

VOL. 8

No 2

FÉVRIER 1943

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc

1338 est, rue Lagauchetière,

- 87 Station C., Montréal.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 2

FÉVRIER 1943

COMMUNICATIONS

TUBERCULOSE LATENTE DES AMYGDALES

par

G.-Léo COTÉ

Chef de Service à l'Hôpital Laval

La littérature récente renferme de nombreux travaux concernant la tuberculose des amygdales révélée par l'examen histo-pathologique de routine chez des patients ou cliniquement tuberculeux, ou même reconnus jusque-là indemnes de toute atteinte tuberculeuse.

Cet examen de routine, pourtant essentiel dans le diagnostic de cette affection, ne semble pas, chez nous, avoir gagné encore la faveur des oto-rhino-laryngologistes, et je ne crois pas, sauf erreur, que nous ayons demandé à date aux anatomo-pathologistes, du moins en ce qui regarde les amygdales, un travail au-dessus de leur force. Et pourtant le matériel à examiner, si nous regardons les gorges de nos enfants et même des adultes, n'a pas dû manquer.

En présence de cette chirurgie « massive », il est permis de rester songeur, et de se demander pourquoi, eu égard au rôle si important que

l'on accorde à cet organe comme vecteur de toutes les maladies, l'on n'ait pas songé plus tôt à pratiquer des examens anatomo-pathologiques en séries. Ceci nous eut peut-être permis de constater *de visu*, à côté d'organes peut-être trop souvent histologiquement sains, d'autres, comme compensation, présentant des lésions pathologiques que nous n'avions même aucunement prévues ; telles les lésions tuberculeuses.

C'est ce principe qui nous a conduit, dans notre service à Laval, à adresser systématiquement au laboratoire, pour examen anatomo-pathologique, toutes nos amygdales enlevées chirurgicalement. Nos statistiques n'offrent peut-être pas l'aspect astronomique de celles que nous rencontrons en particulier chez les auteurs américains ; cependant elles n'en sont pas moins intéressantes pour nous permettre d'en tirer certaines conclusions pratiques.

Notre groupe comprend 60 personnes opérées dont l'âge varie entre 4 ans et 27 ans. La moyenne d'âge est de 9 ans. Six ont de 20 à 27 ans ; quatorze ont de 10 à 15 ans ; 40 ont de 4 à 10 ans. Tous ces malades ont eu antérieurement une radiographie pulmonaire, ainsi qu'une recherche du bacille de Koch dans le liquide de lavage gastrique. La plupart d'entre eux présentaient une hypertrophie des amygdales et du tissu adénoïdien. Lorsque l'état général le permettait, l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie furent pratiquées. La technique opératoire n'a demandé aucune manœuvre spéciale, et les suites opératoires furent absolument normales.

Des soixante personnes amygdalectomisées, huit montrèrent des lésions tuberculeuses de l'amygdale, soit 13.3%. Les lésions histopathologiques étaient presque toutes bilatérales, sauf dans un cas où les lésions ne siégeaient que dans une amygdale. La présence de cellules géantes était commune, la caséification rare, même absente. L'épithélium de surface invariablement intact, les bacilles de Koch rarement présents. Dans deux cas seulement le tissu adénoïdien présentait une évolution tuberculeuse.

De ces huit malades, ayant présenté une lésion tuberculeuse de l'amygdale, deux étaient âgées de plus de vingt ans. Le diagnostic clinique porté antérieurement avait été : tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse active modérément avancée dans un cas, et tuberculose fibreuse

non évolutive dans l'autre. Tous deux étaient positifs, tant dans les expectorations que dans le liquide de lavage gastrique.

Les six autres cas sont des enfants de 7 à 12 ans. Le diagnostic clinique chez cinq de ces enfants était le même : tuberculose ganglio-pulmonaire minime. Quatre d'entre eux étaient positifs au bacille de Koch dans le liquide gastrique. Le sixième enfin, avait été hospitalisé à Laval pour une pleurésie purulente à streptocoques. Les examens cliniques et radiologiques s'étaient montrés négatifs quant à la possibilité d'une imprégnation tuberculeuse, et tous les examens bactériologiques, même l'inoculation au cobaye n'avaient jamais montré la présence de bacilles de Koch.

Chez six de nos malades, porteurs de lésions tuberculeuses de l'amygdale, nous avons constaté la présence d'adénopathie cervicale.

PATHOGÉNIE

La route que suit le bacille de Koch pour se rendre aux amygdales a été le sujet de bien des controverses. Il est utile, ici, croyons-nous, de faire une distinction entre la primo-infection et l'infection secondaire. Dans le premier cas, l'infection serait d'origine exogène soit par inhalation soit par ingestion, le bacille de Koch déterminant une lésion au point d'inoculation. On sait que cette localisation pharyngée du bacille de Koch est très souvent favorisée par une infection secondaire, et que, apparaissant le plus souvent sous l'aspect d'affections aiguës banales, elle risque d'être le plus souvent méconnue. On n'ignore pas non plus, d'après les travaux de Chauveau et de Calmette, que le bacille de Koch peut traverser les muqueuses sans laisser de traces de son passage, et c'est alors sous la forme d'une lésion distante du point de pénétration qu'apparaîtra la première fois la bacillose ; deux sont surtout fréquentes : l'otite tuberculeuse et les adénopathies cervicales. Nous avons eu l'occasion, dans un travail précédent sur les otites tuberculeuses, de montrer que là encore, et très souvent, il s'agit d'une affection banale, où rien ne trahit la tuberculose, à moins que l'on ait le désir de l'y trouver. Quant à l'adénopathie cervicale, il est difficile d'expliquer la très grande fréquence des ganglions du cou par rapport aux autres localisations ganglionnaires sans tenir compte de la pénétration du bacille par le pharynx.

La primo-infection pharyngée ne fait plus de doute aujourd'hui. De ce foyer de primo-infection pourra alors essaimer un jour une tuberculose ailleurs. Il serait bien étonnant en effet, que le tissu adénoïde du pharynx, porte d'entrée de la plupart des maladies contagieuses, ne le soit jamais pour la tuberculose.

Ne croyait-on pas, bien avant la découverte du bacille de Koch, que la tuberculose des amygdales pouvait être une source de dissémination de la maladie à travers l'organisme ! Graber, en 1904, apporta un puissant appui à cette théorie pathogénique ; travaillant sur les voies lymphatiques du chien, il montra en effet qu'un liquide colorant injecté dans les amygdales pouvait être retracé dans les lymphatiques profonds du cou, et de là jusqu'à la plèvre apicale et même dans le parenchyme pulmonaire. En 1921, Grabfield, après avoir radiographié seize personnes porteuses d'amygdales tuberculeuses, trouva ce qu'il appela la « casquette pleurale », qu'il décrit comme une ligne claire habituellement vue au niveau de la 2^e côte et séparée de celle-ci par un espace clair de 2 à 3 mm. Il compara ce résultat avec 27 cas de malades n'ayant pas de tuberculose de l'amygdale et ne trouva ce signe radiologique que trois fois. Conséquemment il conclut que cette « casquette pleurale » est de nature tuberculeuse et est le résultat de l'extension de l'infection descendante partie des lymphatiques cervicaux après son entrée à travers le tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer. Il est donc possible, et beaucoup d'ailleurs y croient, que l'infection partie de l'amygdale puisse s'étendre aux lymphatiques cervicaux et de là à la plèvre apicale et au parenchyme.

Si, dans la primo-infection, la voie d'infection du bacille est en général exogène, par contre dans l'infection secondaire elle serait d'origine endogène. Ici l'amygdale est secondairement infectée, soit par la voie hématogène, soit par l'intermédiaire des sécrétions bacillifères, soit même, ce qui est moins sûr, par la voie lymphatique rétrograde d'adénites cervicales tuberculeuses. Beaucoup croient que les sécrétions bacillifères provenant du poumon, sont la principale cause de l'infection amygdalienne. On sait aujourd'hui que les malades ayant une tuberculose pulmonaire avancée, présentent un très haut pourcentage de tuberculose amygdalienne latente. Or, si l'expectoration bacillifère était seule en cause dans la pathogénie de ces lésions du côté des amygdales, on devrait

s'attendre à rencontrer plus souvent, surtout chez les tuberculeux crachant depuis plusieurs années, des lésions tuberculeuses macroscopiques. Or l'on sait que, la tuberculose latente des amygdales mise à part, l'amygdalite tuberculeuse cliniquement diagnostiquée comme telle est un fait excessivement rare.

SYMPTOMATOLOGIE

En effet, ce que nous voulons décrire ici, qu'il s'agisse de tuberculose de primo-infection ou de tuberculose secondaire, c'est ce que nous appellerons la « tuberculose latente » des amygdales. Il ne s'agit pas ici de la maladie d'Isambert, qui n'est qu'une manifestation locale pharyngée d'une granulie tuberculeuse, avec fonte des granulations donnant naissance à des ulcérations superficielles tapissant le voile du palais, les piliers, les amygdales. La maladie décrite par Isambert est rare, mais d'un diagnostic relativement facile. Nous avons en vue ici uniquement la tuberculose latente des amygdales. Cliniquement et macroscopiquement rien ne différencie ces amygdales tuberculeuses d'amygdales non tuberculeuses. Le diagnostic pré-opératoire est impossible, vu qu'il n'existe aucun signe clinique de lésions bacillaires.

Dans notre groupe de malades, la lésion était latente, et il n'existait aucune autre indication à l'amygdalectomie que celles rencontrées chez une amygdale non tuberculeuse.

C'est à Dieulafoy, en 1895, que revient l'honneur d'avoir découvert la tuberculose des amygdales. En inoculant des cobayes, il trouva alors que les amygdales contenaient du bacille de Koch chez 13% des malades qui ne présentaient aucun signe évident de tuberculose amygdalienne. La recherche du bacille de Koch, soit par examen direct, soit même par inoculation au cobaye, est aujourd'hui insuffisante pour établir un diagnostic de tuberculose amygdalienne. L'on sait, en effet, qu'il peut se trouver, au niveau des amygdales, provenant des voies digestives ou aériennes, des bacilles de Koch en abondance, sans qu'il y ait pour cela tuberculose de l'amygdale. Seul, l'examen histologique, montrant la présence de follicules tuberculeux, permet d'affirmer et de poser le diagnostic de tuberculose de l'amygdale. C'est sur la présence de ces lésions histologiques, et sur cette seule présence que nous avons établi, chez nos huit opérés, notre diagnostic de tuberculose latente de l'amygdale.

COMPLICATIONS

Y a-t-il danger à opérer une amygdale tuberculeuse, ou en d'autres termes, la manipulation nécessaire qui accompagne tout acte chirurgical au niveau des amygdales peut-il favoriser le passage des bacilles dans le sang ou le système lymphatique et essaimer la maladie ailleurs ?

Peu de travaux ont été faits sur la possibilité de l'essaimage de la tuberculose chez un sujet indemne à la suite de l'ablation chirurgicale des amygdales. Ce danger d'ailleurs est excessivement rare. Il est juste de penser plutôt, que l'ablation des amygdales chez ces enfants pourra réduire l'absorption d'un foyer tuberculeux et constituer peut-être une mesure prophylactique contre le développement ultérieur d'une tuberculose ou cervicale ou même pulmonaire.

Quant aux malades qui ont une tuberculose amygdalienne, avec évidence de tuberculose ailleurs, il sont rarement aggravés.

Ces faits peuvent être superposés à ce qui se passe au cours de l'ablation chirurgicale d'amygdales non tuberculeuses, où l'on sait très bien que les cas de bactériémie non tuberculeuse contrôlée par une hémoculture sont excessivement rares à la suite de l'intervention chirurgicale.

De nos huit malades, comme nous l'avons vu, sept étaient à un degré plus ou moins avancé, atteints de lésions tuberculeuses ailleurs. Pas un n'a présenté, à la suite de l'intervention chirurgicale, une aggravation quelconque des lésions tuberculeuses à distance. Bien plus, une de nos malades adultes a vu ses lésions s'amender d'une façon remarquable !

FRÉQUENCE

Quant à la fréquence de la tuberculose amygdalienne latente, on nous objectera peut-être que nos interventions ont été pratiquées en milieu spécial, chez des malades déjà porteurs d'une tuberculose ailleurs, et que nos statistiques ne peuvent constituer un guide très sûr pour établir un pourcentage réel de tuberculose amygdalienne latente !

Nous savons en effet, que l'infection secondaire des amygdales est relativement fréquente chez les malades souffrant de tuberculose bacillo-pulmonaire avancée. On aurait trouvé, en effet, à l'autopsie un pour-

centage allant jusqu'à 50% et même 70% selon certains auteurs ; et il ne fait aucun doute, que l'amygdalectomie pratiquée dans ces conditions chez le vivant, donnerait un pourcentage élevé de tuberculose bacillo-amygdalienne. Ces statistiques, cependant, ne pourraient avoir qu'un intérêt secondaire, la tuberculose amygdalienne n'étant ici, en somme, qu'une localisation bacillaire secondaire, comme on peut la rencontrer au cours de toute tuberculose avancée. Elle n'en reste pas moins un fait utile à connaître pour ceux qui ignoraient cette localisation amygdalienne. La présence d'une tuberculose amygdalienne chez nos adultes opérés, soit deux cas sur un total de six malades, s'explique alors facilement et n'est pas autrement surprenante.

Beaucoup plus intéressante est la tuberculose amygdalienne de l'enfance. Ici peu de lésions pulmonaires ou ganglionnaires, lésions d'autre part très souvent méconnues, qui peuvent nous faire soupçonner la possibilité d'une tuberculose amygdalienne. Qu'elle soit secondaire à une tuberculose pulmonaire, qu'elle constitue un foyer de primo-infection d'où essaïmera plus tard une tuberculose ailleurs, elle n'en constitue pas moins une forme de tuberculose locale, dont la fréquence ne doit pas nous échapper.

