LAVAL MÉDICAL

VOL. 12 *N° 5* *MAI 1947*

COMMUNICATIONS

PSYCHOSES ALCOOLIQUES A L'HOPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE DEPUIS CINQ ANS

par

Alphonse PELLETIER et Geo.-Henri LARUE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Il nous est souvent demandé si nous recevons, à l'Hôpital Saint-Saint-Michel-Archange, beaucoup de patients souffrant de maladies mentales causées par des abus alcooliques. On a communément l'impression que les psychoses alcooliques sont fréquentes et qu'elles conduisent à notre hôpital un grand nombre des malades qui y sont admis, chaque année.

Pour répondre à cette question et, en même temps, vous faire connaître nos constatations, nous avons pensé qu'il serait utile, sinon intéressant, de vous exposer nos observations.

Nous avons fait un relevé des malades, hommes et femmes, hospitalisés du 1er janvier 1942 au 31 décembre 1946, soit pendant cinq ans.

Au cours de cette période, 4,992 patients furent admis, sans tenir compte des « retours de congé ». En étudiant leurs dossiers, nous n'en

trouvons que 35 qui portent un diagnostic de psychopathie alcoolique, soit un pourcentage de 0.7 de 1 p. cent. Il faut même ajouter qu'un certain nombre de ces diagnostics furent revisés par la suite, après une observation plus prolongée et une connaissance plus complète des antécédents de ces sujets.

Bien qu'ils aient été conduits ici pour troubles mentaux attribués à des excès alcooliques et que, à leur arrivée, la plupart de ces individus aient présenté des symptômes d'intoxication alcoolique aiguë, ils étaient, avant tout, des malades psychiques. Leurs abus alcooliques n'étaient pas la cause essentielle de leur affection, mais plutôt la conséquence de celle-ci, ou l'une des façons de manifester leur constitution pathologique. C'est le point distinctif très important, d'après nous, que nous voudrions faire ressortir en présentant cette communication.

Nous n'avons pas l'intention de vous raconter l'histoire de tous ces patients ; ce serait une répétition inutile, mais en voici quatre qui devraient être suffisantes pour illustrer notre point de vue.

PREMIÈRE OBSERVATION

Psychose alcoolique aiguë. L. L., 43 ans, célibataire. Admis en décembre 1945. Pas d'antécédents psychopathiques familiaux connus.

Célibataire qui vit en chambre. Abus alcooliques, toutes les fins de semaine. Il y a quelque temps, à la suite d'un désaccord avec son patron à propos de son salaire, il laisse son emploi et se met à boire plus que d'habitude. Il a les « bleus », suivant une expression communément employée, fait du tapage dans sa maison de pension et est arrêté par la police.

De la prison il est conduit à l'hôpital. Il est déprimé et anxieux, et se rappelle vaguement que, depuis deux ou trois semaines, il n'est pas dans son état normal. On observe chez lui des symptômes d'intoxication alcoolique : il dort peu, tremble de la langue et des extrémités, et raconte qu'il a eu des hallucinations intenses, auditives et visuelles à caractère obscène. Il est convaincu que les choses qu'il a vues sont réelles. On lui fait le traitement habituel. Les symptômes disparaissent rapidement bien qu'il persiste un délire post-onirique qui durera un mois.

Il part guéri de sa psychose alcoolique. Apparemment, cet individu ne semble pas présenter de terrain psychopathique et sa psychose peut être attribuée à l'abus d'alcool.

DEUXIÈME OBSERVATION

A. D., 29 ans, marié. Admis en novembre 1944.

Un oncle maternel fut hospitalisé pour troubles mentaux. On ne rapporte pas qu'il ait fait un usage exagéré de boissons enivrantes dans le passé.

Raisons d'entrée. Abus prononcé d'alcool, depuis trois semaines, accompagné d'excitation intellectuelle marquée, de discours décousus, d'idées de persécution, et d'hallucinations de type lilliputien caractérisées par la vision de petits bons hommes et de petites bêtes.

Nous pensons à une psychose alcoolique aiguë et instituons, immédiatement, le traitement habituel, mais sans amélioration appréciable de l'état général, bien que les symptômes d'imprégnation alcoolique s'amendent rapidement. Il reste excité, euphorique, persécuté et mécontent. Il a l'apparence d'un maniaque, ce qui nous fait douter de notre diagnostic.

Après une enquête faite dans sa famille, nous apprenons que c'est un homme de tempérament plutôt timide, gêné et tranquille. On avait remarqué cependant que, depuis deux ou trois mois, il avait changé de caractère : il se montrait nerveux, irritable et d'un sans-gêne morbide. C'est alors qu'il s'est mis à boire de façon excessive. Nous en savions suffisamment pour changer notre diagnostic en celui de psychose maniodépressive, forme maniaque, quoiqu'il ne fût pas question d'accès antérieur. Nous le soumettons à l'électrothérapie et il part un mois et demi après, guéri de sa psychose. C'est sa manie qui lui a fait faire des excès alcooliques.

Le comportement ultérieur du malade confirma notre diagnostic. Il revint à l'hôpital, en novembre 1946, pour un nouvel accès maniaque semblable, au cours duquel il avait encore fait un usage exagéré de boissons alcooliques.

TROISIÈME OBSERVATION

G. L., 28 ans, célibataire. Admis en janvier 1942. Séjours antérieurs à la Clinique Roy-Rousseau.

Pas d'antécédents psychopathiques familiaux connus.

Raisons d'internement. Conduit par des constables avec lesquels il eut souvent des démêlés. On nous raconte que, depuis plusieurs années, il fait un usage constant d'alcool et qu'il est complètement intoxiqué. Il se désintéresse de tout, produit peu de travail utile. Il compte sur son père pour subvenir à ses besoins. Conduite anormale et désordonnée, manaces à ses parents, destruction de la propriété.

Bien qu'il ait encore bu la veille, à son arrivée il est gai, jovial, lucide. Il ne présente pas de signes d'imprégnation d'alcoolisme aigu. Il ne nie aucun des allégués et regrette tout le mal qu'il a fait à sa famille. Il est rempli de bonnes résolutions pour l'avenir et très humilié de se trouver parmi les aliénés.

Son histoire étant assez nette, nous diagnostiquons une psychopathie constitutionnelle. Son alcoolisme, par lequel on voulait expliquer ou justifier sa conduite anormale, n'est qu'une des manifestations de sa personnalité pathologique.

Depuis, il est sorti de l'hôpital et y est revenu onze fois. Malgré sa bonne volonté de toujours mieux faire, il était retombé dans les mêmes habitudes, ne pouvant surmonter ses tendances morbides. Cette incapacité de s'amender, de se corriger de ses travers, démontre clairement sa constitution psychopathique.

QUATRIÈME OBSERVATION

M. H., 63 ans, marié. Admis en mars 1946. Père de plusieurs enfants dont un fait des troubles mentaux.

Il fut hospitalisé ici durant quelques jours, en 1938, pour alcoolisme sub-aigu.

Buveur et fumeur invétéré dès sa jeunesse. Depuis qu'il est marié, il a été la terreur de sa famille par ses scènes répétées de colère et de

jalousie, accompagnées d'épisodes plus prononcés d'excès de boissons alcooliques. Sa famille vivait dans une crainte continuelle. On avait recours aux voisins pour le calmer ou obtenir protection, lors de ses périodes d'excitation exagérée. Sa femme fut souvent obligée de quitter la maison temporairement afin de se reposer. Cette situation dura des années malgré des tentatives infructueuses de cure anti-alcoolique.

A la fin, on décide de le faire interdir par la Cour pour ivrognerie invétérée et condamner à la rétention forcée durant six mois dans un milieu spécialisé. Ce n'est pas suffisant pour l'amender. Malgré les restrictions qui lui sont imposées, il trouve encore tout naturel de continuer à prendre de la boisson et il manifeste son contentement d'avoir réussi à tromper la surveillance de ses gardiens. Son état d'excitation et d'hyperactivité morbide persistant, après expertise psychiatrique on décide de procéder à l'internement. Mais les péripéties ne sont pas encore terminées. Il prend des procédures légales pour obtenir son élargissement de l'hôpital. La cause est plaidée. Le jugement rendu confirme que ce sujet est un malade mental et non pas seulement un alcoolique, et que son internement est justifié et doit être maintenu.

Hospitalisé depuis bientôt un an, et quoiqu'il ne boive plus, son comportement a peu changé. Il reste sub-excité, gai farceur, rempli de projets, souvent difficile, continue à tempêter contre les siens, incapable de se contrôler à cause de ses troubles psychiques qui lui enlèvent son sens critique. Il a fallu près de 40 ans pour se rendre compte que cet homme n'était pas uniquement un alcoolique mais un malade mental et que ses manifestations morbides étaient dues à une constitution hypomaniaque chronique.

Il découle de ces observations que les cas de psychoses alcooliques sont très rares ici à l'hôpital. Les alcooliques que nous voyons et qui sont amenés comme tels présentent en réalité, pour la plupart, des maladies mentales dont l'acoolisme est un épiphénomène.

Ne devient pas alcoolique qui veut. Vous avez tous rencontré des gens qui ne trouvent aucun plaisir ni aucune satisfaction à absorber des

liqueurs alcooliques. Il y en a qui ne boivent que durant des périodes déterminées bien que les occasions soient les mêmes. D'autres boivent par habitude.

Le cyclothymique ou l'intermittent fera des excès dans deux circonstances. Lors de la phase de sub-excitation alors qu'il est heureux, gai, hyperactif, il aura le goût de boire ; cela pourra aller jusqu'à l'extrême, comme nous l'avons vu chez le maniaque de notre deuxième observation.

Le déprimé, au contraire, ne boira pas par plaisir. Il se sent mal en train, rien ne va et il a des ennuis : il est porté à se décourager. Alors, il cherche à se stimuler, d'abord en prenant un peu de boisson. S'il n'obtient pas ce qu'il désire, il boira plus pour trouver dans l'ivresse l'oubli de ses soucis. Il ne récolte souvent que l'aggravation de son état. Nous avons à l'esprit le cas de quelques déments précoces qui, au début de leur maladie, se mettent à faire usage de boissons enivrantes sans causes apparentes. Enfin, les psychopathes constitutionnels et les maniaques chroniques en abusent régulièrement et l'on connaît les conséquences qui en découlent pour eux-mêmes et la société.

Nous croyons que la plupart des alcooliques sont des malades. La lutte contre le fléau de l'alcoolisme doit, pour être plus efficace, s'attaquer non pas à l'alcool, comme on l'a trop fait, mais à l'individu, à l'alcoolique. Il faut l'aider, le soutenir, l'encourager et le traiter.

Nous approuvons complètement le professeur de Psychiatrie de l'Université américaine Johns Hopkins, le Dr Robert V. Sileger, quand il dit, s'adressant à des visiteuses sociales, « que nous devons éduquer le peuple à reconnaître que l'alcoolisme est un symptôme de maladie, que ce n'est pas une dissipation ; et qu'un alcoolique ne doit pas être puni, mais recevoir l'assistance et les secours médicaux comme l'individu qui fait une tuberculose pulmonaire, un cancer ou une syphilis ».

Nous voulons rappeler, en terminant, que nous n'envisageons dans ce travail qu'un aspect très limité des problèmes de l'alcoolisme. Nous nous en sommes tenus à préciser la véritable place que prend l'alcoolisme dans certaines formes de maladies mentales et à dissiper la croyance que ces dernières maladies sont dues uniquement à l'usage de l'alcool.

DISCUSSION (1)

a) Le Dr Lucien LaRue croit que l'alcool joue un rôle minime dans l'étiologie des maladies mentales. Par contre, il a remarqué que la grande majorité des alcooliques présentent une personnalité psychopathique. Ils sont, pour la plupart, grevés d'anomalies psychiques qui les conduisent à la psychose sous l'influence de l'intoxication éthylique.

b) Le Dr S. Caron reconnaît que les alcooliques ont souvent une personnalité psychopathique mais il ne voudrait pas qu'on répande dans le public l'idée que tous les ivrognes sont susceptibles d'être guéris. Il faut tenter la cure de désintoxication à la période aiguë de la maladie. Quant à opérer la guérison de la constitution psychopathique, le médecin ne le peut pas toujours, tout comme il lui est pratiquement impossible de guérir un pervers parvenu à l'âge mur.

Le peuple identifie le médecin comme le dispensateur de la guérison. Il est pourtant impossible à ce dernier de modifier la constitution par des médicaments.

c) Le Dr C.-A. Martin considère que l'alcoolisme est un symptôme qui relève d'une maladie tantôt curable ou malheureusement parfois incurable. Il est nécessaire pour le médecin de trouver la raison qui explique l'ivrognerie. Elle est ordinairement tributaire d'un ordre psychologique complexe telle que la recherche d'une consolation à l'adversité ou l'extrême propension à l'exemple.

Si l'excès de libations alcooliques est un symptôme d'une maladie, l'abstinence totale relève assez souvent de la psychasthénie ou d'une anomalie psychique.

On a remarqué que la longévité des individus va de pair avec l'usage modéré des alcools tandis qu'elle diminue chez les alcooliques et chez les abstinents.

Il semble que la consommation raisonnable des liqueurs enivrantes soit un excellent test de normalité.

Des chercheurs ont expérimenté sur les animaux et ont conclu à l'effet bienfaisant de l'ingestion de doses modérées d'alcool. Ainsi les

(1) Extrait du procès-verbal de la réunion de la *Soc. méd. des Hôp. univ.* du 7 février 1947.

poules soumises à une ingestion appropriée de ces excitants devenaient d'excellentes pondeuses.

d) Le Dr G.-H. LaRue croit que la cause de l'alcoolisme réside surtout dans le terrain. Cette maladie n'est pas héréditaire. Toutefois, la prédisposition à une toxicomanie existe et peut se transmettre.

e) Le Dr E. Gaumond félicite les rapporteurs de leur souci d'objectivité. Il rappelle que les études statistiques révèlent que la proportion des alcooliques qui ont dû être internés est plutôt minime et que l'indice des maladies mentales attribuables à la syphilis dans les asiles d'aliénés de notre région est sensiblement de 3%, chiffre plutôt bas.

Il conclut qu'il faut envisager froidement la question des rapports des psychoses avec l'alcoolisme et la spécificité.

PTERYGIUM COLLI CHEZ UN GARÇON, AVEC SYNDROMES DE TURNER ET DE KLIPPEL-FEIL ASSOCIÉS

par

Charles-A. MARTIN

de la Clinique Roy-Rousseau

Le ptérygion du cou, ou cou palmé, est une malformation congénitale rare qui, parfois, a été signalée à l'état isolé, qui, d'autres fois, s'associe à de l'infantilisme pour réaliser le syndrome de Turner, qui, enfin, peut s'accompagner de malformations sous-jacentes du squelette, telles que le syndrome de Klippel-Feil et celui de Sprengel.

La simple palmure du cou fut décrite pour la première fois par Kobylinski, en 1883. En 1902, Funke signala une anomalie semblable, qu'il appela *pterygium colli*, dans l'observation d'une fille chez qui il remarqua des anomalies mammaires et l'absence des caractères sexuels secondaires. La même année, Bussière publia l'observation d'un garçon Hindou âgé de 12 ans sous le titre suivant : *L'homme au cou de capelle ; développement anormal d'un faisceau musculaire acromio-mastoïdien rudimentaire, malformation congénitale rare, observée à Pondichéry (Indes orientales)*.

En 1912, Klippel et Feil rapportèrent la palmure du cou dans « un cas d'absence de vertèbres cervicales avec cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne (cage thoracique cervicale) ». Drachter, en 1923, présenta un *dove neck* avec encéphalocèle sous-occipital et

ostéomyélite et il suggéra la relation possible de la palmure avec la brièveté congénitale du cou.

En 1924, Frawley, de Chicago, publia l'observation de deux sœurs âgées de 12 et 16 ans porteuses d'une palmure du cou et, l'année suivante, deux nouveaux cas : une femme de 28 ans et une fille de 7 ans. Cette dernière présentait en plus une palmure axillaire. Toutes les quatre avaient un squelette normal. La même année un russe, Shereshevski, publia, en Russie et en France, comme une nouveauté, une communication au sujet d'une fille de 20 ans atteinte d'infantilisme avec cou palmé. En 1928, un autre russe Slonimski ajoutait le cas d'une fille de 21 ans, infantile, arriérée et palmée.

La même année, de Bruin rapportait l'observation d'une fille de six semaines avec squelette normal. A l'autopsie il retrouva du muscle dans le repli cutané. Toujours en 1928, Weissenberg présenta un autre cas. En 1934, Kaldebo rapportait un *pterygium colli* avec des malformations vertébrales et Mme Najeotte-Wilbouchevitch publiait l'observation de trois filles, dont deux étaient naines, sous le titre suivant : *Trois formes de malformations de la peau* (pterygium colli congenitum, *replis latéraux et postérieurs, ptose sous-maxillaire de la peau*).

En 1936, Rantasalo présente un cas de ptérygion du cou avec éléphantiasis. Chandler, de Chicago, amorce une revue de la question, en 1937, quand il rapporte l'observation de deux garçons de 9 ans qu'il a opérés pour ptérygion isolé du cou. La même année, Hoffmann publie trois cas avec malformations multiples. En 1938, Manquardt ajoute deux observations et MacCollum propose une explication embryologique de la formation des replis.

C'est aussi en 1938 que l'Américain Henry H. Turner, se basant sur l'étude de sept observations personnelles, put considérer le ptérygion du cou, non comme une curiosité isolée, mais comme l'élément le plus évident d'un syndrome endocrinien général : l'infantilisme ptérygonuchal qui, depuis, porte son nom. Par après, Turner ajouta trois nouveaux cas à sa série.

En 1941, deux autres communications furent faites, une par Rossi Belgrano et Capurro, et l'autre par Sharpey-Schafer, de Londres, qui eut l'occasion de faire la première autopsie complète. En 1943, Schneider

et McCullagh, de Cleveland, ont apporté une série de sept cous palmés, dont un fut considéré comme fruste parce que la femme en cause, courte et palmée, avait pu compléter deux grossesses. La même année, Flavell, chirurgien de l'armée anglaise, a rapporté la première observation d'infantilisme de Turner chez un homme de 21 ans. En 1944, Shereshevski ajouta à sa première communication de 1925, celle de cinq nouveaux spécimens réunis en deux ans à l'Institut endocrinologique de Moscou. Il semble toujours ignorer les autres travaux publiés sur la question. Enfin, Alessandri et Zanartu ont rapporté, en 1945, le premier cas de syndrome de Turner observé au Chili.

Je n'ai pas la prétention d'apporter une collection complète des observations de *pterygium colli*. J'ai cru devoir insister sur cette longue série d'articles, parce que bon nombre d'entre eux s'ignorent les uns les autres et tendent à faire de cette curiosité une rareté plus exceptionnelle qu'elle n'est en réalité. Plusieurs ne fournissent aucun renseignement sur l'état métabolique ou squelettique des sujets. Turner et d'autres après lui considèrent l'infantilisme ptérygonuchal comme une affection exclusivement féminine. Certains attendent encore l'observation de la palmure du cou chez les sujets du sexe masculin quand il y en a déjà au moins quatre cas dans la littérature médicale. Seul, Flavell nous renseigne sur l'état endocrinien de son malade qui est infantile. Les autres ont été observés à l'âge prépubère et aucune mention n'est faite de leur développement général. On continue d'affirmer, depuis l'autopsie de Sharpey-Schafer, que le matériel nécropsique fait entièrement défaut.

Chaque fois que les conditions de la naissance sont signalées, on note que l'accouchement fut difficile.

Le syndrome d'infantilisme ptérygonuchal, tel que décrit par Turner, comporte la triade suivante : infantilisme, palmure du cou et *cubitus valgus*. A ces éléments les plus évidents de la maladie on a pu ajouter, depuis, d'autres symptômes dont les uns viennent spécifier le type d'infantilisme, dont les autres sont des malformations surajoutées ou leurs conséquences. Si bien qu'il est maintenant avantageux de décrire la maladie comme l'association d'un infantilisme du type

gonadique à diverses malformations congénitales dont la plus caractéristique est la palmure du cou.

Turner et, avant lui, Shereshevski, considérant l'infantilisme comme l'élément fondamental du syndrome, l'attribuèrent à un trouble de l'hypophyse antérieure. L'expérimentation endocrinologique de Schneider et McCullagh, celles de Sharpey-Schafer et ses constatations nécropsiques, ont démontré que l'infantilisme ptérygonuchal s'éloignait franchement du nanisme hypophysaire pour se rapprocher plutôt du nanisme gonadique.

Il s'agit plutôt d'un état d'adolescentisme. Le retard de la croissance n'est pas précoce comme dans l'hypopituitarisme, mais la croissance et le développement sexuel s'arrêtent au moment de la puberté. Il n'aboutit pas au nanisme hypophysaire extrême inférieur à 48 pouces ; mais la taille atteint ordinairement 54 ou 55 pouces, avec quelques variations rares, en plus ou en moins. Les sujets ont une bonne endurance et une bonne nutrition ; ils sont courts mais bâtis solidement, trapus et bien proportionnés.

L'hypogénitalisme se manifeste par une hypoplasie ou des malformations génitales, par une aménorrhée primitive, par l'absence des glandes mammaires et des caractères sexuels secondaires. Cependant, on peut retrouver la moitié ou le tiers de la croissance normale des poils pubiens et axillaires ; toutefois, une malade de Schneider et McCullagh, qui présentait les autres éléments du syndrome, a pu accoucher deux fois. Le sujet de Flavell était marié ; son pénis était de volume normal ; il pouvait avoir des érections et des éjaculations normales ; mais il avait peu de poils et ses testicules avaient le tiers du volume normal.

Au point de vue endocrinien, le métabolisme basal est toujours normal. Les épreuves des fonctions de l'antéhypophyse et des autres glandes endocrines sont normales, de même que les autres examens cliniques et radiologiques. L'excrétion urinaire des gonadotropines, au lieu d'être absente comme dans l'hypopituitarisme, est nettement augmentée. Les 17-cétostéroïdes sont faiblement abaissés, tandis qu'ils disparaissent, ou à peu près, quand l'hypophyse est en cause. De plus, les sujets répondent à l'administration de substances œstrogènes : l'excrétion des gonadotropines revient à la normale, le développement

des seins et des pilosités sexuelles est stimulé. L'autopsie de la malade de Sharpey-Schafer a permis de retrouver une histologie normale de toutes les glandes endocrines, excepté des ovaires qui étaient détruits par une tuberculose extensive.

Il n'est donc plus légitime d'attribuer cet infantilisme à une anomalie hypophysaire, comme Turner le proposait, ni à un désordre pinéal secondaire, comme d'autres l'ont suggéré. Il se rattache plus logiquement à un trouble des gonades.

Cet infantilisme gonadique est spécifié dans le syndrome de Turner par diverses malformations dont la plus curieuse et la plus évidente est la palmure bilatérale et symétrique de la peau du cou. C'est un repli congénital épais, souple, ne contenant que du tissu cellulaire et dépourvu de muscle. Il est étendu comme une aile de chaque côté d'un cou d'apparence raccourci, et allant de l'apophyse mastoïde à l'acromion. Ces excroissances rendent étrangement immobile une expression faciale qui est plus vieille que celle qui correspond à l'âge chronologique du sujet. Elles ne gênent pas les mouvements de flexion et d'extension de la tête, mais limitent légèrement les mouvements latéraux, et les épaules sont légèrement remontées. Le sujet se retourne tout d'un bloc. Le menton peut être attiré en arrière. La chevelure est abondante, l'implantation inférieure s'étendant parfois en bas de la base du cou. La peau se mobilise librement à la partie inférieure de l'occipital, mais elle n'est pas mobilisable verticalement à l'insertion supérieure du repli. Il s'y ajoute souvent une cyphoscoliose avec proéminence du sternum. Les vertèbres cervicales et les trapèzes sont normaux. Le cou n'est pas raccourci.

Le *cubitus valgus* détermine au coude une accentuation de l'angulation externe de l'avant-bras sur le bras. Mais ce n'est pas la seule malformation qui s'ajoute à la palmure du cou. On peut retrouver des palmures à l'aisselle, aux paupières sous forme d'épicanthus. Il y a souvent aplasie ou griffe des doigts et des orteils. Les dents sont espacées et cariées ; le palais est ogival ; le pavillon de l'oreille déformé, parfois jusqu'au point de fermer presque complètement les conduits auditifs externes. On a noté de la surdité, de la paralysie des muscles

oculaires, un défaut de développement du pigment rétinien ; des taches pigmentaires à la peau et une déficience mentale plus ou moins profonde.

L'origine congénitale de la palmure du cou est encore obscure, Certains l'ont attribuée à des adhérences ou à des bandes amniotiques. Mme Nageotte la considère comme une forme d'atavisme, parce que cette formation est normale chez le chimpanzé.

MacCollum prétend que le repli se formerait au troisième mois de la grossesse, au moment où les surfaces ventrales et dorsales du cou sont longues, où l'apophyse mastoïde est latérale ou verticale sur une ligne qui va vers l'acromion et où, enfin, la peau est raccourcie sur les faces latérales du cou. Quand les épaules se développent il est possible que la peau reste trop courte. Mais tout ceci n'explique pas encore pourquoi cette malformation vient se compliquer ensuite d'un infantilisme attribuable à l'hypogonadisme.

Pour apprécier la valeur sémiologique du cou palmé, un diagnostic différentiel se pose avec les syndromes de Klippel-Feil et de Sprengel qui peuvent parfois mais rarement s'accompagner d'un ptérygion du cou.

Depuis la description initiale du syndrome de réduction numérique des vertèbres cervicales par Klippel et Feil en 1912, on en a publié plusieurs observations. En 1940 Rechtman et Horwitz en ont relevé 133 exemples dans la littérature médicale.

Le syndrome de Klippel-Feil ne comporte pas d'infantilisme ni de malformations aberrantes, mais diverses anomalies squelettiques thoraco-cervicales congénitales. C'est surtout un raccourcissement de la colonne cervicale par tassement, soudure, déformation ou absence de plusieurs vertèbres, en général de C2 à C6, qui se fusionnent, dont les apophyses s'enchevêtrent et qui finissent par constituer une seule masse osseuse sans aucune ébauche d'espace intervertébral. La réduction du nombre des vertèbres cervicales et leur fusion plus ou moins complète en une seule masse osseuse qui est la caractéristique de cette affection, peut s'étendre jusqu'au niveau des vertèbres dorsales supérieures ; peut s'accompagner d'occipitalisation de l'atlas, de scoliose cervico-dorsale ou d'une participation du crâne avec cyphose basilaire. Dans certains cas, elle se complique de *spina bifida* ou de côtes cervicales, constituant ce qu'on a

appelé un « thorax cervical ». Dans l'observation de leur cas original, Klippel et Feil signalent la présence de cette dernière anomalie et ne retrouvent chez leur sujet que quatre vertèbres cervicales fusionnées en une seule masse et 12 vertèbres en tout, au lieu de 24.

Cette anomalie se manifeste en clinique par la brièveté ou l'absence congénitable du cou. Feil a appelé ses sujets « les hommes sans cou », dans le titre d'une de ses communications. Il s'y ajoute une insertion basse des cheveux sur la nuque et la limitation de tous les mouvements du cou. On retrouve parfois un torticolis, une asymétrie faciale, une scoliose, de la difficulté à ouvrir la bouche, à respirer, à avaler ; plus rarement des troubles neurologiques. Dans quelques cas, enfin, on a signalé un ptérygion du cou, comme je l'ai mentionné au début de cet article.

L'extopie uni- ou bilatérale de l'omoplate, avec ou sans os omo-vertébral, qui constitue la malformation de Sprengel fut décrite pour la première fois par Eulenburg en 1862 et subséquemment par Sprengel. Ce dernier attribua l'anomalie à une élévation congénitale, tandis que Fetterolf et Arnett démontrèrent qu'il s'agissait plutôt d'un défaut de descente de l'omoplate.

L'ectopie se manifeste cliniquement par la brièveté et l'élargissement du cou avec élévation correspondante des épaules. Du côté atteint, le sujet est incapable d'élever le bras au dessus de l'horizontale, à moins de pencher le cou et le corps du côté opposé.

L'aberrance scapulaire s'accompagne toujours d'autres malformations, soit d'un os omo-vertébral seulement, soit de défauts musculaires avec ou sans défauts de la colonne cervicale, soit enfin d'un syndrome de Klippel-Feil complet avec ou sans os omo-vertébral. Un repli cutané peut habiller les anomalies squelettiques sous-jacentes sur les faces latérales du cou et réaliser l'équivalent apparent d'un *pterygium colli*.

Il n'existe pas, à ma connaissance, de communication sur le ptérygion du cou dans la littérature médicale canadienne.

Au cours d'une visite à l'Hôpital Sainte-Anne de la Baie-Saint-Paul, j'ai remarqué un garçon porteur d'un cou palmé, dont j'ai obtenu le transfèrement pour étude et présentation.

Gérard-Honoré M. est né à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal, le 30 mars 1929, d'une mère aliénée et d'un père inconnu. A la Crèche

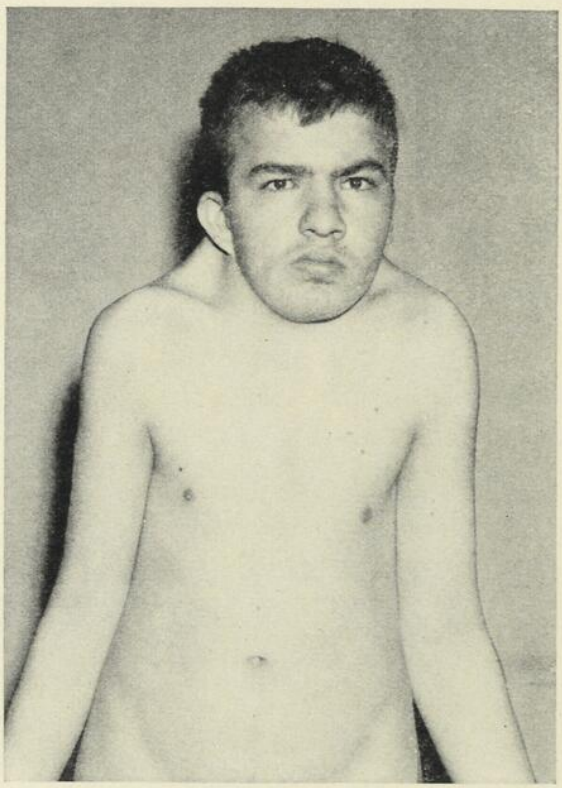


Figure 1

d'Youville, il a eu la coqueluche, la rougeole et la varicelle. Il a été circoncis en 1931. Il fut transféré à la Baie-Saint-Paul le 12 avril 1934 et classé imbécile. Il a bon caractère, il prend soin de sa personne ; il rend service au ménage ; il est sourd et parle peu ; il n'a pas été malade.

Les malformations qu'il présente sont congénitales. La plus frappante est une palmure symétrique de la peau sur les faces latérales

du cou, allant des apophyses mastoïdes aux acromions. Cette palmure ne contient pas d'os ni de muscle.

Le crâne est asymétrique, par aplatissement des bosses occipitales beaucoup plus marqué à gauche. Il est élargi à la base, surtout à la hauteur des apophyses mastoïdes dont la gauche est plus proéminente.

