des hommes pouvaient rendre d'immenses services.

On sait, depuis longtemps déjà, le rôle social important qu'ont joué et que jouent encore tous les jours la bactériologie, l'immunologie, l'hygiène urbaine, l'hygiène industrielle. Ces sciences sont devenues à ce point essentielles aux hommes que tout état moderne possède dans son organisation directrice un ministère de la Santé.

Mais, jusqu'à ces tout derniers temps, les efforts ont porté presque exclusivement sur la prévention des épidémies, des maladies, des accidents, et cela à juste titre, d'ailleurs, car il fallait parer au plus dangereux et au plus pressé.

A l'heure actuelle, nous pouvons, nous devons aller plus loin. Dépassant le stade de la défensive, nous devons rechercher les moyens de créer plus de Santé, de rendre les hommes plus robustes, de mieux les adapter aux conditions de vie qui les environnent et, inversement, d'organiser leur travail pour qu'il ne leur soit pas préjudiciable. Problème immense si l'on pense à la multiplicité des tâches que l'homme accomplit, dans des conditions extrêmement diverses et sous des climats des plus variés. Mais aussi problème passionnant et devant lequel nul ne peut se dérober puisqu'il s'agit d'améliorer la condition humaine.

---

(1) Causerie radiophonique de M. le Dr Lucien Brouha au programme des *Actualités universitaires*.

Les autorités de l'Université Laval doivent être félicitées : ayant compris l'importance de la question, elles se sont résolument engagées dans une voie nouvelle et ont organisé des laboratoires consacrés à l'étude de la Biologie humaine.

Biologie humaine est un terme qui couvre un domaine immense, et j'aimerais préciser comment nous l'entendons ici. Le nouvel Institut a pour but d'étudier l'homme normal, bien portant, non pas pour le protéger contre les attaques des germes pathogènes ou de certaines substances toxiques, — c'est là le domaine essentiellement important des bactériologistes, des toxicologues et de la plupart des hygiénistes, — mais bien pour apprendre à connaître les comportements physiologiques, les capacités, les limitations de la machine humaine dans des conditions variables de vie, de climat, d'alimentation, de travail et de repos, d'âge.

La connaissance de ces facteurs permet alors de déterminer, dans des circonstances précises, ce que l'homme peut ou ne peut pas faire, ce que certains hommes peuvent faire alors que d'autres en sont incapables, ce que certains hommes peuvent faire mieux que d'autres parce que leurs aptitudes naturelles ou acquises soit par adaptation, soit par entraînement, sont supérieures.

Et tout ceci n'est ni du domaine d'Utopie, ni du domaine de la pure spéculation intellectuelle. Des recherches analogues ont permis, pendant la guerre, une sélection judicieuse des aviateurs, des conducteurs de chars d'assaut, des hommes composant les troupes de choc et devant combattre sous divers climats.

C'est sur la base de recherches scientifiques précises que les besoins alimentaires des soldats ont été établis et que les rations ont été calculées en tenant compte des exigences particulières de certains théâtres d'opérations militaires. Et les résultats obtenus ont prouvé que le temps consacré à ces études n'avait pas été perdu.

Maintenant que la tourmente est passée, on doit se tourner vers les problèmes du temps de paix et étudier, de façon systématique, quelles sont les exigences et les limitations de l'homme au travail.

Pour ce faire, un Institut tel que celui de l'Université Laval doit, de toute nécessité, être capable de poursuivre deux ordres principaux de recherches : tout d'abord des expériences de base, d'intérêt théorique général, avec la possibilité de faire, quand c'est nécessaire, de l'expérimentation sur animaux.

Ensuite des expériences d'application pratique plus immédiate, faites directement sur l'homme, pour répondre à des questions que pose la vie courante du travailleur, à la ville, à la campagne ou à l'usine.