Six de nos cas d'amygdales tuberculeuses ont été trouvés chez des enfants dont l'âge variait de 7 à 12 ans. Tous avaient eu auparavant un examen clinique et radiologique. Cinq étaient porteurs d'une forme minime de tuberculose ganglio-pulmonaire, le sixième ne présentait aucun signe d'imprégnation bacillaire.

Nous ne pourrions affirmer ici si les lésions amygdaliennes ont précédé l'éclosion de la localisation ganglio-pulmonaire, ou si elles ne sont qu'une localisation secondaire d'un foyer primitivement pulmonaire. Sommes-nous, en résumé, en présence d'une primo-infection ou en présence d'une infection secondaire ? Dans l'un ou l'autre cas, la connaissance, tout au moins de la nature bacillaire de l'affection, est d'importance primordiale. Elle nous permettra, d'une part, de localiser un foyer de primo-infection tuberculeuse et d'instituer une surveillance qui s'impose, elle empêchera, d'autre part, de méconnaître un foyer ganglio-pulmonaire, qui aurait passé inaperçu sans la découverte de cette lésion amygdalienne bacillaire secondaire.

Si nos petits malades, en effet, ont été assez heureux de bénéficier d'un diagnostic clinique et radiologique qui a précédé le diagnostic histopathologique, on peut affirmer, sans crainte de se tromper qu'il n'en est pas toujours ainsi. C'est alors qu'un examen de routine des amygdales pourra souvent, à côté des lésions tuberculeuses trouvées à ce niveau, nous mettre sur la piste de lésions ganglio-pulmonaires insoupçonnées. Par cette mesure franchement prophylactique, on rendrait un service incalculable à nos enfants en leur fournissant le moyen, alors qu'il en est temps encore, de recevoir les soins que nécessite leur état !

Quant à la possibilité d'une primo-infection pharyngée, nous avons dit qu'elle ne peut plus aujourd'hui être niée. Le tissu adénoïde du pharynx, porte d'entrée de la plupart des maladies contagieuses, l'est souvent aussi pour la tuberculose. Malheureusement, si l'expérimentation a surabondamment prouvé la possibilité de la pénétration du bacille de Koch par le pharynx, il faut admettre que les faits précis restent cependant des exceptions. Dans la plupart des observations rapportées, coexiste en général une lésion pulmonaire. Les observations de Sergent, de Barbier, où une tuberculose pulmonaire s'est développée à la suite d'une angine et d'une adénopathie cervicale, restent des exceptions.

Il ne fait aucun doute, cependant, que la primo-infection pharyngée existe, et peut-être plus souvent qu'on ne le croit. Ce qui la fait méconnaître, c'est qu'elle se présente le plus souvent sous l'aspect d'affections banales, qui conduisent plus volontiers ces malades aux laryngologistes qu'au phtisiologue.

L'invasion du tissu adénoïdien du pharynx peut se manifester sous la forme d'une adénoïdite ou d'une angine aiguë ou subaiguë, d'apparence absolument banale. Comme pour l'otite tuberculeuse, c'est souvent à la faveur d'une infection mixte que les bacilles de Koch envahissent le tissu adénoïde du pharynx.

On connaît la fréquence de l'adénopathie cervicale. Ce que l'on connaît peut-être moins bien c'est que, selon certains auteurs, l'adénopathie cervicale s'accompagnerait dans 50% des cas de tuberculose amygdalienne. On trouverait alors réalisé ici sous une autre forme, un véritable complexe ganglio-pharyngé, avec chancre d'inoculation et adénopathie satellite.

Nous croyons qu'un de nos malades a réalisé en tous points cette forme de primo-infection tuberculeuse pharyngée. Chez lui, en effet, la recherche du bacille de Koch s'était toujours montrée négative, ainsi que la radiographie thoracique. La cuti-réaction était cependant positive. Le diagnostic porté avait été celui d'une pleurésie purulente à streptocoques. L'examen histologique des amygdales montra la présence de follicules tuberculeux. La lésion tuberculeuse était unilatérale. Du même côté, à la région cervicale, on notait une adénopathie appréciable.

Malgré l'impossibilité d'affirmer ou de nier la présence d'un chancre d'inoculation pulmonaire, il n'est pas audacieux de prétendre que ces lésions réalisaient peut-être un des aspects cliniques de la primo-infection pharyngée.

CONCLUSION

La tuberculose des amygdales est plus fréquente qu'on ne le croit. Sur soixante malades opérés nous l'avons rencontrée huit fois, soit 13.3%. D'une importance moindre chez l'adulte, où elle ne représente en somme qu'une localisation secondaire au cours d'une tuberculose avancée, elle doit être recherchée avec soin chez l'enfant, chez qui elle réalise ou une localisation secondaire à une tuberculose pulmonaire, ou une forme de primo-infection pharyngée.

Cette tuberculose amygdalienne étant une tuberculose latente, seul un examen histo-pathologique peut la déceler. D'où nécessité de pratiquer l'examen histologique de routine chez nos opérés. Cet examen prend une importance capitale lorsque coexiste une adénopathie cervicale, la tuberculose ganglionnaire cervicale et la tuberculose amygdalienne étant très souvent connexes.

Tout malade porteur d'une tuberculose amygdalienne doit être, par la suite, soigneusement examiné et radiographié.

L'intervention chirurgicale ne présente aucun risque, et les malades ayant une tuberculose de l'amygdale, et qui par contre sont indemnes de tuberculose bacillo-pulmonaire ou autre, développent très rarement la tuberculose bacillaire ailleurs à la suite de l'opération. Bien plus, l'ablation des amygdales chez ces enfants pourra réduire l'absorption d'un foyer tuberculeux, et prévenir peut-être le développement ultérieur d'une tuberculose ailleurs.

Enfin, les malades qui ont une tuberculose bacillo-amygdalienne, avec évidence de tuberculose ailleurs sont rarement aggravés.

BIBLIOGRAPHIE

- ROSENCRANTZ, E., et HURWITZ, Samuel. Tuberculosis of the tonsils. *Amer. Rev. of Tuberc.*, vol. XLIII, n° 3, (mars) 1941.
- BROWN, E. H. Tuberculosis of tonsils (résumé of littérature). *South-western Med.*, 1939, 23-260.
- VLASTO, M. Tonsils and adenoids in relation to tuberculous infection. *Brit. J. Tuberc.*, 1931, 25-129.
- POLLARD, H. M., et COMBS, A. B. Tuberculosis of the tonsils. *Amer. Rev. of Tuberc.*, xxxviii, 1938, n° 6, 746.
- SOUTHWORTH, H., et FLAKE, C. G. Blood cultures after tonsillectomy. *Amer. Journ. Med. Ass.*, 1938, 195, 667.
- MULLIN, M. V. An analysis of some cases of tuberculosis in the tonsil. *Amer. Journ. Med. Ass.*, 1923, 80, 1211.
- MAYOUS. Les aspects cliniques de la primo-infection tuberculeuse pharyngée. *Journal de Méd. de Lyon*, 1939, 470.
- COLLET et MAYOUS. Tuberculose de l'oreille et pathologie générale de la tuberculose. *Journal de Médecine de Lyon*, (août) 1937.
- COTÉ, G.-Léo. Considérations sur la tuberculose de l'oreille. *Laval Médical*, vol. 5, 1940, 452.
-

LE PENTOTHAL DANS LES THORACOPLASTIES A L'HOPITAL LAVAL

par

Adrien PAQUET

Anesthésiste

L'adaptation de l'anesthésie intra-veineuse au Pentothal au cours des thoracoplasties nous a apporté, dans la chirurgie thoracique, à l'Hôpital Laval, une amélioration remarquable, et nous sommes heureux d'avoir à vous communiquer ce qui a été fait, et les résultats que nous avons obtenus dans ce domaine.

Il nous faut d'abord signaler que ce mode d'anesthésie ne nous paraît pas être le mode d'anesthésie employé d'habitude dans les centres de chirurgie thoracique. Peut-être est-il employé dans certains centres qui échappent encore à notre investigation, mais ce sont des exceptions. C'est dire que nous n'avons eu, pour diriger nos pas hésitants, que la confiance que nous avons dans l'efficacité de l'anesthésie au Pentothal appliquée à la chirurgie générale, en plus de l'expérience que nous avons de l'usage de ce produit et des bons résultats que nous en avons toujours retirés. Ajoutons à ceci, l'impression que nous avons de pouvoir faire mieux et d'améliorer les résultats déjà très bons de la chirurgie thoracique à l'Hôpital Laval.

Carillos, en 1936, rapportait une statistique de 400 cas de thoracoplasties sous anesthésie intra-veineuse, je crois qu'il employait l'Évipal.

Pour notre part, c'est avec une extrême prudence que nous avons toujours agi, conscients que nous étions d'être presque les seuls à nous

engager dans une voie nouvelle, marchant à l'encontre des théories qui devaient assurer le succès des résultats à obtenir.

Dépresseur de la respiration, le Pentothal serait contre-indiqué dans la chirurgie de l'arbre respiratoire. Et pourtant nous avons fait 75 anesthésies au Pentothal. Il est évident que l'amplitude respiratoire diminue et souvent de façon importante, mais nous n'avons jamais eu d'arrêt de la respiration qui ait nécessité la moindre médication de syncope respiratoire. Et nous ne croyons pas que cette dépression respiratoire, s'il n'intervient aucun autre facteur, puisse compromettre l'oxygénation normale du sang du malade. Il est même probable, au contraire, que cette dépression respiratoire dans la thoracoplastie devienne un avantage. Il est manifeste que les malades opérés sous anesthésie au Pentothal ne font pratiquement pas de choc opératoire. En effet, un des principaux facteurs du choc opératoire en thoracoplastie c'est la respiration paradoxale, soit le rythme respiratoire inversé, et les tractions sur le médiastin occasionnées à chaque inspiration par l'absence des côtes. Plus la respiration sera ample et profonde plus le rythme paradoxal sera prononcé et les tractions sur le médiastin seront plus fortes et le choc opératoire plus important. Nous croyons qu'en diminuant l'amplitude de la respiration, le Pentothal contribue à atténuer le choc opératoire et c'est là un avantage.

Il est des auteurs qui recommandent d'établir, au cours d'une thoracoplastie, une pression intra-pulmonaire positive de $\frac{1}{5}$ d'atmosphère supérieure à la pression barométrique, en donnant une anesthésie sous pression en circuit fermé. De plus, l'anesthésie endo-trachéale et même endo-bronchique est recommandée, permettant ainsi soit d'aspirer par succion les sécrétions bronchiques, soit encore de localiser la ventilation pulmonaire à un seul poumon.

Ces recommandations nous semblent fort justifiables ; bien que ces méthodes n'entrent pas actuellement dans notre technique anesthésique, nous les adopterons peut-être un jour, mais leur discussion n'entre pas dans les cadres de ce travail.

Disons tout de même que, avec le Pentothal, nous avons constaté l'absence absolue de sécrétions bronchiques, et pour notre part l'aspiration des sécrétions nous a paru superflue.

Mais ce qu'il nous faut signaler c'est que l'usage du Pentothal n'exclue en aucune façon ces genres d'anesthésies puisque, même sous anesthésie au Pentothal, il est facile d'administrer de l'oxygène au malade avec un appareil en circuit fermé, de donner une pression intra-pulmonaire positive, de faire une intubation endo-trachéale et même endobronchique et d'aspirer les sécrétions.

Nous avons fait 79 anesthésies au Pentothal et c'est par expérimentation successive que nous en sommes venu, actuellement, à un mode d'anesthésie dont la technique semble maintenant bien établie.

Nous avons d'abord employé le Pentothal comme complément d'une anesthésie locale, puis nous l'avons employé seul pour des interventions de courte durée, 2^e ou 3^e temps de thoracoplastie, pour, enfin, l'utiliser comme seul agent anesthésique pour des interventions qui duraient parfois jusqu'à deux heures. Les doses de Pentothal devenaient alors importantes et nous avons de nouveau modifié notre technique. Dans les cas où l'intervention se prolonge et où il nous faut employer une dose de Pentothal supérieure à 1 g. 50, nous terminons l'intervention par une anesthésie complémentaire au Cyclopropane.

Notre technique anesthésique peut actuellement se résumer comme suit :

Le malade reçoit tout d'abord, en arrivant à la salle d'opération, une injection de $\frac{1}{4}$ de grain de morphine et $\frac{1}{150}$ de grain d'atropine. Nous croyons que cette médication préliminaire est nécessaire au succès d'une anesthésie au Pentothal. La première injection de Pentothal est faite au moment même où le chirurgien est prêt à intervenir, et ainsi la longueur de l'anesthésie est diminuée de 10 à 15 minutes. C'est un avantage que ne nous donnent pas les autres modes d'anesthésie. Le succès d'une anesthésie au Pentothal dépend en grande partie de la dose initiale qui est toujours déterminée par les réactions du malade, elle est individuelle ; cette dose initiale doit être administrée à une vitesse d'injection qui ne soit ni trop lente, ni trop rapide. Dans le premier cas, nous obtiendrons les effets désagréables d'un sous-dosage, pendant qu'une dose trop rapide causera un surdosage inquiétant. Sous l'influence de cette dose initiale, le malade anesthésié reçoit immédiatement de l'oxygène de façon continue, soit sous pression ordinaire, soit sous pression positive.