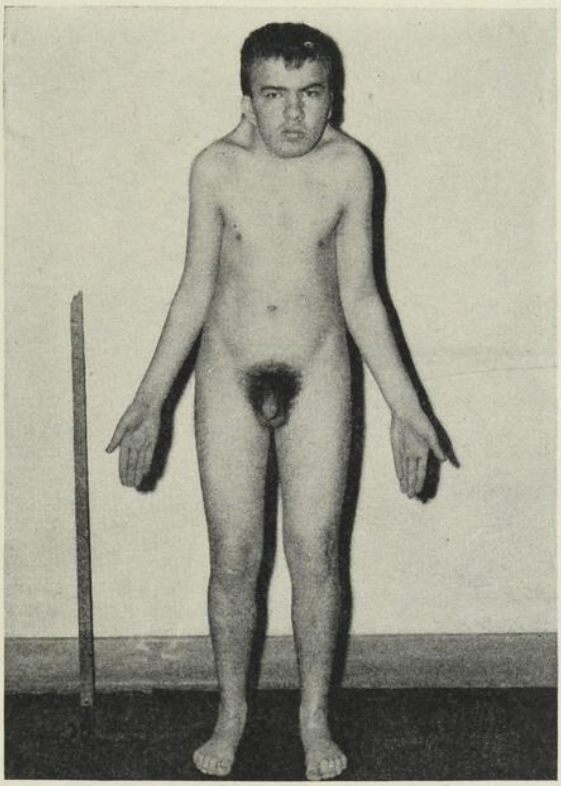


Figure 2

Les cheveux abondants s'implantent bas sur la nuque. Il y a des petites bosselures sur le frontal. La face est asymétrique par protusion malaire gauche.

Le cou est court et large surtout en arrière où la base de l'occiput est presque au contact de la colonne vertébrale. La tête est un peu penchée vers la droite et en avant. Les mouvements du cou sont

limités dans tous les axes. Il se retourne en bloc. Les épaules sont hautes et ramenées en avant. Le thorax est étroit, le sternum proémine avec asymétrie vers la gauche. Il n'existe pas de scoliose de la colonne ni de troubles neurologiques. Il ouvre facilement la bouche. Sa phonation est rauque. Il grogne quand on l'importune.

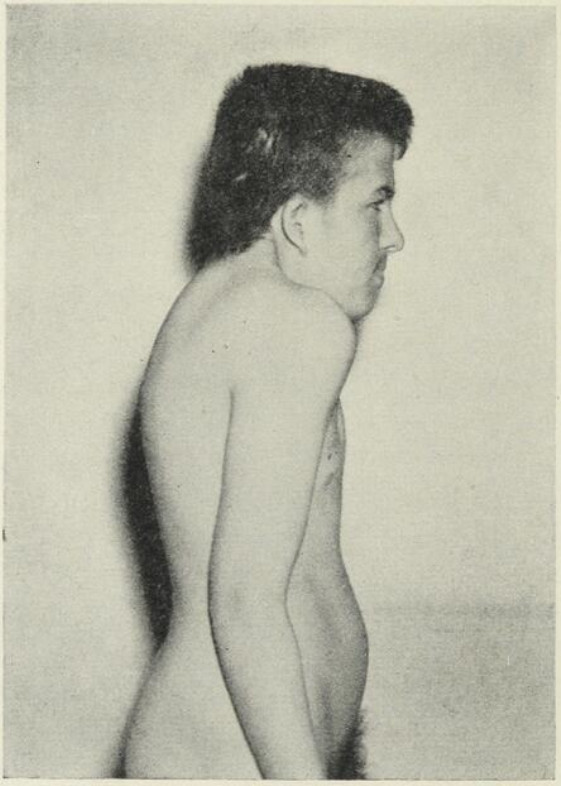


Figure 3

L'examen radiologique a révélé ce qui suit : « Le crâne, vu de profil, a un aspect rectangulaire ; la selle turcique est petite.

« La colonne cervicale est raccourcie par soudure des vertèbres avec *spina bifida* postérieur. Les omoplates sont en place. Les replis cutanés sont transparents.

« Il s'agit donc d'un syndrome de Klippel-Feil classique. » (Fig. 5.)

Mais l'examen complet nous permet de retrouver chez le sujet d'autres anomalies d'ordre endocrinien, analogues à celles qui constituent le syndrome de Turner. Il présente des signes d'adolescentisme du côté de la croissance et du sexe et le *cubitus valgus* caractéristique.

Après 18 ans, sa taille mesure 56½ pouces et il pèse 100 livres. La

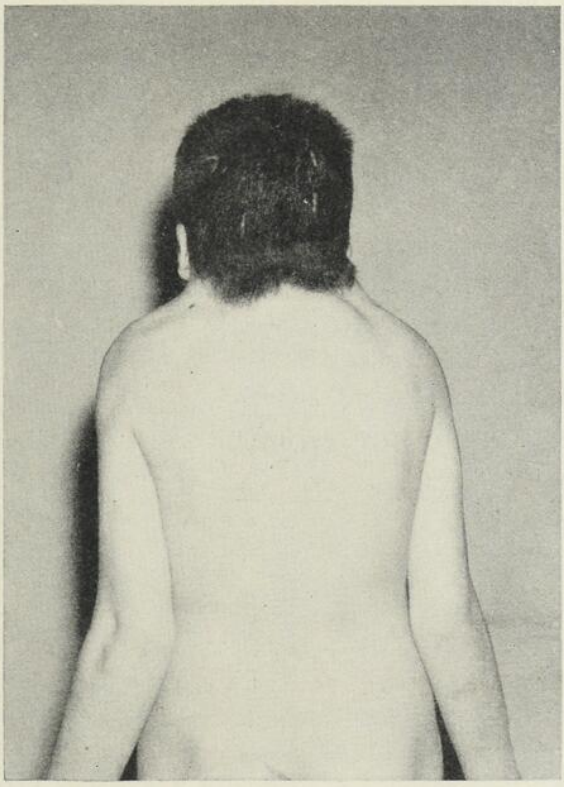


Figure 4

radiographie des mains et des poignets montre un retard de consolidation des cartilages diaphyso-épiphysaires. Ses doigts sont longs mais les deux auriculaires sont relativement courts. Le *cubitus valgus* est évident des deux côtés, l'angulation externe au coude dépassant 25° sur le prolongement du bras.

La distribution des poils est capricieuse. Abondants au cuir chevelu et aux sourcils, ils manquent presque entièrement à la face et sur le tronc. La pilosité est légère aux aisselles et moyenne sur les membres supérieurs. La toison pubienne est plutôt abondante mais à distribution féminine. Par contre, les poils sont fournis sur les fesses et les membres inférieurs. La peau est séborrhéique.

La verge circoncise est de volume quasi-normal, mais courte. Les deux testicules ont environ le tiers du volume normal.

Il n'y a pas d'autres palmures que celle du cou mais la peau est flasque aux paupières supérieures. Il n'y a pas de malformation marquée des oreilles ; la droite est décollée du haut, les lobules sont adhérents, les conduits auditifs externes, bien ouverts. Mais le garçon est moyennement sourd.

Les membres inférieurs sont bien conformés. La motricité oculaire est conservée, la vision, intacte. Plusieurs dents manquent et celles qui restent ne sont pas en très bon état. Le palais est large. Le métabolisme basal est à plus 5 p. cent.

L'état mental est déficient, au niveau de l'imbécillité ; ce qui lui permet de rester heureux malgré qu'on ne naisse qu'une fois et qu'il n'ait pas été chanceux.

Les syndromes de Turner et de Klippel-Feil sont deux types de malformations congénitales d'origine embryologique pouvant atteindre le développement du cou. La pathogénie de chacune est obscure, mais rien ne s'oppose à leur intrication. La possibilité de leur coïncidence avait été entrevue par Flavell dont le sujet présentait, en plus d'un infantilisme ptérygonuchal, un *spina bifida occulta* de la cinquième vertèbre cervicale. Ce n'est probablement pas la première fois que cette association se présente Mais la communication actuelle en fournit la première démonstration évidente.

Elle démontre aussi, une fois de plus, que le syndrome de Turner n'est pas une anomalie exclusivement féminine, mais qu'elle est au moins dix fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Je dois des remerciements au Dr Jean-G. Dufour, surintendant de l'Hôpital Sainte-Anne de la Baie-Saint-Paul, qui a gracieusement permis



Figure 5. — Syndrome de Klippel-Feil.

le transfèrement du sujet et au Dr Robert Desgagné qui a facilité son transport jusqu'ici.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALESSANDRI, H., ATRIA, A. et ZANARTIN, J., Syndrome de Turner : premier cas décrit au Chili, *Rev. Med. de Chili*, **73** : 630-633 (juil.) 1945.
2. BAUMAN, G. I., Absence of cervical spine ; Klippel-Feil syndrome, *J. A. M. A.*, **98** : 129-132, (9 jan.) 1932.
3. BUSSIÈRE, J. A., L'homme au cou de capelle, développement anormal d'un faisceau musculaire acromio-mastoïdien rudimentaire, malformation congénitale rare, observée à Pondichéry (Indes orientales), *Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.*, **5** : 686-688, 1902.
4. CAPURRO, A. M., Syndrome de Turner comme nouvelle forme clinique ; infantilisme, cou palmé et *cubitus valgus*, avec un cas rapporté, *Dia. méd.*, **13** : 124-126, (24 fév.) 1941.
5. CHANDLER, F. A., Webbed neck (*Pterygium colli*), *Am. J. Dis. Child.*, **53** : 798-803, (mars) 1937.
6. DE BRUIN, M., *Pterygium colli congenitum*, *Am. J. Dis. Child.*, **36** : 333-341, (août) 1928.
7. DRACHTER, R., Démonstration, *Klin. Wochenschr.*, **2** : 664, 1923.
8. EULENBURG, M. M., Beitrag zur Dislocation der Scapula, *Deutscher Naturf. und Arste*, **37** : 291-294, 1862.
9. FEIL, A., Les hommes sans cou, *Rev. d'orth.*, **11** : 281-304, 1924.
10. FETTEROLF, G., et ARNETT, J. H., A case of Sprengel's diformity, *Am. J. Med. Sc.*, **148** : 521-526, 1914.
11. FLAVELL, G., Webbing of neck, with Turner syndrome in male, *Brit. J. Surg.*, **31** : 150-153, (oct.) 1943.
12. FRAWLEY, J. M., Congenital webbing of the neck in sisters, *Am. J. Dis. Child.*, **28** : 781, 1924.
13. FRAWLEY, J. M., Congenital webbing. *Am. J. Dis. Child.*, **29** : 799-805, (juin) 1925.
14. FUNKE, *Pterygium colli*, *Deutbsche Zeitschr. für Chis.*, **63** : 162-167, 1902.

15. HOFFMAN, H., *Pterygium colli* associé à des malformations multiples ; 3 cas, *Arch. für Kinderh.*, **110** : 1-24, 1937.

16. JACKSON, B. H., Undescended scapula with an omo-vertebral bone and without spinal defects, *Bull. Moses Taylor Hosp.*, **9** : 8-25, 1927.

17. KALDEBO, J., Anomalie inusitée du développement du cou (palmure, *pterygium colli* avec malformations vertébrales), *Zentralbl. für Chir.*, **60** : 2601-2603, (4 nov.) 1933.
Commentaires par Sternberg. *ibid.*, **61** : 88, (13 janv.) 1934.

18. KLIPPEL, M. et FEIL, A., Anomalies de la colonne vertébrale par absence des vertèbres cervicales ; cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne, *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 6e Ser., **14** : 185-188, 1912.

19. KOBYLINSKI, O., Uebereine flughautähnliche Ausbreitung am Halse, *Arch. für Ortrop.*, **14** : 343-348, 1883.

20. MAC COLLUM, D. W., Congenital webbing, *New Eng. J. Med.*, **219** : 251-254, (25 août) 1938.

21. MARQUARDT, W., Palmure congénitale du cou et son traitement conservateur, 2 cas, *Zeitschr., für Orthop*, **67** : 379-386, 1938.

22. NAGEOTTE, Mme WILBOUCHEVITCH, Trois formes de malformations de la peau (*pterygium colli congenitum*, replis latéraux et postérieurs, ptose sous-maxillaire de la peau). *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, **23** : 683-688, (déc.) 1934.

23. RANTASALO, V., Ptérygion congénital du cou etéléphantiasis ; un cas., *Acta. pædiat.*, **18** : 368-375, 1936 ;
Aussi *duodecim*, **51** : 389-395, 1935.

24. RECHTMAN, A. M., et HORWITZ, M. T., *Amer. J. Roentgenol.*, **43** : 66, 1940.

25. ROSSI, Belgrano C., CAPURRO, A. M., Syndrome de Turner (infantilisme, palmure congénitale du cou et *cubitus valgus*) ; nouveau cas. *Semana med.*, **1** : 644-648, (13 mars) 1941.

26. SCHNEIDER, R. W., et MCCULLAGH, E. P., Infantilism, congenital webbed neck and cubitus valgus (Turner syndrome), *Cleveland Clin. Quart.*, **10** : 112-125, (oct.) 1943.

27. SHARPEY-SCHAFER, E. P., A case of pterygo-nuchal infantilism, *Lancet*, **2** : 559-560, (8 nov.) 1941.

28. SHERESHEVSKI, N. A., *Vestnik endokrinologii*, n° 4, 1925 ; aussi *Rev. franç. d'Endocrinol.*, n° 3, 1926.

29. SHERESHEVSKI, N. A., A syndrome of endocrine origin, *Am. Rev. Soviet Med.*, **1** : 337-339, (avril) 1944.

30. SLONIMSKI, Remarques sur les retards de croissance. *Transactions de la Clinique neurologique de l'institut d'études médicales supérieures deKiev*, **1** : 173-213, 1928.

31. SPRENGEL, Die angeborene Verschiebrung des Schulterblattes nach oben, *Arch. für Klin. Chi.*, **42** : 545-549, 1891.

32. TURNER, H. H., Syndrome of infantilism, congenital webbed neck and cubitus valgus, *Endocrinol.*, **23** : 566, 574, (nov.) 1938.

33. WEISSENBERG, S., Repli cutané s'étendant bilatéralement de l'os occipital à l'articulation de l'épaule. *Anthrop. Auz.*, **5** : 141-144, 1928.

34. WITH, T. K., *Dystrophia brevicollis* congénitale ; un cas, *Hospitalstid.*, **78** : 556-560, (14 mai) 1935.

A PROPOS DE TOUX

par

Eustace MORIN

De l'Hôpital des anciens combattants

Les commentaires dont nous allons vous faire part nous ont été inspirés par les nombreux malades qui nous sont si souvent présentés pour une exploration clinique et radiologique des poumons, parce qu'ils se plaignent d'une toux quotidienne avec expectoration et d'une asthénie inquiétante. La toux s'accompagne souvent de dyspnée et, quelquefois, de troubles digestifs et d'insomnie. Nous les avons tous examinés attentivement, mais nous n'avons jamais été capable de découvrir chez eux l'existence d'une affection pulmonaire. Signalons dès maintenant que, pour plusieurs d'entre eux, on a déjà fait le diagnostic de *tuberculose pulmonaire probable* ou de *bronchite chronique*, et qu'ils ont, pour la plupart, absorbé le contenu de plusieurs fioles de sirop, sans résultat satisfaisant, est-il besoin de le dire.

Si l'on songe que, de l'aveu même des malades, cette toux est, la plupart du temps, bien tolérable, on peut croire qu'elle a pour eux une signification sérieuse, puisqu'ils viennent nous consulter. La satisfaction évidente, le soulagement qu'ils manifestent en apprenant que leurs poumons sont sains et que cette toux n'est pas, chez eux, un signe de tuberculose pulmonaire, montrent bien la portée psychique de ce symptôme et la nécessité impérieuse de n'en pas méconnaître la véritable

nature en même temps que le danger réel, soit de l'attribuer à un état tuberculeux probable, soit encore de conclure trop hâtivement à une bronchite chronique. C'est justement parce que cette toux est apparue en même temps qu'une infection des voies respiratoires supérieures, qu'elle dure depuis deux ou trois mois, voire depuis des années, qu'elle paraît avoir compliqué un rhume souvent accompagné de symptômes généraux, et que les médications habituelles contre la toux se sont montrées régulièrement inefficaces, que ces malades, s'alarment et finissent par craindre, par croire, qu'ils souffrent d'une maladie pulmonaire, ou même de tuberculose.

Dès le premier contact avec le malade, certains signes nous alertent : en effet, la voix suggère parfois une gêne respiratoire haute, d'autres fois la voix est franchement enrouée ou rauque.

L'histoire de la toux fournit des particularités suggestives. Comme nous l'avons déjà dit, elle commence après un rhume, survient le matin, aussitôt que le malade se lève ou après l'ingestion d'un breuvage chaud, revient le soir, au coucher, et par sa persistance elle retarde souvent le sommeil. Par contre, durant la journée, le malade tousse rarement. Le matin surtout, elle s'accompagne habituellement de quelques expectorations rarement purulentes, contenant du mucus épais, crémeux, adhérent.

Il faut interroger les malades pour apprendre un fait qu'ils ne disent jamais spontanément, savoir qu'ils doivent fréquemment, au cours de la journée, soit déglutir avec effort pour enlever des sécrétions qu'ils sentent à l'arrière de leur gorge, soit tenter de se débarrasser de sécrétions pharyngées par un acte respiratoire comparable à celui de se gargariser. D'autres, enfin, font passer par leurs fosses nasales l'air fourni par de petites expirations saccadées afin de libérer leur nez d'une obstruction agaçante.

L'examen des voies respiratoires supérieures donnera aussitôt la clef du problème. En effet, les conduits nasaux présentent une déviation de la cloison ou des cornets hypertrophiés, rouges et couverts soit de sécrétions jaunâtres, soit de croûtes, On peut voir du pus suinter des méats sinusaux. D'autres fois, on y trouvera des polypes, cause fréquente de sécrétions abondantes. Le pharynx est tapissé d'un enduit

luisant, ou il laisse voir des sécrétions dont la couleur peut varier de blanc-crème à jaune-verdâtre, épaisses, adhérentes à la paroi postérieure ou dégoulinant sur cette paroi.

En même temps, on voit sur le pharynx des traînées globuleuses d'un tissu d'aspect lymphoïde, de couleur rose pâle ou caviar de saumon, tranchant sur le rose foncé de la paroi. L'examen de l'oreille montre souvent une rétraction du tympan qui s'accompagne souvent d'une diminution de l'audition du même côté.

Cet examen oto-rhino-laryngologique fait par le médecin, peut être, dans l'opinion de certains cliniciens, une espèce de braconnage médical. En réalité, ainsi que peut en témoigner le spécialiste, il est plutôt une incitation à demander un examen plus complet, et il nous fournit des lignes qui permettront de confier le malade au spécialiste qui en assurera le traitement.

L'examen pulmonaire est dans la majorité des cas négatif. Le plus qu'on puisse trouver, ce sont quelques râles de bronchite qui, pourvu que cet état ne dure pas trop longtemps, disparaîtront habituellement lorsque l'affection du nez sera guérie. Dans les cas simples, le reste de l'examen est habituellement normal.

Cependant, il existe d'autres cas plus complexes où l'on observe des signes généraux qui détournent l'attention de la cause réelle de la maladie. Parmi ceux-là, il existe une forme de l'affection qu'on pourrait appeler la forme gastrique de la rhino-pharyngite chronique et qui est la cause réelle du trouble dont la toux n'est qu'une conséquence. Ici, à cause de l'abondance des sécrétions la toux peut devenir émétisante et, pour peu que le malade mange tôt après son lever, il lui arrive de vomir une partie de son déjeuner. Si cet incident se répète aux autres repas, il s'établit peu à peu un cycle désastreux. Très vite, ce signe, ce symptôme digestif prédomine dans l'esprit du malade qui ne peut plus manger sans appréhension. Bientôt apparaîtront des malaises gastriques, des brûlements d'estomac et la toux passera au second plan. Le malade est devenu dyspeptique, il est inquiet, il dort mal et peu, il maigrit et, peu à peu, on voit naître chez lui un état d'anxiété avec tout le cortège des signes de déséquilibre neuro-végétatif. Il n'en faut pas plus pour qu'il se croie tuberculeux, voire cancéreux.

L'observation suivante nous paraît assez démonstrative. Le lieutenant G. se présente à la consultation pour vomissements, faiblesse et nervosité. Dans ses antécédents, on découvre qu'outre-mer il eut un épisode de toux qui a duré plus de trois semaines et qui s'accompagna d'une extinction de la voix. La maladie actuelle remonte à trois mois, alors qu'il fit un coryza grave avec phénomènes généraux. Depuis ce temps, il tousse et expectore le matin, surtout au début de sa maladie. Bientôt la toux persiste durant toute la journée et, peu à peu, elle l'oblige à vomir une partie de ses repas. Il nous avoue qu'il doit très souvent débarrasser sa gorge des sécrétions qui le gênent. Il maigrit progressivement et éprouve de petits éclairs de vertige. Depuis un mois, il n'a plus d'appétit, il est constamment las, il transpire abondamment et au repos il respire avec peine. Il a des palpitations et, quelquefois, des petites pincées douloureuses du côté de son cœur.

A l'examen, on observe un sujet de stature athlétique, d'allure déterminée, mais son regard est inquiet et il est manifestement nerveux. Pour résumer, disons qu'il a une pharyngite hypertrophique marquée, que son nez, très infecté, contient des sécrétions abondantes et épaisses. Il n'y a pas d'adénopathies cervicales. Les poumons respirent bien, sans râles ni rhoncus. La pression artérielle est de 112/60 ; le pouls, à 72. Il n'y a pas de bruits cardiaques anormaux. L'examen de l'abdomen ne révèle qu'un côlon gauche spasmé et sensible. Les réflexes sont vifs. Les mains sont de couleur liliale, moites et agitées d'un tremblement marqué. La radiographie pulmonaire est négative. L'hémogramme et le taux de la sédimentation globulaire sont normaux.

Quel est le mécanisme de cette toux qui apparaît surtout le matin lorsque le malade se lève. Pendant le sommeil le pharynx prend une position verticale et les sécrétions nasales s'y accumulent sur sa paroi postérieure. Lorsque le malade est debout, ces sécrétions glissent vers le bas, vers l'orifice de la trachée et déclenchent une toux réflexe.

L'enrouement dont nous avons parlé correspond à ce que l'école anglo-saxonne appelle *pachylaryngis* et serait une sorte d'état granuleux des cordes vocales et un processus d'irritation causé par les gouttelettes de sécrétions qui atteignent les cordes vocales. Ce renseignement, vous le pensez bien, nous a été fourni par un laryngologiste.

En résumé, il s'agit d'un trouble, d'une affection oto-rhino-laryngologique : une rhino-pharyngite chronique souvent compliquée de sinusite et dont le symptôme subjectif principal est la toux. Cette toux oriente les recherches vers un trouble de médecine interne, une affection broncho-pulmonaire, et en particulier la tuberculose ou la bronchite chronique.

La connaissance élémentaire de la pathologie des voies respiratoires supérieures nous permettra, en l'absence de signes pulmonaires, de reconnaître la cause de cette toux. En confiant le malade à un spécialiste, on pourra empêcher que l'infection chronique que cause la toux n'aboutisse, à cause de sa chronicité, à une bronchite chronique dont il sera quelquefois très difficile de guérir le malade.

Ces remarques tendent à prouver encore une fois la nécessité du travail d'équipe, en médecine. On peut dire que la collaboration s'impose chez les médecins, plus que partout ailleurs, si l'on veut obtenir les meilleurs résultats dans l'exercice de cette profession où l'inconnu nous guette à chaque moment.

TORSION PRIMITIVE DE L'ÉPIPLOON

par

Wilfrid CARON, F.R.C.S. (C.)

Assistant en chirurgie à l'Hôpital du Saint-Sacrement

On entend par torsion de l'épiploon la rotation d'une partie ou de la masse entière de l'épiploon autour de l'axe vertical. Dans la majorité des cas, ces phénomènes s'accompagnent de lésions vasculaires, d'infarcissement ou de gangrène. Il existe deux variétés de torsion de l'épiploon : la torsion secondaire et la torsion primitive ou idiopathique. Dans le premier cas, il y a toujours une cause étiologique connue ou, du moins, une lésion abdominale concomitante, telle que la présence d'une hernie, une lésion inflammatoire, etc.

Quelques auteurs ont subdivisé la forme secondaire en fonction de sa cause ou de sa localisation, mais c'est une distinction qui semble superflue. Qu'il suffise de retenir qu'il s'agit d'une torsion épiploïque causée par des lésions pré-existantes de nature diverse. Quant à la variété primitive ou idiopathique, c'est celle que l'on ne peut expliquer par aucun élément étiologique précis et par aucun mécanisme physiopathologique satisfaisant ; c'est en somme une torsion pure et simple.

La torsion secondaire de l'épiploon est relativement fréquente et, bien qu'on n'en trouve que 300 cas dans les plus récentes compilations, on peut supposer qu'il existe de nombreuses observations qui n'ont jamais fait l'objet de travaux spéciaux, parce qu'il s'agit souvent d'un

phénomène associé à une lésion causale plus importante. Au contraire, la torsion idiopathique est très rare. Il n'y a, actuellement, que 70 cas rapportés dans la littérature médicale. La première description de la maladie a été publiée par Eitel, en 1899. Dans les dossiers de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le cas que nous allons étudier est unique.

M. G. (dossier n° 8032-C), sexe masculin, âgé de 23 ans, est admis d'urgence à l'hôpital, le 3 décembre 1936, se plaignant de douleurs abdominales qui durent depuis quatre jours. Après un début brusque, il y eut une accalmie puis une recrudescence des symptômes dans les quelques heures qui ont précédé son hospitalisation. Les douleurs sont localisées à la fosse iliaque droite et le flanc droit et s'accompagnent de nausées et de vomissements. Il n'y a pas d'histoire de diarrhée et l'évacuation intestinale s'est faite normalement. Le malade ne peut se rappeler aucune crise semblable dans le passé. Ses antécédents, tant personnels que familiaux, n'offrent rien de particulier.

A l'examen physique, il s'agit d'un homme robuste et plutôt obèse. Il se plaint de douleurs continuelles, mais son état général est resté bon. A l'inspection, l'abdomen n'est pas distendu et la paroi suit les mouvements respiratoires. La palpation provoque l'apparition d'une défense musculaire marquée dans la fosse iliaque droite, un peu au-dessus du point de MacBurney, et démontre une sensibilité de tout le flanc droit jusqu'au niveau du rebord costal. La température rectale est à 101°F. et le pouls, de 88 à la minute.

D'autre part, l'examen physique est entièrement normal.

L'examen des urines n'offre rien de particulier et il existe une hyperleucocytose de 16,250 globules blancs par mm^3.

Tous ces signes nous font porter un diagnostic d'appendicite aiguë et le malade est opéré dans les quelques heures qui suivent son entrée à l'hôpital. L'abdomen est ouvert par une incision de Jalaguier.

On note tout d'abord que la région iléo-cœcale est parfaitement libre et, à l'inspection superficielle, rien ne semble indiquer la présence d'un processus inflammatoire à ce niveau. Le cæcum est extériorisé et, en effet, l'appendice est macroscopiquement normal. Toutefois, nous étions persuadé que la température rectale à 101°, la leucocytose élevée

et, surtout, l'histoire et les signes physiques ne pouvaient s'expliquer sans une lésion abdominale inflammatoire assez importante. Notre attention se porte d'abord sur l'iléum dans l'espoir d'y découvrir une diverdiculite de Meckel. Mais, tout est normal de ce côté. Le carrefour hépatique est ensuite complètement exploré, et nous y remarquons du liquide sanguinolent en quantité appréciable et une masse de couleur rouge brun ayant environ 2 cms par 4 cms placée dans la gouttière paracolique droite et en rapport immédiat avec le lobe droit du foie. Des adhérences lâches unissent cette masse aux organes voisins, mais par des manipulations délicates elle peut être extériorisée sans grandes difficultés.

L'examen de cette masse nous permet de reconnaître qu'il s'agit d'une languette épiploïque située sur le bord droit du corps de l'épiploon. Le tissu malade est hémorragique et en voie de gangrène, résultat d'un étranglement par trois tours de spire sur le pédicule. La masse est réséquée au delà de l'étranglement, c'est-à-dire, en tissu sain. On enlève l'appendice, et l'abdomen est refermé de la façon habituelle. La lésion histo-pathologique consiste en un simple infarcissement hémorragique de l'épiploon et l'appendice est le siège de lésions chroniques et de stase stercorale.

Les suites opératoires furent compliquées par une bronchite banale qui n'empêcha pas le malade de quitter l'hôpital six jours après l'intervention.

Intéressé par cette trouvaille opératoire, nous avons relevé les cas publiés dans la littérature médicale, afin de nous faire un tableau de cette entité morbide.

Évidemment, ces cas sont peu nombreux et, encore, s'agit-il d'observations uniques ou de séries de deux ou trois cas. Toutefois, en compilant les statistiques et en comparant les observations publiées antérieurement avec le cas actuel, nous avons pu arriver à certaines conclusions. Il semble bien que, dans la torsion primitive de l'épiploon, les phénomènes pathologiques sont à peu près toujours identiques. La majorité de ces cas furent reconnus chez des individus âgés de 25 à 50 ans. Presque toujours, ce sont des hommes robustes et souvent obèses qui

s'adonnent à des exercices physiques ou à un travail violent. On a même voulu en faire une maladie des acrobates.

L'étiologie véritable des torsions secondaires peut facilement être comprise. Dans la plupart des cas, la torsion est un accident consécutif à des hernies, à des brides intestinales ou à des lésions inflammatoires de l'appendice ou de la vésicule biliaire.

Quant à la forme idiopathique qui nous intéresse, on a invoqué plusieurs mécanismes physio-pathologiques pour l'expliquer, mais on reste encore dans le domaine des théories dont les plus acceptables sont celles de Payr, de Sellheim et de Teller et Baskin.

Payr faisait intervenir les forces hémo-dynamiques pour expliquer les faits et il prétendait que les veines épiploïques, plus grosses et plus tortueuses que les artères, pouvaient favoriser la torsion de l'épiploon sur son axe vertical. Pour Sellheim, l'épiploon étant très mobile et se déplaçant avec les mouvements du corps, les torsions peuvent se faire au cours des mouvements brusques du corps et à cause des variations de pression intra-abdominale.

Il semble bien cependant que la théorie la plus plausible soit basée sur des données anatomiques. Le bord droit de l'épiploon est toujours plus long que le bord gauche et présente souvent des prolongements qui sont reliés au corps central par un pédicule plus ou moins large. Chez les sujets obèses, ces prolongements s'infiltrent de graisse, deviennent lourds et le pédicule s'étire, s'amincit et se comporte, en somme, comme comme le fil à plomb. Quant aux causes favorisantes, les mécanismes énoncés plus haut peuvent bien être invoqués de même que les mouvements péristaltiques. Cette théorie invoquée par Teller et Baskin nous semble la plus rationnelle.

Dans la torsion primitive, les *lésions anatomiques* sont presque toujours les mêmes : dans la plupart des cas rapportés, la masse épiploïque siège dans la gouttière para-colique droite et présente des lésions d'infarcissement ou de gangrène, selon que la maladie a été plus ou moins longue. La présence de liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale est habituelle, et c'est un fait important qui doit faire penser à l'existence de cette lésion dès l'ouverture de l'abdomen.