Sans expériences fondamentales, le progrès scientifique est nécessairement limité. Il est, en effet, indispensable de pouvoir mettre au point des méthodes nouvelles, de découvrir des moyens d'attaque adaptés aux problèmes qui surgissent à chaque pas, d'établir et de vérifier des théories inédites.

D'autre part, sans la possibilité d'expériences d'ordre pratique, il est à peu près impossible d'appliquer, à la vie de tous les jours, les découvertes du laboratoire sans encourir une perte de temps souvent considérable et toujours inutile.

En outre, sans une étroite liaison entre les deux ordres de recherches, comment savoir si des conclusions obtenues au laboratoire sont applicables en tout ou en partie aux conditions de la vie en dehors du laboratoire ?

Il a donc été décidé que l'Institut serait outillé et organisé pour pouvoir entreprendre des recherches de base aussi bien que des recherches d'application.

Les laboratoires ont été groupés en trois départements correspondant aux trois grandes classes de problèmes que pose la biologie humaine :

physiologie et hygiène du travail,  
physiologie et hygiène des climats,  
physiologie et hygiène de la nutrition.

En outre, un département de cinématographie biologique et industrielle est au service des trois autres départements.

Il va de soi qu'une telle division est bien plus théorique que réelle et qu'elle est surtout imposée par la diversité et l'étendue des problèmes à considérer. En fait, pour comprendre et pour tenter de résoudre la plupart des questions qui se posent actuellement en biologie humaine, il est indispensable que ces divers départements fonctionnent comme une seule unité de recherche. C'est surtout grâce à un travail d'équipe que l'on peut espérer obtenir des résultats intéressants.

Citons rapidement quelques-uns des problèmes principaux qui se posent. Dans le domaine de la physiologie du travail, il faut poursuivre les recherches sur les modifications que provoquent, dans l'organisme, divers genres et diverses intensités de travail musculaire. Il faut étudier l'entraînement, la fatigue, les rendements physiologiques. Ces questions sont à la base de problèmes plus pratiques tels que l'étude du coût physiologique des métiers manuels, l'orientation et la sélection professionnelles, l'influence de l'âge sur la capacité de travail, le réentraînement des convalescents, la réadaptation des chômeurs, bien d'autres encore.

Le département de physiologie de l'acclimatation doit étudier les mécanismes de l'adaptation au froid, à la chaleur, à l'humidité, aux changements brusques de climats, à la lumière, aux poussières, aux variations de la pression atmosphérique, etc. Et cela conduit à des recherches pratiques comme l'étude de l'influence du climat et de l'environnement sur la capacité de travail, sur la santé, sur les besoins alimentaires.

Le département de nutrition doit s'attaquer non seulement à l'étude des aliments et des régimes, mais aussi à celle des rapports importants qui existent entre les besoins alimentaires, les climats, l'environnement et le travail musculaire.

Enfin, le département de photographie et de cinématographie permet de recueillir des documents indispensables à l'étude scientifique de nombreux problèmes tels que l'analyse des mouvements, la coordination musculaire, la simplification des travaux manuels et, aussi, d'utiliser ces documents dans un but éducatif.

Des locaux ont été aménagés dans le sous-sol de l'École de médecine pour abriter les divers laboratoires nécessaires à la réalisation de ce projet. Un outillage moderne sera à la disposition de l'équipe de chercheurs que l'Université a déjà réunie.

Au moment où les travaux scientifiques commencent qu'il nous soit permis de formuler le vœu que ce nouvel institut soit aidé par les pouvoirs gouvernementaux et par l'industrie afin que, rapidement, il prenne sa place parmi les organisations scientifiques dont les efforts sont consacrés à cette tâche de haute portée morale et sociale : l'amélioration de la vie des hommes au travail.