Durant toute la durée de l'intervention, la coloration, la respiration, le pouls, les réflexes doivent réagir normalement. Nous nous efforçons, actuellement, de maintenir l'anesthésie la moins profonde possible, en administrant toujours le minimum d'anesthésique. Souvent un malade sous anesthésie réagira à la douleur ; au moment d'un temps opératoire plus douloureux, il aura quelques mouvements de défense ou un léger gémissement qui disparaîtront avec l'arrêt des manœuvres opératoires, sans qu'il nous soit nécessaire d'augmenter la profondeur de l'anesthésie. S'il arrive que le malade présente des signes de réveil, nous faisons alors des réinjections de Pentothal à dose d'entretien. Ces réinjections sont toujours prudentes, lentes, à doses décroissantes et plus espacées, car les doses de réinjection de Pentothal, pour obtenir le même effet anesthésique, diminuent progressivement par rapport à la quantité déjà donnée et ces doses diminuées auront un effet de prolongation des phénomènes anesthésiques d'autant plus éloigné que ces réinjections à doses décroissantes seront souvent répétées. En pratique nous nous efforçons de maintenir une anesthésie assez peu profonde pour que le réflexe palpébral soit conservé.

Les doses que nous avons employées ont varié entre 0 g. 60, et 1 g. 80, mais, actuellement, nous essayons de diminuer davantage la dose de Pentothal, et à cette fin, nous ne faisons aucune réinjection de Pentothal à partir du moment où la dernière côte est sur le point d'être enlevée. Il reste alors environ $\frac{1}{2}$ heure d'intervention que le malade subit sous l'influence du Pentothal déjà injecté et si cette anesthésie devient insuffisante, nous complétons par des doses minimales de Cyclopropane. Il est remarquable de constater combien petite sera la dose de Cyclopropane à employer. Il suffit d'administrer quelques bouffées de Cyclopropane pour voir l'anesthésie s'approfondir et le malade retomber dans son coma barbiturique.

Avec cette méthode, nous avons des malades qui, souvent, réagissent à la douleur au début de l'intervention, pour la section de la peau et, à la fin de l'intervention, pour la suture de la peau. C'est dire qu'ils ont reçu le minimum d'agent anesthésique dans un minimum de temps.

Le réveil est rapide, calme, des plus agréables. Nous avons même vu des malades conscients nous parler en sortant de la salle d'opération.

En opérant dans ces conditions, le tableau de la thoracoplastie s'est amélioré de beaucoup, tant à la salle d'opération que dans les suites opératoires : les malades qui, autrefois, allaient très bien, actuellement vont encore beaucoup mieux. Nous n'avons jamais eu, au cours de nos anesthésies, d'alertes inquiétantes; signalons, toutefois, un cas de spasme de la glotte, au début de l'anesthésie, qui a retardé le début de l'intervention et deux cas de cyanose facilement contrôlée par l'oxygène.

En somme, nous ne voyons, dans l'utilisation du Pentothal en thoracoplastie, que très peu d'inconvénients et beaucoup d'avantages :

1° Administré par voie intra-veineuse, le Pentothal devient l'anesthésique de choix, pour des malades tuberculeux pulmonaires cavitaires chez qui l'administration de tout autre anesthésique par inhalation, si peu irritant soit-il pour l'appareil respiratoire, devient déjà un danger de complication pulmonaire ;

2° A dose habituelle, il nous paraît l'anesthésique le mieux supporté, de beaucoup moins déprimant que les autres anesthésiques ;

3° Il est beaucoup plus facilement accepté par les malades qui n'ont plus la hantise des désagréments de l'anesthésie par inhalation et ceci contribue à mieux faire accepter l'idée d'une thoracoplastie ;

4° Sous l'influence du Pentothal, il y a absence complète de sécrétions bronchiques et le choc opératoire nous paraît de beaucoup diminué ;

5° L'hémorragie est manifestement moins importante qu'avec le Cyclopropane et l'hémostase est rendue plus facile ;

6° Il permet l'utilisation de l'électro-coagulation sans danger d'explosion, ce qui diminue d'autant la longueur de l'acte chirurgical ;

7° L'agent anesthésique agit pendant le minimum de temps nécessaire à l'acte opératoire ;

8° L'anesthésie demeurant toujours superficielle, au cours de l'intervention, est très peu toxique.

En définitive nous croyons que l'utilisation du Pentothal en thoracoplastie est une amélioration et, employé avec discernement et prudence, il contribuera à nous faire obtenir des résultats dont la supériorité est déjà marquée.

HYSTÉRO-TRAUMATISME

par

Renaud LEMIEUX

Chef de Service à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Honoré NADEAU

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les psychoses post-traumatiques ne sont pas des affections tout à fait nouvelles. Bien au contraire, elles ont été étudiées longuement et elles ont été décrites sous tous leurs aspects au siècle dernier. Elles ont été, pendant longtemps, l'objet de nombreuses discussions. Cependant, depuis Babinski, l'accord semble s'être fait sur ce sujet entre les neuro-psychiatres. Il est possible à l'heure actuelle de dégager assez nettement le syndrome de l'hystéro-traumatisme de la simulation simple et des autres psychoses à aspect identique, en particulier de l'hystérie pure.

Les psychoses post-traumatiques ne sont pas d'occurrence très fréquente apparemment, ou, du moins, on les observe assez rarement dans les Services de médecine générale. Comme nous avons eu la bonne fortune d'avoir, dans notre Service, un cas de ce genre, il nous a paru intéressant d'en relater, devant vous, l'observation clinique, d'en discuter l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique.

OBSERVATION

M. A. R., âgé de 36 ans, cuisinier de son métier, a été admis dans le Service de médecine, au cours du mois d'octobre dernier, pour une hémiparésie, une héli-anesthésie accompagnée d'un tremblement continu des extrémités des membres supérieurs et inférieurs et des muscles de l'héli-face gauche.

Dans les antécédents pathologiques de ce malade on ne relève aucune maladie digne de mention. Il semble s'être développé physiquement et intellectuellement comme la moyenne des sujets de son milieu. Il fait partie d'une famille de huit enfants. Son père est encore vivant (67 ans), et jouit d'une excellente santé. Sa mère est morte de méningite. Il nous raconte qu'une de ses sœurs souffre, depuis quelques années, de troubles nerveux à peu près identiques à ceux qu'il présente actuellement.

La maladie qui a motivé son admission à l'hôpital a débuté, il y a plus d'un an, dans des circonstances tout à fait particulières. En effet, notre cuisinier était tout occupé à ses fourneaux, comme à son habitude, lorsque l'agglomération où il demeurait fut soumise à un violent bombardement aérien. La bâtisse dans laquelle il cuisinait fut fortement ébranlée au point que les carreaux volèrent en éclats, mais elle ne fut pas touchée directement. Lui-même ne reçut aucun traumatisme direct ou indirect, il n'a été touché par aucun projectile, ni ne reçut aucune commotion, au point qu'il put continuer son travail quelques heures plus tard, sans qu'il n'en paraisse. Ce n'est que trois jours plus tard qu'il commença à percevoir un tremblement discret à la main et à l'avant-bras gauches ; tremblement qui le rendait malhabile dans la manutention de ses ustensiles de cuisine. Il consulte alors un médecin qui, avec raison, met ce léger tremblement au compte d'un choc nerveux passager et ne lui prescrit aucun traitement particulier. Il continue donc son travail comme devant. Mais le tremblement de la main gauche s'accroît graduellement de jour en jour ; il gagne tout le membre supérieur gauche, puis le membre inférieur gauche, enfin le côté gauche de la face et la langue, entraînant une légère dysarthrie. Il travaille ainsi, assez péniblement, pendant huit mois, puis il consulte de nouveau. Il est alors dirigé vers un Service hospitalier pour observation et examens. C'est au cours de son séjour à l'hôpital qu'il commence à présenter des troubles de la

parole sous forme de dysarthrie. C'est après sa sortie de l'hôpital qu'est apparue graduellement l'hémi-anesthésie dont il est porteur actuellement. Tous ces troubles se sont accentués insensiblement jusqu'à son admission dans notre Service en octobre dernier.

EXAMEN

A l'examen nous nous trouvons en présence d'un sujet bien constitué physiquement dont la taille est de 5 pieds et 6 pouces, le poids de 158 livres. Son état général semble excellent ; l'état psychique laisse un peu à désirer, le malade est assez impressionnable. Les symptômes qui attirent immédiatement l'attention sont le tremblement des membres supérieur et inférieur gauches, de l'hémi-face gauche, ce qui donne au visage un aspect un peu figé. Le tremblement s'accroît dès que le malade se sent l'objet d'une attention spéciale, au fur et à mesure que l'on procède plus avant à l'examen. L'appareil digestif semble indemne de toute affection : le malade a bon appétit, il nous dit digérer facilement les aliments ordinaires. Il n'a ni constipation, ni diarrhée, et n'en a jamais eu. Le système cardio-vasculaire apparaît normal : le pouls est régulier, bien frappé, il bat à 80 à la minute ; la pression artérielle est de 140 - 90 ; les bruits cardiaques sont normaux, on ne perçoit aucun bruit adventice à l'auscultation du cœur. Les artères sont souples, elles ne présentent aucune trace de sclérose. Il en est ainsi de l'appareil respiratoire qui ne présente rien d'anormal. Le système génito-urinaire fonctionne bien ; il n'a ni dysurie ni pollakiurie, ni incontinence ou rétention d'urine.

Il semble bien que seul le système neuro-musculaire soit le siège de manifestations anormales. C'est d'ailleurs là que l'on retrouve tous les symptômes de l'affection présentée par notre malade. Voici ce que l'examen du système neuro-musculaire nous révèle :

Réflexes ostéo-tendineux : Les réflexes ostéo-tendineux sont pratiquement normaux aux membres supérieurs et inférieurs, sauf, peut-être, pour le réflexe rotulien qui semble plus vif que la normale des deux côtés.

Réflexes cutanés : Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés. Le réflexe crémastérien est énergique à droite, il n'est qu'ébauché à gauche. Le réflexe cutané plantaire est aboli des deux côtés ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Réflexes oculaires : Le réflexe pupillaire à la lumière et à la distance est normal des deux côtés. Il n'existe pas de déformation ni d'inégalité pupillaire. Le réflexe cornéen est peu perceptible. Il en est ainsi du réflexe pharyngien.

Sensibilité tactile : La sensibilité tactile apparaît normale partout du côté droit, tant au tronc qu'aux membres et à la tête. Elle est très émoussée aux membres supérieur et inférieur droits, à la moitié gauche du thorax, du cou, de la face et de la tête. Elle est tout à fait normale à la moitié gauche de la paroi abdominale.

Sensibilité thermique : La sensibilité thermique est très modifiée dans les mêmes territoires. Elle n'est cependant pas complètement abolie actuellement, mais elle est tellement troublée, tellement émoussée que le malade a peine à différencier le froid du chaud dans certains territoires situés à gauche. Comme la sensibilité tactile, la sensibilité thermique persiste normale dans toute l'étendue de la paroi abdominale.

Sensibilité douloureuse et profonde : La sensibilité douloureuse à la piqûre et au pincement est considérablement réduite dans exactement les mêmes territoires où il existe des modifications de la sensibilité tactile et thermique. Il existe une hypo-esthésie manifeste aux membres supérieur et inférieur gauches, à l'hémi-thorax et à l'hémi-face gauches. Les diverses sensibilités sont tout à fait normales dans toute l'étendue de la paroi abdominale. La sensibilité profonde, déterminée au moyen de vibrations à basse fréquence (diapason), est, elle aussi, fortement émoussée dans les territoires où se rencontrent des troubles des autres sensibilités.

La force musculaire semble fortement diminuée dans tous les segments de membres du côté gauche ; les extenseurs et les fléchisseurs semblent également atteints. Il existe une légère hypotonie musculaire à gauche. Nulle part il n'existe d'atrophie musculaire. Les muscles oculaires gauches sont normaux ; il n'y a ni déviation anormale du globe oculaire, ni nystagmus, ni diplopie. Les muscles des paupières gauches semblent normaux. On ne peut mettre en évidence le phénomène de la roue dentée par la flexion ou l'extension des divers segments de membres.

Il n'y a aucune incoordination des mouvements. Le malade se tient bien en équilibre sur ses pieds, il ne présente pas de signe de Romberg. La démarche est assurée, sans déviation à droite ou à gauche.

On note une légère adiadococinésie à gauche, probablement due à la présence du tremblement. La stéréognosie est normale. Il n'existe aucune trouble des sphincters.

Le tremblement est surtout apparent au membre supérieur gauche, à l'hémi-face gauche et à la face ; il est plus discret au membre inférieur gauche. Il s'agit d'un tremblement à grandes oscillations, assez souvent irrégulières. Ce tremblement n'est aucunement exagéré par les mouvements actifs des divers segments de membres ; il paraît plus intense lorsque le sujet se sent observé ; il disparaît complètement pendant le sommeil. La voix parlée est un peu monotone, un peu scandée, probablement par suite des contractions musculaires de l'hémi-face gauche et du tremblement consécutif de la mâchoire inférieure.

Tels sont les symptômes d'ordre neuro-musculaire que l'examen nous permet de mettre en évidence chez notre malade. Les conditions qui ont présidé à l'éclosion de ce syndrome, les modalités de son évolution, les caractères des troubles nerveux actuels nous ont fait croire, de prime abord, à la possibilité d'une psychose post-traumatique évoluant chez notre malade. Cependant, il nous paraissait hasardeux de rejeter d'emblée la possibilité de lésions organiques qui puissent être à la base de ces troubles neuro-musculaires. L'on sait que l'hystéro-traumatisme, si l'on n'y regarde d'assez près, est en mesure de simuler divers syndromes neurologiques à base organique et, la possibilité d'un syndrome parkinsonien anormal évoluant chez notre malade n'était pas sans nous maintenir dans un certain doute. Aussi avons-nous eu recours aux conseils éclairés de notre consultant en neuro-psychiatrie, le Dr Gustave Desrochers qui, après exposé des faits et examen, en a conclu au diagnostic d'hystéro-traumatisme.

