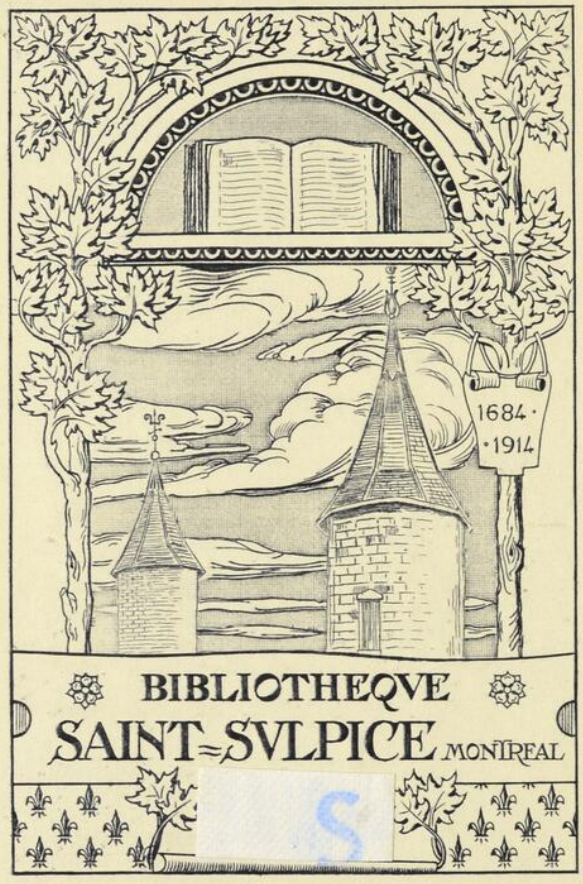
RELIURE D'ART FRANÇAISE



P2R
J-83
5

S610
J826hd

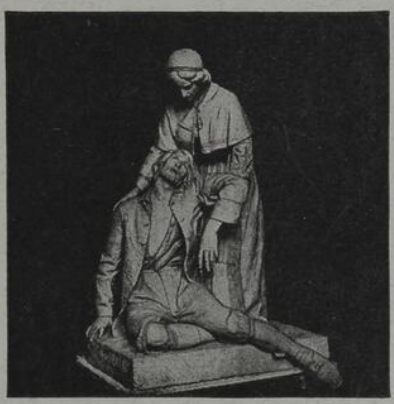
No 1 Onzième année

LE JOURNAL

...de...

L'HOTEL-DIEU DE MONTRÉAL

1642



1942

JANVIER-FÉVRIER

1942

"Depuis le mois d'août 1936 nous avons administré le pentothal sodique 11,825 fois de suite à des patients âgés de 2 à 94 ans. Cette série comportait tous les types de chirurgie sauf l'amygdalotomie. Nous considérons que l'anesthésie au pentothal sodique et à l'oxygène se rapproche plus de cet idéal qu'aucune autre forme d'anesthésie."

C. N. CARRAWAY ET T. C. DAVISON
L'Anesthésie par le Pentothal Sodique et l'Oxygène en Chirurgie Thyroïdienne.
Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology, 49:514, septembre 1941.

LUNDY, J. S., TOVELL, R. M. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:257.
LUNDY, J. S. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:536.
PRATT, T. W., TATUM, A. L., HATHAWAY, H. R., WATERS, R. M. (1936) Amer. J. Surg., 31:464.
JARMAN, R., ABEL, A. L. (1936) Lancet, 1:422.
TOVELL, R. M., THOMPSON, S. J. (1936) J. Urol., 36:81.
WERNER, H. W. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:122.
WERNER, H. W., PRATT, T. W. (1936) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 57:149.
WERNER, H. W., PRATT, T. W., TATUM, A. L. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:189.