Il n'existe pas de symptômes vraiment pathognomoniques. Le tableau clinique est celui de l'appendicite aiguë. Il est à noter, cependant, que la maladie semble progresser plus lentement que dans l'appendicite. Presque toujours les malades ne furent opérés que deux ou trois jours après le début des symptômes, contrairement à ce qui arrive habituellement au cours de l'appendicite. La température s'élève graduellement et la leucocytose est toujours aux environs de 16,000 à 18,000 globules blancs par mm^3.

Il est très rare que l'état général soit touché. Tous les malades furent opérés avec un diagnostic pré-opératoire d'appendicite aiguë. On mentionne, cependant, dans toute la littérature médicale, que le diagnostic pré-opératoire de torsion primitive de l'épiploon ne fut fait que deux fois et par Lucas-Champonnière : une fois, en 1900, et une autre fois, en 1901. On ne dit pas, cependant, combien de fois il aurait fait un tel diagnostic alors qu'il s'agissait bel et bien d'appendicite aiguë. Sans compter que cette distinction pré-opératoire n'est plus seulement qu'un jeu de l'esprit, puisque le traitement est toujours le même dans les deux cas, c'est-à-dire la laparotomie précoce.

Ce qui est important, c'est de savoir reconnaître la lésion, une fois le ventre ouvert. Ce diagnostic est facile pour un peu qu'on sache faire la distinction entre un appendice normal et une appendicite ; et qu'on ait à l'esprit la possibilité d'une torsion, surtout si, au cours d'une laparotomie, on remarque, dès l'ouverture du ventre, la présence de liquide séro-sanguinolent. Parfois il est nécessaire de chercher la lésion avec soin, car, le plus souvent, elle siège dans la gouttière paracolique droite et peut être en partie cachée par le foie.

Dans tous les cas le traitement est celui que nous avons décrit, c'est-à-dire, la résection de l'épiploon infarcisé en tissu sain. Les suites opératoires sont toujours des plus simples et il n'y a qu'un cas de mortalité de rapporté.

BIBLIOGRAPHIE

1. HABERSTAD, G. C., Intra-abdominal torsion, *Annals of Surgery*, **109** : 57, 1939.

2. LIPSETT, P. S., Torsion of the great omentum, *Annals of Surgery*, **114** : 1026, 1941.
3. TELLER et BASKIN, L. J., Torsion of the omentum, *American Journal of Surgery*, **39** : 151, 1938.

DISCUSSION

Le Dr C.-A. Martin a relevé 11 cas de volvulus chez les aliénés de l'Hôpital Saint-Michel-Archange depuis 1939. Il n'a pas remarqué une prédominance dans l'un ou l'autre sexe. Il croit que la pathogénie de ces accidents abdominaux est plutôt en rapport avec une anomalie morphologique locale.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE CANCER DU TISSU LYMPHOÏDE

Les tumeurs des ganglions lymphatiques appartiennent à un chapitre extrêmement complexe de l'oncologie. Les critères qui, dans les autres tissus de l'organisme, permettent de différencier avec assez de précision les lésions hyperplasiques des processus néoplasiques bénins ou malins, sont souvent peu utilisables dans le diagnostic des tumeurs du tissu lymphatique. Des phénomènes hyperplasiques de nature simplement irritative ont parfois, au niveau des ganglions, des caractères qui seraient interprétés au niveau d'autres tissus comme ceux d'un néoplasme. Ici, plus qu'ailleurs, se rencontrent ces cas limites, ces lésions intermédiaires qui ne sont ni bénignes, ni malignes ou encore ces formes tumorales qui, au cours de leur évolution, passent d'une entité pathologique à une autre. Le problème est en outre compliqué par la relation étroite qui existe entre certaines hyperplasies lymphoïdes et certaines maladies du sang comme les leucémies.

Le tissu ganglionnaire se compose essentiellement de lymphocytes et d'un stroma particulier. Ce stroma comprend les cellules réticulaires des follicules et des cordons et les cellules réticulo-endothéliales tapissant

les sinus lymphatiques qui traversent le ganglion. On admet généralement que toutes ces cellules dérivent d'une souche unique dont les éléments, par différenciation, deviennent réticulés, endothéliaux ou lymphocytaires.

Une forme de tuméfaction ganglionnaire, la maladie de Brill et Symmers, est caractérisée par une hyperplasie limitée presque exclusivement aux follicules formés de cellules réticulaires. Cette entité est encore appelée, dans la littérature anglo-américaine, *giant follicular lymphadenopathy* ou *follicular lymphoblastoma* ; et elle semble comprendre la majorité des tumeurs décrites par les auteurs français sous le nom de lymphadénome.

Tout un paquet ganglionnaire, soit cervical, thoracique ou abdominal est généralement intéressé. La rate est le plus souvent augmentée de volume. Le diagnostic clinique, neuf fois sur dix, est celui de maladie de Hodgkin. L'hypertrophie des ganglions et de la rate est due à une multiplication et à une augmentation de volume des follicules lymphoïdes. Constitués d'éléments cellulaires normaux, ces follicules hypertrophiques sont entourés d'un liséré lymphocytaire aminci et comprimé. Au niveau des ganglions, la structure d'ensemble est conservée et les sinus lymphatiques sont simplement comprimés. La capsule n'est pas envahie.

Au début, la lésion est bénigne et elle peut rester localisée pendant longtemps à un groupe ganglionnaire. Après une évolution de quelques années, la régression est possible mais elle est plutôt exceptionnelle. La transformation en sarcome, en lymphosarcome et, surtout, en réticulosarcome ou en leucémie se voit beaucoup plus fréquemment. La maladie de Brill et Symmers peut, par conséquent, être considérée comme une lésion précancéreuse.

Les cancers proprement dits des ganglions, les sarcomes, ont tous un comportement clinique sensiblement le même. Le néoplasme prend naissance au niveau d'un ganglion ou d'un groupe ganglionnaire très limité. L'envahissement des ganglions voisins se fait par voie lymphatique. Les métastases apparaissent ensuite dans d'autres

groupes ganglionnaires souvent très éloignés de la lésion primitive et aussi au niveau d'autres organes.

Le sarcome ganglionnaire est caractérisé par une prolifération cellulaire assez homogène qui remplace la structure ganglionnaire normale. Les éléments néoplasiques envahissent la capsule et gagnent les tissus voisins.

Il s'agit toujours d'une maladie fatale. Les symptômes, toutefois, sont plutôt d'ordre local que général. Ils sont généralement dus à la compression par des masses ganglionnaires des organes du cou, du médiastin ou de l'abdomen. Pendant toute la maladie et même à la période terminale, il n'y a souvent pas de syndrome cachectique.

Le sarcome ganglionnaire s'accompagne assez fréquemment de fièvre. Les constatations hématologiques sont le plus souvent presque normales. A part une légère anémie secondaire, il y a une légère leucocytose attribuable à l'augmentation du nombre des polynucléaires ou des lymphocytes. Dans quelques cas, le néoplasme, après une évolution plus ou moins longue, pénètre dans un gros tronc vasculaire et dans le sang circulant qui contient alors un nombre souvent élevé de cellules néoplasiques et présente l'image d'une leucémie.

Au point de vue morphologique, les sarcomes ganglionnaires sont habituellement divisés en lymphosarcome et en réticulosarcome. Dans le premier cas, la cellule néoplasique est petite, son noyau est hyperchromatique et elle a très peu de protoplasme basophile. Dans le réticulosarcome, la cellule néoplasique est plus volumineuse, son noyau est le plus souvent encoché et le protoplasme est plus abondant. Plusieurs histologistes ont établi des classifications plus complexes que celle que nous venons de décrire. Toutes ces classifications, qui ne diffèrent les unes des autres que dans les détails, comprennent toutes les formes intermédiaires, transitoires ou évolutives des sarcomes ganglionnaires. Les distinctions qu'elles établissent n'ont qu'un intérêt morphologique.

Il est logique de mentionner à cet endroit un groupe encore mal délimité d'affections ganglionnaires : celui des réticuloses. Il n'est pas encore possible de dire avec certitude si ces lésions sont de nature pure-

ment hyperplasique ou néoplasique, vu qu'elles semblent constituer des états lésionnels intermédiaires entre le granulome et le sarcome. Leur caractère général est d'être des maladies de système. La lésion apparaît, au début, dans tout un groupe ganglionnaire et assez régulièrement toutes les autres aires ganglionnaires et la rate sont rapidement intéressées. Les éléments du système réticulo-endothélial au niveau de ces organes sont le siège de phénomènes prolifératifs intenses. Parfois la prolifération cellulaire est assez homogène et le diagnostic est à faire avec un sarcome. Dans d'autres cas la présence de quelques lymphocytes, de plasmocytes ou de polynucléaires donne à la lésion un certain degré de polymorphisme et lui confère un aspect qui rappelle le granulome.

Les réticuloses, comme les sarcomes des ganglions, sont des maladies généralement mortelles. Elles s'accompagnent assez souvent d'une anémie secondaire, de fièvre et d'une asthénie progressive. Les signes de compression cervicale, médiastinale ou abdominale dominent le tableau clinique et le malade succombe en état de cachexie.

Les signes cliniques de la maladie de Hodgkin se rapprochent beaucoup de ceux du cancer. Il est donc permis d'en parler dans cette revue sur le cancer ganglionnaire. Il est généralement admis, aujourd'hui, que cette maladie n'est pas un cancer. A part quelques auteurs américains qui ont voulu placer cette lésion dans le groupe des sarcomes du tissu lymphoïde et une partie de l'école anglaise qui croit qu'on doive la ranger parmi les réticuloses, la majorité des auteurs, en particulier ceux de l'école française, disent que la maladie de Hodgkin est une inflammation chronique, un granulome spécifique.

A cause de son aspect histologique qui est très polymorphe, le ganglion hodgkinien, en effet, ressemble plutôt à un granulome. Les éléments normaux du ganglion sont progressivement étouffés par une hyperplasie réticulo-endothéliale. Les cellules hyperplasiques sont souvent pâles et prennent parfois un type vaguement épithélioïde. A certains endroits, elles se transforment en cellules volumineuses pourvues d'un gros noyau pâle fortement encoché ou lobé et d'un protoplasme abondant. La présence de ces éléments, les cellules de Reed-Sternberg, est un des traits caractéristiques de la lésion. Ici et là, il y a d'assez

nombreux lymphocytes et plasmocytes, auxquels se mêlent, par endroits, plusieurs polynucléaires dont la majorité sont des éosinophiles.

Jackson et Parker, dans une publication récente, ont distingué trois types histologiques de maladie de Hodgkin présentant un comportement biologique différent. Dans le premier type, qu'ils ont appelé paragranulome hodgkinien, il y aurait peu de polynucléaires et un petit nombre de cellules de Reed-Sternberg. Le pronostic de cette affection, désigné fréquemment sous le nom de Hodgkin au début, serait assez bon puisque l'évolution en est généralement lente et longue. Une deuxième variété, le granulome hodgkinien est caractérisée par la présence de sclérose et l'envahissement précoce de la capsule ganglionnaire. Cette forme serait la plus fréquente et son évolution suivrait les descriptions classiques. Le troisième type est appelé sarcome hodgkinien. Les cellules de Reed-Sternberg y seraient très nombreuses et présenteraient plusieurs figures de mitoses. Cette lésion, très envahissante et à évolution très rapide, se rapprocherait, en effet, du sarcome proprement dit.

La maladie de Hodgkin apparaît le plus souvent chez des individus relativement jeunes, ayant moins de quarante ans. Elle se voit plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Dès le début, tout un groupe ganglionnaire est pris. Par la suite un autre groupe en entier sera intéressé. La maladie commence le plus souvent dans les ganglions profonds du cou. Le point de départ peut aussi être axillaire, inguinal, plus rarement médiastinal ou abdominal, voire intestinal. Dans 75% des cas, la rate est intéressée secondairement. Dans quelques rares cas la lésion peut prendre naissance au niveau de cet organe.

Au début les ganglions sont augmentés de volume, leur consistance est ferme et ils sont mobiles. Rapidement, ils se soudent les uns aux autres et constituent ainsi des masses assez volumineuses, irrégulières et mal délimitées. Comme dans les autres formes d'hypertrophie ganglionnaire les signes de compression sont marqués. L'état général décline rapidement dans la forme classique. La mort survient dans un état de cachexie avancée.

Il y a assez fréquemment de la fièvre et celle-ci peut prendre les types les plus variés. Dans environ 75% des cas, le malade présente un prurit assez rebelle.

Contrairement à ce qui a été souvent écrit, il n'y a pas d'image hématologique caractéristique de la maladie de Hodgkin. L'examen morphologique du sang permet seulement d'éliminer dans ces cas la possibilité d'une leucémie.

Les ganglions sont aussi le siège fréquent de cancers secondaires. Les premières métastases d'un épithélioma apparaissent généralement au niveau des ganglions. Parfois même, la première manifestation clinique d'un épithélioma se fait sous la forme d'une tumeur ganglionnaire. Certains épithéliomas du pharynx peuvent, en effet, donner de volumineuses métastases au niveau des ganglions cervicaux profonds lorsqu'ils sont encore très petits à leur point d'origine et échappent très souvent à une investigation clinique attentive.

L'examen clinique seul, dans le cas des tumeurs ganglionnaires, ne permet pas, d'une manière générale, d'arriver à un diagnostic précis. Un examen microscopique après biopsie ganglionnaire est généralement nécessaire. Le plus souvent, l'aspect histologique est caractéristique. Parfois, cependant, même au microscope le diagnostic de la lésion restera indécis. Un ganglion leucémique, par exemple, peut présenter les caractères d'un lymphosarcome et seul l'examen hématologique pourra trancher la question.

Il est bon de signaler aussi que tous les ganglions, dans un cas donné, ne présentent pas un aspect histologique identique. Un ganglion situé dans le voisinage de ganglions sarcomateux, quoique augmenté de volume et d'un aspect macroscopique identique à celui des ganglions envahis, peut n'être que le siège de phénomènes hyperplasiques sans caractères de malignité. Une lésion ganglionnaire, d'un autre côté, est typique à sa période d'état, mais souvent très atypique et impossible à classifier au début de son évolution. L'examen d'un ganglion devenu scléreux et nécrotique ne permet pas non plus d'établir un diagnostic. Le clinicien doit donc tenir compte de ces faits en interprétant le rapport que lui fournit un pathologiste après l'examen d'une seule biopsie

ganglionnaire. Pour les tumeurs des ganglions, comme pour toutes les autres maladies de l'homme, les signes cliniques, l'évolution, l'examen radiologique, l'étude du sang et les constatations histologiques doivent être pris en considération si l'on veut arriver au bon diagnostic.

La radiothérapie est le traitement de choix des lésions hyperplasiques et néoplasiques des ganglions. La chirurgie peut cependant avoir quelques succès dans les sarcomes ganglionnaires au début et encore limités à un petit nombre de ganglions.

Le groupe des tumeurs ganglionnaires est particulièrement radiosensible. Il n'est pas rare de voir de gros ganglions fondre comme de la neige au soleil sous l'effet des rayons X. L'évolution des lésions peut ainsi être retardée pendant assez longtemps mais la guérison est exceptionnelle et, tôt ou tard, il y aura des récidives.

Carlton AUGER,
Chef du Service d'Anatomie pathologique et d'Hématologie de l'Hôtel-Dieu.

LE CANCER DU SEIN

Dans son traité des maladies du sein, Geschickter cite l'opinion de Bevan qui prétend que, sur trois cents femmes qui se présentent à la consultation dans une clinique de chirurgie générale pour un symptôme quelconque au sein, il y en a cent qui n'ont aucune lésion, cent qui ont une tumeur bénigne et cent qui ont une tumeur maligne ; ce qui signifie que tumeurs bénignes et tumeurs malignes se présentent dans une égale proportion. En d'autres termes, chez une femme qui a un noyau palpable dans la mamelle, la probabilité est de 50% en faveur d'un cancer.

Au tournant du siècle, Hahsted écrivait que tous les cliniciens ont pu observer que les cancers du sein ne sont pas tous semblables ; quelques-uns tuent leur victime dans un an et même moins, d'autres durent vingt ans et plus. Ses remarques restent aussi vraies, aujourd'hui, qu'en 1898 ; le cancer du sein continue de tuer inexorablement ses victimes.

Dans la liste des causes de mort par cancer en Amérique du Nord, la première place appartient au cancer du tube digestif ; le cancer du sein occupe la troisième place, presque sur un pied d'égalité avec le cancer de l'utérus (11.2% et 12.0%). Si l'on peut admettre que, à la rigueur, un cancer de l'estomac ou même de l'utérus peut évoluer depuis longtemps avant d'éveiller des soupçons sur sa présence, il ne devrait pas en être ainsi du cancer du sein que l'on peut et doit dépister dès son apparition. Les résultats que l'on peut attendre du traitement du cancer du sein — ceci est vrai de tous les cancers mais plus spécialement du cancer du sein — sont directement proportionnels à la précocité du diagnostic.

Il importe donc de reconnaître précocement cette pénible maladie, et c'est pour remettre en la mémoire du médecin praticien les symptômes qui nous permettent d'affirmer ou, du moins, de soupçonner l'existence du cancer du sein que ces lignes sont écrites.

Tout d'abord, disons qu'au point de vue clinique nous allons appeler cancer toutes les tumeurs malignes du sein, c'est-à-dire, selon la définition qu'en donne l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* : « des néoformations primitivement locales qui n'ont pas la structure des processus inflammatoires ou parasitaires habituels, ont tendance à persister et à s'accroître, sont douées de propriétés envahissantes et destructives, développent des métastases, récidivent après ablation, tuent par cachexie et sont greffables en série dans la même espèce animale ». Nous ne prétendons pas qu'on doive confondre sarcome et carcinome ; mais comme, par ailleurs, on rencontre à peu près un sarcome pour cent épithéliomas, pour les besoins de notre étude nous engloberons sous le nom de cancer toutes les tumeurs malignes, laissant aux anatomo-pathologistes et aux histologistes, le soin de les classer proprement.

Le cancer du sein chez l'homme ne diffère pas sensiblement de celui de la femme, ni comme diagnostic, ni comme pronostic. Sa fréquence par rapport aux autres localisations cancéreuses, est aux environs de 0.1%.

Dans la grande majorité des cas, c'est par pur hasard, en procédant à sa toilette ou à l'occasion d'un léger traumatisme, qu'une femme découvre une petite tumeur dans son sein ; car au début de l'affection il n'y a malheureusement aucun signe fonctionnel pour attirer l'attention de la malade. Il arrive aussi qu'une femme a constaté un petit écoulement par le mamelon ou enfin qu'elle a une douleur dans un sein.

Avant de procéder à l'examen proprement dit, il est bon de se rappeler qu'un diagnostic clinique exige de l'ordre, de la méthode, une curiosité professionnelle aux aguets et capable de saisir et d'apprécier même le plus petit détail qui peut, dans tel cas particulier, fournir la clef du diagnostic.

L'interrogatoire, comme toujours en clinique, doit être fait avec soin. D'abord l'âge de la patiente : en règle générale, évidemment il y a des exceptions, mais en règle générale, avant trente ans c'est probable-

ment une tumeur bénigne ; après quarante ans c'est vraisemblablement une tumeur maligne. Plus l'on avance en âge, plus grande devient la proportion des cancers, à tel point que la probabilité de cancer chez une femme entre 75 et 79 ans est dix fois plus grande qu'entre 35 et 39 ans. D'un autre côté, quand on a un cancer confirmé, le pronostic est nettement plus défavorable chez les jeunes que chez les vieilles femmes.

L'hérédité. Les travaux de Maud Slye, appuyés sur plus de 50,000 autopsies de souris blanches de race sélectionnée, sont concluants en ce qui concerne les souris blanches ; mais au point de vue pratique, chez les humains, il est difficile de transporter ces notions sur le terrain clinique, bien que certains auteurs aient apporté des exemples impressionnants de familles cancéreuses. Ewing pense que l'influence de l'hérédité ne transmet pas la maladie mais seulement des particularités structurales rendant certains organes encore plus enclins au cancer. Martynova a étudié l'histoire de famille de 201 patientes ayant un cancer du sein : il a trouvé que la proportion des cancers du sein est plus grande chez les femmes que dans le reste de la population. MacDonald a rapporté que le nombre de cancers du sein est trois fois plus considérable chez les femmes qui ont une histoire de famille avec cancer.

État civil. Le mariage ne semble pas avoir d'influence sur la fréquence du cancer du sein. Lewis et Rienhoff trouvent un cancer du sein chez 87.3% des femmes mariées et 12.7% chez les femmes non mariées ; dans la population normale et dans le même groupe d'âge, ils trouvent que 90% des femmes sont mariées et 10% ne le sont pas.

Les statistiques semblent indiquer que les femmes qui ont eu des enfants et les ont nourris sont relativement peu atteintes par le cancer du sein. Il y a cependant une ombre au tableau, et c'est l'extrême gravité du cancer du sein au cours de la grossesse ou de l'allaitement. Par contre, il semble établi que le cancer se rencontre plus souvent chez les femmes qui n'ont pas allaité, peut-être parce que la cellule ayant atteint la période de pleine activité physiologique de la montée du lait doit non seulement résorber celui-ci mais revenir brusquement à l'état de repos.

Durée des symptômes. Cette notion est utile au point de vue diagnostic et surtout au point de vue pronostic et il y a ici un paradoxe dont il faut se méfier. Souvent les patientes avec la plus courte durée des symptômes sont celles qui auront la plus courte survie, parce que les femmes qui ont une petite tumeur indolore qui ne semble pas grossir, viendront demander l'avis du médecin beaucoup plus tard que celles qui ont constaté que leur tumeur augmente de volume. Or, précisément, cette dernière catégorie appartient aux cancers qui tuent en quelques mois.

Écoulement par le mamelon. Cet écoulement peut être séreux ou sanguinolent. Chez les femmes qui ont déjà allaité et qui ont atteint la ménopause, on rencontre assez fréquemment une sécrétion séreuse qui paraît être associée probablement avec une sécrétion ovarienne déficiente. On a aussi décrit une sécrétion passagère chez des femmes qui ont été récemment soumises à la castration. Dans approximativement 2% des cas de cancer du sein, on trouve cette sécrétion séreuse qui paraît se rattacher davantage à la ménopause qu'au cancer.

Lorsque l'écoulement est sanguinolent le diagnostic peut devenir difficile. Ici, nous sommes en présence de deux écoles : l'une qui insiste sur sa fréquence dans le cancer du sein et sur l'importance qu'on doit lui donner comme symptôme de diagnostic ; l'autre qui fait remarquer la plus grande fréquence de cet écoulement dans les tumeurs bénignes et que, par conséquent, l'on doit attacher de l'importance à l'état de la glande mammaire elle-même plutôt qu'à ce seul symptôme. Il n'en reste pas moins qu'un écoulement de sang par le mamelon est inquiétant, et pour la patiente, et pour son médecin. Disons cependant que le diagnostic et le traitement dépendront non pas tant de cet écoulement que de tous les faits que le reste de l'examen, (anamnèse, palpation, transillumination, examen microscopique du produit de l'écoulement), pourra nous apprendre. Remarquons que cet écoulement n'est pas du sang pur mais seulement une sérosité sanguinolente, ne se coagulant pas spontanément et laissant sur le linge une tache rosée. Si l'on constate, en même temps, une tumeur, il s'agit vraisemblablement d'un épithélioma intra-canaliculaire.

Douleur. Le cancer du sein n'est pas douloureux ; le symptôme douleur n'est donc pas en général un élément de diagnostic. Dans les cas avancés cependant le cancer devient douloureux. En présence d'une vieille mastite qui évolue sournoisement depuis longtemps, le symptôme douleur qui vient soudainement s'ajouter aux autres signes doit nous faire craindre et rechercher la présence d'un cancer.

EXAMEN

On passe alors à l'inspection : celle-ci doit se faire le torse complètement nu, la malade en position assise et bien symétrique dans un bon éclairage pour permettre de comparer avec le côté sain et pour apprécier avec exactitude les limites et les connexions de la tumeur. Les erreurs de diagnostic sont dues, à peu près toujours, à un examen insuffisant ou fait dans de mauvaises conditions.

Du côté du mamelon, on peut déjà trouver des symptômes importants par rapport au mamelon sain. Il peut être le siège d'un écoulement séreux ou sanguinolent, 16% sur 5,118 patientes (Johns Hopkins) ; il peut présenter des croûtes, des plaques soi-disant eczémateuses ; il peut être déplacé, plus élevé que du côté sain ou encore il n'occupe plus tout à fait le centre de l'aréole (Baumgartner).

La lésion la plus habituelle, celle que l'on constate au premier coup d'œil, c'est la rétraction du mamelon. C'est un signe très important si l'autre mamelon est normal, mais il n'existe pas toujours ; on ne le rencontre pas dans les cancers périphériques. Delbet ne l'a trouvé que 54 fois sur 228 cas et Cros l'a observé chez 52% de ses malades. Geschickter dans un groupe de 1,066 cas diagnostiqués cancer au début ne l'a rencontré que dans 21% des cas.

En 1874, Paget a décrit une forme de cancer du sein qui produit de l'eczéma, des ulcérations puis la destruction du mamelon, envahit les canaux du voisinage et, plus tard, s'étend à tous les tissus de la glande. On rencontre des cas où ces symptômes précèdent l'apparition d'une tumeur dans le sein, — c'est ce qui arrive le plus fréquemment, — et d'autres cas où la tumeur a précédé l'apparition des symptômes du mamelon ; mais toujours le mamelon est envahi. La maladie survient

chez des femmes âgées et affecte une évolution très lente. Il faut penser à cette maladie lorsqu'on est en présence d'une ulcération, quand le mamelon apparaît rouge et rugueux ou recouvert de croûtes s'accompagnant de démangeaison ou de sensation de brûlure. Souvent la manipulation du mamelon fait sourdre du sang. L'examen attentif montre des papilles minuscules, soulevées et saignantes. Si la réaction de Bordet-Wassermann est négative et qu'après quelques jours de soins hygiéniques sur ce mamelon la lésion ne s'est pas modifiée, c'est que, probablement, l'on a affaire à une maladie de Paget. Si l'on trouve en même temps une masse dans le sein ou sous le mamelon, c'est presque certainement un Paget.

La peau d'orange est un symptôme classique du cancer du sein ; la peau est pointillée en creux au niveau des pores élargis, piquetée de points ressemblant aux grains de la peau du porc. Cette apparence est due à l'invasion des vaisseaux lymphatiques du tissu sous-cutané. Mais avant que cette infiltration de la peau n'ait abouti à ce symptôme visible à l'œil, l'adhérence à la peau doit être cherchée en pinçant légèrement les téguments entre deux doigts ; on voit alors que la peau, au lieu de se laisser plisser, prend l'aspect d'une mince ride ou d'un pli aplati et fixe, comme si elle était attirée vers la tumeur sous-jacente par de multiples tractus. C'est là un signe précoce et de grande valeur puisqu'il indique le premier stade clinique de l'adhérence aux téguments, alors que la peau d'orange est un signe avancé (Walter). On peut aussi voir sur la peau des ulcérations. Il faut en étudier soigneusement les caractères pour en arriver au diagnostic précis. Dans l'*épithélioma*, les bords de l'ulcération sont surélevés, indurés et violacés ; tout autour, la peau non encore ulcérée a une teinte livide et paraît couverte de bosselures ; le fond de l'ulcération est sanieux. S'il s'agit d'un *sarcome*, les ulcérations sont dues à une distension de la peau au delà de son élasticité normale et elles apparaissent comme creusées à l'emporte-pièce ; les bourgeons de la tumeur sortent au travers de la peau sans lui adhérer. Il suffit de penser à la tuberculose, à la syphilis ou à l'actinomycose pour ne pas s'exposer à faire une erreur de diagnostic.

La palpation du sein doit être faite d'après les règles que Velpeau a précisées et que Tillaux, plus tard, a faites siennes. Il faut palper le

sein à plat en l'appuyant et en le refoulant doucement sur le thorax. Si la femme est obèse ou le sein volumineux, il faut faire coucher la malade avant de procéder à l'examen. En agissant ainsi on ne sentira dans un sein normal que les lobes glandulaires normaux avec leur souplesse et leur élasticité caractéristiques ; s'il existe la moindre petite tumeur dans le sein elle se révèlera immédiatement sous forme d'un noyau plus ou moins dur, plus ou moins nettement délimité selon les cas. Au contraire, si l'on saisit la mamelle par l'un de ses diamètres l'on a l'impression de trouver une masse dont la dureté nous impressionne et que l'on peut prendre pour une tumeur alors qu'il n'en existe pas.

En étalant le sein sur la paroi thoracique, on sent la tumeur, on peut en localiser le siège dans un des quadrants de la mamelle et on en apprécie le volume. Lorsqu'on a senti la présence d'une tumeur, il faut rechercher immédiatement un signe clinique capital : la tumeur est ou n'est pas encapsulée. Si la tumeur est nettement encapsulée, c'est-à-dire si on peut l'isoler du reste de la glande il s'agit très probablement d'une tumeur bénigne. Si l'examen du sein permet de reconnaître que la tumeur n'est pas encapsulée le diagnostic ne peut se poser qu'entre un cancer et un noyau de mastite chronique et, si le diagnostic de noyau de mastite chronique est hésitant, l'importance du diagnostic précoce de cancer du sein est telle qu'il ne faut pas hésiter à considérer cette mastite comme au moins très suspecte de cancer.

Le siège de la tumeur aurait une signification pronostique. Geschickter, dans son traité déjà cité, trouve 22% des cancers dans la zone centrale, 60% dans la moitié externe et 18% dans la moitié interne. La survie serait nettement moins longue dans ces derniers cas, ce qui tiendrait, d'après Bartlett, à ce que ces cancers donnent des métastases précoces dans les ganglions du médiastin. Le volume de la tumeur ne semble pas susciter l'intérêt qu'il comporte au point de vue pronostic, bien que l'on reconnaisse en général qu'un cancer qui occupe toute la glande est à peu près sans espoir de guérison. Dahl-Iversen a noté que dans les cancers du sein dont le volume est de moins de 2 cm., il y avait 83% de survie après trois ans, alors que dans les cancers de plus de 2 cm le taux de survie était tombé à 13%.

La consistance du cancer est toujours dure, d'une dureté spéciale dite ligneuse, au moins au début ; dans les cas avancés on peut trouver des points ramollis ou même fluctuants qui sont produits par la nécrose de la partie centrale du néoplasme. La mobilité de la tumeur doit toujours être recherchée par rapport à la peau, à la glande, aux plans profonds. L'adhérence à la peau se manifeste par le capitonnage, le pli plus épais, le signe de la ride. L'absence de capsule fait que la tumeur est en continuité avec la glande : on ne peut sentir aucune limite entre celle-ci et celle-là ; si on mobilise la glande on mobilise la tumeur.

L'adhérence aux plans profonds doit être mise en évidence. Pour déceler l'adhérence au grand pectoral, la mobilisation de la tumeur au repos n'indique rien, sauf peut-être la mobilisation de haut en bas qui est légèrement diminuée du côté sain (Forgue). Il faut faire contracter le grand pectoral. Le bras étant écarté du corps, on commande de le rapprocher tandis que l'on s'y oppose ; c'est la méthode classique que tout le monde connaît. On peut employer de nombreux procédés différents (Lejars) : faire prendre la barre latérale du lit et tirer dessus ; faire soulever une chaise ou tirer sur un bouton de porte ; faire croiser les mains au-dessus de la tête et demander qu'on rapproche les coudes.