Chez notre malade les troubles nerveux sont apparus trois jours après qu'il eut été exposé à un violent bombardement. Il a donc eu amplement le temps de songer aux dangers et aux conséquences de ces dangers auxquels il avait échappé de justesse, sans aucune blessure, sans même la moindre commotion. Les troubles nerveux ont évolué assez rapidement pour atteindre l'intensité qu'ils présentent actuellement, pour ce qui est du tremblement du moins. Il n'en est pas ainsi de l'hémi-anesthésie qui, elle, semble être un phénomène secondaire ; elle est apparue

plus tardivement, après un premier séjour à l'hôpital. De l'avis du Dr G. Desrochers, cette héli-anesthésie serait le résultat de la suggestion créée au cours de l'examen du malade à l'hôpital, lors de la recherche des diverses sensibilités.

L'examen minutieux de ce malade ne permet de mettre en évidence aucun signe qui puisse être interprété comme étant la traduction de lésions organiques du système nerveux. Ainsi, les réflexes ostéo-tendineux sont tous normaux, ce qui cadre bien avec la possibilité d'une psychose ; ils sont habituellement modifiés dans un sens ou dans l'autre, ou même abolis en cas de lésions organiques. Les réflexes cutanés sont un peu émoussés, il est vrai, mais ces modifications doivent être mises au compte de l'hypo-esthésie cutanée. Cette hypo-esthésie, elle-même, présente une localisation insolite. Il n'existe aucune paralysie partielle ou totale, ni atrophie musculaire. L'absence d'atrophie musculaire est assez significative, puisque le syndrome évolue déjà depuis plus d'un an. Les réactions électriques des nerfs et des muscles ne montrent aucun signe de dégénérescence, ce qui cadre peu avec la présence de lésions organiques.

Notre malade est assez facilement impressionnable, il l'a toujours été, semble-t-il. De plus, il nous raconte qu'une de ses sœurs présente des troubles neurologiques à peu près identiques aux siens ; ce fait est à retenir dans la discussion de cette observation. Toutes ces raisons militent en faveur du diagnostic d'hystéro-traumatisme. Diagnostic qui semble encore confirmé par l'épreuve du traitement purement psychothérapique (fulgurations) qui a déjà amené une amélioration notable chez notre malade.

Cette observation nous a paru digne d'intérêt, non pas que l'hystéro-traumatisme soit une chose bien nouvelle et qu'il y ait à ajouter aux descriptions déjà anciennes de ce syndrome ; mais bien parce qu'il est probable que de tels cas se fassent plus nombreux à l'avenir, surtout après les temps troublés, fertiles en chocs traumatiques et nerveux, que nous traversons présentement. De tels syndromes comportent souvent des conséquences graves tant au point de vue médical qu'au point de vue social. Aussi la science et la sagacité du clinicien et du spécialiste seront-elles mises à contribution pour le départage entre les syndromes nerveux organiques et les accidents nerveux relevant purement de la psychose.

LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE
CHEZ L'ENFANT

par

Marcel LANGLOIS

Chef de Service à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Depuis que Hodgkin, en 1832, a groupé des cas d'adénopathie avec hypertrophie de la rate, cette maladie a été connue sous le nom de cet auteur et sous plusieurs autres noms. De maladie de Paltauf-Sternberg, et d'adénie éosinophile prurigène (Favre et Colrat) elle devint, en 1904, le granulome malin, la lymphogranulomatose maligne. C'est Benda qui proposa cette dénomination après avoir montré que le tissu de granulation particulier qui constitue la tumeur ganglionnaire doit être rapproché des néoplasies (1).

Si on s'en rapporte à l'opinion de Ziegler (2) elle ne favorise pas particulièrement l'enfance, car, d'après lui, il n'y aurait environ que 16% des cas. Smith (3), en 1904, rapporta 23 cas observés à Ann Arbor, qu'il ajouta à 85 autres, colligés dans la littérature. Cette faible incidence est à retenir à un âge où tant de maladies à séméiologie spléno-ganglionnaire existent.

GÉNÉRALITÉS CLINIQUES

Les adénopathies, généralement sus-claviculaires, sans être pathognomoniques dans leur existence ou apparence, ont cependant un caractère essentiel : celui de ne jamais adhérer à la peau et de ne pas suppurer. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit des trajets ganglionnaires. La splénomégalie est plus précoce chez l'enfant que chez l'adulte quoique modérée dans la plupart des cas. Le foie dépasse à peine le rebord costal.

La fièvre est un symptôme constant, elle accompagne ou suit les poussées d'adénopathie et, de ce fait, se traduit par des types très divers.

L'examen du sang, essentiel au soupçon du diagnostic, ne révèle cependant qu'un fait constant, c'est l'augmentation des polynucléaires neutrophiles.

Les manifestations cutanées sont à peu près absentes chez l'enfant.

L'état général peut rester bon assez longtemps, c'est-à-dire tant que n'apparaîtront pas l'anorexie et les symptômes digestifs.

Ces enfants sont toujours fatigués et ont un teint spécial. Il est mat et les muqueuses sont plutôt grises que décolorées.

D'autres manifestations cliniques peuvent se rencontrer, telles : des pleurésies séro-fibrineuses, des troubles osseux, des localisations nerveuses et tuberculeuses. Toute forme clinique peut s'observer, la forme médiastinale, la forme hypersplénomégaly, la forme typhoïde et la forme simulant une adénite chronique.

Il est facile de conclure de ce trop bref résumé jusqu'à quel point le diagnostic de cette maladie peut être rendu difficile. L'inconstance des signes et des modalités cliniques surprend au début et peut en imposer pour un diagnostic tout autre.

OBSERVATION

Le malade A. P. nous est envoyé, le 15 août 1942, pour de la pâleur, de l'asthénie et des poussées ganglionnaires fébriles intermittentes. Une lettre de son médecin nous apprend que ces symptômes seraient apparus huit mois auparavant. Celui-ci a pratiqué deux percuti-

réactions qui se sont révélées négatives, et il nous envoie ce malade, nous donnant à choisir entre une leucémie myéloïde et une maladie de Hodgkin.

C'est un enfant de 6 ans, ne pesant que 38 livres, très fatigué et très pâle, malgré que ses muqueuses ne soient pas vraiment décolorées. Au niveau des creux sus-claviculaires, aux régions cervicales, aux aisselles, aux aines, il est facile de palper des ganglions mobiles et indolores, de consistance plutôt cartilagineuse, la grosseur variant de celle d'un pois à celle d'un gland. La peau présente la même coloration sur toute l'étendue du corps. La rate est palpable, ses bords sont durs et lisses, elle dépasse les fausses côtes d'une paume de main.

Le foie n'est pas hypertrophié.

L'examen du cœur et des poumons est négatif.

La température et le pouls sont normaux.

Cet enfant présente donc une polyadénopathie et une splénomégalie associées à une grande pâleur et asthénie.

Le 19 août, le résultat négatif d'une percutiréaction à la tuberculine, confirme un résultat identique obtenu le 17, à la lecture d'une cutiréaction.

La réaction de Kline est négative.

L'examen radiologique des poumons nous fait voir : « Une ombre à contours réguliers, qui déborde le médiastin de chaque côté, mais surtout à droite, située entre les quatrième et sixième côtes. De plus, il est à noter que les régions hilaires sont chargées. »

Le premier examen du sang a été fait le 17 août 1942 et a donné le résultat suivant :

Globules rouges	3,640,000
Globules blancs	5,000
Hémoglobine	68%
Valeur globulaire	0.9
Polynucléaires	71%
Lymphocytes	20%
Gr. mononucléaires	9%
Normoblastes	1%

Ce premier examen élimine, à n'en pas douter, une anémie extrême et la leucémie, on peut même affirmer un certain degré de leucopénie.

Un deuxième examen de sang a été fait le 22 août, alors que s'élève à 104° la température, accompagnée d'une intumescence prononcée des ganglions cervicaux. L'enfant se couche et reste apathique, et refuse de manger. Les épistaxis sont fréquentes. Cet état dure six jours jusqu'au 28, alors que la température baisse et que les ganglions diminuent de volume. L'appétit revient avec la reprise progressive de la conscience de l'enfant.

Globules rouges	3,320,000
Globules blancs	4,500
Hémoglobine	80%
Valeur globulaire	1.1

Les globules blancs et rouges diminuent, l'hémoglobine et la valeur globulaire augmentent.

Deux séro-diagnostics, un examen d'urine et une hémoculture ont été faits pendant cette poussée aiguë et ils ont été négatifs.

Un troisième examen de sang, le 25 août 1942, se lit comme suit :

Globules rouges	3,240,000
Globules blancs	5,500
Hémoglobine	74%
Valeur globulaire	1.1

Cette formule sanguine est à peu près comparable aux deux autres.

Le 22 août, une biopsie d'un ganglion est soumise au Dr J.-Édouard Morin qui trouve dans cette pièce les éléments pathognomoniques de la maladie et nous en fait part dans le rapport suivant en date du 1^{er} septembre 1942.

Histologie :

« Le ganglion présente des lésions de deux ordres : On remarque, d'une part, un processus du type de la maladie de Hodgkin caractérisée

par un bouleversement total de la structure ganglionnaire. On trouve un très grand nombre de cellules de Sternberg à de stades évolutifs différents, tantôt des cellules jeunes à noyau unique, tantôt des éléments volumineux à noyaux bourgeonnants multilobés. Les mitoses sont très nombreuses et les éosinophiles sont en très grande abondance. D'autre part, on trouve sur certains points, des petits foyers nécrotiques assez bien limités par une couronne palissadée d'éléments épithélioïdes et de quelques cellules géantes. La lésion a tous les caractères d'un processus tuberculeux récent. Des colorations de Ziehl ont permis de mettre en évidence des bacilles acido-résistants dans les coupes.

« Conclusion : Il s'agit par conséquent d'une maladie de Hodgkin typique évoluant (concomitamment) à un processus tuberculeux. »

Le 1^{er} septembre, un nouvel examen du sang est fait :

Globules rouges	3,640,000
Globules blancs	4,000
Hémoglobine	55%
Valeur globulaire	0.7
Polynucléaires	50%
Lymphocytes	40%
Mononucléaires	8%
Éosinophiles	2%

On observe encore une leucopénie, plus prononcée, une diminution des polynucléaires et une augmentation des lymphocytes.

La radiothérapie constituant la seule mesure thérapeutique, l'enfant en a reçu 8 séances, du 1^{er} septembre au 17 octobre.

Le 6 septembre, après deux séances de radiothérapie, un autre examen du sang se lit comme suit :

Globules rouges	3,640,000
Globules blancs	10,250
Hémoglobine	68%
Valeur globulaire	0.9

Polynucléaires neutrophiles.....	68%
Lymphocytes.....	42%
Gr. mononucléaires.....	8%
Mégaloblastes.....	2%

Anisocytose et poïkilocytose.

Cette fois l'augmentation des globules blancs est nette, et, pour la première fois, observe-t-on l'augmentation des polynucléaires neutrophiles.

D'autres poussées fébriles en tous points semblables à la première se sont répétées, au nombre de quatre.

Toujours pendant ces poussées, l'état de l'enfant se modifie. Celui-ci devient indifférent au milieu extérieur, refuse de manger et son cou devient proconsulaire. Lors de la première poussée, la température s'était maintenue en plateau, tandis qu'au cours des autres, elle était du type oscillatoire.

Le 17 octobre, l'enfant retourne dans sa famille.

CONCLUSIONS

La rareté relative de la lymphogranulomatose maligne chez l'enfant nous a incité à signaler cette observation.

Les caractères particuliers de l'adénopathie associée à une splénomégalie précoce permettent de soupçonner le diagnostic. Et il faut retenir cette succession de poussées évolutives nettement appréciables suivies de rémissions non moins nettes, comme étant quasi pathognomonique.

La formule sanguine est très variable, non seulement d'un malade à un autre, mais même en cours d'évolution chez un même sujet. La leucopénie progressive du début chez notre enfant contribua à nous faire hésiter, vu l'absence d'augmentation de la polynucléose neutrophile considérée par bien des auteurs comme constante. Cette dernière ne s'est révélée qu'au 5^e examen de sang le 6 septembre 1942.

Le diagnostic qui ne s'affirme que sur la biopsie d'un ganglion est plus difficile au début dans les formes mésentériques.

L'association fréquente, à cet âge, de la tuberculose à la lymphogranulomatose maligne est considérée par la plupart des auteurs comme une coïncidence. L'anergie qu'entraîne celle-ci peut permettre une localisation terminale de celle-là. Cette association a été mise en évidence chez notre malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEENHARDT, NOBÉCOURT et BABONNEIX. Lymphomatose maligne. *Traité de Méd. des enfants*. Tome 11, page 926.
 2. *Ibidem*. Page 939.
 3. G. MARTINA-HYDE. Hodgkin's disease in an infant, par Joseph L. Schwind. *Journal of Pediatrics*, (août) 1942, page 238.
 4. COMBY. Lymphogranulome malin. *Arch. de Méd. des enfants*, 1919, page 431.
 5. AUBERTIN et Robert LEVY. La maladie de Hodgkin. *Journal Médical Français*, (janvier) 1928.
 6. NOBÉCOURT. Considérations cliniques, anatomiques et expérimentales sur 3 cas de lymphomatose chez l'enfant. Leçons sur la lymphomatose maligne. *Annales de médecine*, tome XXVIII, n° 5, (décembre) 1930.
-

ABCÈS DU LARYNX

par

Olivier FRENETTE

Chef de Service à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Jules HALLÉ

Assistant bénévole à l'Hôpital du Saint-Sacrement

De très nombreuses publications ont paru, ces dernières années, sur les affections du larynx, particulièrement sur les laryngites aiguës et chroniques ; mais celles qui ont trait aux abcès du larynx sont plutôt rares. L'abcès larvngé est d'ailleurs peu fréquent. Il se rencontre presque uniquement chez l'adulte et, quand il est secondaire à une autre infection, on ne le reconnaît généralement qu'à l'autopsie.