ADAMS, R. C. (1938) Canad. Med. Assn. J., 38:330.
ADAMS, R. C. (1939) Surg. Gynec. & Obst., 68:719.
ADAMS, R. C. (1940) Arch. Surg., 40:364.
ALLEN, E. V. (1936) Science, 83:9.
ALLEN, LUNDY and ADSON (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:402.
ASHWORTH, H. K. (1938) Practitioner, 140:232.
BERKWITZ, N. J. (1939) Lancet, 59:351.
BETLACH, C. J. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 61:329.
BETLACH, C. J. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:189.
BLACKBERG, S. N., and HRUBETZ, C. (1937) J. Lab. and Clin. Med., 22:1224.
BOWEN, J. D. (1939) J. Kansas Med. Soc., 40:462.
BRAY, L. (1938) Anesth. and Analg., 17:61.
BROWN, G., TROUP, A., and TROUP, G. (1937) Med. J. Australia, 24 (ii):16,687.
BROWN, G., and TROUP, G. (1938) Med. J. Australia, 25 (i):989.
BURSTEIN, C. L. (1937) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 37:267.
BURSTEIN, C. L., and ROVENSTINE, E. A. (1938) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 63:42.
CADY, J. B., HORTON, B. T., and ADSON, A. W. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:825.
CAMERON, W. A. (1937) Anesth. and Analg., 16:230.
CARRAWAY, B. M., and CARRAWAY, C. N. (1938) Amer. J. Surg., 39:576.
CARRAWAY, B. M., and CARRAWAY, C. N. (1938) Bull. Norwood Clin., 2:3.
CARRAWAY, C. N. (1939) Med. Times, 67:164.
CHALLIS, J. H. T. (1937) Brit. M. J., 2:1296.
CHALLIS, J. H. T. (1937) Brit. M. J., 2:386.
CLAUSEN, R. J. (1937) Lancet, 2:925.
COE, H. E. (1936) J. Pediat., 9:513.
COE, H. E. (1936) Can. Med. Assn. J., 35:390.
COE, H. E. (1937) J. Pediat., 11:270.
COOPER, M. P. (1939) Anesth. & Analg., 18:181.
CRAIG, W. McK., and ALLEN, E. V. (1939) Miss. Doctor, 16:11.
DELMONICO (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:109.
DICKS, H. V., and STUNGO, E. (1940) Lancet, 1:991.
DIXON, C. P. (1938) Brit. J. Anaesth., 15:60.
DOBBS, R. T. (1939) Miss. Doctor, 16:19.
DRURY, G. (1938) East African Med. J., 15:256.
DUNLOP, J. G. (1939) Anes. & Analg., 18:301.
GAROFALO, M. (1938) J. Conn. State Med. Soc., Vol. II, No. 11.
GARDNER, W. J., NOSIK, W. A., and BRUBAKER, R. E. (1940) Cleveland Clinic Quart., 7:174.
GOLD, L. H., and GAROFALO, M. L. (1940) Anesthesiology, 1:94.
GRUBER, C. M., GRUBER, C. M. Jr., COLOSI, N. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:143.
GRUBER, C. M. (1937) Amer. J. Obst. and Gynec., 33:729.
GRUBER, C. M., GRUBER, C. M. Jr., and COLOSI, N. (1937) Amer. J. Med. Sci., 193:145.
GRUZHIT, D. M., DOX, A. W., ROWE, L. W., and DODD, M. C. (1937) J. Pharmacol. and Exp. Therap., 60:125-142.
HALE, D. E. (1935) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 10:743.
HAMILTON, N. E. (1939) Western J. Surg., Obst. & Gynec., 12:668.
HEARD, K. M. (1936) Canad. Med. Assn. J., 34:628.
HERZBERG, B. (1937) Southw. Med., 21:206.
HORSLEY, J. S. (1936) Lancet, 1:690.
HORSLEY, J. S. (1936) Br. Med. J., 1:939.
HORSLEY, J. S. (1937) Lancet, 1:141.
HORSLEY, J. S. (1937) Med. Press. and Circ. No. 5109.
HORSLEY, J. S. (1938) Brit. J. Anaesth., 16:1.
HOTTEN, W. I. T. (1940) Med. J. Australia, 4:132.
HRUBETZ, M. C., and BLACKBERG, S. N. (1938) Amr. J. Physiol., 122:759.
HUNTER, J. T. (1934) Brit. Med. J., 1:102.
HUNTER, J. T. (1939) Lancet, 11:33.
HUTTON, J. H., and TOVELL, R. M. (1937) Surg., Gynec. & Obst., 64:888.
HUTTON, J. H. (1939) West. J. Surg., Obst. & Gynec., 12:673.
JARMAN, R. (1937) Brit. J. Anaesth., 15:20.
JARMAN, R. (1938) Brit. Med. J. Epit., 15.
JARMAN, R. (1939) Brit. Med. J., 1:896.
KASSENBOHM, F. A., and SCHREIBER, M. J. (1938) Amer. J. Surg., 40:377.
KNIGHT, R. T. (1939) Minn. Med., 22:105.
KOHN, R. and LEDERER, L. (1938) J. Lab. and Clin. Med., 23:717.
KOPPANYI, T. (1938) J. Pharmacol. and Exp. Therapy, 58:199.
LABRECQUE, J. C. (1938) New Engl. J. Med., 219:954.
LAHEY, F. H. (1938) South. M. J., 31:29.