---

### Le Dr R. Power, de McGill

---

En février dernier, M. le docteur R. Power, obstétricien de l'Hôpital Sainte-Marie, et attaché au département d'anatomie de l'Université McGill, est venu donner, en français, devant le personnel de la Faculté de médecine de Laval, une conférence sur la constitution anatomique des parties molles du bassin en rapport avec l'accouchement. Ses recherches personnelles ont porté sur les ligaments transversaux et longitudinaux du col de l'utérus et particulièrement sur le ligament de Mackenroth qui s'étend transversalement du col de l'utérus et du dôme vaginal au releveur de l'anus. Par des clichés personnels très démonstratifs, le conférencier en a montré l'intérêt obstétrical et chirurgical.

Pierre JOBIN.

---

### Le Salon d'Art et de Photographie des médecins canadiens

---

Le Salon d'Art des médecins s'ouvrira, cette année, avec la convention du *Canadian Medical Association*, à Banff. Avec les photographies, on y exposera les peintures à l'huile, à la gouache, les aquarelles, les eaux-fortes, les dessins au fusain et les pastels. Ce sera bien, en effet, le « Salon d'Art et de Photographie des médecins canadiens ».

Ceux qui ont entendu dire que le Salon de Photographie avait ainsi élargi ses cadres pour inclure la peinture, manifestent déjà un très vif intérêt, et la maison *Frank W. Horner, Limited*, initiatrice de cet événement artistique, se prépare à une exposition de grande envergure.

Des ententes ont été conclues pour que chaque envoi soit jugé sur les lieux mêmes, à Banff, par des artistes éminents. L'exposition des tableaux acceptés durera tout le temps de la convention. Le docteur T. C. Routley, secrétaire général du *Canadian Medical Association*, fera la présentation des plaques représentant, en bas-relief, la tête de Sir Frederick Banting, lui-même un artiste réputé. Ces plaques auront une

inscription appropriée et seront décernées : l'une, dans la section des peintures ; l'autre, dans la section des photographies, aux médecins dont l'œuvre sera primée.

Afin que tous les médecins du Canada puissent exposer leurs œuvres à ce Salon, les formules nécessaires seront bientôt adressées de Montréal.

---

### Canadian Foundation for the Advancement of Pharmacy

---

A une réunion des directeurs, tenue en février dernier à Toronto, une somme ne dépassant pas dix mille dollars, pour l'année financière 1946-47, fut placée à la disposition du Comité des bourses afin de pourvoir au programme éducatif de la Fondation. Ce programme comporte des bourses d'études scolaires et postsecondaires, des bourses pour la préparation à l'enseignement, ainsi que des octrois pour la recherche en pharmacie.

La Fondation prévoit encore l'extension de ses services aux associations provinciales en assurant des cours de récapitulation pour les pharmaciens détaillants afin qu'ils puissent être bien instruits des nouveautés pharmaceutiques ainsi que de leur mode de prescription.

En plus de ce premier objectif, qui consiste à aider au maintien ainsi qu'au progrès de l'éducation pharmaceutique au Canada, la *Canadian Foundation for the Advancement of Pharmacy* étudie les meilleurs moyens de venir en aide aux vétérans, hommes et femmes, qui désirent étudier la pharmacie et l'exercer.

---

### La neuvième exposition de l'A.P.A.A. — (1947)

Cette exposition sera tenue à Atlantic City, à l'occasion du centième congrès de l'*American Medical Association*. C'est alors que sera jugé le concours artistique « Le courage et le dévouement à l'appel du devoir » (\$34,000 de primes en bons d'épargne).

Ce concours avait été prévu pour 1946, à l'occasion du congrès de l'A.M.A., mais, après considérations pertinentes, il fut retardé d'un an afin de permettre à un plus grand nombre de médecins de terminer leurs travaux pour ce concours spécial.

Pour toute information, au sujet de l'exposition artistique de San Francisco (1946) ou de celle d'Atlantic City (1947), les médecins peuvent écrire au Dr Francis H. Redewill, Flood Building, San Francisco Cal., secrétaire-trésorier de l'*American Physicians Art Association* ou, encore, au commanditaire, Mead Johnson & Co., Evansville, Indiana, U. S. A.

---