Nous avons eu l'occasion de voir, récemment, un cas d'abcès du larynx dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Nous croyons qu'il mérite d'être signalé à cause de sa rareté et, surtout, en raison de la thérapeutique pré- et post-opératoire que nous avons appliquée. De par sa localisation, le phlegmon péri-laryngé est une infection très grave qui commande l'acte chirurgical à son heure mais qui implique aussi une médication hâtive et appropriée.

L'abcès du larynx, en fonction de sa localisation, est sus- ou sous-glottique, exo- ou endo-laryngé et, si son point de départ est dans le pharynx, il est souvent latéral et désigné sous le nom de pharyngolaryngé. On l'appellera enfin péri-laryngé s'il contourne la face antérieure du larynx, coiffant entièrement ce dernier.

Survenant, en règle générale, chez l'adulte, les abcès du larynx procèdent de causes diverses. Toutes les conditions qui prédisposent au développement d'un processus infectieux favorisent leur apparition. Ils peuvent succéder à une rhino-pharyngite banale ou, plus souvent, à une amygdalite, à une inflammation aiguë ou chronique du larynx, ou encore, survenir comme complication souvent fatale au cours de l'évolution de maladies infectieuses de l'ordre de la variole, de la rougeole, de l'érysipèle et, plus particulièrement, de la fièvre typhoïde. Les traumatismes, imputables, dans la plupart des cas, à la présence de corps étrangers dans le larynx ou à leur extraction, sont aussi une cause très fréquente de cette phlegmasie laryngée. Enfin, l'abcès peut prendre naissance au niveau du larynx par suite de brûlures dues à l'inhalation de substances caustiques, gaz vésicants, ce qui menace de devenir à l'ordre du jour en raison de la guerre.

Différents microbes ont été incriminés dans la production de ces suppurations. On a trouvé, suivant le cas, du pneumocoque, du staphylocoque, des diplocoques, du coli et du bacille *suipestifer* (1), mais l'agent pathogène de beaucoup le plus fréquent est le streptocoque comme en témoignant les analyses bactériologiques consignées dans les observations de Froin, Apert, Beaudoin et autres.

La symptomatologie varie avec les phases du processus au début de l'infection et se manifeste par des signes exclusivement subjectifs. Le malade se plaint surtout de dysphagie et il signale que sa voix s'est altérée depuis quelques jours, qu'elle est devenue rauque et qu'il ne peut plus prononcer certains mots. Il dit aussi sentir une masse dans sa gorge et indique un point douloureux en dessous de l'une ou de l'autre des grandes cornes de l'os hyoïde. L'examen clinique révèle bien peu de chose à cette période: la présence de ganglions cervicaux légèrement hypertrophiés, une muqueuse laryngée un peu œdématisée et rouge, une température à 99°, un pouls à peine accéléré, voilà le tableau coutumier

de la période de début. Mais il sera exceptionnel que nous ayions la bonne fortune de voir le patient à ce stade initial. La phase latente est d'ailleurs habituellement très courte. Aussi, le malade vient-il consulter au moment où apparaissent les signes objectifs, alors qu'il prend conscience de la gravité de son état. Rapidement, il éprouve de la gêne respiratoire et devient dysphagique. La déglutition des solides est impossible et celle des liquides extrêmement pénible. Les ganglions cervicaux s'hypertrophient et deviennent très douloureux au toucher. Le malade est pâle, fatigué, angoissé.

A ce moment, le diagnostic est facile à poser pour peu qu'on fasse un examen endoscopique. La muqueuse est soulevée par une masse qui pourrait faire penser à une tumeur, à une gomme syphilitique ou à une infiltration tuberculeuse si une évolution trop rapide n'écartait l'hypothèse de ces lésions. Le diagnostic différentiel de l'œdème laryngé présente plus de difficultés. L'œdème s'installe d'une façon tout aussi foudroyante et dramatique que l'abcès mais il donne à la muqueuse une coloration plutôt grise alors que l'infiltration phlegmoneuse est plus sombre, surtout si le pus tarde à se collecter.

Il est rare que l'abcès du larynx se résorbe spontanément. La littérature médicale cite bien quelques cas de résorption sans autre traitement que des applications locales mais il y a lieu de se demander s'il ne s'agissait pas plutôt de simple œdème laryngé. Le traitement du phlegmon consiste à évacuer le pus dès qu'il est collecté. Mais là est le problème ! Le pus aura-t-il le temps de se collecter avant que le malade ne succombe par suffocation ? La plupart des auteurs recommandent, quand le malade n'est pas trop dyspnéique, de faire des pulvérisations locales d'adrénaline et de cocaïne, et des applications froides à l'extérieur. Si la temporisation est impossible, la trachéotomie s'impose (2). Dans le cas où l'abcès est exo-pharyngé, et surtout s'il est accompagné de péri-chondrite, la voie externe sera l'intervention de choix. Une fenêtre sera pratiquée à travers le cartilage thyroïde et un drain installé pendant une longue période (3).

Bien que recommandables, nous n'avons pas cru devoir appliquer ces traitements au malade qui fait l'objet de cette observation.

OBSERVATION

A. P. (6611-F.), âgé de 41 ans, vient consulter, le 19 octobre 1942, pour de la dysphagie, des troubles de la parole et une dyspnée déjà inquiétante.

Il s'agit d'un homme marié, père de quatre enfants, fumeur modéré, qui fait très rarement usage d'alcool. Rien ne mérite d'être signalé dans ses antécédents familiaux non plus que dans ses antécédents personnels, si ce n'est une amygdalite chronique. En 1935, un phlegmon péri-amygdalien l'a retenu 15 jours à sa chambre. Dix jours avant son admission à l'hôpital, il fit une légère poussée d'amygdalite qui dura cinq jours. Les premières manifestations laryngées apparurent le 17 octobre, soit deux jours avant qu'il se présente à la consultation. Le malade et ses proches racontent que la maladie a débuté par de la dysphagie avec douleurs s'irradiant vers les deux oreilles. Bientôt la voix devint rauque et il ressentait une vive douleur chaque fois qu'il parlait à haute voix. Le lendemain, 18 octobre, les mêmes troubles s'accrochèrent et il survint une légère dyspnée. Le troisième jour, la dyspnée était nettement évidente et la dysphagie extrême. Lorsqu'il vint consulter le 19, vers 4 heures de l'après-midi, le malade parle avec une très grande difficulté, il est pâle et angoissé, sa température est à 100°F. et son pouls bat à 95.

C'est un sujet de constitution robuste qui pèse 160 livres. L'examen du cou permet de déceler des ganglions hypertrophiés et douloureux au toucher mais aucun autre gonflement. La bouche et les dents sont normales bien que l'état de la langue indique une déshydratation marquée. Les amygdales sont petites, rouges et cryptiques. L'examen endoscopique révèle une épiglote considérablement hypertrophiée : son volume s'est accru de trois fois sa masse normale. Une exploration sous-épiglottique laborieuse nous montre, à la région antérieure et latérale de l'endo-larynx, une tuméfaction envahissant le larynx depuis l'épiglotte jusqu'au ventricule de Morgani. Toute la muqueuse est rouge sombre. Les cordes vocales sont libres mais l'espace sus-glottique est considérablement réduit. Il s'agit évidemment d'un abcès péri-laryngé, sans collection purulente constituée.

Il ne pouvait être question d'ouvrir cet abcès, encore diffus. La dyspnée était assez marquée pour nous incliner à faire une trachéotomie mais nous avons opté pour un procédé nouvellement préconisé et qui nous a donné des résultats remarquables.

Le malade, placé dans une chambre bien ventilée et saturée d'humidité, reçoit goutte à goutte, et par voie intra-veineuse, 1,000 c.c. de sérum physiologique qui contient deux ampoules de 1 g. 20 de Soluseptazine. On lui applique des compresses humides chaudes et on prescrit 100 milligrammes de vitamines B par voie parentérale. Une surveillance étroite est exercée toute la journée sur les mouvements respiratoires.

Le lendemain matin, le malade reçoit de nouveau 1,000 c.c. de sérum, additionné de deux ampoules de Soluseptazine, et 500 c.c. le soir. Sa chambre est toujours généreusement aérée et son atmosphère humidifiée.

Le 21 octobre, soit 36 heures après son entrée à l'hôpital, l'examen endoscopique nous permet de constater qu'une collection purulente, du volume d'un jaune d'œuf, s'est constituée à la base de l'épiglotte. L'infiltration est disparue sur tout le pourtour du larynx. Le malade se sent beaucoup mieux. Il respire avec aisance. Sa température est de 99° et son pouls bat à 85. Le malade se trouve alors dans des conditions optima pour l'intervention. L'ouverture de l'abcès est pratiquée avec l'aide du miroir laryngé seulement et au moyen du bistouri courbe à forme de lance de Hering. Après expectoration de quelques centimètres cubes de pus sanguinolent, le patient se trouve immédiatement soulagé.

On l'alimente le jour même et on lui prescrit un gramme de Sulfathiazol toutes les trois heures par voie buccale. Le lendemain, on procède à une réouverture de la plaie, opération qui donne lieu à l'évacuation d'une quantité notable de pus.

La médication sulfamidée est continuée pendant une autre journée et le malade quitte l'hôpital, le 22 octobre, trois jours et demi après son entrée et 5 jours après le début de son phlegmon. Il est revu une semaine plus tard alors que toute trace d'abcès du larynx est disparue et qu'il a repris son travail.

L'action des sulfamidés s'est donc avérée particulièrement énergique dans le traitement d'un phlegmon grave du larynx.

Grâce à cette médication, il nous a été possible d'éviter une trachéotomie en suspendant l'évolution du processus envahissant qui menaçait de déclencher de l'asphyxie à brève échéance.

Ajoutons que l'intervention a pu être pratiquée sans laryngoscope, dans des conditions faciles, l'abcès étant bien limité chez un malade en état de défense optima et dont la guérison est intervenue dans un laps de temps plutôt court.

BIBLIOGRAPHIE

1. Louis M. FREEDMAN et Oscar HIRSCH. Complications of a peritonsillar abscess. *The Annals of Oto-Rhino-Laryngology*, p. 133, (mars) 1942.
 2. Milton J. BALLIN. Laryngeal Abscess. *New York Medical Journal*, (21 octobre) 1916.
 3. John D. KERNAN et Henry P. SCHUGT. Primary Submucous Laryngeal Abscesses. *Arch. Otol.* **17** : 22, 1933.
-

TECHNIQUE CHIRURGICALE

UNE TECHNIQUE ANATOMIQUE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE

par le

Dr Henri DEBIDOUR-MONRAD

*ancien interne en chirurgie des hôpitaux de Paris,
médecin de 1^{ère} classe de la Marine des Forces Françaises Libres,
chirurgien de l'Hôpital de Saint-Pierre et Miquelon*

Cet article n'a pas pour but de discuter les indications du traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire.

La thérapeutique glandulaire a incontestablement restreint le nombre des cas dans lesquels une intervention s'avère indispensable pour amener au scrotum un testicule qui ne descend pas.

Cependant, il y a encore des ectopies testiculaires qui demandent à être opérées, soit par suite de l'échec toujours possible du traitement médical, soit parce que l'enfant n'aura été vu qu'au moment de la puberté alors que le développement de la glande lui cause, pour la première fois, une sensation de gêne pénible dans l'aîne. A ce stade, les chances de succès du traitement glandulaire sont à peu près nulles, en particulier dans le cas de testicule très haut placé.

C'est enfin le cas possible d'un malade déjà opéré, mais sur lequel la première intervention aura abouti à un échec.

La technique que nous décrivons ici, s'adresse tout particulièrement aux cas difficiles. Nous l'avons d'abord étudiée comme interne du Pr Leveuf, à Paris, puis, dans les années suivantes, au cours de notre pratique personnelle, nous avons achevé de la mettre au point.

La guerre venue nous a entraîné loin de la chirurgie civile, pendant près de trois ans.

Actuellement chirurgien de l'Hôpital de Saint-Pierre, nous avons eu l'occasion, dans les derniers mois, d'opérer avec succès deux nouveaux cas d'ectopie, dont l'un, en particulier, était une réintervention.

L'avantage que nous voulons tout de suite souligner dans notre technique est qu'elle assure, dans tous les cas, même dans ceux où le cordon paraît être le plus court, la descente du testicule sans traction, rendant pratiquement nul le danger de sphacèle ou d'atrophie de la glande par troubles de l'irrigation.

Avant de décrire la technique proprement dite, un bref rappel anatomique nous permettra d'en mettre en valeur les points importants :

Dans l'ectopie haute — le testicule est placé dans le canal inguinal, plus ou moins près de son orifice profond, exceptionnellement en arrière de ce dernier, il va être plus ou moins relié à la racine du scrotum par le *gubernaculum testis*.

LES ÉLÉMENTS DU CORDON

a) *Le péritoine* y communique presque constamment avec la vaginale. En tous cas, il y a toujours, au minimum, une amorce de sac à droite comme à gauche. A ce sujet, il faut noter un point important pour la dissection des éléments du cordon ; c'est la fragilité de ce péritoine, fragilité d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune, et toujours plus marquée à gauche qu'à droite.

Ce fait noté par Leveuf nous est apparu évident dans tous les cas. D'où la fréquence des déchirures au cours de la dissection, déchirures qui entraîneront quelquefois de véritables difficultés techniques pour la fermeture du cul-de-sac, augmentées encore par l'adhérence normale du côlon pelvien au péritoine pariétal.

b) *Le déférent*. Toujours facile à repérer, plus ou moins gros suivant l'âge et le développement de la glande, on le sent rouler sous le doigt.

Un seul point important à noter : il n'est jamais un obstacle à lui tout seul à l'abaissement de la glande.

c) *Les vaisseaux, artères et veines spermatiques*. Ils constituent l'élément le plus important du cordon en cas d'ectopie. Il importe, tout particulièrement, de bien repérer le pédicule principal, artère spermatique et veines postérieures, en arrière et en dehors du déférent.