LEWIS, A. E. (1938) Northwest Med., 37:206.
LONG, A. (1938) J. Roy. Nav. Med. Serv., 24:66.
LORHAN, P. H., WESTPHAL, C., and GRANDSTAFF, E. (1940) Anesth. & Analg., 19:87.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., ADAMS, R. C., MOUSEL, L. H. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:273.
LUNDY, J. S. (1938) J. Amer. Med. Assn., 110:434.
LUNDY, J. S. and TUOHY, E. B. (1936) Proc. Interstate Postgrad. Med. Assembly, N. Amer. P. 82.
LUNDY, J. S. (1936) South. Med. J., 29.
LUNDY, J. S. (1936) Amer. J. Surg., 34:559.
LUNDY, J. S. TOVELL, R. M., and TUOHY, E. B. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 11:421.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., and ADAMS, R. C. (1937) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:225.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., and ADAMS, R. C. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:177.
LUNDY, J. S., TUOHY, E. B., ADAMS, R. C., and MOUSEL, L. H. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:273.
LUNDY, J. S., and MOUSEL, L. H. (1939) Surg. Clin. North America, 19:1053.
LUNDY, J. S. (1939) Ann. Surg., 110:878.
LUNDY, J. S., et.al. (1940) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 15:242.
MacINTOSH, R. R. (1939) Practitioner, 143:539.
MALLISON, F. B. (1937) Lancet, 2:1070.
MALLISON, F. B. (1940) Brit. Med. J., 1:123.
MARCUS, P. S. (1939) New Eng. J. Med., 222:137.
MARSHALL, S. V. (1937) Med. J. Aust., 1:7.
MARSHALL, S. V. (1939) Med. J. Aust., 1:382.
MURPHY, O. J. (1936) Brit. Med. J., 2:1308.
NICHOLSON, M. J., and SISE, L. F. (1940) 222:994.
O'CROWLEY, C. R., and CHMELNIK, A. G. (1939) J. Urol., 41:649.
ORGANE, G., and BROAD, R. J. B. (1938) Lancet, 2:1170.
PALMER, E. P. (1937) Southw. Med., 21:316.
PALMER, E. P. (1939) South. M. J., 32:290.
PAYNE, R. T. (1939) Lancet, 1:816.
PEARSON, C. (1939) Bull. Dade County Med. Assn., 9:15.
PORTER, A. R. (1940) Memphis Med. J., 15:3.
REYNOLDS, C., VEAL, J. R. (1938) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 37:627.
RUTH, H. S., TOVELL, R. M., MILLIGAN, A. D., and CHARLEROY, D. K. (1939) J. A. M. A., 113:1864.
SAUNDERS, F. W. (1939) Anesth. and Analg., 18:145.
SCARBOROUGH, R. A. (1939) Surgery, 5:952.
SISE, L. F., and FORD, E. J. (1936) Surg. Clinic North Amer., 16:1713.
SISE, L. F. (1938) New Eng. J. Med., 219:349.
SISE, L. F. (1939) New Eng. J. M., 220:667.
SMITH, C. H. (1937) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:239.
SMITHWICK, G. (1938) Ky. Med. J., 36:437.
STEEL, G. C. (1939) Lancet, 2:251.
TOVELL, R. M., and HUTTON, J. H. (1937) Surg. Gynec. and Obst., 64:888.
THOMAS, G. J. (1938) Anesth.-Analg., 17:163.
THOMAS, G. J. (1940) Pittsburgh Med. Bull., 29:434.
THOMPSON, G. J. (1936) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 12:809.
THOMPSON, G. J. (1939) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 14:657.
TOVELL, R. M., and GAROFALO, M. (1939) New York State J. Med., 39:2026.
TUCKER, A. O. (1939) Northwest Med., 38:246.
TUOHY, E. B. (1937) Current Res. Anesth. and Analg., 16:164.
TUOHY, E. B. (1938) Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 13:377.
TUOHY, E. B., and THOMPSON, G. J. (1939) Am. J. Urol., 42:642.
VAIZEY, J. M. (1938) Brit. J. Anaesth., 15:55.
VAN DER POST, C. W. H. (1938) South African Med. J., 12:421.
VEAL, J. R., REYNOLDS, C. (1938) Southern Med. J., 31:649.
VILLAR ANDRADE, F. (1938) Rev. Mex. de cir. ginec. y cancer, 6:47.
VOLPITTO, P. P., and MARANGONI, B. A. (1938) J. Lab. and Clin. Med. 23:575.
WEINSTEIN, M. L. (1939) Anesth. & Analg., 18:221.
WIDENHORN, H. L., VOLINI, I. F., and McLAUGHLIN, R. F. (1938) Anes. and Analg., 17:93.
WILCOX, F. C., TOVELL, R. M. (1939) Anesth. and Analg., 18:94.
WOODBRIDGE, P. D. (1938) Surg. Clin. N. Amer., 18:863.