Les adhérences peuvent s'étendre jusqu'à la paroi thoracique et sont en général un signe tardif.

La recherche de l'adénopathie doit être faite attentivement. Les ganglions de la paroi interne de l'aisselle, le long des digitations du grand dentelé, les ganglions des creux sus- et sous-claviculaires peuvent être envahis et c'est dans ces zones que le médecin doit les rechercher. La malade assise devant lui, le médecin lui demande de poser sa main sur son épaule à lui, et, avec la main droite, il cherche les ganglions de l'aisselle gauche ; avec la main gauche ceux de l'aisselle droite. La main examine à plat, les doigts à peine recourbés en crochet vont chercher dans l'angle formé par le grand dentelé et le grand pectoral — et jusque dans le sommet du creux axillaire — les ganglions atteints ; ceux-ci sont durs, arrondis, mobiles ; chez les femmes obèses, on peut méconnaître la présence de petits ganglions envahis. On doit explorer les deux aisselles. Le creux sus-claviculaire doit aussi être exploré et la meilleure manière de procéder est de se placer debout derrière la malade qui doit tenir sa

tête immobile et sans l'incliner. On explore les deux côtés à la fois afin d'avoir un point de comparaison, et l'on procède de dedans en dehors à partir du relief du sterno-cléido-mastoïdien. L'envahissement des ganglions axillaires ne peut être considéré comme un signe précoce et on ne doit pas compter sur lui pour faire un diagnostic positif de cancer du sein ; par contre l'envahissement des ganglions sus-claviculaires est pour plusieurs auteurs le signe que le cancer a dépassé les frontières de l'opérabilité. Il faut bien se rappeler aussi que toute adénopathie clinique ne veut pas dire nécessairement adénopathie histologique ; inversement des ganglions peuvent être envahis histologiquement alors qu'ils étaient cliniquement imperceptibles.

L'examen d'un cancer du sein n'est pas encore complet tant que l'examen des poumons n'a pas été fait, le foie percuté, les réflexes explorés. Si l'on a à sa disposition un appareil à transillumination et une chambre noire, il ne faut pas négliger de puiser à cette source additionnelle de renseignements ; les tumeurs bénignes laissant diffuser la lumière alors que le cancer projette une ombre.

Mentionnons enfin, comme moyen de diagnostic, la biopsie dont il importe de dire un mot. La plupart des chirurgiens éprouvent une répugnance justifiée, croyons-nous, à prélever un fragment de tissu dans une tumeur du sein pour étude au microscope. On citait bien autrefois tel cas de cancer d'estomac chez un homme qui, pour soulager les douleurs que causait à sa femme un volumineux cancer du sein, lui suçait la mamelle pour diminuer la tension ; mais, outre que ces tumeurs n'avaient pas été constatées histologiquement, il est possible, et probable, que c'était une simple coïncidence. Mais depuis, tout le monde connaît maintenant l'observation de Lecène et Lacassagne. Il s'agit d'un malheureux interne des hôpitaux de Paris qui se blesse à la paume de la main avec une aiguille ayant servi à ponctionner un épanchement collecté sous la cicatrice d'une amputation du sein pour cancer. Deux ans plus tard, au point exact de l'inoculation apparaît un sarcome fusocellulaire pour lequel une désarticulation de l'épaule ne l'a pas empêché de mourir un an plus tard.

Plus récemment, Balacesco et Tzovaru, de Budapest, ont rapporté le cas d'une mère de 36 ans ayant une tumeur du sein droit qui avait

débuté deux ans avant la dernière grossesse. L'enfant qu'elle allaitait était âgé de quatorze mois et présentait, depuis l'âge de trois mois, une tumeur ulcérée de la lèvre inférieure. L'examen histologique a montré un adénocarcinome chez la mère et un sarcome fuso-cellulaire chez l'enfant.

Enfin, tout dernièrement, Brandes et ses collaborateurs rapportent un cas de mastectomie pour cancer du sein où l'on dut recouvrir la perte de substance par un greffon de peau pris sur la cuisse. Un mois plus tard, on doit réadmettre la malade qui présente, à l'endroit où l'on a pris le greffon, des métastases nombreuses causées sans doute par l'ensemencement de cellules cancéreuses transportées par les instruments ou les gants de l'opérateur au moment de l'intervention.

Il est évident qu'on ne peut être absolument sûr de la nature d'une tumeur du sein que par son étude microscopique, d'où il suit que toute tumeur du sein doit être *examinée microscopiquement.*

Depuis longtemps déjà, j'ai adopté la ligne de conduite suivante : en face d'une femme jeune avec une tumeur du sein dont la nature me laisse un doute, j'enlève la tumeur pour examen histopathologique. Si cette femme est moins jeune, qu'elle a dépassé la quarantaine, j'enlève le sein et la tumeur et j'envoie le tout au laboratoire.

Si j'ai rappelé les cas précédents de la littérature médicale, c'est pour mieux mettre en lumière la nécessité de passer *en tissu sain* et d'enlever *toute* la tumeur quand on a décidé de faire un prélèvement pour établir le diagnostic de façon précise.

Avant de parler du traitement, il convient de rappeler quelques notions sur l'évolution du cancer du sein. Dès 1872, Waldeyer avait établi ce point très important de la multiplicité des centres de formation du cancer du sein, et de la nécessité d'enlever toute la glande, quelque petit que soit le noyau cliniquement appréciable. Delbet a beaucoup insisté sur ce fait : dans une même coupe, il a vu jusqu'à trois ou quatre centres distincts ; on réalisera mieux ce point si l'on se rappelle que la glande où se développe un cancer n'est jamais saine. Une fois le cancer né, il s'accroît par la multiplication de ses cellules ; les cellules normales voisines du noyau cancéreux ne sont pas transformées en cellules néo-

plasiques mais repoussées par les cellules du cancer qui évoluent pour leur propre compte. Cet accroissement se fait de proche en proche, d'une façon continue, mais plus ou moins régulière selon la résistance des tissus rencontrés. L'on comprend facilement que l'envahissement progressif des tractus fibreux qui réunissent la glande mammaire à la face profonde du derme donne ce capitonnage qui est un symptôme important ; c'est le même phénomène qui cause la rétraction du mamelon. Il est une forme spéciale du cancer où la peau s'épaissit au point de prendre un caractère pachydermique : c'est le squirrhe en cuirasse ; en même temps que la tumeur envahit la peau, elle s'infiltre en profondeur et gagne les muscles et les aponévroses. C'est là un premier mode d'invasion.

Le deuxième mode n'est plus l'invasion des tissus voisins, mais le transport des cellules néoplasiques par les voies lymphatiques. Ces cellules ainsi transportées vont envahir les ganglions lymphatiques de l'aisselle, formant de nouvelles colonies qui, à leur tour, envahiront d'autres ganglions. De l'aisselle les lymphatiques suivent la veine axillaire ; quelques-uns atteignant les ganglions sus-claviculaires, les autres, le canal thoracique et, finalement, la veine cave supérieure. Qn sait que la portion interne du sein se draine dans les lymphatiques qui accompagnent l'artère mammaire interne et, de là, dans les ganglions du médiastin, d'où le pronostic nettement plus sombre pour les cancers des quadrants internes du sein.

Un troisième mode d'invasion du cancer du sein est l'embolie veineuse. Batson a démontré que les veines vertébrales forment un système veineux séparé où les veines n'ont pas de valvules et constituent une espèce de lac sanguin où le sang peut être repoussé par une action mécanique comme la toux, l'éternuement, un effort violent. En injectant les veinules du sein, il a vu le matériel injecté atteindre ce système veineux en passant par les veines intercostales et se comporter exactement comme les cellules aberrantes d'un cancer du sein en pénétrant dans la colonne vertébrale, les côtes, le crâne. Les métastases, par conséquent, peuvent, d'après cette thèse, atteindre n'importe quel endroit du système vertébral sans passer par le système porte, pulmonaire ou de la veine cave. La fréquence des métastases osseuses, à peu près deux fois plus grande à

l'autopsie que celle qui est indiquée par l'examen radiologique, semble démontrer l'importance de la voie veineuse dans la dissémination du cancer.

Les os les plus fréquemment envahis sont : les vertèbres, le bassin, le fémur, le crâne et l'humérus, dans l'ordre donné. Les autres tissus envahis par le cancer sont par ordre de fréquence : les ganglions lymphatiques, les poumons, le foie, la plèvre, l'autre sein, l'ovaire, la rate. On a même trouvé une métastase hypophysaire.

TRAITEMENT

Le traitement de choix du cancer du sein, à moins de contre-indication, c'est la mastectomie radicale telle que mise au point par Halsted et ses élèves. Elle consiste à enlever, en un seul bloc, la totalité de la glande, de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qui la recouvre, des muscles pectoraux avec leurs aponévroses et des ganglions axillaires en passant en tissu sain. De très nombreux auteurs ont apporté des modifications à la description primitive de Halsted, surtout dans l'incision cutanée, mais le principe de la triple exérèse : cutanée, musculaire et ganglionnaire, est demeuré inchangé.

Dans le sarcome, la dissection axillaire est inutile.

La question de la rœntgenthérapie et de la curiethérapie est encore à l'étude. Les irradiations seules sont-elles suffisantes? doit-on s'en servir comme adjuvant à la chirurgie? et, dans ce cas, doit-on irradier avant ou après l'intervention?

G. Lindquist, dans une étude du résultat du traitement du cancer du sein, à la clinique d'Uppsala, de 1914 à 1933, écrit que les irradiations n'ont apporté aucun bénéfice appréciable au traitement chirurgical.

M. Lenz, prétend que la rœntgenthérapie pré-opératoire doit être préférée à son application post-opératoire. Il est à craindre que l'accord va être lent à s'établir entre les tenants de ces différentes thérapeutiques parce qu'il est difficile d'établir des points de comparaison. Par exemple, un petit cancer du sein sans envahissement ganglionnaire donne une survie de 75% après cinq ans ; si les ganglions sont envahis la survie tombe à 20%.

Si l'on doit opérer tous les cancers du sein au début, il est malheureusement des cancers qu'on ne doit pas opérer. Ce sont les cancers où il est manifestement impossible de circonscrire la lésion en passant dans les tissus sains, comme par exemple certains squirrhes en cuirasse ; ou encore les cancers qui, au moment de l'examen, ont déjà donné des métastases à distance ; et enfin les cancers découverts pendant la grossesse ou chez ceux qui présentent déjà un œdème considérable du bras.

L'expérience et le tempérament du chirurgien peuvent lui dicter la ligne de conduite à suivre dans certains cas qui sont à la limite de l'opérabilité. Par ailleurs, certaines opérations palliatives sont parfaitement justifiables, même si l'on a pas d'espoir de guérir définitivement la malade.

Le cancer du sein bilatéral est considéré par plusieurs comme une contre-indication opératoire. Je connais cependant une patiente qui avait un épithélioma bilatéral, diagnostiqué histologiquement, dont un côté était ulcéré depuis longtemps et qui vit encore, dix ans après une double mastectomie. L'envahissement des ganglions du creux sus-claviculaire pour la grande majorité des chirurgiens est une indication que le cancer a dépassé les frontières de l'opérabilité. Si la lésion est opérable et qu'au moment de l'intervention on croit avoir dépassé les limites de l'invasion, on fait une mastectomie radicale sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter des irradiations ; mais si l'on est à peu près aux limites de l'opérabilité, il vaut mieux compléter la mastectomie par un bon arrosage aux rayons X.

Le cancer du sein avec métastases sera soumis aux irradiations jusqu'à la limite de la résistance de la peau ; il en sera de même pour les récidives ou pour les métastases à distance.

Contre les douleurs du cancer, nous avons l'opium et ses dérivés qui entraînent malheureusement trop souvent les sérieux inconvénients de l'accoutumance. Aussi bien, importe-t-il de ne se servir de la morphine qu'à bon escient ; l'aspirine ou quelque barbiturique suffiront quelquefois pendant un temps assez prolongé. On a recommandé le venin de cobra ; cette substance toxique n'a pas d'action sur la croissance du cancer, mais diminue la douleur et, dans certains cas, son action est plus durable et aussi efficace que celle de la morphine ou de ses dérivés. On a préconisé les infiltrations à la novocaïne du plexus

brachial ; ces injections ne font sentir leur effet que pour peu de temps mais on peut les remplacer par des injections d'alcool ou même par une section chirurgicale ; celle-ci amènera en même temps que la cessation de la douleur une paralysie du membre. La rhizotomie n'est pas toujours assurée du succès à cause de l'enchevêtrement de l'innervation de la région. Enfin, dans les cas de névrite brachiale intense où rien ne soulage la malade, il reste comme ultime ressource la cordotomie (Grant). De nombreux essais de thérapeutique ont été tentés avec les sels de métaux lourds, plomb colloïdal, or, sélénium ; mais leur valeur n'est pas démontrée. Presque toutes les hormones ont été employées ainsi que des extraits de différents organes : rate, foie, cerveau ; des diètes et des régimes plus ou moins compliqués ont été prescrits et toutes les vitamines connues ont été employées pour tenter ou de prévenir ou de produire le cancer du sein. Parmi les substances anti-cancéreuses préconisées mentionnons la préparation canadienne *Enzol*. Le propionate de testostérone s'est quelquefois montré efficace.

Mentionnons enfin la castration qui, en éliminant la fonction œstrogénique des ovaires, peut amener la régression de la maladie mais dont les effets ne sont, paraît-il, que transitoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUGER, C., Tumeurs du sein chez l'homme, *Laval médical*, **2** : (mars) 1946.
2. BALACESCO, I., et TZOVARU, D.-S., *Bulletin de l'Assoc. franc. pour l'étude du cancer*, tome 25, 1936.
3. BAUMGARTNER, Maladies de la mamelle *in* Nouveau traité de chirurgie de LeDentu et Delbet, *Baillière*, Paris, 1913.
4. BRANDES et *alii*, Accidental transplantation of cancer in the operating room, *Surg., Gyn. & Obst.*, **82** : 1946.
5. EGGERS, C., DECHOANOKY, TIBOR et JESSUP, D.S.D., Cancer of the breast, *Ann. Surgery*, **113** : 321, 1941.
6. GESCHICKTER, Chs-F., Diseases of the breast, *Lippincott*, 1943.
7. HAAGENSEN et STOUT, Carcinoma of the breast, *Ann. Surg.*, **116** : 801, 1942.

8. HALSTED, W.-S., Results of operations for carcinoma of the breast, *Ann. Surgery*, **76** : 695, 1927.

9. HARTMANN, H., et GUÉRIN, P., 50 observations personnelles de cancers mammaires bilatéraux, *Bull. Ass. franc. Étude du cancer*, **6** : 695, 1936.

10. LECÈNE, P., Glande mammaire *in* Précis de Pathologie chirurgicale des neuf agrégés, *Masson & Cie*, Paris, 1920.

11. MENÉGAUX, G., et MATHEY, J., Néoplasmes glandulaires *in Encyclopédie médico-chirurgicale.*

12. PRUDENTE, A., Post operative prophylaxis of recurrent cancer with testosterone propionate, *Surg., Gyn. & Obst.*, **80** : 575, 1945.

13. PUTZKI, P. S., et SCULLY, J. H., Two hundred and five cases of cancer of breast treated by radical mastectomy, *Surg., Gyn. & Obst.*, **83** : 751, 1946.

14. TILLAUX, P., Traité de chirurgie clinique, *Asselin et Houzeau*, 1900.

15. WHITE, W. S., Results of operations for cure of cancer of breast, *Ann. Surg.*, **76** : 695, 1927.

J.-L. PETITCLERC, F.R.C.P. (C.),
Professeur de clinique chirurgicale
à l'Université Laval.

REVUE GÉNÉRALE

VITAMINES ET HORMONES [1]

par

André GASNIER, D. SC.

Directeur du Département de Nutrition
Institut d'Hygiène et de Biologie humaine
Université Laval

CHAPITRE III

VITAMINE C

1. — Thyroïde et vitamine C

1. D'après Drill (2), les auteurs sont d'accord pour admettre que l'avitaminose C produit une infiltration hémorragique et une hyperplasie de la thyroïde plus marquées dans le scorbut chronique que dans le scorbut aigu. Schulze (3) indique également que l'avitaminose C mène à un état d'hyperthyroïdie dans environ 70% des cas par suppression de l'action antagoniste directe de la vitamine C et de l'hormone thyréotrope circulante.

2. Les études sur les animaux rendus hyperthyroïdiens montrent que les besoins en vitamine C sont augmentés. En outre, Thaddea et

(1) Voir *Laval Méd.*, **12** : 406, (avril) 1947.

Scharsach (124) mettent en évidence un certain nombre de faits qui plaident en faveur d'un antagonisme entre l'acide ascorbique et la fonction thyroïdienne. C'est ainsi qu'ils signalent que, par rapport à l'animal intact, la thyroïdectomie augmente la survie des cobayes soumis à un régime scorbutique, qu'on leur administre, en même temps, de la thyroxine ou non. De même, la teneur en acide ascorbique du foie et des surrénales est beaucoup plus petite chez les cobayes soumis au régime normal ou au régime scorbutigène quand on leur administre de la thyroxine ou de l'hormone thyréotrope. Chez le cobaye scorbutique, la thyroïdectomie augmente la teneur en vitamine C de ces organes.

3. Il semble, en outre, que l'acide ascorbique prévient la créatinurie provoquée par l'hyperthyroïdisme ainsi que la diminution du glycogène hépatique et musculaire.

4. Mais l'accord n'est pas réalisé en ce qui concerne la diminution possible de la teneur en vitamine C des tissus — et, notamment, des surrénales — au cours de l'hyperthyroïdisme. En fait, la plupart des chercheurs trouvent qu'il y a diminution de la teneur en acide ascorbique des surrénales et ce résultat est conforme au fait que toute augmentation de métabolisme augmente les besoins en vitamines, sans qu'il s'agisse, pour cela, d'une corrélation entre hormones et vitamines.

5. Enfin, on a trouvé que l'apport de vitamine C réduit partiellement l'élévation du métabolisme de base due à l'hyperthyroïdisme.

6. Quant à l'action de l'acide ascorbique sur l'hormone thyréotrope de l'hypophyse, les résultats sont entièrement contradictoires.

7. Les études cliniques n'apportent guère d'éclaircissements ; elles indiquent simplement que les besoins en vitamine C sont augmentés dans l'hyperthyroïdisme. L'apport d'un supplément d'acide ascorbique peut donc être utile aux malades.

Au total, il semble bien établi que l'avitaminose C agit sur l'anatomie de la thyroïde et qu'il y a, dans l'hyperthyroïdisme expérimental, un antagonisme — au moins partiel — entre thyroxine et vitamine C. Mais cet antagonisme pourrait n'être qu'apparent, du fait que les besoins en acide ascorbique sont augmentés par l'hyperthyroïdisme et qu'on peut prendre pour cause ce qui n'est, en réalité, qu'un effet secondaire.

II. — HYPOPHYSE ET VITAMINE C

En dehors des résultats contradictoires, signalés par Drill, relatifs à l'action de l'acide ascorbique sur l'hormone thyréotrope, on ne rencontre, dans la littérature, que des données fragmentaires concernant une interaction possible entre les sécrétions hypophysaires et la vitamine C.

On a trouvé que :

1° la vitamine C augmenterait l'action de l'hormone gonadotrope sur les ovaires et sur l'utérus (125).

Un sembable renforcement de l'action de l'hormone gonadotrope est indiqué par Erb et Andrews qui constatent que l'injection d'hormone du sérum de jument pleine diminue la quantité de vitamine C plasmatique chez les bovins, la teneur ne redevenant normale qu'après plus de 8 jours chez la femelle, beaucoup plus tard chez le mâle (126). L'acide ascorbique serait donc essentiel pour que l'hormone puisse agir et les auteurs suggèrent qu'une administration simultanée de vitamine C et d'hormone, pour provoquer l'ovulation ou la spermatogenèse, pourrait réussir là où le traitement par l'hormone seule a échoué. Mêmes résultats chez les castrats : l'hormone agirait donc sur la teneur du sérum en vitamine C indépendamment des gonades (127).

Mêmes résultats chez le rat : développement beaucoup plus grand des testicules et du pénis, de l'utérus et des ovaires chez des animaux de 2 à 4 mois traités pendant plus de 20 jours avec l'hormone et l'acide ascorbique. La vitamine seule n'a pas d'effet sur la taille des gonades et un traitement combiné de quelques jours de durée seulement chez l'adulte ne montre pas l'effet renforçateur de l'acide ascorbique sur l'action de l'hormone (128).

Chez le cobaye, carençable en vitamine C, l'avitaminose n'empêche pas les gonades de répondre à une injection d'hormone et l'injection simultanée d'acide ascorbique et d'hormone provoque une nouvelle augmentation des ovaires mais pas des testicules (129). Les auteurs font remarquer que la femelle est plus facilement carençable que le mâle.

Par contre, Andrews et Erb ne retrouvent pas l'action renforçatrice de la vitamine C sur l'hormone gonadotrope chez le coq, mais leur

expérience peut avoir été de trop courte durée. Almquist et Andrews (130) ne peuvent également pas reproduire les résultats rapportés plus haut et concernant le rat (128). On n'a pas trouvé, non plus, d'activation du prolan par l'acide ascorbique (131).

La question du renforcement par la vitamine C de l'action de l'hormone gonadotrope reste donc encore controversée.

2° L'hypophysectomie provoque chez le rat une diminution de la teneur en acide ascorbique de certains tissus (foie, cœur) (132, 133, 134) et une augmentation dans le rein et les muscles. Le rat hypophysectomisé retenant la capacité de synthétiser la vitamine C, l'hypophyse ne serait donc pas responsable de la synthèse de cette vitamine (133).

Chez le chien, également non carençable en vitamine C, un régime scorbutigène ne provoque qu'une faible diminution de la teneur en acide ascorbique des surrénales ; l'hypophysectomie provoque au contraire une grosse diminution avec dégénérescence surrénalienne (166). L'auteur en conclut que l'hypophyse intervient dans la synthèse de la vitamine C chez cet animal.

3° Administré à des insuffisants hypophysaires, l'acide ascorbique provoque un léger effet sur la courbe de glycémie après administration de 100 g. de dextrose (46).

4° Enfin, on a noté une augmentation de la fonction mélanotrope de l'hypophyse chez le cobaye scorbutique (135).

Un tel ensemble de renseignements ne permet de tirer encore aucune conclusion valable en dehors, peut-être, de l'existence d'une possible interaction entre l'acide ascorbique et l'hormone gonadotrope.

III. — GONADES ET VITAMINE C

Faits expérimentaux :

1. La vitamine C n'a aucune action directe sur les gonades (128, 136) mais il semble que le métabolisme de l'acide ascorbique soit, au moins partiellement, lié à celui des hormones sexuelles. On a ainsi trouvé, chez le lapin, des variations de la teneur des organes (ovaires, pancréas) suivant que l'animal est pubère ou non et des variations de teneur des ovaires pendant la gestation (137, 138). Ces dernières variations laisseraient supposer que la femelle met en réserve l'acide ascorbique

dans la dernière partie de la grossesse. Une observation analogue a été réalisée chez la femme (138).

De la même façon, on a montré que l'œstradiol augmente l'excrétion urinaire de la vitamine C par diminution de la réabsorption tubulaire ; en même temps, l'ascorbémie diminue (139).

Le prolan ne provoque pas la lutéinisation des ovaires des cobayes scorbutiques (140).

Enfin, chez des animaux ovariectomisés de différentes espèces, la vitamine C, après préparation par le dipropionate d'œstradiol, produirait sur l'endomètre des effets analogues, quoique de moindre intensité, à ceux de la progestérone (141). Mais Pratt (142) n'a pu reproduire ces résultats.

2. Clinique humaine. On a constaté que, dans les cas d'avortement, le placenta et le sang ont une teneur en acide ascorbique nettement plus basse que dans les cas de grosseses menées à terme ; une carence en vitamine C pourrait donc provoquer un dysfonctionnement du corps jaune (143). Cette observation paraît confirmer les faits expérimentaux relatés ci-dessus et qui ont trait à l'excrétion d'acide ascorbique au cours de la grossesse.

D'un autre côté, des variations de l'excrétion urinaire de vitamine C ont été mises en évidence chez la femme pendant le cycle œstral, un minimum se produisant au moment de l'ovulation (144). Corrélativement, on a enregistré un maximum de la teneur du sang en acide ascorbique entre le 13e et le 18e jour du cycle menstruel (145).

Et Pillay (146) a même proposé de se servir du test de la teneur en acide ascorbique de l'urine pour dépister les déficiences hormonales et déterminer le jour de l'ovulation ou le début de la grossesse.

En somme, nos connaissances sur l'interrelation entre hormones sexuelles et acide ascorbique sont tout à fait rudimentaires et aucune conclusion définitive ne peut être tirée des faits actuellement connus.

IV. — THYMUS ET VITAMINE C

Les très fortes doses d'acide ascorbique n'ont aucune action sur le thymus du rat et du lapin (26). L'avitaminose C chez le cobaye entraîne une faible diminution du poids de l'organe et de légers changements histologiques.

V. — ACÉTYLCHOLINE ET VITAMINE C

A des chiens anesthésiés, on coupe le vague gauche et on injecte 25 à 100 mg. de vitamine C par kg. On mesure ensuite la sensibilité du nerf en déterminant le courant minimum nécessaire pour produire un effet respiratoire (bout proximal) ou pour diminuer la pression sanguine (bout distal). Cioglia et Infantellina trouvent alors une diminution de la sensibilité du bout distal — diminution qui pourrait être liée à la biochimie de l'acétylcholine — et une augmentation de la sensibilité du bout proximal (147).

D'autre part, on a constaté que seulement les fortes concentrations d'acide ascorbique provoquent, *in vitro*, une légère augmentation de la synthèse de l'acétylcholine par le cerveau (26).

VI. — PANCRÉAS ET VITAMINE C

Faits expérimentaux :

1. L'avitaminose C produit une augmentation du nombre et du volume des ilôts de Langerhans (148, 149), sans altération histologique (150). Mais la teneur en insuline du pancréas est considérablement diminuée chez le cobaye scorbutique (194, 151). Cette contradiction peut vraisemblablement être expliquée par le fait signalé par Wallraff : dans le pancréas de l'homme, la vitamine C existe surtout dans les ilôts de Langerhans, mais dans les cellules A qui ne sécrètent pas l'insuline (154).

D'autre part, l'insuline administrée aux chiens diabétiques ou normaux provoque toujours une diminution de l'ascorbémie et surtout de l'excrétion urinaire (152).

2. Clinique humaine. On a pu confirmer ce dernier fait chez l'homme sain ou diabétique : l'insuline permet de retenir beaucoup plus de vitamine C d'une dose-test de 1 g., injectée par voie intra-veineuse. Mais le diabétique présente toujours une excrétion urinaire d'acide ascorbique plus grande que le sujet sain (148).

Ceci ne veut pas dire que l'apport d'acide ascorbique améliore la condition des diabétiques : la perte de poids et les besoins en insuline restent les mêmes (154).

Chez les malades atteints d'affections diverses et présentant une très faible valeur de l'ascorbémie, on obtient des courbes de glycémie anormalement élevées en réponse à l'administration de glucose (155), ce qui confirme l'un des faits expérimentaux ci-dessus. Si l'on fait intervenir la vitamine C, la réponse devient normale. Toutefois, chez le diabétique — ou le thyroïdien — l'ascorbémie n'influence pas l'allure de la courbe et l'interprétation de cette observation reste obscure.

Il semble donc qu'il existe une relation entre le fonctionnement normal de la secrétion interne du pancréas et la teneur en acide ascorbique des tissus, mais il est impossible, à l'heure actuelle, de déterminer les mécanismes qui commandent ce phénomène.

VII. — SURRÉNALES ET VITAMINE C

Une corrélation très nette existe, au contraire, entre l'acide ascorbique et l'hormone corticale. Les travaux de Giroud et de ses collaborateurs (156) ont en effet permis de constater que, chez le cobaye scorbutique, la teneur de la surrénale en hormone corticale (157) et en vitamine C est très diminuée tandis que, chez les animaux recevant un régime riche en acide ascorbique, ces mêmes teneurs sont considérables (158, 159, 160). De plus, il existe une corrélation marquée entre les teneurs en hormone corticale et en vitamine C des différentes parties du cortex (161). On a vérifié histologiquement l'absence de vitamine C dans la surrénale du cobaye scorbutique (140).

Enfin, l'administration d'extraits corticaux au cobaye après 12 jours de régime scorbutigène, entraîne pour l'animal une survie beaucoup plus grande, mais la désoxycorticostérone n'a aucun effet (162).

Giroud a en outre montré que l'avitaminose C provoque un hypofonctionnement des surrénales entraînant une hypertrophie de l'organe (163). Cette observation a été vérifiée par Weingärtner (164) qui indique de plus que, chez le cobaye scorbutique, c'est l'acide ascorbique libre qui diminue beaucoup plus que l'acide lié. Chez le rat au jeûne, on observe également une augmentation de taille des surrénales, mais on n'enregistre pas simultanément de variation de concentration de l'acide ascorbique (165).

En ce qui concerne la production d'adrénaline, Giroud a démontré que la teneur en hormone et la quantité totale sont plus élevées dans la surrénale hypertrophiée du cobaye scorbutique (167). Ce fait a été vérifiée par Benerjee (151, 168, 169) qui le rapproche de la diminution concomittante de la production d'insuline par le pancréas.

Signalons en outre que la vitamine C, qui n'agit pas sur le muscle de l'iris, renforce l'action de l'adrénaline sur cet organe (170).

Sayers et ses collaborateurs montrent que le cholestérol est vraisemblablement associé à l'acide ascorbique dans la synthèse de l'hormone corticale (171). Après hémorragie, choc hémorragique ou administration d'hormone surrénalotrope, on enregistre une diminution du cholestérol et de l'acide ascorbique des surrénales ; les variations de concentration des deux corps ne sont pas parallèles dans le temps, la diminution de la teneur en acide ascorbique ainsi que le retour à la normale de cette teneur étant beaucoup plus rapides que pour le cholestérol. Ces changements de teneur ne se produisent pas chez l'animal hypophysectomisé. Et les auteurs pensent que cholestérol et vitamine C sont nécessaires à la formation de l'hormone corticale et que lorsque celle-ci doit être formée rapidement — pendant l'hémorragie et le choc ou après injection d'hormone thyréotrope — ou après un travail très dur (172) — les réserves glandulaires diminuent ou même s'épuisent.

Ainsi se trouve bien établie l'étroite dépendance entre le fonctionnement de la surrénale et la teneur de l'organe en acide ascorbique. Il n'est donc pas surprenant qu'on ait constaté une amélioration de l'état général des addisoniens par administration d'acide ascorbique et que les études de saturation aient révélé, chez ces malades, l'existence d'un grand déficit de vitamine C (173).

CHAPITRE IV

VITAMINE D

I. — THYROÏDE ET VITAMINE D

1. Drill estime (2), d'après tout un ensemble de recherches, que l'avitaminose D n'a aucun effet sur la glande thyroïde. Les quelques

travaux qu'on peut ajouter à ceux qu'il a analysés n'apportent pas de faits expérimentaux qui permettent de conclure avec sûreté. On a trouvé que l'avitaminose D, avec un régime dans lequel le rapport Ca/P est normal, provoque une petite diminution du poids de la thyroïde en même temps qu'une augmentation d'activité (174). Par ailleurs, De Robertis signale que, chez le rat maintenu à l'obscurité et recevant une ration carencée en vitamine D, le rachitisme dû à un régime à faible teneur en calcium n'a aucune action sur la thyroïde, mais que la maladie provoquée par un régime à faible teneur en phosphore entraîne l'hypertrophie et l'hyperactivité de la glande (175). Schulze (3) trouve aussi une légère activation de la thyroïde dans l'avitaminose D, et inactivation si on administre la vitamine. Dans l'hypervitaminose D, on a noté, soit une diminution d'activité de la glande (176), soit l'absence de signes histologiques d'hyperactivité (177).