Il est certain que la brièveté de l'artère spermatique est l'obstacle essentiel à la descente du testicule. Or, que l'artère ait ou non une longueur normale, elle va descendre depuis son origine comme branche de l'aorte abdominale, accompagnée par les veines dans une lame fibreuse qui l'amarre au plan pariétal postérieur.

Cette lame porte-vaisseaux se tend quand on fait traction sur le pédicule et qu'on l'attire en avant. Elle apparaît alors comme une tente triangulaire, mince et translucide, mais résistante, avec une base inférieure étroite et libre, un bord postérieur et externe pariétal, un bord antérieur et interne courant le long des vaisseaux qui la tendent.

En avant et en dedans elle répond au péritoine pariétal et au *cæcum* à droite, au côlon pelvien à gauche.

En arrière et en dehors, elle croise les vaisseaux iliaques externes, la margelle du petit bassin, le *psoas-iliaque*. Elle remonte vers le pôle inférieur du rein des deux côtés.

d) *Constitution du cordon*. Les éléments du cordon se réunissent à l'orifice interne profond du canal inguinal.

Ce dernier est circonscrit en dedans :

1° par la crosse à concavité supéro-externe des vaisseaux épigastriques, les éléments du cordon doivent aller chevaucher à plusieurs centimètres de la ligne médiane, pour obliquer ensuite en bas et en dedans dans le canal inguinal ;

2° par le ligament de Hesselbach, renforcement fibreux du *fascia transversalis* qui forme l'élément le plus profond de la paroi postérieure du canal inguinal. On en apprécie l'épaisseur et la résistance en glissant le doigt par l'orifice profond et en tentant de soulever en avant en bas et en dedans la paroi postérieure du canal. C'est une véritable corde fibreuse qui se tend et dont on comprend qu'elle ne cédera à aucune traction. (Il naît de l'extrémité externe de l'arcade de Douglas, descend un peu oblique en bas et en dehors, embrasse le cordon à son entrée dans le canal inguinal.)

Ce détail anatomique doit être soigneusement reconnu. En effet, le ligament de Hesselbach constitue le véritable obstacle à la descente complète du testicule, obstacle qui doit être levé si l'on veut obtenir un résultat anatomique satisfaisant sans aucune traction sur la glande.

De ces données anatomiques précises découlent les points particuliers de la technique que nous allons maintenant décrire, en insistant seulement sur ce qu'elle comporte d'original.

Après une incision classique et une hémostase soignée des plans superficiels, l'ouverture du plan aponévrotique du grand oblique met à jour le testicule plus ou moins haut situé. Les vestiges du *gubernaculum* sont libérés de leurs adhérences inguinales ou scrotales, permettant ainsi d'isoler la glande. On peut alors se rendre compte de la distance qui la sépare de sa loge scrotale, distance qui pourra atteindre de 5 à 7 centimètres.

DISSECTION DES ÉLÉMENTS DU CORDON

Il est indispensable de procéder à une dissection et un isolement parfait de tous les éléments du cordon, les uns par rapport aux autres.

a) *Le péritoine* : dans un premier temps on procèdera à sa libération. Nous avons déjà dit qu'il était souvent difficile à isoler sans déchirure. Il importe d'ailleurs peu de déchirer le sac pourvu qu'on l'isole complètement des éléments normaux du cordon, qu'il recouvre plus ou moins en avant et en dedans. L'important est de le réséquer et de le fermer (la suture en bourse est la plus facile). On pourra utilement conserver le fil de ligature pour le fixer ultérieurement à la face profonde du tendon conjoint (technique de Barcker).

b) *Le canal déférent* : On le reconnaît et on le sépare sans grand'peine du pédicule vasculaire. On l'isole jusqu'à l'origine de la courbe qui le mène à plonger dans le petit bassin. Nous le répétons, il n'est jamais un obstacle à l'abaissement du testicule.

c) *Le pédicule vasculaire* : artère et veines soigneusement et prudemment libérées, afin d'en éviter le moindre blessure, le pédicule est saisi avec douceur et une traction en avant et en dedans va faire saillir la lame porte-vaisseaux. *Il importe de sectionner cette lame et de remonter la sectionnée le plus haut possible.*

Il faut opérer autant que faire se peut sous le contrôle de la vue. L'aide soulève, avec un écarteur, le plan musculaire du petit oblique et du transverse, tout à fait en haut et en dehors. Il ne faut pas hésiter, même au prix d'une petite hémorragie, à couper 1 à 2 centimètres de leurs fibres musculaires de bas en haut, afin d'y voir clair. L'opérateur peut ainsi

décoller le péritoine pariétal du plan postérieur et le confier à un deuxième écarteur qui le récline en avant et en dedans.

Les vaisseaux sur lesquels on exerce une traction douce soulèvent le bord antéro-interne de la lame ainsi tendue.

La section en est faite aux ciseaux mousses pratiquement sans danger de blesser les vaisseaux, si l'on se maintient assez près du plan pariétal.

La section de la lame porte-vaisseaux va avoir pour effet de libérer ces derniers de leurs adhérences pariétales et de raccourcir, par conséquent considérablement, le trajet qu'il leur faut parcourir, permettant de gagner ainsi plusieurs centimètres.

Leveuf insiste sur ce point comme étant le temps capital de l'intervention pour obtenir un abaissement satisfaisant. Il a incontestablement raison, cependant nous avons personnellement constaté que le jeu ainsi obtenu *n'était pas utilisé au maximum si l'on s'en tenait là*.

Il reste en effet impossible de faire descendre verticalement au scrotum les éléments du cordon tant que les vaisseaux épigastriques et surtout le ligament de Hesselbach s'y opposent.

Il importe donc, pour que l'opération soit complète, de pratiquer systématiquement :

- 1° la section des vaisseaux épigastriques ;
- 2° la section du ligament de Hesselbach.

1° Section des vaisseaux épigastriques :

Elle va se faire facilement entre deux ligatures. On les repère aisément bas en avant et en dedans par rapport au canal déférent, dans l'embrasement de sa crosse.

Cette ligature est indispensable, non pas qu'elle donne elle-même beaucoup plus de jeu, mais parce qu'elle est nécessaire pour aborder le plan du *fascia transversalis*.

2° Section du ligament de Hesselbach :

Le ligament sera facilement mis en évidence. Si l'on exerce la moindre traction sur le canal déférent, la concavité de sa crosse va faire saillir ce renforcement du *fascia transversalis*, renforcement qui représente véritablement le bord inféro-interne de l'orifice profond du canal inguinal.

Pour procéder à la section du ligament, on passe le doigt dans l'anneau qu'il constitue et on le soulève d'arrière en avant et de haut en bas.

On sectionne sur le doigt au bistouri la totalité des fibres. On effondre ensuite aisément la partie du *fascia transversalis* qui répond en dedans du ligament à la fossette inguinale moyenne.

Il est dès lors possible de faire descendre, verticalement de haut en bas, le pédicule vasculaire que le déférent rejoint en dedans.

Cette dissection soigneusement exécutée donne facilement le jeu nécessaire pour amener au scrotum le testicule le plus haut placé, et pour l'y maintenir sans traction.

On termine par une réfection de paroi classique, après une hémostase particulièrement soignée.

Comme on le voit, nous rejetons complètement la méthode d'Ombredanne, inesthétique dans tous les cas, dangereuse dans certains, inutile, enfin, si on se donne la peine d'employer le procédé que nous venons de décrire, inutilisable surtout dans le cas d'ectopie haute qui rend indispensable notre technique.

Quant à la traction transcrotale du testicule sur la cuisse opposée, aussi ingénieuse qu'elle soit, elle devient tout à fait superflue, et on élimine ainsi le danger d'infection qu'elle comporte.

Si l'hémostase a été faite soigneusement à tous les temps, ce qui est très important, il y a peu de chance que le gonflement post-opératoire du scrotum soit accusé. Il importe, cependant, de soutenir les bourses par un rembourrage du périnée et un pansement approprié, afin d'éviter tout mouvement.

Le malade pourra se lever vers le quinzième jour et reprendre une activité normale environ quatre semaines après l'intervention.

PREMIÈRE OBSERVATION

Jean V., 11 ans : L'examen révèle l'absence de testicule dans le scrotum du côté gauche. On le découvre difficilement palpable dans la paroi abdominale.

Devant l'impossibilité matérielle où nous nous trouvons de tenter un traitement glandulaire sérieux, et étant donné la précocité apparente du développement général de l'enfant, une intervention chirurgicale est décidée.

Pendant l'opération, on constate à nouveau la fragilité du péritoine.

Il déchire plusieurs fois et il est nécessaire de se servir d'une aiguille sortie pour le fermer en bourse, après résection du sac.

Après dissection des éléments du pédicule, la section de la lame porte-vaisseaux est poursuivie très haut. On obtient tout de suite un bon abaissement de la glande, qu'on a trouvée très haut située, devant l'orifice profond du canal inguinal. Cependant, il est manifestement impossible, encore, de placer et de maintenir, sans traction, le testicule dans sa loge scrotale. Après section des vaisseaux épigastriques et du ligament de Hesselbach on obtient sans peine cet abaissement. Réfection de paroi et fermeture habituelle.

Les suites opératoires sont sans histoire. Après un très léger œdème du scrotum qui se résorbe en quatre jours, l'enfant quitte le service le douzième jour.

Revu après trois mois, le testicule est en bonne place, normalement développé. Bon état général.

DEUXIÈME OBSERVATION

René D., 15 ans : Ce jeune adolescent a été opéré en 1938 par un chirurgien français pour ectopie bilatérale.

Examen clinique à cette date :

A gauche, testicule à l'anneau superficiel ; à droite, testicule difficilement perceptible dans le canal inguinal. Aucune des deux glandes n'est abaissable.

Compte rendu opératoire à cette date :

Des deux côtés on libère le cordon aussi loin qu'on le peut. La vaginale est ouverte et retournée. Elle servira de point d'appui au fil de lin de fixation. On tente de réaliser le procédé d'Ombredanne. Mais le testicule droit ne se laisse pas croiser. Les deux testicules sont alors fixés dans la moitié droite du scrotum, le gauche étant passé à travers une brèche de la cloison. Le fil de lin du testicule droit sert à rétrécir la brèche, tout en fixant la glande. Celui du testicule gauche est fixé au fond de la bourse.

Il y a environ cinq mois, René D. est venu nous trouver pour une gêne marquée à la marche et des douleurs dans l'aîne à tout mouvement.

L'examen nous a révélé un bon développement des organes génitaux. Le testicule gauche est sous la verge, haut placé dans les bourses. Le droit est au-dessous de la branche horizontale du pubis, absolument fixé par des adhérences, impossible à mobiliser et douloureux.

L'intervention sur le testicule droit est décidée.

Dissection et résection des tissus cicatriciels. Hémostase à l'électrocoagulateur. Libération du testicule de ses adhérences. La glande est bien développée. Aucun doute n'est possible sur l'utilité de sa conservation. Dissection du cordon et libération de ses éléments, péritoine, déférent, vaisseaux spermaticques.

Section de la lame porte-vaisseaux, section des vaisseaux épigastriques puis du ligament. On abaisse alors aisément la glande que l'on place dans le scrotum, sans traction, en un point inférieur à celui où se trouve fixé le testicule gauche.

Suites opératoires :

Rien à signaler sinon l'absence complète de tout œdème scrotal, dû, sans doute, à ce que la bourse était déjà formée et qu'il n'a pas été nécessaire de la traumatiser pour y loger la glande.

Cicatrisation excellente, sort le quatorzième jour.

Revu trois mois plus tard ; testicule à la partie postéro-inférieure du scrotum droit. Il n'y a plus ni gêne ni douleur à la marche.

RÉSUMÉ — CONCLUSIONS

a) La technique décrite est applicable dans tous les cas à opérer. Elle est particulièrement indiquée dans les cas difficiles : testicule très haut placé, réintervention.

b) Elle comporte trois temps importants :

1° section de la lame porte-vaisseaux ;

2° section des vaisseaux épigastriques ;

3° section du ligament de Hesselbach.

c) Grâce à cette technique, enfin, on peut placer et maintenir sans traction le testicule dans la bourse du même côté.

Fait à Saint-Pierre, le 16 décembre 1942.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CONCEPTION ET TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE

(d'après Sister Kenny)

Mademoiselle Kenny est une garde-malade australienne, âgée d'environ 50 à 55 ans, qui s'occupe du traitement de la poliomyélite antérieure aiguë depuis environ 25 ans. Ayant observé de très près une grande quantité de malades, elle se fit une théorie, basée sur l'observation de la pathogénie de cette maladie, et découvrit, sans vouloir les expliquer, certains symptômes peu observés jusque-là; enfin, elle conçut un traitement personnel symptomatique de cette terrible maladie.

En 1940, elle est envoyée par son gouvernement aux États-Unis. A son arrivée elle avait trois lettres d'introduction. Une pour le président de la *National Foundation for Infantile Paralysis*, une seconde pour l'*American Medical Association*, enfin, une troisième, la référant au Dr Henderson de la Clinique Mayo.

Tour à tour, elle fut répudiée par ces trois messieurs qui prenaient son traitement pour une sorte de supercherie et même un peu de charlatanisme. Tout de même, le Dr Henderson, de la Clinique Mayo, la référa à Chicago au *North Western University Medical School*, où, après avoir exposé sa théorie, elle fut enfin encouragée, puis elle se rendit à

Saint-Paul de Minneapolis. A ce dernier endroit, elle fut présentée au Dr Knopp, chef du Département de la physiothérapie du *North Western University Medical School*, et ce dernier lui donna un essai de 6 mois.

Ayant, dans 6 mois, prouvé aux médecins et aux physiothérapeutes l'exactitude de sa théorie et, surtout, l'excellence de son traitement, elle est, depuis deux ans, engagée à l'Université de Saint-Paul de Minneapolis pour y donner les cours de son traitement. Ce traitement est maintenant accepté un peu partout au Canada et aux États-Unis.