LABORATOIRES ABBOTT LTÉE - 20 CHEMIN BATES, MONTRÉAL

LITTÉRATURE SUR DEMANDE

PENTOTHAL SODIQUE
(Sodium Ethyl [1-Méthyl Butyl] Thiobarbiturate, Abbott)
ABBOTT

Pour anesthésie intraveineuse

TIRAGE CERTIFIÉ : 2350 EXEMPLAIRES

SOMMAIRE du No 1

Janvier-Février 1942

•

JOSEPH-LUC RIOPELLE

Sur les proliférations nerveuses de la vésicule biliaire (neuromatoses vésiculaires)

avec préface — Pages

du Professeur PIERRE MASSON 1

•

ROLAND PELLERIN — Leuco-sarcome de la choroïde 77

L. de G. JOUBERT — Bureau de l'aide aux sourds 79

•

NÉCROLOGIE : A.-H. Desloges 81

René Bolté 82

LECITAMINE

Tonique nervin, récalcifiant, régénérateur du sang, apéritif, nutritif.

Ac. Nucléinique		Gluconate de Calcium ...	2 grs. 0.13
Ovo-lécithine		Glycérophos de Sodium...	4 grs. 0.26
Cérébro-lécithine		Glycérophos de Potassium	2 grs. 0.13
Vitamine B_1	320 unités intern.	Guaranine	1 gr. 0.06
Vitamine C	800 unités intern.		

DÉSÉQUILIBRE PAR DÉFICIENCE VITAMINIQUE.

UNE OU DEUX CUILLERÉES À THÉ AUX REPAS.