Tous ces résultats sont bien difficiles à interpréter. Il est très vraisemblable que, dans la plupart des cas, les chercheurs n'ont pas tenu suffisamment compte de la teneur en iode du régime ni de la valeur du rapport Ca/P. De plus, la nature des sels de calcium ajoutés à la ration joue vraisemblablement un rôle important, comme le montrent, entre autres, les recherches de Sharpless et de ses collaborateurs (178). Le chlorure de calcium et la vitamine D ajoutés à un régime contenant de l'iode provoquent un accroissement de la thyroïde, mais si l'on remplace le chlorure par le carbonate, on n'observe plus aucun effet. D'après les auteurs, l'ensemble chlorure de calcium et vitamine D agirait comme agent « goitrogène ».

2. L'administration de fortes doses de vitamine D (plus de 100 microg.) augmente le métabolisme de base de l'animal normal (Drill, p. 373). Il n'en est pas de même chez l'animal thyroparathyroïdectomisé ni chez l'animal hypophysectomisé (179). Comme la parathormone n'augmente pas le métabolisme de base, il semble donc qu'il faille à la fois une thyroïde et une hypophyse intactes pour que l'action calorigène de fortes doses de vitamine D puisse s'exercer.

3. Dans l'hyperthyroïdisme, on a noté que le bilan calcique peut devenir négatif par suite de l'augmentation de l'excrétion fécale. L'administration de vitamine D tend à rétablir l'équilibre.

4. En clinique, Drill signale des résultats contradictoires en ce qui concerne l'action de la vitamine D sur le rétablissement du bilan calcique.

En résumé, la vitamine D ne semble agir sur la thyroïde que lorsqu'elle est administrée à des doses qui n'ont rien à voir avec les valeur physiologiques.

II. — HYPOPHYSE ET VITAMINE D

En plus du fait que l'intégrité de l'hypophyse semble nécessaire pour que des doses élevées de vitamine D augmentent le métabolisme de base (179), on signale que la teneur en hormone thyréotrope est diminuée dans l'avitaminose (174, 3).

La vitamine D semble également agir sur la production d'hormone gonadotrope : des rats en avitaminose D présentent un diœstrus permanent et l'administration de vitamine D_3 ou l'irradiation ultra-violette rétablissent des cycles normaux (180).

Il n'est donc pas impossible que la vitamine D ait une action sur la sécrétion du lobe antérieur, mais les résultats obtenus jusqu'ici sont beaucoup trop fragmentaires pour qu'on puisse se faire une opinion précise.

III. — PARATHYROÏDE ET VITAMINE D

Étant donné le rôle de la vitamine D dans le métabolisme du calcium, il est tout naturel qu'on ait cherché à mettre en évidence une synergie entre la parathormone et la vitamine.

1. Le rachitisme obtenu par carence de Ca entraîne l'hypertrophie des parathyroïdes ; la carence en P agit de même, mais de façon moins marquée et, dans les deux cas, la glande est en hyperfonctionnement (175). D'autre part, des doses très élevées de vitamine D n'ont pas d'action sur le volume des parathyroïdes (181).

2. Administrées séparément, hormone et vitamine améliorent la minéralisation des os fracturés, avec l'avantage, pour la vitamine D, d'augmenter la teneur en calcium de tout le squelette — ce que ne fait pas la parathormone, — et de donner à l'os, après guérison, une structure plus homogène. Mais quand de très fortes quantités de vitamine D

sont administrées seules, l'effet du traitement sur l'os est moins favorable (182).

Confirmant ces observations, Eger et Titze indiquent que l'action sur l'os de la vitamine D est renforcée après parathyroïdectomie ; les doses pathologiques de vitamine renforceraient l'action de la parathormone tandis que les doses physiologiques seraient antagonistes de cette action (183).

Cette façon de voir semble confirmée par la clinique. On sait bien, en effet, que le traitement des symptômes d'hypoparathyroïdie comporte l'administration simultanée d'extraits parathyroïdiens et de vitamine D (ergostérol irradié) (5) ou de vitamine D_2 ou D_3 (184) et que le traitement du rachitisme donne des résultats plus satisfaisants lorsqu'on administre la vitamine D en une seule dose massive. En outre, Sevringhaus et St. John signalent la guérison de tétanie parathyroïdienne par des doses de 3, 75 à 5 mg. de vitamine D administrées quotidiennement en même temps que 3 g. de chlorure de calcium (185).

Retenons donc que l'antagonisme ou la synergie de l'hormone parathyroïdienne et de la vitamine D semblent dépendre de la quantité relative des deux facteurs. D'autres études sont évidemment nécessaires pour préciser davantage nos connaissances.

IV. — THYMUS ET VITAMINE D

De fortes doses de vitamine D n'ont pas d'action sur le poids ou la structure du thymus (25).

VI. — SURRÉNALES ET VITAMINE B

L'avitaminose D augmente légèrement le poids des surrénales (174). Les auteurs pensent qu'il ne s'agit peut-être là que d'un effet secondaire dû à l'augmentation d'activité de la thyroïde. (?)

D'autre part, on a signalé (177) que la survie des rats surrénalectomisés est prolongée par l'administration quotidienne de 0.125 microg. de vitamine D mais que des doses toxiques sont moins bien supportées que par les animaux normaux. On retrouve ici un fait

analogue à celui que nous avons signalé pour l'interaction de la parathormone et de la vitamine D.

CHAPITRE V

VITAMINE E

I. — THYROÏDE ET VITAMINE E

Pour Drill, (2, p. 374) la question est encore controversée de savoir s'il existe ou non une diminution de l'activité thyroïdienne au cours de l'avitaminose E. Mason (186) pense que l'hyperplasie de la thyroïde, considérée parfois comme conditionnant secondairement la stérilité, est due à quantité de facteurs pouvant interférer avec la carence, notamment à la teneur en iode du régime, comme l'ont démontré Biddulph et Meyer (187). Drill signale également les travaux de Bomskov et Schneider (188) qui montrent que « la thyroïde des rats carencés en vitamine E ressemble à celle des animaux ovariectomisés et que l'activité de cet organe peut être restaurée par administration de folliculine. De même, la vitamine E rétablit le fonctionnement thyroïdien des animaux carencés, mais à condition que ceux-ci n'aient pas été ovariectomisés. Les auteurs croient, par conséquent, que l'action de la vitamine E sur la thyroïde s'exerce par l'intermédiaire de l'ovaire ».

Dans l'ensemble, il paraît bien que la vitamine E n'a aucune action directe sur la thyroïde et, de plus, les travaux de Escudero et de ses collaborateurs (189) montrent que, chez le rat carencé en vitamine E, il n'y a aucun changement histologique de la thyroïde.

II. — HYPOPHYSE ET VITAMINE E

1. D'après Bomskov et Schneider (188), cités par Drill, « l'administration d'hormone thyréotrope ramènerait la thyroïde des animaux carencés à l'état normal. Chez ceux-ci, il n'y aurait pas non plus de diminution de la teneur en hormone thyréotrope de l'hypophyse ».

2. L'avitaminose E provoque l'apparition des signes histologiques de la castration dans l'hypophyse des animaux carencés (190, 191). Si

on établit une parabiose entre rats normaux et rats en avitaminose E, l'hypophyse des sujets normaux présente également les signes histologiques de la castration (190). En outre, les modifications histologiques sont fonction de la gravité de la carence (191).

D'autre part, l'hypophyse des rats mâles et femelles carencés provoque le développement prématuré de l'utérus et des ovaires ainsi que l'ouverture du vagin chez les femelles impubères (192). En outre, on n'a pas trouvé de changement dans le pouvoir gonadotrope de l'hypophyse des animaux en avitaminose E alors que, chez le castrat, on enregistre une augmentation significative (193).

Ces faits concordants permettent de conclure avec Mason (p. 127) que « l'on doit considérer plus légitimement que les dysfonctions gonado-hypophysaires qui peuvent exister chez le rat carencé en vitamine E sont le résultat plutôt que la cause des troubles de la reproduction caractéristiques de l'état de carence ».

Pour les autres fonctions hypophysaires, il est impossible de conclure à cause même du nombre de facteurs non déterminés qui ont pu entrer simultanément en jeu au cours des études.

III. — GONADES ET VITAMINE E

1. L'avitaminose E provoque, chez le rat mâle, une dégénérescence de l'épithélium germinal des testicules. Elle entraîne, en outre, au début de la carence, une augmentation de volume des vésicules séminales et de la prostate, suivie, plus tard, par une diminution de ces organes (190. 193, 194, 195, 196). Les modifications de l'épithélium germinal testiculaire sont accompagnées d'une certaine hypertrophie du tissu interstitiel (190, 196) ou d'une réduction de la taille des cellules interstitielles (196) si la carence n'est pas absolument totale.

Escudero et Herraiz (197) ont montré que la dose minima d'α-tocophérol protégeant le rat contre la dégénérescence testiculaire est de 30 microg. par jour et qu'une dose de 600 microg. provoque, au contraire, une légère dégénérescence. Nous retrouvons encore ici cette importante notion de l'inversion de l'action d'une vitamine dès qu'on dépasse trop largement la dose optima.

Chez la femelle, on n'observe aucune modification de l'ovaire (193) ; tout au plus note-t-on des variations de composition du frottis vaginal (190).

On conçoit donc qu'on ait trouvé une production normale d'hormones dans l'ovaire et le testicule des rats carencés (194) et que les ovaires de ces animaux répondent normalement à l'hormone gonadotrope, tandis que les tubes séminifères dégénérés ne sont pas ramenés à leur état normal par action de la même hormone (192).

2. D'autre part, la vitamine E seule n'a pas d'action œstrogénique (192) ; elle accroît la sensibilité à l'œstrone chez les femelles carencées, à condition que l'animal ne soit pas castré (198).

On a également prouvé l'action renforçatrice de la vitamine sur la progestérone (198, 200, 201, 202), action beaucoup plus marquée que pour la folliculine. Mais la progestérone, le prolan ou un extrait liposoluble d'hypophyse antérieure ne peuvent prévenir les effets de l'avitaminose E (201).

Corrélativement, on a trouvé que, chez la femelle carencée et en gestation (rat), la teneur en œstrogènes de l'urine ne reste élevée que jusqu'au 12e jour ; elle diminue ensuite lentement pour atteindre de très basses valeurs le 18e jour (203). Les corps jaunes régressent à partir du 16e jour, alors qu'ils continuent à augmenter jusqu'au 20e chez la femelle qui reçoit un régime normal. Ni l'œstrone, ni la progestérone n'empêchent cette régression (204). Les variations de la teneur de l'urine en œstrogènes suivent étroitement les processus de résorption des fœtus (203), la mort de ceux-ci précédant toujours les changements dégénératifs des corps jaunes (204).

Enfin, la vitamine E renforce aussi l'action de la testostérone : des chapons carencés répondent, en effet, lentement à l'injection d'hormone mâle, mais si l'on ajoute de l'α-tocophérol à la ration, la réponse est aussi rapide que chez les animaux normalement nourris (205). Toutefois, l'addition au régime de fortes doses de vitamine E, jointe à un traitement hormonal chez le rat infantile, n'amène pas l'apparition d'une spermatogenèse complète (206).

3. Les observations cliniques sont en faveur d'une action renforçatrice de la progestérone par la vitamine E. Par exemple (207), en

ajoutant à la ration, chez la femme, une dose de 18 mg. d'α-tocophérol par jour, on constate que le prégnandiol apparaît plus tôt dans l'urine au cours du cycle menstruel, et que la durée de la période d'excrétion est augmentée — faits que l'auteur interprète comme indiquant une prolongation de la phase de secrétion du corps jaune et une diminution de la phase de prolifération.

On a donc essayé le traitement de l'avortement habituel en combinant l'action de la progestérone et celle de la vitamine E et il semble bien que cette thérapautique ait été employée avec succès (200, 202. 208, 209)

Il paraît ainsi établi que la vitamine E exerce, sur la progestérone au moins, une action synergique. Toutefois Mason (p. 128) estime que les faits relatés tant par les expérimentateurs que par les cliniciens « ne paraissent pas suffisamment dignes de foi ou concordants » pour appuyer cette façon de voir. Un tel jugement semble trop sévère. Disons que de nouvelles recherches et de nouvelles observations cliniques sont nécessaires pour que l'on puisse confirmer définitivement l'existence d'une action renforçatrice de la vitamine E sur l'hormone du corps jaune.

IV. — THYMUS ET VITAMINE E

Chez le rat mâle, l'avitaminose E retarde l'involution du thymus (193). De fortes doses d'α-tocophérol n'ont, au contraire, aucune action sur le thymus du rat ou du lapin (25).

V. — ACÉTYLCHOLINE ET VITAMINE E

In vitro, la vitamine E, quelle que soit sa concentration, augmente considérablement — jusqu'à 225% — la synthèse de l'acétylcholine par le cerveau (126). Dans de telles conditions, l'α-tocophérol serait, pratiquement de toutes les vitamines, la seule à agir d'une façon nette sur la synthèse de l'acétylcholine.

VI. — SURRÉNALES ET VITAMINE E

On a trouvé chez le rat femelle que le poids des surrénales est diminué par l'avitaminose E prolongée (292) et ce résultat semble confirmé

par le travail de Tonutti (210) qui indique, après carence de 4 à 8 mois de durée, une involution du cortex ressemblant, en moins intense, à celle qu'on observe après hypophysectomie. Mais l'auteur n'a pas constaté de différence significative entre les sexes tandis que Biddulph et Meyer (193) ont signalé une augmentation du cortex chez le mâle carencé et un manque total d'action sur la surrénale de la femelle. Pour Escudero et ses collaborateurs (211), c'est le système réticulo-endothélial de l'organe qui est modifiée par la carence.

Les résultats sont donc contradictoires et les études doivent être reprises.

CHAPITRE VI

VITAMINE K

On ne possède que quelques renseignements très fragmentaires sur l'interaction possible des hormones et de la vitamine K. Signalons, par exemple, le fait que des lapines ayant eu auparavant des gestations normales, avortent entre le 10e et le 14e jour après avoir reçu pendant 40 jours un régime carencé en vitamine K (212). Cette action peut d'ailleurs n'être qu'un effet secondaire de l'avitaminose qui, comme on le sait, empêche la formation de prothrombine par le foie.

D'autre part, la vitamine K, en injections intra-musculaires, provoquerait, après 10 jours de traitement, l'hyperactivité de la thyroïde, mais si l'on prolonge le traitement au delà de 15 jours, on trouve soit une hyperactivité, soit une hypoactivité (213). L'extrait thyroïdien n'aurait pas d'influence sur le temps de saignement du rat ou du chien, pas d'influence non plus sur l'action du dicoumarol (214).

Enfin, *in vitro*, on a constaté que la vitamine K, quelle que soit sa concentration, diminue la synthèse de l'acétylcholine par le cerveau (26).

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Étant donnée l'extraordinaire complexité du travail expérimental à entreprendre pour permettre d'arriver à une connaissance précise des interactions hormono-vitaminiques, il n'est pas très surprenant qu'une revue de la littérature scientifique de ces dernières années fournisse

encore beaucoup de résultats fragmentaires ou même contradictoires. Il semble, de plus, qu'on puisse attribuer à l'existence de cet état de choses un certain nombre de causes dont certaines sont indépendantes de la volonté des chercheurs.

C'est ainsi que, tout d'abord, on n'a pas eu encore le temps d'aborder tous les problèmes que pose une pareille étude. Il ne faut pas oublier, en effet, que la découverte des hormones et des vitamines date au plus d'une quarantaine d'années.

Et puis, comme nous l'avons déjà signalé, on ne possède pas encore toutes les hormones ni toutes les vitamines à l'état chimiquement pur. Et il est bien connu qu'il peut y avoir — et qu'il y a effectivement — des différences considérables entre l'action d'un extrait d'organe, et l'action des hormes secrétées par lui, de même qu'il peut y avoir — et qu'il y a effectivement — des différences considérables entre l'action d'un produit à haute teneur en vitamine et l'action de la vitamine elle-même. Il ne revient pas nécessairement au même d'administrer à un animal une certaine quantité d'huile de germe de blé et la quantité correspondante d'α-tocophérol pur : on ne sait rien du degré d'oxydation des lipides de l'huile ni de l'action possible de ces lipides.

Enfin, nous sommes encore loin de connaître toutes les actions secondaires que peuvent exercer certains constituants normaux de la ration, constituants qui sont susceptibles d'agir à la manière des oligo-éléments. L'étude actuellement en cours de l'inactivation des œstrogènes par le foie est un exemple typique de ces actions secondaires que l'on découvre peu à peu.

Par contre, il apparaît que, au moins dans certains cas, on n'a pas toujours attaqué le problème des corrélations hormono-vitamiques en tenant compte de tous les facteurs dont on peut *a priori* penser qu'ils ont, par eux-mêmes, une action sur l'organe que l'on étudie.

Veut-on connaître, par exemple, l'action d'une avitaminose donnée sur la thyroïde, il est indispensable de fournir au sujet d'expérience un régime carencé seulement en vitamine et non pas carencé à la fois en vitamine et en iode ; cette dernière carence provoque, à elle seule, des changements histologiques de la glande qu'on a parfois attribués à l'avitaminose.

De même, lorsqu'on entreprend l'étude de l'action d'une vitamine ou d'un groupe de vitamines sur le fonctionnement des fibres cholinergiques, il n'est pas prouvé que les mesures réalisées *in vitro*, sur des organes isolés, conduisent à des résultats à l'abri de toute critique : de telles recherches sont évidemment intéressantes en elles-mêmes, pour elles-mêmes ; mais il est peu probable qu'elles permettent de tirer des conclusions définitives en ce qui concerne l'organisme animal considéré dans son unité de fonctionnement.

Toutefois, on a pu constater, d'après la revue que nous avons faite des travaux récents relatifs à l'interaction des vitamines et des hormones, que la somme énorme de travail qui a été dépensée par les chercheurs est loin d'avoir été stérile. Un certain nombre de résultats sont, d'ores et déjà, solidement établis comme, par exemple, la mise en évidence du rôle prépondérant de l'acide ascorbique dans le fonctionnement du cortex surrénal.

* * *

En conclusion de cet exposé, qu'il nous soit permis de faire remarquer que la plupart des problèmes qui se posent au sujet des corrélations entre vitamines et hormones ont été étudiés chez l'animal. Chez l'homme, la question ne manque pas d'être encore plus complexe du fait que l'on est obligé d'envisager, en plus de l'hyper- et de l'hypofonctionnement des organes endocriniens, tous les cas de dysfonctionnement d'origine pathologique.

La tâche à accomplir dans le domaine de la recherche est donc considérable et si l'on doit attendre, pour un proche avenir, de grands progrès de la thérapeutique vitamino-hormonale, on se rend aisément compte que ces progrès dépendent, pour une grande part, de la méthode que l'on suivra pour élaborer un plan logique des mesures à entreprendre.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. COLLIN, Rémy, Les Hormones, Paris, *Albin Michel*, 1938.
2. DRILL, Victor A., *Physiol. Rev.*, 1943, **23** : 355-379.
3. SCHULZE, E., *Klin. Wochenschr.*, 1942, **21** : 1120-1122.

4. THIELE, W., *Münch. med. Wochenschr.*, 1941, **88** : 881.
5. SAINTON, P., SIMONNET, H., et BROUHA, T., Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale, Paris, *Masson*, 1942.
6. SCHULZE, E., et HUNDHAUSEN, G., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1939, **192** : 43-52.
7. SUTTON, T. S., et BRIEF, B. J., *Endocrinology*, 1939, **25** : 302-307.
8. SUTTON, T. S., et BRIEF, B. J., *Obio Agric. Exp. Stat. Bull. No. 610*, (déc.) 1939, pp. 21.
9. MARGITAY-BECHT, E., et WALLNER, E., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1937, **6** : 119-125.
10. ERSHOFF, B. H., et DEUEL, H. J. (Jr), *Endocrinology*, 1945, **36** : 280-282.
11. KEPINOV, L., *C. R. Acad. Sci.*, 1939, **209** : 358-360.
12. KEPINOV, L., *C. R. Acad. Sci.*, 1940, **210** : 188-190.
13. KUTTNER, H., *Frankfurter Zeitschr. Pathol.*, 1939, **54** : 133-150.
14. RICHTER, C. P., et BARELARE, B. (Jr), *Endocrinology*, 1939, **24** : 364-366.
15. PRZEZDZIECKA, A., *Acta Vitaminologiæ*, 1939, **2** : n° 5, 29-41.
16. BULT, A. R., et SORGDRAGER, C. J., *Nederland. Tijdschr. Geneesk.*, 1940, **84** : 1963-1970.
17. BURBILL, M. W., et GREENE, R. R., *Endocrinology*, 1941, **28** : 765-766.
18. BRODY, H., et GOLDMAN, S., *Endocrinology*, 1941, **29** : 164.
19. BURBILL, M. W., et NELSON, D., *Endocrinology*, 1941, **28** : 767-768.
20. CORNIL, L., CHEVALLIER, A., et PAILLAS, J. E., *Ann. Anat. pathol., méd., chirurg.*, 1939, **16** : 74-83.
21. POUMEAU-DELILLE, G., *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137** : 373.
22. DAVIS, R. E., et MADSEN, L. L., *J. Nutrition*, 1941, **21** : 135-146.
23. SINGHER, H. O., KENSLER, C. J., TAYLOR, H. C. (Jr), RHOADS. C. P., et UNNA, K., *J. Biol. Chem.*, 1944, **154** : 79-86.
24. MOSENTHAL, H. O., et LOUGHLIN, W. C., *Arch. Int. Med.*, 1944, **73** : 391-396.
25. GINESTE, P. J., *C. R. Soc. Biol.*, 1941, **135** : 974-975 ; 976-977.
26. TORDA, C., et WOLFF, H. G., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1945, **58** : 163-165.

27. VASARHELYI, B., *Orvostud. Kozl.*, 1940, **1** : 265-268.

28. GRODON, A. S., GOLSDMITH, E. D., et CHARIPPER, H. A., *Endocrinology*, 1945, **37** : 223-229.

29. ANSBACHER, S., Vitamines and Hormones II, 215-254. *Academic Press*, New York, 1944.

30. KORENCHEVSKY, V., HALL, K., et CLAPHAM, B., *Brit. Med. J.*, 1943, **1** : 245-247.

31. DRILL, V. A., et OVERMAN, R., *Amer. J. Physiol.*, 1942, **135** : 474-477.

32. DE LA BERNARDIE, A. M., *C. R. Acad. Sci.*, 1939, **208** : 1170-1172.

33. BUSNEL, R. G., CHAUCHARD, P., MAZOUE, H., et POLONOVSKI, M., *C. R. Soc. Biol.*, 1945, **139** : 139-140.

34. MOURIQUAND, G., COISNARD, J., et EDEL, V., *Presse méd.*, 1943, **51** : 617.

35. LEPORATI, I., *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1940, **15** : 513-514.

36. ERSHOFF, B. H., et HERSHBERG, D., *Amer. J. Physiol.*, 1945, **145** : 16-22.

37. SURE, B., et FORD, Z. E. (Jr), *Endocrinology*, 1943, **32** : 433-436.

38. PONZ, F., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1944, **14** : 213-230.

39. RAVDIN, I. S., et FRAZIER, W. D., Trans. third internat. Goiter Conference and Amer. Assoc. Study of Goiter, 1938, 319-325.

40. KORENCHEVSKY, V., et HALL, K., *J. Pathol. Bacteriol.*, 1944, **56** : 543-553, 1945, **57** : 141-143.

41. WILLIAMS, R. D., et KENDALL, E. C., *Arch. Int. Med.*, 1943, **72** : 185-195.

42. HUNDHAUSEN, G., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1939, **192** : 670-675.

43. DRILL, V. A., et BURRILL, M. W., *Endocrinology*, 1944, **35** : 187.

44. DESCLAUX, P., *C. R. Soc. Biol.*, 1944, **138** : 347.

45. JULESZ, M., *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1943, **73** : 41-44.

46. STEPP, W., et DIEHL, F., *Med. Klin.*, 1940, **36** : 296-298.

47. BISKIND, M. S., et BISKIND, G. R., *Science*, 1941, **94** : 462.

48. BISKIND, M. S., et SHELESNYAK, M. C., *Endocrinology*, 1942, **30** : 819-820.

49. BISKIND, M. S., et BISKIND, G. R., *Endocrinology*, 1942, **31** : 109-114.

50. ASHWORTH, J., et SUTTON, D. C., *Arch. Int. Med.*, 1942, **69** : 15-22.

51. BISKIND, M. S., *J. Clin. Endocrinol.*, 1943, **3** : 227-234.

52. BISKIND, M. S., BISKIND, G. R., et BISKIND, L. H., *Surg., Gynecol. & Obstet.*, 1944, **78** : 49-57.

53. SEGALOFF, A., et SEGALOFF, ANN., *Endocrinology*, 1944, **34** : 346-350.

54. SARETT, H. P., et PERLZWEIG, W. A., *J. Nutrition*, 1943, **25** : 173-183.

55. UNNA, K., SINGHER, H. O., KENSLER, C. J., TAYLOR, H. C. (Jr), et RHOADS, C. P., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1944, **55** : 254-256.

55 *bis*. SHIPLEY, R. A., et GYÖRGY, P., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1944, **57** : 52-55.

56. HERTZ, R., *Science*, 1944, **100** : 293, *Endocrinology*, 1945, **37** : 1.

57. ERSHOFF, B. H., et DEUEL, H. J. (Jr), *Amer. J. Physiol.*, 1946, **145** : 465-469.

58. SURE, B., *J. Nutrition*, 1939, **18** : 187-194.

59. MORGAN, A. F., et SIMMS, H. D., *Science*, 1939, **89** : 565-566.

60. ASHBURN, L. L., *Pub. Health. Rep.*, Washington, 1940, **55** : 1337-1346.

61. NELSON, M. M., et EVANS, H. M., *J. Nutrition*, **31** : 1946, 497-507.

62. TAYLOR, A., PENNINGTON, D., et THACKER, J., *J. Nutrition*, 1943, **25** : 389-393.

63. CERECEDO, L. R., et VINSON, L. J., *Arch. Biochem.*, 1944, **5** : 157-164 ; 469-470.

64. KENNEDY, C., et PALMER, L. S., *Arch. Biochem.*, 1945, **7** : 9-13.

65. SHAW, J. H., et PHILLIPS, P. H., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1942, **51** : 406-407.

66. MCINTYRE, A. R., et BURKE, J. C., *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1939, **65** : 36-45.

67. BURKE, J. C., et MCINTYRE, A. R., *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1939, **65** : 36-45.

68. TSCHERKES, L. A., et ROSENFELD, E. L., *Biochimia*, 1941, **6** 58-66.

69. CHAUCHARD, B., CHAUCHARD, P., MAZOUE, H., et LECOQ, R., *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137** : 653-654.

70. RICHTER, C. P., SCHMIDT, E. C. H. (Jr), et MALONE, P. D., *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1945, **76** : 192-219.

70 bis. NITZESCU, I. I., et IOANID, V., *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **133** : 490-491 ; 492-495.

71. STYRON, C. W., TUCKER, H. S. G. (Jr), RHODES, A. F., SMITH, T. C., et MARBLE, A., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1942, **50** : 242-245.

72. GAEBLER, O. H., et CISZEWSKI, W. E., *Endocrinology*, 1945, **36** : 227-235.

73. HEDON, L., et LOUBATIÈRES, A., *Trav. Soc. Chim. biol.*, 1941, **23** : 1052-1056.

74. EULER, H. V., et HÖGBERG, B., *Naturwissenschaften*, 1940, **28** : 29.

75. HORN, Z., *Zeitschr. ges. exp. Med.*, 1940, **108** : 411.

76. DOMENICONI, G., *Med. sper. Arch. ital.*, 1941, **8** : 153-160.

77. GÜBBEL, O., *Zeitschr. ges. exp. Med.*, 1941, **109** : 96.

78. POUMEAU-DELILLE, G., et FABIANI, *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137** : 285-286.

79. SOMERFELD-ZISKIND, E., ZISKIND, E., DALTON, L., et BUCK, V., *Amer. J. Med. Sci.*, 1942, **203** : 110-114.

80. SCICLOUNOFF, F., *Rev. Méd. Suisse romande*, 1940, **60** : 1243.

81. MAINZER, F., *Acta med. scand.*, 1939, **100** : 208-230 ; 231-243.

82. SMITH, K. A., et MASON, H. L., *Proc. Staff Meetings Mayo Clin.*, 1940, **15** : 529-532.

83. KODICEK, E., *Lancet*, 1942, **242** : 501-502.

84. ROBSON, G. B., CUTTING, W. C., et GRAY, H., *J. Clin. Endocrinol.*, 1942, **2** : 262-263.

85. SEGALOFF, A., et NELSON, W. O., *Endocrinology*, 1940, **26** : 860-862.

86. STOERK, H. C., et ZUCKER, T. F., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1944, **56** : 151-153.

87. SALMON, W. D., et ENGEL, R. W., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, **45** : 621-623.

88. GLICK, D., et ANTOPOL, W., *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1939, **65** : 389-394.

89. ANTOPOL, W., GLAUBACH, S., et GLICK, D., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1939, **42** : 679-683.

90. BRÜCKE, F. T., v, et SARKANDER, H., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1940, **196** : 213.

91. ERSPAMER, V., *Arch., internat. Pharmacodyn.*, 1940, **63** : 385-396 ; **64** : 1-8.

92. ABDERHALDEN, R., *Pflügers Arch.*, 1941, **245** : 155-159.

93. NITZESCU, I. I., et TEODORU, C., *Bull. Acad. Méd. Roumanie*, 1941, **11** : 19-42.

94. ERSPAMER, V., *Arch. internat. Pharmacodyn.*, 1941, **66** : 45-55.

95. ERSPAMER, V., *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1939, **14** : 655-656.

96. DUFAIT, R., *Arch. internat. Pharmacodyn.*, 1941, **66** : 274.

97. UNNA, K., et PICK, E. P., *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1944, **81** : 294-300.

98. RIECHERT, W., et HÜBSCHMANN, H. ; RIECHERT, W., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1940, **194** : 539 ; 546.