CONCEPTION

La Sister Kenny possède une conception bien particulière de la poliomyélite antérieure aiguë ; toutefois, elle ne nie pas l'électivité du virus pour les cornes antérieures, ce qui entraîne, comme conséquence, une paralysie flaccide, que nous étions habitués de constater, mais elle prétend qu'il y a plus et, surtout, qu'au tout début de la maladie, plus fréquemment au lieu d'une paralysie flaccide, les symptômes importants sont les 3 suivants :

- 1° Spasmes musculaires ;
- 2° Incoordination ;
- 3° Aliénation mentale.

1° *Spasmes musculaires :*

Les spasmes musculaires non reconnus, et surtout non observés, avant la description qu'en a donnée Sister Kenny, sont assez faciles d'observation et existent toujours au tout début de la maladie si on sait les rechercher. Ces spasmes sont parfois assez apparents pour être même photographiés, ce qui fut fait, dernièrement, par le Dr Cole, tel que rapporté dans le *National Foundation for Infantile Paralysis*. Il y a même plus, les spasmes musculaires occasionnent parfois des déformations suffisantes pour donner, ou un pied légèrement en varus ou une hanche légèrement déviée.

Le spasme musculaire est visible et palpable. Il s'agit d'un groupe de symptômes musculaires, composé de fasciculations, de contractions fibrillaires, d'hyperirritabilité du muscle à s'allonger, enfin, d'un état de

contractions toniques plus ou moins grand des fibres musculaires, qui même, parfois, ne peut être réduit par la force.

Il existe donc plus qu'une simple irritation méningée telle que l'on supposait auparavant. Les muscles intéressés sont généralement ceux du mollet, du dos, du cou, les pectoraux, les muscles respiratoires, les biceps ou les quadriceps.

Pourquoi existe-t-il, au tout début de la maladie, des spasmes musculaires? L'explication suivante est une conception personnelle. Le virus produirait une irritation des cellules cordonales antérieures avant leur destruction d'où suivrait une décharge réflexe motrice faisant contracter les fibres musculaires. Le virus n'entraînerait pas toujours la mort des cellules cordonales puisque nous observons des guérisons spontanées.

Si, à la période d'irritation cordonale, le traitement Kenny est appliqué il faut croire, d'après le pourcentage imposant de guérisons obtenues, que nous interférons dans la virulence de l'organisme en cause.

Une autre théorie personnelle est plausible. Le virus aurait tout d'abord une électivité musculaire avant de s'attaquer aux cornes antérieures et l'action de la chaleur humide constante locale l'empêcherait d'atteindre les cornes antérieures.

Ces théories ne sont que des hypothèses.

2° *Incoordination* :

L'incoordination, deuxième symptôme important d'après Sister Kenny, est ordinairement de deux types et la simple définition en donne à la fois l'explication :

a) L'incoordination serait due au fait qu'une impulsion motrice destinée à un muscle ou à un groupe musculaire, s'étend à d'autres muscles ou groupe musculaire, parce que les muscles auxquels elle est destinée sont douloureux aux mouvements ou sont inaptes à remplir leur propre fonction à cause des spasmes musculaires ;

b) L'incoordination serait aussi peut-être due au fait que les muscles intéressés par les spasmes musculaires produisent une contraction irrégulière au lieu d'une contraction régulière et rythmique telle que normalement ; assez fréquemment aussi, il se produirait une substitution musculaire à un ordre donné produisant ainsi des mouvements anormaux appelés *incoordination*.

3° *Aliénation mentale* :

La dénomination : *aliénation mentale* semble un terme impropre à décrire ce symptôme, mais il est assez difficile de trouver un mot plus précis pour le remplacer. Il s'agit d'une inhabilité à produire un mouvement volontaire avec un muscle, ou groupement musculaire, bien que le nerf moteur et l'arc réflexe soient intacts. Il y a donc un blocage physiologique et non anatomique tel qu'il existe lorsque la corne antérieure est atteinte.

Les causes de ce blocage physiologique seraient multiples :

1° Il y aurait blocage physiologique parce que le muscle opposé paralysé serait allongé au delà de son élongation normale, à cause du spasme très prononcé de son muscle opposé ;

2° Un muscle deviendrait dans un état d'aliénation, c'est-à-dire de blocage physiologique, à cause de la douleur produite dans le muscle opposé en état de spasme, lorsque le muscle aliéné voudrait se contracturer ;

3° Le spasme, ou encore son résultat, la douleur dans un muscle atteint, serait parfois si intense que la résistance due à la contracture ne pourrait être vaincue par le muscle opposé ; celui-ci, incapable de ce travail supplémentaire entre alors en état d'aliénation ou de blocage physiologique ;

4° Enfin, la dernière explication donnée par Sister Kenny, serait que la maladie produit des changements dans le système nerveux musculaire qui, en réalité, ne détruit pas les cellules ou les fibres mais occasionne de petites contractions et une interférence avec l'action musculaire normale.

D'après le Dr Cole, c'est cette aliénation mentale musculaire ou blocage physiologique que l'on observerait chez certains opérés du genou, qui se voient dans l'impossibilité de contracter leur quadriceps.

A titre d'explication, voici un exemple donné : supposons que les muscles jumeaux sont en spasme, alors ils sont très contracturés ; les opposants seraient très allongés et en état d'aliénation mentale ou blocage physiologique et, à cause de leur état négatif, nous les croyions autrefois en état de paralysie.

Donc, ce que l'on interprétait comme état de paralysie musculaire n'est pas en réalité, mais il s'agit simplement d'un blocage physiologique

nerveux d'un muscle, ou groupement musculaire, dû à l'état de spasme du ou des muscles opposés.

Ainsi donc le pied ballant, lors d'une paralysie infantile, serait présent parce que les muscles antérieurs de la jambe seraient en état d'aliénation mentale ou en blocage physiologique vu le spasme prononcé des jumeaux et du solaire. Si le traitement ne s'applique qu'à faire cesser le spasme le pied ballant disparaîtra. Ceci fut observé fréquemment à l'Université de Saint-Paul de Minneapolis.

Il ne faut pas oublier que ces trois symptômes ne sont pas les seuls mécanismes présents dans la poliomyélite. L'atteinte et les lésions des cornes antérieures existent sûrement, tel que souvent constaté après études anatomo-pathologiques, mais l'on croit maintenant, vu les succès obtenus par le traitement, que, dans la majorité des cas de poliomyélite au tout début, ces trois symptômes sont les plus importants et que les cornes antérieures ne sont pas atteintes. Naturellement, si les cornes antérieures sont atteintes rapidement et intensément, dans ce cas, la paralysie est inévitable et définitive.

TRAITEMENT

Quel est donc ce fameux traitement ? Il se résume à peu près à ceci :

Position : Le malade est couché sur un lit avec un matelas très dur ou mieux une planche est placée sous le matelas. Une planche de 18 pouces de haut est placée au bout du lit à environ 4 pouces du matelas, de manière à ce que, lorsque le malade est en décubitus ventral, les pieds soient pendants.

Pour réduire les spasmes dès le début, il s'agit de faire des enveloppements humides sur les muscles en état de spasme. On prend des couvertures à 100% de laine que l'on coupe selon les grandeurs voulues ; les couvertures sont bouillies puis passées à l'essoreuse et appliquées localement sans jamais envelopper une articulation. Le reste de l'enveloppement se fait comme tout enveloppement ordinaire, soie huilée puis couvertures sèches. Ces enveloppements locaux doivent se répéter à toutes les deux heures. Si les jarrets sont en spasme, il ne faut pas mettre la planche au bout du lit, parce que le spasme, alors, augmentera. S'il s'agit de faire des enveloppements des muscles abdominaux, le malade est

couché les membres inférieurs légèrement en flexion. Jamais faire aucun massage mais quelques petits mouvements passifs sont permis.

La rééducation, pour corriger l'aliénation mentale, n'est commencée que lorsque les spasmes sont disparus, ce qui peut prendre 3 ou 4 jours, même une semaine. Il s'agit, alors, de faire concentrer le sujet sur le mouvement musculaire à obtenir par le muscle qui est en état d'aliénation mentale, c'est-à-dire toujours le muscle à action opposée à celui qui est en état de spasme. Ceci est le plus difficile. Il faut montrer à l'enfant quels sont les mouvements musculaires que son muscle doit faire normalement puis le faire concentrer sur l'exécution de ce mouvement. L'on peut, au besoin, faire contracturer ce muscle avec le doigt en tenant les deux insertions musculaires. Si, malgré cette rééducation, il n'y a aucune trace de réapparition des mouvements, malgré l'absence de spasmes opposés, le muscle peut être encore corrigé en plaçant ce dernier dans un état légèrement allongé en se servant, pour cela, de son tendon d'insertion.

Cole et ses associés vont jusqu'à prétendre qu'une fonction d'un muscle reprendra sûrement, si, au moment de la stimulation tendineuse, on peut produire une petite contraction du corps musculaire ; par contre si, à la stimulation tendineuse, il n'y a aucune contraction du corps musculaire, on peut affirmer, d'une façon sûre et certaine, que la paralysie est définitive.

RÉSUMÉ

Sister Kenny ne nie donc pas tout ce qui a été fait, vu et observé auparavant au sujet de la poliomyélite, surtout en ce qui regarde les lésions de la moelle, mais elle a observé 3 symptômes: les contractions musculaires, l'incoordination et l'aliénation mentale. Elle s'est appliquée à faire disparaître, dès le début, les 3 symptômes et elle s'est aperçue que si nous les faisons disparaître au tout début, un très grand pourcentage d'enfants ne restent pas paralysés.

Jean SIROIS.

ANALYSES

POTH, Duncan O., et KALISKI, Sidney R. **Estrogen Therapy of Tinea Capitis.** (Œstrogénothérapie de la teigne du cuir chevelu. Rapport préliminaire.) *Arch. Der. Syph.*, vol. 45, n° 1, page 121, (janv.) 1942.

Se basant sur ce fait, depuis toujours constaté, que la teigne tondante du cuir chevelu guérit spontanément à la puberté, les auteurs ont eu l'idée d'en tenter le traitement par des substances œstrogéniques.

Jusqu'à date tous les traitements faits ont pour but l'épilation du cheveu et Poth et Kaliski se sont arrêtés à ce nouveau genre de traitement dont ils rapportent les premiers résultats.

Trente malades, dont l'âge variait de 4 mois à 11 ans font l'objet de cette première observation.

Les champignons en cause furent le *microsporum audouini*, le *microsporum lanosum*, le *Tricophytom gypseum* et *violaceum*.

Tous les traitements locaux habituels furent supprimés et seule la substance œstrogénique fut employée tant par la bouche qu'en applications locales.

La substance œstrogénique fut donnée à la dose de 5,000 unités internationales, contenu d'une capsule par jour ; le traitement local consistait en une application quotidienne d'un gramme de pommade contenant 5,000 unités internationales de substance œstrogénique.

La plupart des malades furent traités de cette façon *intus et extra*, quelques-uns par voie buccale uniquement et un bébé de 4 mois par applications externes seulement. La dose totale a varié de 15 à 56 capsules et de 7 à 56 grammes de pommade.

Les malades traités au diéthylstilbestrol reçurent 3 milligrammes par jour (75,000 unités internationales) et une pommade contenant 125,000 unités internationales à l'once fut, dans la plupart des cas, employée en même temps.

La dose totale a varié de 21 à 189 tablettes de 1 milligramme et de 1 à 7 onces (31 à 220 grammes) de pommade.

Sur les 30 malades, 18 étaient des garçons et 12 des filles.

5 filles et 10 garçons reçurent l'œstrone, tandis que 7 filles et 8 garçons furent soumis à la thérapeutique par le diéthylstilbestrol.

Sur les 30 malades, 4 seulement ne bénéficièrent pas du traitement et les résultats semblent identiques, qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre produit employé.

Aucune réaction ne fut observée chez les patients traités par la pommade seulement ; chez ceux ayant pris les préparations par la bouche, des incidents habituels à cette thérapeutique furent constatés, mais disparurent aussitôt la médication cessée.

Les auteurs poursuivent leur étude qui déjà, malgré le petit nombre de cas traités, semble promettre de beaux résultats.

E. GAUMOND.

KENNEDY, Putnam C., et FINLAND, Maxwell (Boston). **Agranulocytose mortelle due au sulfathiazole.** *J. A. M. A.*, vol. 116, n° 4, page 295, (25 janvier) 1941.

L'objet principal de toutes les recherches de nouveaux produits chimiques appliqués à la thérapeutique est de découvrir des médicaments doués d'une grande efficacité et d'une toxicité faible. Le sulfathiazole, en particulier, parmi les sulfamidés, serait très actif et peu toxique. Jusqu'à maintenant aucun cas d'agranulocytose n'a été rapporté consécutivement à son emploi, l'observation des auteurs étant la première.

Observation :

Il s'agit d'une malade de 38 ans, mariée, admise au *Boston City Hospital* le 23 juin 1940. La patiente a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à 7 semaines avant son entrée. Dans les dernières semaines avant

son entrée, elle fait des frissons, une température de 103 à 104°F. tous les jours et des transpirations chaque nuit.

Le diagnostic porté est celui d'endocardite maligne avec hémoculture positive au *streptococcus viridans*. La formule sanguine, à l'entrée, donnait une proportion normale des leucocytes.

La malade prend pendant 2 jours du Dagenan, 1 gramme toutes les 4 heures, que l'on remplace par le sulfathiazole à 1.50 gramme, toutes les 4 heures, à cause des vomissements.

Au 28^e jour d'hospitalisation, alors qu'une légère éruption s'était manifestée quelques jours auparavant, une formule sanguine révèle qu'il n'y a que 1,200 leucocytes et aucun polynucléaire. Des ulcérations apparaissent sur les amygdales, le sulfathiazole est supprimé et malgré des transfusions et du pentonucléotide, la malade décède pendant son sommeil le lendemain.