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE

MONTRÉAL

Pionniers au Canada

Comme PIONNIERS dans la fourniture au Corps Médical Canadien des composés sulfamidés antibactériens, nous vous engageons à vous prévaloir de la protection et des garanties que vous offrent les produits suivants, de marque "Poulenc" :

DAGENAN La marque d'origine de la sulfapyridine et l'arme la plus puissante dans le traitement des infections causées par le pneumocoque; médicament de choix des infections gonococciques; indiqué aussi dans les infections méningococciques.

SOLUDAGENAN Solution stable de Dagenan, prête pour l'injection par voie parentérale — un produit original de "Poulenc".

THIAZAMIDE Sulfathiazole "Poulenc" indiqué dans les infections staphylococciques, gonococciques et pneumococciques.

SOLUTHIAZAMIDE Solution stable de Thiazamide, prête pour l'injection par voie parentérale — un récent produit original "Poulenc".

SEPTAZINE Sulfamidé antistreptococcique d'une grande activité et d'une faible toxicité — "Le sulfamidé de tout repos".

SOLUSEPTAZINE Un sulfamidé non-toxique d'une grande efficacité pour le traitement d'urgence des infections méningococciques et gonococciques — un autre produit original de "Poulenc".

EXIGEZ CES MARQUES POUR VOTRE PROTECTION

Nous enverrons avec plaisir, à MM. les Médecins, toute information supplémentaire qu'ils désireraient obtenir sur ces produits.

Laboratoires Poulenc Frères

DU CANADA LIMITÉE — MONTRÉAL



Le contrôle des perturbations vasculaires dans l'hypertension artérielle.

LE but du traitement de l'hypertension est de diminuer le spasme vasculaire et de calmer le système nerveux, ce qui veut dire qu'une baisse sensible de la pression sanguine est souvent ainsi obtenue et que la thérapeutique peut retarder ou prévenir le retour des perturbations vasculaires.

Le Theominal, absorbé pendant un laps de temps suffisant, produit souvent une baisse graduelle de la pression sanguine avec une amélioration concomitante des signes associés. Dû à son action sédative douce, le seuil de réaction aux facteurs d'excitation est élevé, et l'influence de ces derniers sur le système circulatoire est diminuée d'autant.

Chaque comprimé de Theominal contient 5 grains de théobromine et ½ grain de Luminal*

Le Théominal est habituellement bien toléré, mais il y a toujours la possibilité d'idiosyncrasie individuelle aux barbituriques dont il faut se méfier.

---

* Luminal (marque de commerce) Winthrop Chemical Company, Inc., variété de phénobarbital.

Présentation : flacons de 25, 100 et 500 comprimés.

WINTHROP

THEOMINAL

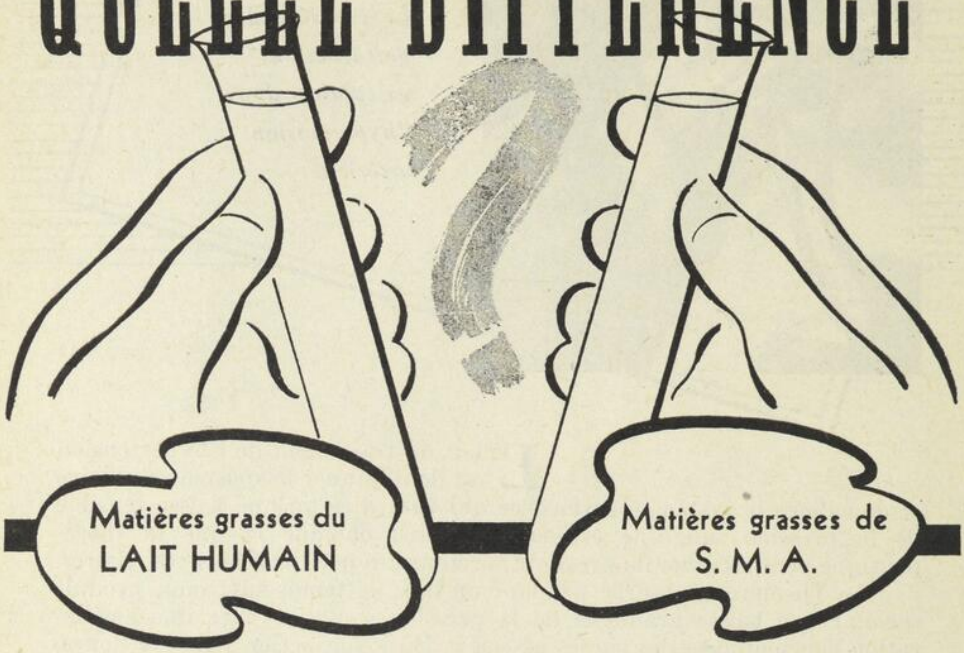
WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Produits pharmaceutiques de choix au service du médecin