99. BRÜCKE, F. T., v., et SARKANDER, H., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.* 1940, **195** : 218.

100. GRAF, H. U., et MURALT, A., v., *Angewandte Chem.*, 1949, **52** : 465.

101. KO, H., *Jap. J. Med. Sci. 4. Pharmacol.*, 1940, **12** : 167. Proc.

102. MARTIN, J., et LISSAK, K., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1941, **198** : 667-674.

103. MURALT, A., v., *Nature*, 1943, **152** : 188-189.

104. MURALT, A., v., et ZEMP, J., *Pflügers Arch.*, 1943, **246** : 746-748.

105. BRECHT, K., et MEINERS, S., *Pflügers Arch.*, 1941, **245** : 224-234.

106. MANN, P. J. G., et QUASTEL, J. H., *Nature*, 1940, **145** : 856-857.

107. SOLANDT, D. Y., et BEST, C. H., *Nature*, 1939, **144** : 376.

108. MARRAZZI, R., et GAUNT, R., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1939, **41** : 65-67.

109. CLARK, W. G., *Endocrinology*, 1941, **28** : 545-554.

110. SARFY, E., *Hoppe-Seyler's Zeitschr.*, 1939, **262** : 87-94.

111. GOODSELL, J. E., *Amer. J. Physiol.*, 1941, **134** : 119-124 ; 125-131.

112. SCHULZE, E., et HUNDHAUSEN, G., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1939, **192** : 664-669.

113. LASZT, L., et DALLA TORRE, L., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1943, **13** : 77-101.

114. ANTOPOL, W., et UNNA, K., *Arch. Pathol.*, 1942, **33** : 241-258.

115. LASZT, L., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1941, **11** : 76-87.

116. DAFT, F. S., SEBRELL, W. H., BABCOCK, S. H. (Jr), et JUKES, T. H., *Pub. Health Rep. Washington.* 1940, **55** : 1333-1337.

117. MILLS, R. C., SHAW, J. H., ELVEHJEM, C. A., et PHILLIPS, P. H., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, **45** : 482-484.

118. SUPPLEE, G. C., BENDER, R. C., et KAHLENBERG, O. J., *Endocrinology*, 1942, **30** : 355-364.

119. RALLI, E. P., et GRAEF, I., *Endocrinology*, 1943, **32** : 1 ; 1945, **37** : 252

120. RALLI, E. P., et SPOOR, H. J., *Endocrinology*, 1944, **35** : 325.

121. LUSTIG, B., GOLDFARB, A. R., et GERSTL, B., *Amer. J. Physiol.*, 1944, **141** : 259-261.

122. DELACHAUX, A., et ANTOGNINI, R., *Rev. méd. Suisse romande*, 1940, 271.

123. DELACHAUX, A., *Ann. méd.*, 1939-1940, **46** : 276-288.

124. THADDEA, S., et SCHARSACH, F., *Biochem. Zeitschr.*, 1940, **305** : 109-128.

125. GIEDOSZ, B., *Klin. Wochenschr.*, 1939, **18** : 63.

126. ERB, R. E., et ANDREWS, F. N., *Endocrinology*, 1942, **30** : 258-262.

127. ANDREWS, F. N., et ERB, R. E., *Endocrinology*, 1942, **30** : 671-674.

128. DICIO, A. V., et SCHTEINGART, M., *Endocrinology*, 1942, **30** : 263-264.

129. REID, J. T., et SYKES, J. F., *J. Nutrition*, 1945, **30** : 477-483.

130. ALMQUIST, J. O., et ANDREWS, F. N., *J. Animal Sci.*, 1944, **3** : 183-187.

131. GAEHTGENS, G., et LAX., *Klin. Wochenschr.*, 1941, **20** : 641.

132. BOWMAN, D. E., MORRIS, L. E., et STACY, J. R., *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1940, **45** : 784.

133. LEBLOND, C. P., et CHAMORRO, A., *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **133** : 71-74.

134. TYSLOWITZ, R., *Endocrinology*, 1943, **32** : 103-108.

135. GIROUD, A., MARTINET, M., et BELLON, M. T., *C. R. Soc. Biol.* 1942, **136** : 710-711.

136. ANDREWS, F. N., et ERB, R. E., *Endocrinology*, 1943, **32** : 140-144.

137. WINKLER, H., *Zeitschr. ges. exp. Med.*, 1939, **105** : 723-735.

138. WINKLER, H., *Klin. Wochenschr.*, 1939, **18** : 372-374.

139. SELKURT, E. E., TALBOT, L. J., et HOUCK, C. R., *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1943, **53** : 96-98.

140. WINKLER, H., et BINDER, H., *Arch. Gynäkol.*, 1939, **169** : 465-482.

141. ISRAEL, S. L., et MERANZE, D. R., *Endocrinology*, 1941, **29** : 210-214.

142. PRATT, P. C., *Endocrinology*, 1943, **32** : 92-96.

143. HOSEMANN, H., *Zentralbl. Gynäkol.*, 1939, **63** : 1784-1792 ; 1838-1844.

144. PILLAY, A. P., *Indian Med. Gaz.*, 1940, **75** : 91-93.

145. MICKELSEN, O., DIPPEL, A. L., et TODD, R. L., *J. Clin. Endocrinol.*, 1943, **3** : 600-602.

146. PILLAY, A. P., *Indian Med. Gaz.*, 1940, **75** : 668-670.

147. CIOGLIA, L., et INFANTELLINA, F., *Arch. Fisiol.*, 1940, **39** : 487-496.

148. DESSY, J., et DONEDDU, K., *Endokrinologie*, 1940, **23** : 165-175.

149. BANERJEE, S., *Ann. Biochem. Exp. Med.*, 1944, **4** : 33-36 ; 37-40.

150. KRISTAL, J., *S. African J. Sci.*, 1945, **41** : 273-280.

151. BANERJEE, S., *Nature*, 1944, **153** : 526.

152. RALLI, E. P., et SHERRY, S., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, **43** : 669-672.

153. OWENS, L. B., WRIGHT, J., et BROWN, E., *Amer. J. Med. Sci.*, 1941, **201** : 636-642.

154. WALLRAFF, J., *Klin. Wochenschr.*, 1943, **22** : 591-592.

155. SECHER, K., *Acta. med. scand.*, 1942, **110** : 255-265.

156. GIROUD, A., et RATSIMAMANGA, A. R., *Paris medical*, 1940, (20-27 juillet).

157. GIROUD, A., SANTA, N., et MARTINET, M., *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **134** : 20.

158. GIROUD, A., et SANTA, N., *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131** : 1176-1178.

159. GIROUD, A., SANTA, N., et MARTINET, M., *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **134** : 23.

160. GIROUD, A., SANTA, N., MARTINET, M., et BELLON, M. T., *C. R. Soc. Biol.*, 1940, **134** : 100.

161. GIROUD, A., SANTA, N., MARTINET, M., et BELLON, M. T., *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1941, **23** : 108-112.

162. RATSIMAMANGA, A. R., *C. R. Soc. Biol.*, 1944, **138** : 19-20.

163. GIROUD, A., et RATSIMAMANGA, A. R., *Presse méd.*, 1940, **48** : 449-451.

164. WEINGÄRTNER, L., *Deutsch. Zeitschr. Verdauungs- und Stoffwechselkr.*, 1942, **6** : 7-20.

165. MULINOS, M. G., POMERANTZ, L., et LOJKIN, M. E., *Endocrinology*, 1942, **31** : 276-281.

166. MOSONYI, J., *Hoppe-Seyler's Zeitschr.*, 1942, **273** : 87-94.

167. GIROUD, A., et MARTINET, M., *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1941, **23** : 456-458.

168. BANERJEE, S., *Ann. Biochem, Exp. Med.*, 1944, **4** : 67-70.

169. BANERJEE, S., *J. Biol. Chem.*, 1945, **159** : 327-331.

170. SCHUPFER, F., *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1940, **15** : 382-384.

171. SAYERS, G., SAYERS, M. A., LIANG, T. Y., et LONG, C. N. H., *Endocrinology*, 1945, **37** : 96-110.

172. RATSIMAMANGA, A. R., *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131** : 863-865.

173. POJER, J., *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1939, **69** : 872-874.

174. SCHULZE, E., et FLACH, M., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1939, **193** : 727-735.

175. DE ROBERTIS, E., *Anat. Rec.*, 1941, **79** : 417-426.

176. SCHULZE, E., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1940, **195** : 276.

177. JUNG, A., *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1943, **73** : 17-19.

178. SHARPLESS, G. R., SABOL, M., ANTHONY, E. K., et ARGETSINGER, H. L., *J. Nutrition*, 1943, **25** : 119-126.

179. BARTOLI, A., FELDMAN, J., et REED, C. I., *Amer. J. Physiol.*, 1939, **127** : 552-556.

180. RICHTER, C. P., et RICE, K. K., *Amer. J. Physiol.*, 1943, **139** : 693-699.

181. OPPER, L., et THALE, T., *Amer. J. Physiol.*, 1943, **139** : 406-409.

182. MOURGUE, M., *J. Physiol. Pathol. gén.*, 1939-40, **37** : 1269-1276.

183. EGER, W., et TITZE, G., *Klin. Wochenschr.*, 1942, **31** : 859-862.

184. HIMSWORTH, H. P., et MAIZELS, M., *Lancet*, 1940, **238** : 959-960.

185. SEVRINGHAUS, E. L., et ST. JOHN, R., *J. Clin. Endocrinol.*, 1943, **3** : 635-637.

186. MASON, K. E., Vitamines and Hormones, II, p. 126., *Press Inc.*, New-York, 1944.

187. BIDDULPH, C., et MEYER, R. K., *Endocrinology*, 1942, **30** : 551-557.

188. BOMSKOV, C., et SCHNEIDER, E., *Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 1939, **191** : 715-734.

189. ESCUDERO, A., HERRAIZ, M. L., et RADICE, J. C., Inst. Nac. Nutrición Buenos Aires, *Recop. Trab. Cient.*, 1940-41, **5** : 42-47.

190. TIBIRICA, P. Q. T., DUTRA DE OLIVEIRA, J. et AGUIAR, A., *O Hospital*, 1944, **26** : 585-612.

191. ESCUDERO, A., HERRAIZ, M. L., et POLAK, M., Inst. Nac. Nutrición Buenos Aires, *Recop. Trab. Cient.*, 1940-41, **5** : 35-41.

192. DRUMMOND, J. C., NOBLE, R. L., et WRIGHT, M. D., *J. Endocrinol.*, 1939, **1** : 275-286.

193. BIDDULPH, C., et MEYER, R. K., *Amer. J. Physiol.*, 1941, **132** : 259-271.

194. BOMSKOV, C., et KAULIA, K. N., v., *Klin. Wochenschr.*, 1941, **20** : 334.

195. GUILBERT, H. R., *J. Animal Sci.*, 1942, **1** : 3-13.

196. ESCUDERO, A., HERRAIZ, M. L., et RADICE, J. C., Inst. Nac. Nutrición Buenos Aires, *Recop. Trab. Cient.*, 1940-41, **5** : 58-65.

197. ESCUDERO, A. et HERRAIZ, M. L., Inst. Nac. Nutrición Buenos Aires, *Recop. Trab. Cient.*, 1940-1941, **5** : 24-24.

198. STÄHLER, F., et PEHL, B., *Arch. Gynäkol.*, 1941, **171** : 134-151.

199. SPOTO, P., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1940, **10** : 235-238.

200. STÄHLER, F., et KAISER, W., *Arch. Gynäkol.*, 1941, **171** : 118-133.

201. STÄHLER, F., HEBESTREIT, E., et FLADUNG, K., *Arch. Gynäkol.*, 1940, **170** : 142-172.

202. STÄHLER, F., *Klin. Wochenschr.*, 1941, **20** : 356.

203. BEERSTECHER, E. (Jr), *Endocrinology*, 1941, **28** : 344.

204. ERSHOFF, B. H., *Anat. Rec.*, 1943, **87** : 297-301.

205. ADAMSTONE, F. B., *Arch. Pathol.*, 1941, **31** : 706-710.

206. ZONDEK, B., BREZEZINSKI, A., et SULMAN, F., *Endocrinology*, 1942, **30** : 25-31.

207. WINKLER, H., *Klin. Wochenschr.*, 1942, **21** : 105-108.

208. BACH, et WINKLER, H., *Arc. Gynäkol.*, 1941, **172** : 97.

209. WINKLER, H., *Klin. Wochenschr.*, 1942, **21** : 669-671.

210. TONUTTI, E., *Zeitschr. Vitaminforsch.*, 1943, **13** : 1-9.

211. ESCUDERO, A., HERRAIZ, M. L., et POLAK, M., Inst. Nac. Nutrición Buenos Aires, *Recop. Trab. Cient.*, 1940-41, **5** : 48-57.

212. MOORE, R. A., BITTENGER, I., MILLER, M. L., et HELLMAN, L. M., *Amer. J. Obstet. & Gynecol.*, 1942, **43** : 1007-1012.

213. SANCHEZ CALVO, R., *Rev. Clin. española*, 1942, **6** : 179-182.

214. WAKIM, K. G., CHEN, K. K., et GATCH, W. D., *Surg. Gynecol. & Obstet.*, 1945, **80** : 178-180.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

UNE TECHNIQUE BÉNIGNE D'AMPUTATION ABDOMINO-PÉRINÉALE POUR LES CANCERS DU RECTUM BAS SITUÉS

par

le Pr J. BRAINE (de Paris)

Devant l'impuissance du traitement par les radiations à assurer la guérison des tumeurs épithéliales malignes du rectum, celle-ci ne peut être obtenue que par leur exérèse chirurgicale ; c'est elle qui, aujourd'hui encore, conserve le dernier mot.

De nombreuses techniques utilisant des voies d'accès différentes ont été utilisées jusqu'à ce jour pour réaliser l'ablation des cancers du rectum: elles dépendent à la fois du siège et du degré d'extension du néoplasme et, aussi, des méthodes en honneur auprès des différentes Écoles chirurgicales, ainsi que des habitudes et des préférences personnelles de chaque opérateur.

Grâce aux progrès techniques réalisés, grâce à une meilleure préparation des malades, grâce à une plus exacte appréciation et à une correction attentive de leurs déficiences organiques, à des soins post-opératoires plus rigoureux, grâce, surtout, à l'utilisation des sulfamidés et de la

pénicilline, la tendance actuelle est de préférer aux amputations « mutilantes » les résections « conservatrices », les interventions restauratrices « idéales », sans colostomie iliaque définitive, avec abaissement du côlon et conservation de l'appareil sphinctérien. Ces opérations avec conservation sphinctérienne viennent d'être à l'ordre du jour du 49e Congrès français de Chirurgie, le 1er d'après guerre qui vient de siéger dernièrement à Paris (octobre 1946).

Des États-Unis d'Amérique nous sont venus tout récemment, de séduisantes techniques, de belles statistiques et de beaux films (Babcock et Bacon, de Philadelphie, en particulier) prouvant qu'on peut pratiquer avec succès, en un temps, des ablations de cancers du rectum par résection et exérèse trans-sphinctérienne, avec des suites opératoires extrêmement simples et rapides, presque sans drainage, avec conservation remarquable des fonctions du sphincter. Aux États-Unis, la préparation des malades, la perfection des soins postopératoires, un magnifique *nursing* que nous leur envions, une spécialisation à outrance qui est difficilement réalisable chez nous à l'heure actuelle, facilitent grandement l'obtention d'aussi brillants résultats.

Toutefois, le siège ampullaire bas du néoplasme, *a fortiori* quand ce siège avoisine le canal anal, rend impraticable la résection et nous sommes alors contraints de recourir à l'amputation du rectum avec sacrifice de l'appareil sphinctérien normal. Ces cas sont loin d'être exceptionnels. C'est à ces cancers bas situés, 4 à 8 cm environ de l'anus, que s'applique la technique dont nous tenterons de donner ici une description brève et schématique, mais qui comportera quelques détails précis auxquels sont dues, à notre avis, la sécurité immédiate et la grande bénignité de l'intervention, ainsi que la valeur de ses résultats éloignés. Les récidives des cancers du rectum dans la zone sous-jacente à une résection n'étant pas rares, l'exérèse très large que comporte l'amputation est la meilleure manière d'éviter ces récidives en aval du cancer extirpé : conserver le périnée anal et les releveurs, en pareil cas, équivaut à courir à la récidive.

Dans ce court exposé, nous ne donnerons que des directives d'ensemble, en y adjoignant toutefois certains détails de technique dont l'importance nous est apparue par expérience essentielle afin de réduire

au maximum le choc opératoire et la mortalité immédiate, ainsi que les récidives lointaines.

I. — Quelques *principes généraux* méritent tout d'abord d'être particulièrement soulignés ; ils sont applicables, d'ailleurs, à toute la chirurgie d'exérèse des cancers rectaux :

1° Il convient de ne pas pratiquer d'emblée, en un temps, l'exérèse d'un cancer du rectum s'accompagnant, ne fut-ce qu'à un faible degré, d'*obstruction intestinale* et *a fortiori* de sub-occlusion : *s'attaquer au cancer additionné d'occlusion sans pratiquer de dérivation préalable équivaut à multiplier la gravité de l'intervention et le nombre des échecs.*

2° L'*infection* qui accompagne toujours, à des degrés divers, un néoplasme ulcéré du rectum est un facteur majeur d'aggravation des suites opératoires. La mise au repos par *colostomie* (temporaire ou définitive), suivie de détersion et de *désinfection* très attentive du rectum cancéreux, avec association de *sulfamidothérapie préventive*, permet, en s'attaquant à une lésion exclue du circuit intestinal et aseptisée avec soin, de réduire considérablement les complications septiques post-opératoires et en particulier la cellulite pelvienne.

3° *Toute exérèse d'une tumeur du rectum ne saurait être pratiquée qu'à l'aveugle sans une laparotomie exploratrice préalable :* c'est une investigation qui s'impose, seule elle permet de faire l'*inventaire*, le bilan complet des lésions, de préciser l'extension exacte du néoplasme (cul-de-sac de Douglas et péritoine, adénopathies mésentériques, adhérences au tractus génital et à la vessie, métastases hépatiques, etc . . .). Elle seule permet de répondre à cette question essentielle : « d'abord, de quoi s'agit-il ? ». L'opérateur qui ne se fierait qu'au seul contrôle du toucher rectal et de la rectoscopie, même avec examen radiologique, risquerait fort de graves surprises opératoires (1).

4° Dans une exérèse abdomino-périnéale ou abdomino-sacrée du rectum, *c'est le temps abdominal, et en particulier le décollement pré-sacré de l'ampoule rectale pratiqué « par en haut » qui est le facteur majeur du choc opératoire.*

(1) Dans un cas que j'ai observé jadis et publié à la Société de Gastro-entérologie, j'ai découvert par une laparotomie préalable chez une femme atteinte d'un gros cancer ampullaire bas du rectum, en sub-occlusion, un endométriome recto-sigmoïdien sténosant sus-jacent au cancer : une opération purement périnéale ou périnéo-sacrée, eut risqué de passer à côté de l'endométriome, de le laisser en place et avec lui la cause de la sténose.

S'il convient de faire une cœliotomie exploratrice, il importe donc d'en *diminuer au maximum la durée et le caractère traumatisant* (il faut se borner à l'exploration pelvienne, à la ligature de l'hémorroïdale supérieure, à l'amorce de l'incision du péritoine . . . et ne faire *rien de plus. C'est par le périnée que le temps essentiel de l'exérèse devra être réalisé.*

5° Au point de vue de l'*hémostase,* on devra se rappeler que l'artère principale du rectum, la voie essentielle de son irrigation est la *mésentérique inférieure* (ou l'hémorroïdale supérieure qui lui fait suite) ; on pourrait presque dire qu'elle est la seule importante du point de vue chirurgical. Aussi bien sa ligature préalable, anatomique, précise, qu'on placera haut au-dessus de la zone ganglionnaire suspecte, sur la mésentérique plutôt que sur l'hémorroïdale, est-elle d'une importance majeure au cours du temps abdominal : à elle seule, elle serait une justification de ce 1er temps opératoire. Cette ligature préalable simplifie dans des proportions considérables l'hémostase au cours de l'ablation du rectum « par en bas ». La ligature de l'hémorroïdale supérieure est beaucoup plus malaisée, plus imprécise et par conséquent moins sûre, par la voie basse.

6° La *rachianesthésie* est, à notre avis, le mode d'anesthésie de choix, à condition d'user d'une bonne solution (syncaïne à 8% par exemple) et de lui adjoindre, avant et après la ponction lombaire, de l'éphédrine associée à la caféine et à l'adrénaline. Le choc est ainsi minimisé, il n'y a pas de chute de pression artérielle et les manœuvres opératoires sont singulièrement facilitées et abrégées.

7° Enfin, les bactériostatiques récents contribuent pour leur large part au succès et à la simplicité des suites opératoires : *sulfamidés* préopératoires et largement pulvérisés *in situ* dans la brèche pelvi-périnéale ; la *pénicilline* sera surtout réservée à la phase post-opératoire.

II. — Résumons maintenant, schématiquement, la *technique* employée :

A) Premier temps (exploration abdominale et dérivation des matières par colostomie).

La rachianesthésie est pratiquée avec une solution à 8% de syncaïne (10 à 12 centigrammes environ suffisent) ; elle est précédée d'une injection

d'éphédraféine une demi-heure auparavant et suivie immédiatement d'une injection d'adréphédrine.

L'incision médiane sous-ombilicale comporte l'exploration complète du pelvis, la recherche de l'extension du néoplasme, l'examen du cul-de-sac de Douglas et du péritoine pelvien, des adhérences au tractus génital. On recherchera la présence de noyaux métastatiques palpables au niveau du foie. On examinera la disposition, la longueur du côlon pelvien, afin de placer correctement l'anus iliaque et de pouvoir abaisser ultérieurement l'S iliaque aisément, sans tractions, lors du temps périnéal.

L'établissement d'une colostomie iliaque gauche définitive, avec section de l'intestin, comportera la confection d'un *pont cutané* intermédiaire aux deux branches de l'anse colique extériorisée. Insistons sur la nécessité de *pratiquer l'anus iliaque avec beaucoup de soin* (dissociation sans section des fibres musculaires) afin d'obtenir une continence et une utilisation fonctionnelle aussi satisfaisante que possible. Il convient, bien entendu, de faire une suture très soigneuse de chaque extrémité colique au péritoine et à la paroi au fil non résorbable (lin ou soie fine). C'est à ce prix que l'anus contre nature deviendra une infirmité parfaitement tolérable. La ponction de l'anse extériorisée sera faite au bout de 48 heures ; la section de l'anse vers le 5e ou 6e jour.

B) Entre les deux temps. On désinfectera avec le plus grand soin le néoplasme exclu par des lavages quotidiens, de haut en bas et de bas en haut, à l'eau bouillie additionnée de *coaltar* saponiné, qui se montre un des meilleurs désinfectants en l'occurrence. L'intervalle entre le temps de dérivation et le temps d'exérèse sera de trois semaines à un mois environ : à notre avis il convient d'allonger plutôt que de raccourcir cet intervalle, le néoplasme exclu gagnant à être désinfecté avec la plus grande attention avant son exérèse.

C) Deuxième temps (d'exérèse) : abdomino-périnéo-sacré. Les soins préopératoires avant le 2e temps consisteront essentiellement en sulfamidothérapie et en une transfusion de 300 à 500 grammes environ 48 heures avant l'intervention. Les Américains ont l'habitude de faire un bilan très détaillé et très précis du malade au point de vue humoral et pratiquent des explorations multiples (protéines, etc.) afin de corriger, dans la mesure du possible, toutes les déficiences organiques avant le

temps d'exérèse. Nous croyons que c'est surtout important dans les opérations en un temps et que, précisément, la dérivation préalable des matières, avec mise au repos et désinfection des lésions, est la meilleure méthode pour obtenir l'amélioration de la condition générale du malade et de lui permettre d'affronter avec le minimum de risques le 2e temps opératoire.

La rachianesthésie (12 à 15 centigrammes de syncaïne) sera pratiquée dans les mêmes conditions que celle du 1er temps.

a) La *cœliotomie abdominale sous-ombilicale* du 2e temps, menée le plus rapidement possible (¼ d'heure environ) comportera, en plus de la nouvelle vérification des lésions, trois points essentiels :

1° la section entre deux ligatures de l'*artère mésentérique inférieure* (au catgut ou de préférence à la soie) vers la hauteur du promontoire : cette ligature est d'une facilité très variable suivant l'absence ou l'existence d'une infiltration graisseuse du méso. Elle sera suivie de l'incision verticale du péritoine à droite et à gauche du rectum. Nous avons coutume, à ce moment, de vérifier attentivement par la vue et le toucher, l'état des *ganglions* et de prélever les plus élevés de la chaîne dont on va réaliser l'exérèse pour en pratiquer, à part, l'examen histologique (le pronostic lointain dépend du résultat de cet examen).

2° la *ligature du côlon avec une grosse soie-repère* qui marquera la limite supérieure de l'exérèse et le point d'abaissement du côlon choisi pour le temps périnéal.

3° une simple incision latéro-rectale du péritoine pelvien de part et d'autre de l'ampoule rectale, qui ne doit pas comporter de dissection prolongée. Elle amorcera simplement et facilitera le temps d'exérèse « par en bas ». Aucun décollement pré-sacré, choquant, aucune péritonisation ne sera pratiquée par en haut. Le temps abdominal sera réduit ainsi au minimum.

La paroi abdominale sera fermée solidement et rapidement en un plan aux fils de bronze (avec une aiguille creuse spéciale), et quelques soies ou crins cutanés intermédiaires.

b) Changeant le malade de position opératoire, l'*exérèse du rectum est alors pratiquée par voie périnéale*, avec *résection* coccygienne et ablation

des 2 ou 3 centimètres du *sommet du sacrum*, pour faciliter la libération de la face postérieure de l'ampoule.

Énumérons brièvement les temps opératoires :

1° L'*orifice anal est fermé par une grosse soie* faufilée autour de lui et qui servira de tracteur ; on peut également maintenir l'anus fermé par deux pinces de Richelot, qui ne dérapent pas.

2° *Incision cutanée en « coupe »* (incision transversale bi-ischiatique en avant du rectum, rétro-vulvaire ou rétro-bulbaire, incision curviligne à droite et à gauche de l'anus, incision antéro-postérieure longitudinale rétro-anale menée jusqu'à la partie inférieure du sacrum).

3° *Attaque du périnée superficiel. Libération du canal anal* en avant (rétro-bulbaire ou rétro-vulvaire). Chez l'homme, un béniqué urétral peut être un repère commode ; il n'est nullement indispensable. Clampage et ligature des hémorroïdales inférieures qui saignent peu en général.

4° *Résection du coccyx et de la dernière pièce sacrée* (la forte pince « tricoise » de Velpeau est commode). Amorce du *décollement postérieur pré-sacré de bas en haut*, au ras de la concavité sacrée, *en dehors de la gaine fibreuse du rectum* (temps bénin quand il est exécuté par cette voie périnéale, très choquant au contraire quand il est pratiqué par voie abdominale où la main gantée intra-péritonéale travaille avec peine pour évider en bas la face antérieure du sacrum). Section des fibres musculaires des releveurs, très *en dehors*. Ligature des deux hémorroïdales moyennes, clampées avec deux pinces de J.-L. Faure. Continuation de la libération postérieure de l'ampoule rectale. Ouverture en avant du cul-de-sac péritonéal de Douglas.

5° *Extériorisation progressive du rectum néoplasique*. Abaissement du recto-côlon : on en « accouche » toujours aisément une grande longueur qui surprend toujours, par son importance, les débutants (le rectum, plissé verticalement « en accordéon » mérite vraiment bien mal son nom !).

6° Un temps très important est alors la *fermeture du péritoine autour du côlon abaissé ;* elle sera faite très soigneusement, hermétiquement, à l'aiguille montée et au fil de lin faufilé dans la paroi séro-musculeuse du côlon, au-dessus de la grosse soie-repère liée sur l'intestin lors du

temps abdominal ; en arrière, une mèche iodoformée ou sulfamidée est glissée au devant du sacrum. Cette fermeture péritonéale soigneuse est destinée non seulement à éviter l'infection du péritoine, mais surtout à s'opposer à l'issue des anses intestinales grêles, à leur précipitation au dehors et à leur étranglement au travers de la brèche péritonéale.

7° *Le côlon abaissé au fond de la plaie* est alors ouvert et fixé sur un tube de Paul (de Liverpool), tube en verre *droit*, avec gorge circulaire, introduit avec précaution et solidement lié par une soie ou un gros fil de lin soigneusement faufilé au préalable dans la paroi colique (afin d'éviter le glissement de l'intestin sur le tube de verre). On sectionne alors la longue pièce opératoire ano-recto-colique.

8° *Traitement de la plaie pelvi-périnéale.* L'hémostase est vérifiée très attentivement et complétée, s'il y a lieu. Des sulfamidés en poudre sont pulvérisés abondamment, de préférence avec un fort insufflateur. La plaie est méchée par plusieurs longues mèches ourlées, iodoformées ou sulfamidées : une présacrée, deux mollement tassées dans la large cavité d'exérèse ; elles maintiennent en place, dans l'axe, le tube de Paul. L'énorme cavité béante largement exposée est d'un tamponnement aisé et d'un drainage facile. Les sulfamidés permettent, sans danger, de la suturer partiellement en arrière, au-dessous de la brèche sacro-coccygienne, aux crins doubles : le temps de réparation est ainsi abrégé.

On placera dans la vessie une sonde molle à demeure : elle sera changée au bout de 4 ou 5 jours, pour éviter son incrustation calcaire, fréquente en pareil cas.

Autrefois, j'avais coutume d'injecter, dans les parties molles périphériques, plusieurs seringues de sérum antigangréneux polyvalent. L'usage des sulfamidés a rendu cette précaution inutile.

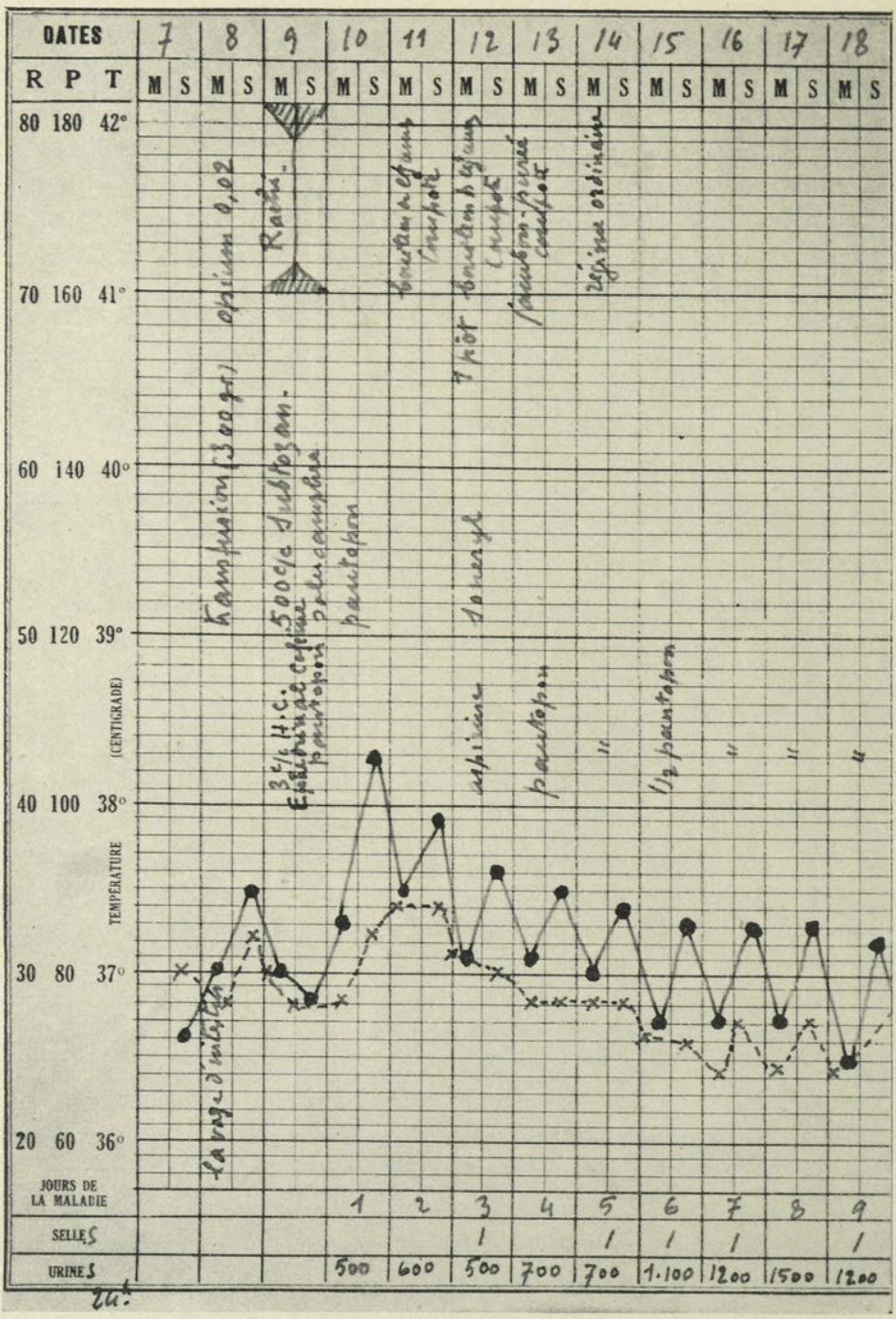
Suites opératoires.