L'autopsie pratiquée a montré qu'il s'agissait bien d'une endocardite avec infarctus de la rate. Dans tous les organes examinés il fut impossible de trouver un seul polynucléaire et même dans la moelle osseuse absence de tout élément polynucléaire adulte.

Les auteurs concluent en disant que le pronostic, dans le cas de cette malade, était sans doute fatal mais que la mort est survenue prématurément parce qu'on avait négligé, pendant quelques jours, de faire la formule sanguine, ce qui n'a pas permis d'arrêter assez tôt la médication et a amené, de ce fait, la mort par agranulocytose aiguë une vingtaine de jours après la première prise de sulfathiazole.

Le sulfathiazole peut donc occasionner les mêmes accidents que les autres sulfamidés et ne doit être employé qu'avec une surveillance attentive.

E. GAUMOND.

WOODBURNE, Arthur R. **Herpetic Stomatitis — Aphthous Stomatitis.** (Stomatite herpétique et aphte buccale.) *Arch. of Der. and Syp.*, vol. 43, n° 3, (mars) 1941, page 543.

Depuis Hippocrate de nombreuses descriptions ont été faites de cette lésion appelée aphte buccale. Les opinions sur son étiologie et les

modes de traitement ont été aussi variés que les auteurs qui l'ont étudiée, ce qui est l'indice habituel que personne ne sait rien de certain sur le sujet.

Au point de vue clinique les aphtes et l'herpès ont des analogies et des ressemblances communes ; dans les deux cas, il y a vésiculation, sensation de brûlure, tendance aux récidives, irritation locale comme raison d'une nouvelle poussée, rechutes fréquentes aux périodes menstruelles et coïncidence souvent avec les maladies fébriles.

Entre 1919 et 1924, Goodpasture et Teague, Lowenstein et Gans au cours de leurs expériences sur les virus, émirent l'opinion que c'était le virus herpétique qui causait la stomatite aphteuse ; ils furent cependant incapables de le démontrer d'une façon certaine.

En 1938, Dodd, Johnston et Buddingh injectant la cornée du lapin avec des produits aphteux démontrèrent la présence à ce niveau de corps d'inclusion du virus (*virus inclusion bodies*). Plus tard, ils arrivèrent à démontrer que 6 ou 7 lapins, inoculés avec du virus aphteux, se montraient réfractaires ou immunisés à une inoculation subséquente d'un virus connu d'herpès.

L'auteur, après avoir pris connaissance de cette expérience de Dodd, Johnston et Buddingh, eut l'idée de traiter plusieurs patients atteints de stomatite aphteuse par la méthode des vaccinations répétées, telle que recommandée par Foster et Abshier ⁽¹⁾.

Pour ce faire, il n'y a qu'à utiliser un vaccin anti-variologique ordinaire. Le nombre de vaccinations est de 4 habituellement, une à toutes les 2 semaines, à moins que le vaccin « prene » et dans ce cas, il faut attendre la fin de la réaction pour continuer.

Woodburne a ainsi traité 22 malades souffrant de stomatite aphteuse. Les uns n'avaient eu qu'une poussée, les autres, plusieurs, et quelques-uns avaient à s'en plaindre presque continuellement. Les malades ont été suivis quelques mois et même, pour quelques-uns, 2 ans après que cette thérapeutique fut appliquée. Chez 12 de ces 22 malades, il n'y eut aucune récidive et chez les autres, il y eut toujours diminution du nombre de poussées et pour certains auxquels une nouvelle série de vaccination fut faite, la guérison se maintint comme pour les 12 premiers.

(1) Paul D. FOSTER et A. Brooks ABSHIER. Smallpox vaccine in the treatment of recurrent herpes simplex. *Arch. of Der. and Syp.*, vol. 36, 1937, n° 2, page 294.

A l'occasion d'un cas récent de colite ulcéreuse, mortelle présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec par le Dr J.-P. Dugal, nous avons souligné chez le malade faisant l'objet de la présentation, la coïncidence de la colite et d'une stomatite aphteuse d'une durée de 15 ans.

La colite ulcéreuse ne serait-elle pas due à un virus genre aphteux ou herpétique et le traitement par des vaccinations antivarioliques ne devrait-il pas être tenté? La chose mériterait d'être approfondie.

E. GAUMOND.

CANTAROW, A., et WIRTS, C. W. **Excretion of Bromsulfalein in the Bile.** (Élimination de la Bromsulfaléine par la bile.) *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 47 : 2, 252, (juin) 1941.

La Bromsulfaléine, injectée dans les veines à raison de 0 gr. 002 par kilo de poids corporel, disparaît rapidement du sang : 85 à 95 p. 100, en 5 minutes ; 100 p. 100, en 30 minutes. Son élimination par la bile prend plusieurs heures.

En clinique, on conseille de doser la Bromsulfaléine (phénoltétra-bromphtaléine) dans le sang et de faire une courbe de son élimination par la bile.

L'exploration fonctionnelle du foie au moyen de ce colorant doit être conduite de la façon suivante :

1° Injection intra-veineuse de 0 gr. 002 de Bromsulfaléine par kilogramme de poids corporel.

2° Immédiatement avant l'injection du colorant, on introduit un tube d'Einhorn dans le duodénum, on vide la vésicule biliaire en introduisant dans le duodénum du sulfate de magnésie. La sonde duodénale devra rester en place pendant deux heures.

3° Extraction fractionnée de la bile, de 15 minutes en 15 minutes, pendant deux heures.

4° Trente minutes après l'injection intra-veineuse de Bromsulfaléine, faire une ponction veineuse. Dans ce sang, on recherche et on dose la Bromsulfaléine. Doser aussi la bilirubine.

Résultats, chez l'adulte normal :

1° La Bromsulfaléine apparaît dans la bile, au cours des quinze premières minutes.

La concentration maxima du colorant dans la bile se voit au bout de 45 à 75 minutes et varie entre 0 gr. 024 et 0 gr. 200 pour 100 c.c. de sang. Puis, ce taux diminue progressivement, atteint son plus bas niveau au bout de deux heures et l'élimination peut persister pendant 5 à 6 heures.

On retire normalement de la bile 50 p. 100 à 83 p. 100 de la *Bromsulfaléine* injectée au bout d'une heure ; 67 p. 100 à 100 p. 100 en deux heures.

2° Dans le sang, on ne trouve plus de Bromsulfaléine, 30 minutes après l'injection.

Élimination anormale :

Quand ce colorant s'élimine mal, on peut voir :

- 1° une rétention de la Bromsulfaléine dans le sang ;
- 2° un retard dans l'élimination par la bile et dans l'apparition du taux maxima de concentration ;
- 3° une élimination lente et prolongée à un taux relativement bas ;
- 4° la quantité de Bromsulfaléine éliminée par la bile au bout de une heure et de deux heures est notamment inférieure à la normale.

La Bromsulfaléine sanguine est fixée dans le foie par les cellules de Kupffer et les autres cellules réticulo-endothéliales et elle est excrétée par les cellules hépatiques.

Une dissociation fonctionnelle de l'une ou de l'autre étape dans l'élimination de la Bromsulfaléine démontrerait souvent une stase biliaire.

Henri MARCOUX.



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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 



FORMULE
Iodoforme Menthol
Iodures Camphre
Ampoule de 1 cc.
(En solution huileuse de
faible acidité.)

Nouvelle Médication
pour la sinusite et les infections
des voies respiratoires
injection intramusculaire

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL



Deux cuillerées à soupe de Navitol Malt Compound contiennent l'équivalent de :

Vitamine A	5,000 unités U.S.P.
Vitamine D	800 unités U.S.P.
Vitamine C	30 milligrammes
Chlorhydrate de thiamine	1 milligramme
Riboflavine	2 milligrammes
Niacinamide*	10 milligrammes
Calcium	750 milligrammes (2 gr. de phosphate tricalcique)
Fer	106 milligrammes (10 gr. de citrate de fer ammoniacal, 10 mg. en moyenne de fer assimilable)

* Recommandé par le Conseil National des Recherches—non officiel.

Dans les Cas de Nutrition Sub-Normale

Prescrivez le NAVITOL MALT COMPOUND

★ Le Navitol Malt Compound

corrige de façon appétissante, commode et efficace, les régimes déficients en vitamines et en sels minéraux. La dose recommandée pour les adultes — deux cuillerées à soupe (une once fluide, soit 40 grammes) — assure le minimum quotidien, ou le dépasse, de vitamines, de calcium et de fer assimilable. La dose suggérée pour les enfants est une cuillerée à soupe.

INDICATIONS

On conseille d'ajouter un supplément à l'alimentation de certains patients dont le régime est insuffisant en vitamines et en matières minérales indispensables. Il est aussi des cas où le régime semble adéquat mais conduit à la dénutrition par suite d'une alimentation difficile, d'un métabolisme élevé, d'une absorption ou d'une utilisation défectueuses, d'une destruction ou d'une évacuation trop rapides.

Le Navitol Malt Compound est bien accepté par les patients jeunes ou vieux. C'est un sirop miscible dans le lait et les autres liquides aqueux. Conditionné en pots d'une livre et de deux livres.

Pour imprimés, écrire à 36 Caledonia Rd.,
Toronto.

E.R. SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.

FABRICANTS DE PRODUITS CHIMIQUES
POUR LE CORPS MÉDICAL DEPUIS 1858

FAUST, Ernest Carroll, Ph.D. **The Chemotherapy of Intestinal Parasites.** (La chimiothérapie des parasites de l'intestin.) *The J. A. M. A.*, vol. 117, n° 16, (18 oct.) 1941, page 1331.

Amibiase intestinale : La thérapeutique de l'amibiase intestinale s'est modifiée au cours de ces dernières années. L'ère de l'ipéca est heureusement révolue. L'émétine rend encore de bons services dans les cas aigus ; elle prépare bien le terrain pour une médication plus active, iodée ou arsenicale.

L'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique (Chiniofon, Mixiod, Yantrène) est une préparation iodée d'une grande efficacité et d'un faible pouvoir toxique. Le Diodoquin est plus riche en iode, il est cependant quelque peu absorbé par la muqueuse intestinale, il est employé avec avantage comme médication prophylactique. L'iodo-chlor-oxyquinoléine (Entérovioforme) semble doué d'une action spécifique sur les amibes intestinales ; cependant son usage encore restreint ne permet aucune conclusion.

Parmi les produits arsenicaux l'acétarsonsone paraît très efficace, mais il est souvent très mal toléré par l'intestin. Le Carbarsone aurait les mêmes inconvénients. On a employé tout récemment une nouvelle préparation, le Hœchst 5547, contenant de l'arsenic ($16\frac{2}{3}$ pour 100) et du bismuth ($33\frac{1}{3}$ pour 100), ce produit aurait donné de bons résultats dans les quelques cas où il a été administré.

Giardiose : L'atabrine (Quinacrine) s'est montré un véritable spécifique dans la giardiose. Ce médicament s'administre à la dose de 0.1 (1½ gr.) trois fois par jour, avant chaque repas, pendant 5 à 6 jours.

Oxyurase : Dans l'oxyurase le tétrachloréthylène, le tétrachlorure de carbone, l'hexylrésorcinol, ainsi que les suppositoires de toutes sortes, ne donnent que des résultats très inconstants. Par contre, le violet de gentiane s'est montré efficace dans près de 90% des cas. Le médicament est administré sous forme de capsules kératinisées, à la dose de 0.03 gr., trois fois par jour, immédiatement avant ou pendant les repas. La cure est discontinuë : huit jours de traitement, suivis de huit jours de repos, puis reprise du traitement pendant huit jours, à la même dose.

Ascaridiase : L'hexylrésorcinol (Caprokol) en capsules kératinisées de 0.2 et 0.5 gr., semble être la médication de choix dans l'ascaridiase.

Ce médicament n'est aucunement toxique. Il est administré en une seule dose de 0.4 gr. à 0.6 gr. chez les jeunes enfants, et de 0.8 gr. et 1 gr. chez les grands enfants et les adultes. L'hexylrésorcinol est pris le matin à jeun et le malade reste à jeun pendant quelques heures. Pour éviter les signes d'intoxication secondaire à la résorption des produits de désintégration des ascaris, on conseille d'administrer un laxatif quelques heures après l'administration du médicament.

Tœnias : Le médicament le plus employé contre les tœnias par les médecins américains est actuellement l'oléorésine de fougère mâle qui s'avère d'une grande efficacité dans au moins 90% des cas. Le patient est mis à la diète légère pendant deux ou trois jours, il reçoit un purgatif salin la veille du traitement. L'oléorésine est administrée en trois doses égales de 20 minutes (1.25 c.c.), à une demi-heure d'intervalle. Deux heures plus tard on administre un purgatif salin. Le médicament paraît plus actif lorsqu'il est administré par voie transduodénale après intubation ; on emploie alors une suspension d'oléorésine de fougère mâle (4 c.c.) dans 30 c.c. de mucilage d'acacia et 30 c.c. d'une solution saturée de sulfate de sodium. Le tétrachlorure de carbone peut être employé lorsque l'oléorésine est restée inefficace. On remarquera qu'après l'absorption de l'oléorésine le tœnia est habituellement rejeté pratiquement intact avec sa tête parfaitement reconnaissable, tandis qu'après l'absorption de tétrachlorure de carbone le tœnia est en grande partie digéré et il est parfois difficile de reconnaître la tête, même si cette dernière est évacuée.

Les produits sulfamidés de toutes sortes ne semblent avoir aucune action sur les parasites intestinaux. Ils peuvent cependant rendre de bons services en luttant contre les infections secondaires et peuvent ainsi aider à la cicatrisation des lésions intestinales causées par les parasites.

H. NADEAU.



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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 