Bureaux principaux: WINDSOR, ONTARIO

Bureau de renseignements pour les médecins: Edifice Dominion Square, Montréal, Québec.

QUELLE DIFFÉRENCE



Les matières grasses que contient S.M.A. sont comparables à celles du lait humain. Elles ont en effet les mêmes constantes chimiques et les mêmes propriétés physiques.

Même taux de saponification
Même teneur en iode
Même Reichert-Meissl
Même Polenske
Même point de fusion
Même indice de réfraction

En plus de ses matières grasses, S.M.A. contient des protéines, des hydrates de carbone, des substances minérales, des vitamines A, B_1 et D. Donc, du point de vue alimentaire, formule essentiellement comparable à celle du lait humain, si l'on a soin de diluer S.M.A. selon les indications fournies. En outre, S.M.A. est un aliment antirachitique.

LES NOURRISSONS RAFFOLENT DE S.M.A., — LE DIGÈRENT FACILEMENT ET AVEC LUI FONT DE RAPIDES PROGRÈS

S. M. A. BIOCHEMICAL DIVISION

John Wyeth & Brother (Canada) Ltd. - Walkerville, Ont.

VITAMINES

C & C

FERRO-CRINE No 34
CAPSULES

Chaque capsule représente : Foie de veau frais, 50 grains; Sulfate ferreux, 3 grains; Vitamine B_1 75 U. I.; Vitamine B_2 complex, 600 U. S.

INDICATIONS : Insuffisance hépatique, Diathèse urique, Anémie pernicieuse progressive, Anémie moyenne ou grave, et dans les cas d'anémie post-hémorrhagiques et crystogénitiques.

LEVURE-FER & VITAMINE
COMPRIMÉS

FORMULE : Levure de Bière, Vitamine B_1 50 U. I. peptonisé, Extrait de Noix Vomique 1/30 gr., Fer réduit, Phenolphtaleine 1/8 grain.

INDICATIONS : Perte de poids. Aide l'appétit et la digestion, aide à la croissance en stimulant les échanges métaboliques. Protège le corps contre les maladies nerveuses. Active la tonicité de l'appareil digestif.

QUINITONE ET VITAMINE B
(Solution Martinet)

FORMULE : Vitamine B_1 500 U. I.; Arseniate de Soude, 1/6 gr.; Glycérophos de Soude, 25 mins; Extrait de Quinquina, 50 mins; Vieux Cognac, 80 mins; Glycérine, 325 mins.

Quinitone est un reconstituant énergique, qui active la multiplication des globules rouges, redonne la vitalité et l'appétit.

INDICATIONS : Anémie, Neurasthénie, Faiblesse générale, Dépression nerveuse, Maigreur, Surménage, Asthénie.

CAPSULES MICRIGÈNE

FORMULE : Phosphate de Calcium 1 grain, Huile de Foie de Morue 10 mins.

L'essai biologique du contenu de ces capsules correspond à

Vitamine A 2250 Unités Int.
Vitamine D 250 Unités Int.
par gramme.

MODE D'EMPLOI : Une ou deux capsules trois fois par jour avant les repas.

Littérature et échantillons sur demande.