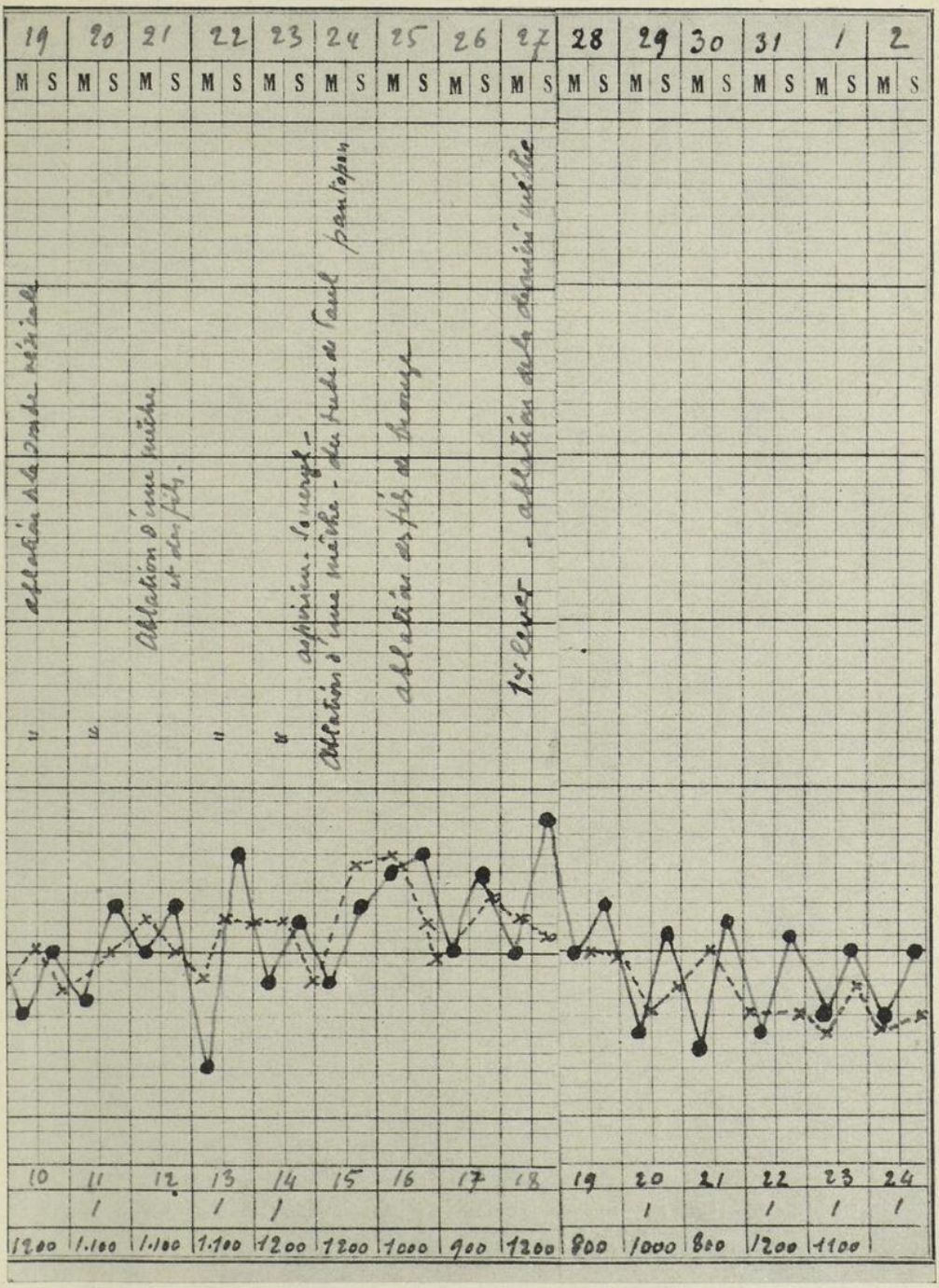
a) Suites immédiates. Elles sont, en règle générale, d'une grande simplicité. Je fais faire habituellement, le jour même de l'intervention, 500 c.c. de Subtosan (solution de polyvinylpyrrolidone, succédané du plasma sanguin) à titre d'antichoc, de l'éphédrinal et le soir du pantopon, lequel est continué 4 ou 5 jours de suite. Les 3 ou 4 premiers jours passés, où on doit soutenir l'état général (tonicardiaques, etc.) tout

danger est habituellement conjuré. Le tube laisse s'écouler fort peu de liquide louche. La température dépasse rarement 38°, sinon la pénicilline est utilisée, à fortes doses d'emblée. Le pansement est laissé en place, sans toucher aux mèches avant le 7e ou 8e jour, au moins. Puis elles sont raccourcies, puis enlevées l'une après l'autre à partir du 12e jour environ. Les fils de bronze de la paroi sont enlevés en une ou deux fois vers le 15e jour. Le tube de Paul tombe de lui-même, ou est enlevé facilement aux environs du 12e ou du 15e jour.

b) *Suites tardives.* La vaste cavité d'exérèse pelvi-périnéale se déprime et s'affaisse avec grande rapidité. Il est indiqué de faire lever de bonne heure l'opéré (vers le 12e ou le 15e jour). La station verticale permettra au périnée de se combler plus vite. Après l'ablation des mèches, les pansements sont extrêmement simples : irrigation de la plaie au Dakin, suivie de poudrage et de tamponnement avec de la gaze sulfamidée. L'opéré peut rentrer chez lui vers le 20e jour, les pansements ultérieurs étant facilement exécutés par une infirmière. Le périnée ne tarde pas à se réparer et à s'affronter parfaitement : la peau se ferme complètement et définitivement au bout de six à huit semaines, le malade circulant dans sa chambre depuis longtemps. L'anus iliaque, s'il a été établi avec soin, en évitant tout délabrement pariétal et toute éventration, présente une continence très satisfaisante à condition de régler l'alimentation et les selles : son entretien sera alors facile, à condition de proscrire toute poche, tout appareillage de caoutchouc qui aspire et « ventouse » habituellement l'intestin et amène un prolapsus muqueux du côlon ; un simple bandage de corps souple est infiniment préférable et suffit, dans la règle, à assurer une vie sociale parfaitement convenable.

c) Que devient le segment de côlon exclu, inutilisé, sus-jacent à l'exérèse ? Son extrémité inférieure, dans laquelle était placé le tube de Paul, se ferme complètement ; son orifice supérieur ; situé au-dessous de l'anus iliaque définitif, lui sert de soupape et laisse s'écouler une sécrétion muqueuse peu abondante, qui se tarit rapidement par suite de l'atrophie subie par ce fragment d'intestin exclu ; je n'ai jamais observé d'ennuis ultérieurs de son fait.


DATES
7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
R P T
M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S
80 180 42°
70 160 41°
60 140 40°
50 120 39°
40 100 38°
30 80 37°
20 60 36°
(CENTIGRADE)
TEMPÉRATURE
Camphorine (3 gouttes) opium 0,02
Ratafia
3 F/4 H.C. 500 c/c d'eau
Eau-de-vie de Cognac
1 pot
1 pot
Repos
Repos
Repos


19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2
M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S M S
10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
1200 1.100 1.100 1.100 1200 1200 1000 900 1200 800 1000 800 1200 1100

REMARQUES ET CONCLUSIONS

Telle est, brièvement schématisée, l'opération qu'on peut exécuter pour les cancers rectaux de siège ampullaire bas, les cancers étendus ou atteignant le canal anal et qui ne se prêtent pas à la résection avec l'appareil sphinctérien normal. Elle est sûre et bénigne et nous reproduisons ci-contre la feuille de température d'une de nos malades récemment opérée de cette manière : il est difficile d'obtenir des suites opératoires plus simples, plus apyrétiques et plus favorables.

La suppression du sphincter anal et l'établissement d'une colostomie iliaque définitive constituent-elles une infirmité majeure transformant ces opérés, comme certains ont pu le dire, en véritable « épaves de la société » ? Nous répondrons sans hésiter par la négative, sauf si la colostomie iliaque a été mal faite. Sans doute peut-on, après une amputation large du rectum avec exérèse de l'appareil sphinctérien, et sans établir de colostomie iliaque de dérivation définitive, abaisser le côlon pelvien sectionné et rétablir le cours des matières par la voie normale, par le périnée : c'est une technique que nous avons longtemps employée et que nous avait enseignée, il y a plus de vingt-cinq ans, notre regretté Maître Paul Lecène. La sténose, qui se fait favorablement à la partie supérieure de l'entonnoir cutané cicatriciel autour de l'intestin qu'on y abouche, suffit fréquemment à obtenir une certaine continence, grâce, surtout, à une alimentation convenablement choisie : j'ai plusieurs opérés datant de 10 et 15 ans qui vivent ainsi sans récidive, avec une continence correcte et qui mènent une vie normale. Toutefois, le résultat fonctionnel est inégal : la continence peut être satisfaisante, mais l'anus périnéal, dépourvu de sphincter normal, peut se montrer parfois d'une continence relative ou s'ulcérer au niveau d'une peau cicatricielle ou, parfois, se sténoser exagérément et nécessiter alors des dilatations ou des retouches ultérieures : mieux vaut à coup sûr, dans ces cas, une colostomie iliaque bien faite et c'est pourquoi nous avons actuellement tendance à revenir à la colostomie iliaque préalable et à lui donner la préférence. Il arrive que des opérés la réclament, en cas de continence peu satisfaisante d'un anus qui avait été préalablement établi au périnée.

Nous ne dirons pas que l'opération ci-dessus décrite constitue une intervention « idéale », ni que c'est la meilleure et la seule technique à utiliser *dans tous les cas*, mais c'est une excellente opération, simple et peu grevée de mortalité (il est normal d'obtenir avec elle des séries de dix interventions consécutives sans mort opératoire) qui convient aux cancers ne se prêtant pas aux résections suivies d'utilisation de l'appareil sphinctérien normal. Bien entendu, pour les cancers de siège favorable, nous donnerions la préférence aux résections abdomino-sacrées ou aux amputations intra-sphinctériennes à la manière de Babcock et de Bacon, qui donnent aujourd'hui de si beaux résultats entre des mains expertes.

Il n'en reste pas moins vrai que l'amputation du rectum avec colostomie iliaque définitive est une opération peu grave, ne s'accompagnant pas de désunions des sutures ni de fistules, ni d'incontinence périnéales, lesquelles ne sont pas exceptionnelles, même à l'heure actuelle, dans les résections et les tentatives de conservation sphinctérienne normale, surtout dans les mauvais cas. C'est, de plus, une intervention d'exécution facile à la portée des chirurgiens les moins spécialisés ; elle évite, par sa grande simplicité, bien des incidents. Elle nous paraît être la méthode de choix dans les cancers du rectum bas situés.

Bénigne quant à ses suites immédiates, elle paraît donner, par l'étendue de l'exérèse qu'elle permet de réaliser, les meilleures chances de guérison définitive. L'avenir seul nous fixera sur le pourcentage précis des récidives après les opérations dites conservatrices.

ANALYSES

A. H. BAGGENSTOSS, W. F. FELDMAN et H. C. HINSHAW. **Streptomycin in miliary tuberculosis. (Its effect on the pathological lesions of generalized miliary tuberculosis in human beings).** (La streptomycine et la tuberculose miliaire. Étude histologique de ses effets thérapeutiques sur les lésions tuberculeuses miliaires de l'homme.) *Am. Rev. of T. B.*, **15** : 54-76, (jan.) 1947.

Les auteurs rappellent les résultats favorables obtenus par la streptomycine dans la tuberculose expérimentale du cobaye et dans la tuberculose de l'homme.

Ils étudient cinq cas de tuberculose miliaire compliquée d'une méningite bacillaire en mettant en évidence les lésions modifiées par cette médication.

Cas I. Une fillette de 9 mois souffre d'une tuberculose ganglio-pulmonaire depuis 3 mois lorsqu'elle présente des signes méningés. Elle reçoit 4.5 grammes de streptomycine en 4 jours. La thérapeutique n'influence en aucune façon l'allure clinique de la maladie et n'exerce aucune action sur la morphologie des lésions miliaires.

Cas II. Une enfant de 15 mois complique une tuberculose ganglio-pulmonaire d'une généralisation miliaire. Elle reçoit 56.5 grammes de streptomycine en 2 mois. Les inoculations au cobaye des liquides céphalo-rachidien et gastrique le tuberculise d'abord, cesse subséquemment de provoquer des lésions tuberculeuses avec la continuation de la thérapeutique et le tuberculise de nouveau à la suspension de la médication. L'autopsie révèle la présence de foyers miliaires constitués d'un tissu fibro-conjonctif parsemé de lymphocytes. Les méninges sont farcies de minuscules infarctus au sein d'un tissu inflammatoire.

Cas III. Un homme de 46 ans subit une néphrectomie pour une tuberculose rénale droite à 38 ans. Il fait une péritonite tuberculeuse à la suite de la perforation d'une ulcération vésicale au cours d'une

cytoscopie. Le tout se complique d'une généralisation miliaire contre laquelle l'administration de 248.9 grammes de SM en 102 jours est impuissante. L'examen histologique met en évidence la co-existence de lésions miliaires circonscrites par du tissu fibro-conjonctif et de lésions caséeuses extensives aux poumons et au foie. La rate, le rein gauche, la vessie et la prostate sont le siège de lésions caséeuses extensives. Les méninges ne présentent qu'une légère réaction inflammatoire tandis que le cerveau contient quelques tubercules caséifiés à proximité des méninges.

Cas IV. Un adulte de 34 ans fait une pleurésie droite qui donne naissance, 4 mois après le début clinique, à une dissémination hématogène. Il reçoit 177 grammes de SM en 6 semaines. La température devient normale, le liquide céphalo-rachidien cesse de tuberculiser le cobaye, les radiographies pulmonaires se nettoient, les lésions miliaires du fond d'œil régressent. Il fallut discontinuer le traitement à cause des troubles psychiques, rénaux et auditifs. L'examen *post mortem* permit de constater la régression des lésions miliaires pulmonaires, hépatiques et spléniques. L'absence de lésions méningées faisait contraste avec la dissémination des lésions cérébrales.

Cas V. Un adolescent de 14 ans est atteint d'une tuberculose ganglio-pulmonaire qui évolue vers la généralisation miliaire. Il reçoit 242.5 grammes de SM en 6 semaines. Les ombres punctiformes radiographiques pulmonaires régressent. A l'autopsie, tandis que les lésions pulmonaires, ganglio-hilaires spléniques, hépatiques et rénales droites épousent le type fibreux, les lésions rénales gauches, prostatiques et cérébrales ont le type exsudatif. Par contre, les méninges sont indemnes de lésions tuberculeuses.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

Les auteurs entendent par régression des lésions miliaires, leur évolution vers la fibrose, l'hyalinisation et l'absence de leur caséification. Ils ne désirent pas affirmer leur stérilité bactériologique que les inoculations positives à l'animal et la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants viennent surabondamment démentir.

La fibrose affecte une disposition irrégulière et anguleuse différente de la topographie périphérique régulière. Les auteurs attribuent cette morphologie des foyers miliaires à la rapidité de leur organisation qui contribue à inhiber le processus de caséification centrale.

La coïncidence des lésions régressives et extensives dans le même organe ou dans des organes différents serait en rapport avec la structure anatomique, avec l'organisation vasculaire et avec la topographie des parenchymes intéressés. Ainsi, les poumons peuvent être le siège de lésions exsudatives et productives à la fois tandis que le foie ne présente que des lésions folliculaires. Ils ajoutent à ces explications les dimensions des lésions en faisant remarquer fort logiquement que les lésions minimes sont plus facilement influençables par la médication que les lésions étendues. Ils font aussi entrer en jeu la teneur de l'organe en SM. Le Dr F. R. Heilman a évalué en microgrammes par gramme la quantité de SM. repérée dans les tissus nobles du cas V. Tandis que le liquide céphalo-rachidien en contenait 15.8 microgrammes, le cerveau n'en contenait

pas. Ce fait pourrait expliquer les lésions régressives méningées et les lésions extensives cérébrales. Par contre, les reins qui en contenaient 172.8 présentaient des lésions extensives. Cette constatation semble donc infirmer la dernière hypothèse.

Ils ne peuvent expliquer la cause de l'absence de SM dans le cerveau. Le tissu nerveux possède peut-être pour les SM une barrière identique à celle qu'il semble avoir pour certaines substances colorantes et la bile.

Quant aux troubles rénaux, ils les attribuent à des impuretés accompagnant la médication donnée au cas IV puisque les 4 autres malades n'ont présenté aucune altération de ces organes.

Ils ignorent la cause réelle des troubles mentaux et auditifs. Les troubles psychiques sont susceptibles d'être attribués à l'encéphalite ou à la méningite tandis que la surdité peut relever de lésions constatées au pont de Varolle.

Les auteurs n'ont pas utilisé la voie intra-rachidienne pour ces cinq malades. Ils ont subséquemment observé des résultats supérieurs en adoptant les voies parentérale et intra-rachidienne dans des méningites tuberculeuses.

Ils considèrent que ces études établissent la preuve d'une action positive d'ordre thérapeutique sur des lésions rencontrées dans deux maladies ordinairement mortelles, soit la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse.

Philippe RICHARD.

S. KIMBALL et W. A. C. CHAPPLE. **Laënnec's cirrhosis : the effect of therapy in increasing life expectancy.** (La prolongagation de la survie dans la cirrhose de Laënnec sous l'influence de la thérapeutique.) *Gastroentorology*, vol. 8, n° 2, (fév.) 1947.

Pour juger de l'effet de la thérapeutique par un régime riche en protéines et en vitamines sur l'évolution de la cirrhose, les auteurs ont étudié les dossiers de 143 malades atteints d'une cirrhose parvenue au stade de décompensation (ascite, splénomégalie, varices œsophagiennes et œdème malléolaire).

Le groupe A comprend 57 malades qui furent traités, durant les années 1936 à 1940, par une diète comprenant 400 grammes d'hydrates de carbone, 70 grammes de protéines et 90 grammes de lipides, sans addition de vitamines.

Le groupe B comprend 86 patients traités, pendant la période 1941-1945, par un régime alimentaire contenant 150 à 250 grammes de protéines, 350 grammes d'hydrates de carbone et 60 grammes de lipides ; 90 grammes de levure de bière, 30 milligrammes de thiamine et 3 c.c. d'extrait de foie furent en plus prescrits tous les jours.

Résultat. Après 5 ans, 80% des malades du groupe A sont morts, tandis que, seulement 55% des patients du groupe B sont décédés. La durée moyenne de survie, à partir du début de la décompensation, fut dans le groupe A de 10 mois, dans le groupe B, de 40 mois.

L'institution de cette thérapeutique à un stade plus précoce de la maladie pourrait peut-être empêcher la décompensation, du moins dans la cirrhose alcoolique, où l'efficacité du traitement semble beaucoup plus apparente.

J.-Paul DUGAL.

Révérend F. W. REACOCK (Nain, Labrador). **Some Esquimo remedies and experiences of an amateur doctor among the Labrador Esquimo.** (Remèdes esquimaux et expériences d'un médecin amateur chez les Esquimaux du Labrador.) *Canadian Medical Association Journal*, **56** : 328, (mars) 1947.

Autrefois, le *shaman* ou le sorcier (*AngaKoK*) avait le monopole du traitement des maladies chez les Esquimaux. Le médecin sorcier, qui était à la fois prophète, prêtre et guérisseur, est pratiquement disparu. Les remèdes et les moyens de traitements sont devenus l'apanage de toute la population et on se les transmet de père en fils.

Il y a 175 ans, les premiers missionnaires venus de Moravie abordèrent chez les Esquimaux. Quelques-uns d'entre eux étaient des médecins, les autres avaient des notions médicales surtout d'homéopathie.

Pendant un certain nombre d'années, il y eut un hôpital à OKaK et un autre à Nain. Celui-ci avait une infirmière résidente et appartenait à la Compagnie de la Baie d'Hudson.

Depuis 30 ans, il n'y a pas de médecin résident dans la partie septentrionale du Labrador. Tous les ans, un médecin de l'Association internationale Grinfell y fait une visite. De temps à autre, les missionnaires moraviens appellent à leur secours des médecins de l'Aviation canadienne.

On trouve encore chez les Esquimaux des vieux remèdes de famille qui sont transmis de grand'mère en grand'mère.

L'influenza existe à l'état endémique chez les Esquimaux. Deux fois par année, cette maladie prend l'allure d'une épidémie, sa nature et sa gravité variant d'une fois à l'autre. Ces épidémies surviennent au cours du premier dégel de l'hiver et au printemps. Tous les 20 ans, ces épidémies prennent une virulence particulière. En 1943, 23 malades sur 280 moururent au printemps et, au cours de l'été, 15 des 250 malades moururent.

La tuberculose est une maladie transmise par les Blancs et elle semble s'étendre avec l'usage chez les Esquimaux de l'alimentation des Blancs.

Une autre maladie importante chez les Esquimaux est une espèce d'éruption pustuleuse de la peau que les indigènes appellent *KallaK*. Cette éruption peut faire penser à la gale, mais le Dr Hutton, qui a vécu chez les Esquimaux pendant plusieurs années, n'a jamais pu mettre en évidence l'acarus. Cette éruption survient lorsqu'il y a une déficience de viande de phoque. C'est apparemment une maladie de carence.

Les Esquimaux font facilement des hémoptysies et des suppurations. Les hémoptysies, chez les non-tuberculeux semblent être dues à des manifestations scorbutiques ou au froid extrême de ces régions.

TRAITEMENTS

Les Esquimaux recourent à l'aide des missionnaires ou se traitent eux-mêmes. Ils utilisent contre l'influenza une infusion de *Ledum Palustre* qu'ils boivent une demi-tasse à la fois. Ils transpirent et souffrent moins. Il semble que cette infusion ait été apportée d'Allemagne par les missionnaires puisqu'on la retrouve dans certaines parties de l'Allemagne.

On traite les hémoptysies et les hémorragies du poumon avec un mélange de saule *bush skins*.

Les Esquimaux ont une grande confiance dans les propriétés curatives de la peau des rongeurs. Ils appliquent sur les blessures la peau d'une souris qu'ils viennent de tuer et ils prétendent guérir la blessure instantanément. Ils utilisent encore les peaux de souris contre les adénites. Ils emploient aussi la peau du lapin arctique comme pansement et pour garder les blessures au chaud.

Ils mangent des bourgeons de saule pour combattre les effets du scorbut.

Les Esquimaux ont une façon spéciale d'enlever les corps étrangers de l'œil. Ils prennent un pou, ce qui est bien facile à trouver chez eux, y attachent un cheveu de femme et placent le tout sur l'œil du malade. Le pou en se promenant traîne après lui le cheveu et enlève le corps étranger. Ce moyen serait infaillible.

Ils semblent n'avoir aucun traitement pour la maladie appelée *KallaK*.

Les médecins esquimaux (*AKiterijut*) traitent toutes les maladies par des manipulations et des frictions. L'esquimau a toujours quelque chose de brisé : c'est sa plainte habituelle. Et son médecin doit en fixer les morceaux. Parfois les manipulations de celui-ci sont tellement rudes que le malade en souffre considérablement pendant plusieurs jours. Malgré cela, l'*AKiterijut* ne manque pas de clients.

Les sulfamidés provoquent facilement chez eux des hyperhémies de la conjonctive, au bout de 48 heures dans 40% des cas, et après 72 heures dans 30% des cas, aux doses ordinaires. Si on utilise des demi-doses, cet accident n'apparaît pas.

L'auteur a expérimenté l'utilisation de vitamines chez plusieurs familles d'esquimaux. Il semble que la substitution du pain blanc à la viande, aux poissons et aux baies qui constituaient la nourriture habituelle des Esquimaux ait amené une déficience vitaminée capable d'expliquer leurs maladies des yeux, de la peau et des dents. L'addition des substances vitaminées fit disparaître ces maladies, en particulier le *KallaK*.

La mortalité infantile est assez élevée. Elle est due au fait que les mères ne peuvent nourrir leurs enfants d'une façon convenable. Certaines esquimaudes nourrissent pendant de nombreuses années, jusqu'à 10 ans, sans arrêt. Certaines de ces femmes ne s'en portent pas plus mal.

La civilisation européenne, si elle a apporté un peu de propreté aux Esquimaux, n'a pas amélioré leur état de santé, bien au contraire.

Les mariages consanguins sont très fréquents et peuvent expliquer, en partie, le taux élevé de la mortalité infantile.

Le parquage des Esquimaux a eu une mauvaise influence. Missionnaires et Officiels encouragent actuellement les Esquimaux à se disperser aussi loin que possible les uns des autres, tant dans l'intérêt de leur santé que dans l'intérêt de leur chasse à la nourriture.

L'esquimau pur disparaît et, avant la fin du siècle, il n'y aura plus que des métis. Le gouvernement fait des efforts considérables pour en conserver la race. Espérons qu'il réussira.

Sylvio LEBLOND.

L. R. **Traitement des leucémies par l'uréthane.** *Presse médicale*, n° 12, (22 février) 1946, p. 137.

L'uréthane, ou carbamate d'éthyl, est un hypnotique faible employé surtout chez les animaux de laboratoire. En thérapeutique, il sert surtout à préparer les solutions aqueuses de chlorhydrate de quinine. Il semble qu'il ait actuellement une indication inattendue dans les leucémies. En effet, au cours de leurs recherches sur l'action inhibitrice de l'uréthane et d'autres esters de l'acide carbamique sur le développement de certaines tumeurs comme l'épithélioma du sein, Hadow et Sexton ont constaté l'apparition d'une leucopénie marquée chez neuf des quinze malades soumis au traitement. Cette constatation a été le point de départ de recherches nouvelles chez les leucémiques. Celles-ci ont porté sur 19 cas de leucémie myéloïde et 13 cas de leucémie lymphoïde. L'uréthane était administré par voie buccale dans l'eau chloroformée additionnée de sirop d'orange (1 gramme d'uréthane pour 16 centimètres cubes de solution). Les doses varient suivant la hauteur de la courbe leucocytaire. Treize malades furent traités par l'uréthane seul. Chez tous les malades, la courbe leucocytaire montra une baisse rapide ; il fallut de 19 à 134 grammes pour ramener la leucocytose à 20,000 globules blancs. Le traitement dura trente jours, en moyenne. La diminution des leucocytes a porté surtout sur les myéloblastes et les promyélocytes qui disparurent dans la plupart des cas. Viennent ensuite, dans l'ordre de leur sensibilité à l'uréthane, les myélocytes et les métamyélocytes, les polynucléaires se montrant plus résistants. Simultanément, on note que le taux de l'hémoglobine s'élève graduellement chez les malades traités ce qui semble démontrer que le médicament n'est pas nocif pour les globules de la série rouge. Tous les malades, sauf quatre, montrèrent une amélioration nette et rapide qui s'est maintenue pendant toute la durée du traitement (six mois en moyenne). L'uréthane a provoqué assez souvent des nausées, des vomissements, mais ces troubles furent corrigés par l'administration rectale du médicament.

Treize cas de *leucémie lymphoïde* furent soumis au même traitement. Onze de ces malades ont été traités par l'uréthane seul. Les résultats se sont montrés moins bons que dans la leucémie myéloïde. Dans un cas,

8 grammes ont suffi à faire passer la leucocytose de 48,000 à 7,000 ; dans un autre cas, 360 grammes en 63 jours ne parvinrent pas à ramener une leucocytose de 750,000 au voisinage de la normale. Les lymphoblastes semblent être rapidement atteints ; ils disparurent dans 4 cas sur 5 ; dans un autre cas, ils diminuèrent notablement pour réapparaître après la cessation du traitement. Le taux de l'hémoglobine s'éleva dans 7 cas ; il s'abaissa dans 4 cas. Le taux initial de l'hémoglobine semble avoir une grande importance : sur 6 malades ayant 55 pour 100 d'hémoglobine, 5 survivent ; sur 4 malades n'ayant pas 55 pour 100, 3 sont morts. Les adénopathies diminuèrent de volume, sans disparaître. Des 11 malades, après une observation de quatre mois, 6 sont morts, 3 sont bien, 1 présente un état stationnaire. Neuf des malades traités présentèrent de l'anorexie, des nausées ou des vomissements.

Les auteurs croient que les résultats obtenus par l'emploi de l'uréthane dans le traitement des leucémies se rapprochent de ceux qui sont observés au cours du traitement radiothérapique : mêmes effets et dans les mêmes délais sur les leucocytes, même action sur les hématies. La leucémie myéloïde est bien influencée par l'uréthane et la radiothérapie. Dans les leucémies myéloïdes ou lymphoïdes aiguës l'uréthane a une action indiscutable sur le sang, mais les résultats semblent aussi décevants que ceux de la radiothérapie.

Honoré NADEAU.

Sidney W. FOX, Ph.D., Research associate professor, Iowa State College, Ames, Iowa. **Amino acids.** (Les acides aminés.) *Canadian Medical Association Journal*, **56** : 76, (jan.) 1947.

L'importance des acides aminés provient du fait qu'ils sont les parties constituantes des albumines et qu'aucune substance n'est plus intimement liée aux phénomènes vitaux que la protéine. Les hormones, les anticorps, les enzymes sont des protéines. Les gènes qui joueront, d'après certains auteurs, un rôle important dans la médecine préventive de l'avenir, sont des protéines. Les virus, l'hémoglobine, les membranes, les muscles, les cheveux, la peau et les ongles contiennent des protéides. Les protéines composées d'acides aminés, contribuent à la formation du corps et au maintien de son équilibre structural.

PRÉPARATION DES ACIDES AMINÉS

Vingt-quatre acides aminés concourent à l'élaboration des protéines. On les isole par hydrolyse ou digestion chimique des substances protidiques. De plus en plus on les synthétise. Tous ces acides aminés peuvent être soit lévogyres, soit dextrogyres. L'organisme humain ne peut utiliser que les formes lévogyres. Les acides aminés isolés par hydrolyse sont lévogyres. Ceux qui sont produits par synthèse sont en partie lévogyres et en partie dextrogyres.

Les protéides tissulaires s'usent constamment et doivent être remplacées. Chez l'homme, les albumines ingérées sont transformées dans l'estomac et l'intestin. Les amino-acides ainsi libérés sont transportés par le sang jusqu'au tissu qui en a besoin, qui les assimile ou les fabrique. Ils deviennent une hormone, un tissu, etc. S'il survient, dans le tube digestif, un trouble fonctionnel suffisant pour empêcher cette transformation des protéines alimentaires, (obstruction intestinale, cancer, ulcère, péritonite), il en résulte un déficience et un état d'inanition progressive. Ces protéines doivent être fournies à l'organisme par d'autres moyens. Les protéines naturelles telles que la caséine et le blanc d'œuf ne peuvent pas être administrées par la voie veineuse sans de graves dangers. Les protéides sanguins peuvent être injectés mais ils coûtent cher. Le problème consiste à fournir à l'organisme les substances telles qu'on les retrouve après transformation par les sucs digestifs : c'est-à-dire les acides aminés et les polypeptides.

Il y a 35 ans, soit en 1909, Abderhalden introduisit dans le rectum d'un enfant de 12 ans, Konrad Gegner qui avait avalé de la soude caustique et souffrait d'un rétrécissement serré de l'œsophage, un hydrolysat de viande de bœuf préparé sous l'action de sucs digestifs. Le patient reçut de cet hydrolysat, tous les jours, par voie rectale pendant 15 jours et il prit du poids. Abderhalden venait de démontrer que l'équilibre protéidique pouvait être entretenu par l'administration, par une autre voie que la voie buccale, de substances protéiques prédigérées. Il fut le premier à démontrer aussi que certains acides aminés sont essentiels et que leur absence empêche l'absorption des autres acides aminés. En 1935, McCoy, Meyer et Rose reconnurent les 8 acides aminés essentiels : l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane et la valine. La phénylalanine est nécessaire parce qu'elle sert à la production de la thyroxine, substance active de la thyroïde et sans laquelle la vie n'est pas possible.

Plusieurs chercheurs ont constaté que les acides aminés n'avaient pas une valeur nutritive aussi importante que celle des protéines qu'elles forment. Sprince et Woolley ont mis en évidence une nouvelle substance, la strépogénine, qui active les phénomènes d'hydrolyse et augmente la valeur nutritive des acides aminés. Cette substance est engendrée par plusieurs protéines au cours des phénomènes digestifs.

De même qu'il existe des avitaminoses, il existe des déficiences en acides aminés. Des doses infinitésimales de vitamines corrigent des troubles considérables. Il faut des quantités beaucoup plus considérables d'acides aminés pour corriger leur propre déficience. On ne connaît pas encore les syndromes cliniques de déficience des acides aminés aussi bien que ceux des avitaminoses, mais de nombreux travaux de recherche sont en cours.

Les acides aminés, cependant, ont un champ d'utilisation beaucoup plus vaste que celui de servir à traiter leur déficience organique. Ils sont largement utilisés dans le commerce. L'acide glutamique, par exemple, est celui qui est le plus utilisé. En Orient, on utilise le sel monosodique de l'acide glutamique pour assaisonner les viandes depuis plus de 30 ans. L'acide glutamique se combine à l'acide chlorhydrique

et en masque la forte acidité. Il sert donc, en thérapeutique, à atténuer les inconvénients de la médication par l'acide chlorhydrique. Il a servi, dans les laboratoires, à la synthèse d'hormones végétales et de substances capables de détruire les mousses parasites. L'acide glutamique, élément essentiel à la vie, trouve encore son utilité en chimie, en biochimie et en pharmacie. Le glycocolle est un autre acide aminé important. Associé à une substance toxique il en diminue considérablement la toxicité. La tyrosine est utilisée largement dans l'industrie pharmaceutique et alimentaire comme antioxydant. La tyrosine est probablement l'acide aminé qui donne naissance à la thyroxine, substance active de la glande thyroïde. La thyroxine a pu être fabriquée synthétiquement à partir de la tyrosine, mais le coût de revient est beaucoup plus élevé que ne peut l'être celui des extraits thyroïdiens. La tyrosine est encore considérée comme un précurseur naturel de l'adrénaline. Les laboratoires préparent actuellement des dérivés iodés de la tyrosine utilisés en photographie radiologique. La méthionine s'est révélée très efficace dans le traitement de l'hépatite toxique due au tétrachlorure de carbone. Certains acides aminés peuvent se transformer en vitamines. Par exemple l'alanine peut se transformer en pyridoxine et l'acide aspartique en acide pantothénique.

USAGES SPÉCIFIQUES

L'absence d'arginine a provoqué de l'azoospermie chez le rat et son administration a fait disparaître cette azoospermie. On a utilisé longtemps l'histidine dans le traitement de l'ulcère gastrique ou duodénal. L'histidine se rapproche de l'histamine qui est l'hormone gastrique, l'agent causal de l'allergie et du choc et la substance qui produit la faim.

Les expériences de laboratoire permettent de croire qu'il existe une relation étroite entre les acides aminés et des maladies telles que le cancer, l'hypertension artérielle et les maladies de cœur. Les microbes, pathogènes ou non pathogènes, ont besoin pour vivre d'acides aminés et de protéines, tout comme nous. Les uns les synthétisent ; les autres requièrent les mêmes aminoacides « essentiels », les mêmes aminoacides lévogyres.

ACIDES AMINÉS ET ANTIBIOTIQUES

Dans leur lutte pour la vie, certains êtres développent des substances antibiotiques qui empêchent la croissance d'éléments étrangers. C'est là la définition même de l'antibiote. La gramicidine produite par le *Bacillus brevis* est une combinaison d'acides aminés, comme la plupart des autres antibiotiques. Ce qui frappe dans la gramicidine cependant c'est que 45% de ses acides aminés sont dextrogyres. Il apparaît, dans les expériences de laboratoire, que les substances dextrogyres ont une antion antibiotique. La pénicilline et ses dérivés sont de structure amino-acide dextrogyre.

LES ALCALOÏDES

La quinine, la morphine, la pilocarpine et quelques autres substances semblables sont apparemment dérivées des acides aminés. Partant de

cette hypothèse, Robert Robinson, en Angleterre, a réussi à synthétiser quelques-uns de ces alcaloïdes.

CONCLUSION

En somme, des acides aminés dérivent les protéines, les vitamines, les alcaloïdes, les hormones, les antibiotiques. Les acides aminés sont employés en thérapeutique, en chimie et en pharmacie. L'avenir des acides aminés est des plus prometteurs.

Sylvio LEBLOND.

K. STERN et M. PRADOZ. **Personality studies in menopausal women.** (Étude de la personnalité chez les femmes à la période de la ménopause.) *Amer. Journal of Psychiatry*, **103** : 358, (novembre) 1946.

Les auteurs ont voulu étudier les questions suivantes : existe-t-il une forme caractéristique de réaction psychologique lors de la ménopause ? Quelles relations peut-on observer entre les symptômes physiques de la ménopause et les troubles émotionnels ? Existe-t-il, dans la personnalité des malades ou dans leurs antécédents, des facteurs spécifiques qui les prédisposent à de telles réactions émotionnelles ?

Lors de la ménopause, les troubles nerveux viennent en deuxième place dans l'ordre des troubles particuliers à cette période. Les troubles de la personnalité sont souvent les premiers signes de la ménopause et annoncent son arrivée prochaine. Cependant, les femmes ne tombent jamais aussi profondément dans la mélancolie, lors de la ménopause, que les hommes à la suite de la castration. Une autre particularité chez la femme, c'est la persistance de la libido après la ménopause naturelle.

La mélancolie dite d'involution peut apparaître à toutes les périodes de la ménopause. Il est étrange de constater que certains cas de mélancolie de la ménopause sont absolument réfractaires au traitement par l'électro-choc ; d'autres réagissent très bien à la simple thérapeutique par les œstrogènes.

Il semble que plusieurs facteurs favorisent l'apparition du syndrome mélancolique chez la femme à la ménopause : la suggestion, l'histoire souvent entendue des troubles de cette période, la régression des organes génitaux qui signifie la perte de la capacité de reproduction, la fatigue croissante, la perte des amis, le manque de sécurité économique. Des auteurs ont prétendu, avec raison, que les troubles émotionnels de la ménopause, l'anxiété, les changements de la personnalité, sont de nature psycho-neurotique et sont presque toujours des exacerbations de troubles identiques qui existaient antérieurement chez ces patientes. On compare la ménopause à la puberté ; ce sont deux périodes caractérisées par l'attente anxieuse d'une profonde transition biologique.

Chez les 50 patientes étudiées par les auteurs, on a trouvé les signes physiques suivants, par ordre de fréquence : bouffées de chaleur, céphalée

occipitale survenant surtout le matin, douleurs abdominales basses, lombalgie surtout marquée le soir, acroparesthésies, troubles cardiaques fonctionnels, prurit.

Au point de vue nerveux, les principales constatations sont les suivantes : 82% des femmes accusent un état de dépression. Très peu de femmes manifestent de la culpabilité, de l'auto-accusation. On observe rarement de l'agitation, et l'anxiété s'accompagne souvent de tension nerveuse, d'irritabilité, d'hypersensibilité aux bruits.

Lorsqu'on analyse les antécédents personnels ou familiaux des patientes et qu'on étudie leurs conditions de vie, on constate, dans la majorité des cas, qu'il y a eu des chocs émotionnels antérieurs ou qu'il existe actuellement des troubles familiaux, des troubles financiers, la perte d'un enfant, de l'incompatibilité conjugale, de l'insatisfaction sexuelle, de l'alcoolisme et de la brutalité chez le mari, etc.

En étudiant les symptômes variés que présentent les femmes à la ménopause, on réalise qu'il n'existe aucune relation entre l'intensité des troubles psychiques et la fréquence des bouffées de chaleur. La seule relation qu'on puisse observer, c'est l'intensité égale des troubles psychiques et des douleurs abdominales basses, ce qui laisserait supposer que l'inquiétude qu'ont les femmes au sujet de l'état de leurs organes de reproduction pourrait facilement engendrer un état d'anxiété. On ne constate aucune relation entre les troubles émotionnels de la ménopause et l'activité fonctionnelle des ovaires, ainsi que le démontre le dosage des œstrogènes.

On peut conclure que la psychose dépressive de la ménopause est un tableau clinique uniforme. Cette réaction dépressive ne représente que l'accentuation d'un déséquilibre émotionnel antérieur dont la genèse réside dans l'inquiétude au sujet du mariage et de la reproduction. Les malades qui présentent de tels changements de la personnalité ont surtout besoin de traitement psychothérapique et d'une réadaptation à leur milieu social.

Antonio MARTEL.

Milton C. COBEY, Richard K. WHITE. **An operation for non-union of fractures of the carpal navicular.** (Opération pour les fractures non-consolidées du scaphoïde carpien.) *Bone and Joint Surg.*, vol. 28, n° 4, 757, (octobre) 1946.

L'auteur explique pourquoi les fractures du scaphoïde carpien sont si fréquentes chez les jeunes et donne quelques mots sur la pathogénie de cette fracture. Si ces fractures sont traitées immédiatement, généralement elles guérissent très bien, mais si elles sont méconnues, la consolidation est très difficile à obtenir. Il affirme catégoriquement que toutes les entorses du poignet sont des fractures du scaphoïde, sauf si la radiographie est négative, et c'est le seul moyen, d'ailleurs, d'en faire le diagnostic.

Il passe en revue les divers traitements employés dans ce genre de fracture avec leurs résultats.

Le traitement qu'il préconise est celui-ci : immobilisation du poignet dans un plâtre circulaire en mettant le poignet en extension à 50 degrés avec légère inclination radiale ; le pouce doit être inclus dans le plâtre jusqu'à la base de la 2e phalange et il doit être en abduction. Au bout de six semaines, le plâtre est enlevé et si la consolidation n'est pas complète, un nouveau plâtre est appliqué pour 2 autres semaines. Cette immobilisation doit se continuer pendant 12 semaines si nécessaire. S'il y a des signes radiologiques de non-consolidation, il faut faire une greffe osseuse. Les fractures du scaphoïde ayant provoqué la formation de kystes au niveau du foyer de fracture ne doivent pas être greffées.

La technique opératoire est la suivante :

On fait une incision dorsale, longitudinale sur le bord latéral du long extenseur du pouce que l'on prolonge jusqu'au milieu du carpe et se dirige transversalement jusqu'au milieu du poignet. L'extenseur propre de l'index et les autres extenseurs sont rétractés du côté cubital, et le long du carpe est incisé longitudinalement. Il en est ainsi de la capsule. Comme l'incision longitudinale est d'environ 8 centimètres, le champ opératoire est assez grand pour prendre le greffon sur l'extrémité inférieure du radius. Le trait de fracture est cureté et les 2 fragments sont rapprochés. Avec des foreuses, on fait 3 trous d'un fragment à l'autre et on laisse les foreuses en place, ce qui aide à maintenir les fragments en place. Un bon greffon est prélevé sur le radius, on en fait 3 petits greffons et on les introduit un après l'autre dans les trous faits avec les foreuses. Le diamètre de ces greffons doit être de $^1/_{8e}$ de pouce. On referme en suturant plan par plan. Immobilisation plâtrée dans la même position que lors d'une fracture récente du scaphoïde, et jusqu'à consolidation. Puis exercices actifs du poignet.

Du mois de mars au mois d'août 1945, l'auteur a traité 90 fractures du scaphoïde carpien, dont 51 cas de fractures récentes. L'immobilisation moyenne fut de 7.4 semaines avec seulement 2 cas de non-consolidation. Une greffe osseuse fut faite dans ces 2 cas et la guérison fut complète. 62% de ces patients donnèrent de leurs nouvelles et tous étaient retournés à la vie active. 39 cas de vieilles fractures du scaphoïde carpien furent vus et de ce nombre 10 furent opérés selon la technique décrite et les résultats furent remarquables.

Jean-Louis LAROCHELLE.

Thomas H. STERNBERG et Williams LEIFER. **Treatment of early syphilis with Penicillin.** (Traitement de la syphilis récente par la pénicilline.) *J.A.M.A.*, **133** : 1, 1947.

Les auteurs rapportent l'analyse de 1,400 cas de syphilis récente traités par la pénicilline, à raison de 40,000 unités aux trois heures par voie intra-musculaire, pour une dose totale de 2,400,000 unités.

Le classement de ces patients comprend 600 cas (42.8%) de syphilis primaire séro-négative, 564 (40.3%) de syphilis primaire séro-positive et 236 (16.9%) de syphilis secondaire. 84% de ces 1,400 patients

furent observés durant une période de plus de neuf mois. Les auteurs mentionnent que l'expression *Satisfactory progress* signifie que le patient, durant toute sa période d'observation, n'a montré aucun signe de récidive clinique ou sérologique aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'expression *Unsatisfactory progress* indique que la patient a présenté une récidive clinique ou sérologique, ceci incluant même les cas où il y aurait possibilité de réinfection.

Au point de vue de la réaction d'Herxheimer, l'urticaire et certaines autres manifestations cutanées, ainsi qu'une légère poussée fébrile furent fréquemment rencontrés.

Les auteurs mentionnent les résultats suivants : sur les 600 patients atteints de syphilis primaire séro-négative, 566, ou 94.3%, sont considérés comme résultats satisfaisants (*satisfactory progress*). Sur les 34 patients considérés comme des échecs, 27 ont présenté une récidive clinique infectieuse, et 7, une récidive sérologique. A propos de ces 34 cas, les auteurs attirent l'attention sur le fait que 32 récidives ont fait leur apparition dans les douze mois d'observation. Le liquide céphalo-rachidien examiné chez 304 patients de ce groupe, s'est montré tout à fait normal.

En ce qui concerne les 564 patients atteints de syphilis primaire séro-positive, 507 ou 89.9% sont considérés comme résultats satisfaisants. Des 57 échecs, 20 ont montré une récidive clinique infectieuse ; 14, une récidive sérologique ; 2, un liquide céphalo-rachidien anormal, et 22, une réaction sérologique irréductible. Les récidives cliniques ou sérologiques, chez 34 de ces patients, sont apparues durant la période d'observation de douze mois. Le liquide céphalo-rachidien de 287 patients s'est montré normal, sauf chez deux.

Chez les 246 patients atteints de syphilis secondaire, 199 étant observés durant plus de neuf mois, 196 ou 83.0% sont considérés comme résultats satisfaisants et 40.0 (17.0%) comme non satisfaisants. 4 ont présenté une récidive clinique infectieuse ; 6, une récidive sérologique ; 27, une réaction sérologique irréductible et 3, un liquide céphalo-rachidien anormal. Tous les 10 cas de récidive clinique ou sérologique se présentèrent durant les douze mois d'observation. 3 patients présentaient un liquide céphalo-rachidien anormal sur les 128 examinés.

Donc les résultats du traitement de 1,400 patients atteints de syphilis récente démontrent que 1,269 ou 90.6% ont présenté des résultats satisfaisants, et cela en progression décroissante de la période primaire séro-négative à la période secondaire.

Les auteurs mentionnent que la grande proportion de résultats satisfaisants obtenus peut être expliquée, en partie, par le grand nombre de patients atteints de syphilis primaire, et aussi par le genre de pénicilline employée (pénicilline contenant les fractions G. F. et X. de préférence à K).

Les auteurs mentionnent aussi que les échecs furent de 15% chez les noirs et de 5% chez les blancs. Cette différence pourrait être expliquée par une réinfection plus fréquente chez les premiers.

Jean GRANDBOIS.

REVUE DES LIVRES

Livres reçus

Nous avons reçu, de l'Hôpital de l'Université du Minnesota, vingt-sept bulletins où les médecins de l'institution ont publié leurs travaux scientifiques durant l'année 1946, et dont nous reproduisons la liste ci-dessous.

N° 1 — *Endocarditis ;*
N° 2 — *Hospital report 1944-45 — 1945-46 ;*
N° 3 — *Pilonidal Diseases ;*
N° 4 — *Small Bowel Obstruction ;*
N° 5 — *Present Trends in Psychiatry ;*
N° 6 — *Advance in Otology ;*
N° 7 — *Endogenous toxic encephalitis ;*
N° 8 — *Tuberculosis in Obstetrics ;*
N° 9 — *Schüller-Christian's disease ;*
N° 10 — *Social Services ;*
N° 11 — *Experiences with Chest Wounds ;*
N° 12 — *Sterile Pyuria ;*
N° 13 — *Chronic Brucellosis ;*
N° 14 — *Influenza A in infants and children ;*
N° 15 — *Herniated Intervertebral disc ;*
N° 16 — *Ringworm of the scalp ;*
N° 17 — *Hodgkin's Disease ;*
N° 18 — *Anemias of Pregnancy ;*
N° 19 — *Normal Electrocardiogram ;*
N° 20 — *Medical Intelligence in the United States Army ;*
N° 21 — *Diseases of the Eye ;*
N° 22 — *Compound Fractures and Osteomyelitis ;*
N° 23 — *Cholangiography and Biliary Regurgitation ;*
N° 24 — *Treatment of Polycythemia.*
N° 25 — *Early Ambulation ;*

N° 26 — *Sternal Aspiration ;*
N° 27 — *Cumulative Index, 1941-1946.*

Analyse bibliographique

GILBERT-DREYFUS. **Manuel pratique du diabète.** (*Flammarion*, 1946.) 9 cm x 20 cm. 160 pages.

Nous venons de recevoir de l'attaché culturel de l'Ambassade française d'Ottawa le *Manuel pratique du diabète* par le Dr Gilbert-Dreyfus médecin des hôpitaux de Paris. On y voit traités tous les aspects cliniques du diabète simple ou acidosique, son étiologie son diagnostic et son traitement ; on y retrouve des chapitres spéciaux sur les complications et les associations morbides, les formes étiologiques, le diagnostic d'une glycosurie, les accidents et les échecs de l'insulinothérapie.

Pierre JOBIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Aux médecins de campagne, en marge du Centenaire — 1847-1947

Un médecin qui pratique à la campagne nous écrit pour nous dire qu'il ne laisse pas souvent son coin pour aller en ville. Ce fils et ce petit-fils de médecin se demande tout de même si, pour une occasion exceptionnelle comme le Centenaire, « il ne se paiera pas une fugue avec sa vieille ».

Je lui ai répondu par le retour du courrier et je l'ai fortement encouragé à ne pas résister à la tentation. Il sera des nôtres, j'en suis sûr, aux journées qui évoqueront le Centième anniversaire de notre collège, au mois de septembre prochain. Il viendra, comme des centaines et des centaines d'autres, de tous les villages du Québec.

Le médecin de campagne représente un des types les plus admirables de notre profession. Le jour et la nuit, beau temps mauvais temps, à toutes les saisons, il doit être au poste car il est souvent seul dans son patelin. Parfois il doit faire de longues randonnées et parfois, un appel téléphonique le rejoint en route et il repart, sa visite faite, dans une autre direction au lieu de rentrer chez lui. Il se repose quand il a le temps et, à maintes reprises, les malades le réclament au moment où il aurait bien gagné de dormir un peu.

Certes, la pratique à la campagne est moins dure qu'il y a cent ans, alors que les routes méritaient à peine ce nom ! Tout de même, à l'heure actuelle, celui qui a choisi un village pour y exercer sa profession est un homme qui, d'avance, a accepté de mener une existence qui n'est pas de tout repos. C'est un confrère qui ne ménage pas son dévouement et dont les services ne sont pas toujours reconnus à leur valeur.

« Je suis arrivé à temps pour injecter du sérum de Roux à un enfant atteint de diphtérie ; deux heures après, j'ai fait une césarienne, j'ai sauvé l'enfant et la mère aussi ; dans l'après-midi, j'ai réussi à arrêter une hémorragie chez un grand blessé qui était en train de mourir ! Cela

à part du reste ! Une sacrée journée, mais une bonne et belle journée ! » C'est la confidence d'un vieux médecin de campagne qui est mort à la tâche, après avoir servi pendant une quarantaine d'années !

Il y en a bien d'autres qui lui ressemblent dans notre province, bien d'autres qui continuent de servir. Les organisateurs du Centenaire comptent sur leur présence à Montréal, les 10 et 11 prochain. Ils viendront avec leurs épouses et cela les reposera de leur besogne ardue.

Ceux qui ont le bonheur de pratiquer en ville savent que leurs confrères des centres ruraux n'ont pas toujours une existence facile. Les uns et les autres seront heureux de se revoir et de renouveler connaissance.

Tous les comités travaillent afin que les fêtes du Centenaire du Collège soient dignes des vénérables souvenirs qu'elles vont rappeler.

Les épouses de nos confrères auront un programme qui est encore à l'état d'ébauche mais qui leur promet un séjour des plus agréables à Montréal.

Toute l'organisation est en marche et nos confrères des villes, des villages et des plus petits coins de la province peuvent compter que tous les efforts seront déployés, afin que le Centenaire du Collège soit un événement remarquable dans l'histoire de notre profession.

Qu'on s'inscrive le plus tôt possible. Cela sera de nature à faciliter la tâche des organisateurs.

Le président du Comité de publicité,
Adrien PLOUFFE.

Congrès des médecins de Langue française au Canada

L'Association des Médecins de Langue française du Canada tiendra son prochain congrès dans la Capitale du 6 au 9 septembre 1948. Son président, le Dr Arthur Richard, nous faisait connaître récemment le double thème général de ces assises scientifiques : le cancer et les maladies cardio-vasculaires. Le XXe congrès se tiendra dans l'hôtel Château-Laurier.

Association médicale canadienne

En avril dernier les membres de l'Association médicale canadienne, division de Québec, tenaient leur réunion annuelle à Québec même, sous la présidence de M. le Dr John Fraser. Une assistance nombreuse a souligné l'intérêt des trois programmes scientifiques qui furent présentés

soit à l'Hôpital du Saint-Sacrement, à l'Hôpital des anciens combattants ou à la Faculté de Médecine. Nous publions, à la suite et en détail, les communications médicales préparées par le Comité local : MM. les Drs W. Delaney, Richard Lessard, Eustace Morin et Chs-Auguste Gauthier :

PROGRAMME

VENDREDI, 18 AVRIL :

à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Président :
Dr Renaud Lemieux.

9 h. 30 a. m.

1 — Bienvenue par M. le Dr Renaud Lemieux, surintendant médical.
2 — *Nutritional disturbances in infants, and the oral use of amino-acids.* Dr Marcel Langlois.
3 — *Radiotherapy as a test of radiosensibility in tumours.* Dr Edmour Perron.
4 — *Ténanie post-opératoire.* Dr Ant. Martel.
5 — *Blastomycose Gilchristi.* Deux cas. Dr Honoré Nadeau.
6 — *Treatment of burns.* Drs Florian Trempe et J.-M. Lemieux.
7 — *Post-operative treatment of biliary ducts surgery.* Drs W. Caron et J.-M. Delage.
8 — *Affections urinaires et grossesse.* Drs L.-N. Lavergne et A. Mercier.

VENDREDI, après-midi :

à la Faculté de Médecine

Président :
Docteur Charles Vézina,
Doyen de la Faculté de Médecine.

2 h. 30 p. m.

1 — Bienvenue du docteur Vézina.
2 — *A case of placenta accreta.* Dr Léonide Reid.
3 — *Résection segmentaire des lésions du côlon gauche avec anastomose aseptique.* Dr Ant. Pettigrew.
4 — *Quelques considérations au sujet du traitement de la tuberculose pulmonaire.* Dr Alp. L'Espérance.
5 — *Ovarian thecomas and uterine response.* Drs Louis Berger et Carlton Auger.
6 — *Ostéoporose de carence.* Dr J.-B. Jobin.
7 — Quelques mots des officiers nationaux. Le président : Dr W. Wilson ; l'assistant secrétaire général : Dr A. D. Kelly.

Assemblée annuelle

Président :

Dr John Fraser.

4 h. 30 p. m.

1 — Allocution du président.
2 — Le rapport du secrétaire bénévole.
3 — Le rapport du trésorier bénévole.
4 — Les rapports des présidents des différents comités.
5 — Élection des officiers.
6 — Allocution du président.

à l'Hôpital des Anciens Combattants

Président :

Col. J.-L. Petitclerc.

9 h. 30 a.m.

1 — Bienvenue du colonel Beaudin, administrateur.
2 — *Fractures du scapboïde carpien.* Drs J.-P. Roger et J.-L. Larochelle.
3 — *Nerve blocks — Diagnosis and Therapeutics.* Drs J. Hudon et B. Paradis.
4 — *Acidité gastrique dans la dyspepsie fonctionnelle.* Drs S. Leblond et J. Rousseau.
4 — *Considerations on ex-Prisoners of War — Orient.* Dr Eustace Morin
5 — *Carences alimentaires — Complications oculaires chez les prisonniers de guerre.* Drs Fr. Letarte et Simard.
6 — *Narcosynthesis in vomiting of pregnancy.* Dr V. Voyer.
7 — *Asthma — Report of a case with relief by removal of an ovarian tumor.* Dr A. Jolicœur.

Déjeuner froid offert par l'Hôpital des Anciens Combattants.

XXVI[e] Congrès français de médecine

Le XXVI[e] Congrès français de Médecine se tiendra à la Faculté de Médecine de Paris, les 16, 17 et 18 octobre 1947, sous la présidence du Professeur A. Lemierre (secrétaire général : Professeur L. Justin-Besançon.

L'horaire du congrès sera le suivant :

JEUDI 16 :

9 h. 30 Séance solennelle d'ouverture sous la présidence de M. le ministre de la Santé publique.

10 h. 30 Présentation des rapports sur la Génétique, par MM. Ludo Van Bogært, R. Turpin, Maurice Lamy et Christiæns.

14 h. 3 Discussion des rapports sur la Génétique et communications.

VENDREDI 17 :

10 h. Présentation des rapports sur les Anti-histaminiques par MM. Bickell, Gaté et Pellerin et Jacques Decourt.

14 h. 30 Discussion des rapports sur les Anti-histaminiques et communications.

SAMEDI 18 :

10 h. Présentation des rapports sur les kystes du poumon, par MM. Santy, Fufourt et Gally, Pruvost et Benhamou.

14 h. 30 Discussion des rapports sur les kystes du poumon et communications.

Le montant de l'inscription au congrès qui donne droit au volume des Rapports et à celui des Comptes-rendus et Communications, est de 1.000 frs pour les membres titulaires. Il est de 500 frs pour les membres associés (familles des Congressistes).

Les admissions sont prises par le trésorier-adjoint : M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain à Paris (6e) Compte chèque-postaux Paris 599.

Les adhérents recevront le programme détaillé du Congrès et des réceptions ainsi que tous les renseignements concernant les voyages, excursions, logement, etc . . .

Un Comité des dames sera constitué pour organiser l'emploi du temps des femmes des congressistes désireuses de s'y associer.

Bureau du Congrès :

Président : Professeur A. Lemierre, 3 rue Rabelais, Parie 8e ; *Vice-président :* Professeur Ch. Laubry, Docteur E. Rist, Médecin général Debenedetti, Méd. Gén. de 1re Cl. Le Chuiton, Méd. Gén. Inspecteur Vaucel ; *Secrétaire général :* Professeur L. Justin-Besançon, 38, rue Barbet-de-Jouy, Parie 7e ; *Secrétaire général adjoint :* Docteur A. Laporte ; *Trésorier :* Professeur Étienne-Bernard ; *Trésorier adjoint :* M. Georges Masson.

Exposition annuelle du Troisième Salon d'Art et de Photographie des Médecins canadiens

La troisième exposition annuelle du Salon d'Art et de Photographie des Médecins canadiens s'ouvrira à Winnipeg, à l'Auditoriun Hudson's Bay, la semaine du 23 au 27 juin, en même temps que la Convention de l'Association médicale canadienne.

Cette exposition jouera un rôle important lors de la convention et on a tout lieu de croire qu'un grand nombre de médecins soumettront leurs inscriptions.

Le comité de l'Association médicale canadienne est un comité formé de médecins canadiens — le Dr G.-E. Tremble, le Dr J. L. Notkin, le Dr A. Jutras, de Montréal ; et le Dr Harvey Agnew, de Toronto. Le Dr Tremble a été élu président du comité.

Les juges du Salon cette année seront M. Alex Musgrove, D.A., curateur de l'Association de la Galerie des Arts de Winnipeg, le Professeur W. Leach et M. Newton Brett, de Winnipeg.

Depuis sa création, le Salon suscite l'enthousiasme le plus vif et les médecins, de plus en plus nombreux, ont adopté la peinture et la photographie comme violons d'Ingres, bénéficiant ainsi d'une diversion agréable au surmenage et à la tension de ces dernières années.

A la demande des médecins canadiens, le Salon, cette fois, se divisera en trois sections. Comme par les années passées, il y aura la section des Beaux-Arts, celle de la photographie Monochrome et, en plus cette année, la section des Kodachrome translucides (*Kodachrome Transparencies*).

Peintures à l'huile, *a la tempera* ; aquarelles, dessins au fusain, pastels et eaux-fortes feront partie de la section des Beaux-Arts.

Deux plaques en bronze, sculptées par Mlle Eugenia Berlin, s.s.c., seront remises — l'une, au gagnant de la section des Beaux-Arts ; l'autre, au gagnant de la section de Photographie.

Les prix et les Mentions honorables seront décernés à la réunion du Conseil médical qui se tiendra le jeudi, 26 juin.

Le Salon est une gracieuseté de la maison Frank W. Horner, Limited