PRÉPARÉES PAR

CASGRAIN & CHARBONNEAU Limitée

PHARMACIENS EN GROS - - - MONTRÉAL

NEURO-TRASENTINE

"CIBA"

(Trasentine + acide phénylêthylbarbiturique)

Nouveau produit "Ciba" agissant, suivant la dose, soit comme sédatif-antispasmodique d'action centrale et périphérique, soit comme médicament de choix dans le traitement des troubles neuro-végétatifs de l'insomnie.

En associant la Trasentine, antispasmodique de synthèse d'action totale, à l'acide phényléthylbarbiturique on réalisa, sous le nom de **Neuro-Trasentine,** une telle potentialisation des effets sédatifs et antispasmodiques de chacun des deux composants et ceci avec des doses si minimes sans tout danger d'accoutumance, que même l'administration prolongée d'une même dose de Neuro-Trasentine assure un effet constant. La Neuro-Trasentine, renfermant donc ces deux substances en proportion judicieusement établie à la suite d'essais cliniques systématiques, agit suivant la dose administrée, soit comme sédatif-antispasmodique d'action centrale et périphérique, soit comme médicament de choix dans le traitement des troubles neuro-végétatifs de l'insomnie.

POSOLOGIE

Dose sédative-antispasmodique : 3 à 6 dragées au cours de la journée, en traitement prolongé.

Dose soporative : 2 à 3 dragées ½ heure avant le coucher.

PRÉSENTATION

En flacons de 30 et de 100 dragées.

Egalement en emballages de 500 dragées pour hôpitaux.

(Chaque dragée contient 20 mgrms de Trasentine et 20 mgrms d'acide phényléthylbarbiturique).

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE

MONTRÉAL, Qué.



Problèmes courants dans le traitement de l'ulcère gastrique

"Quelle est la méthode la plus sûre et la plus rapide de venir à bout de l'hyperchlorhydrie simple?"

On vient rapidement et sûrement à bout de l'hyperchlorhydrie simple avec une drachme d'Amphojel ou un comprimé d'Amphojel.

AMPHOJEL, gel d'alumine Wyeth, devient le traitement de choix de l'ulcère gastrique. Les cliniciens reconnaissent à Amphojel quatre qualités caractéristiques. — Il procure un prompt soulagement de la douleur; il assure un rapide guérison de l'ulcère; n'étant pas absorbé, il élimine le danger de l'alcalose; il réduit l'excès d'acidité sans neutraliser complètement le suc gastrique.

AMPHOJEL

Gel d'alumine Wyeth

ANTACIDE LIQUIDE . . . Adsorbant

Prendre une à deux cuillérées à thé à l'état pur ou avec un peu d'eau, cinq ou six fois par jour, entre les repas et au coucher.

Préparé en bouteilles de 12 onces.



Pour la commodité des patients qui vaquent à leurs occupations

COMPRIMÉS antacides Amphojel de Wyeth

Un demi ou un comprimé dans un demi-verre d'eau. Répéter cinq ou six fois par jour et au coucher.

Préparé en bouteilles de 50 comprimés.

John Wyeth & Brother (Canada) Limited, Walkerville, Ontario



Dans la

TRACHEO-BRONCHITE

prescrivez l'

Antiphlogistine

comme adjuvant à la médication interne.

- CHALEUR PROLONGÉE
- NON IRRITANTE
- AUCUNE RÉACTION SYSTÉMIQUE

THE DENVER CHEMICAL M'F'G CO.

153, RUE LAGAUCHETIÈRE OUEST - - MONTRÉAL

L'Antiphlogistine est fabriquée au Canada.

ETHER PUR

pour Anesthésie

De la plus haute qualité possible, telle qu'employée par les principaux hôpitaux à travers l'Amérique.

MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS, LIMITED

378, RUE SAINT-PAUL OUEST

MONTRÉAL

SCILLITRINE

Médication d'Urgence des crises

•

LABORATOIRE **PERRIER** FRANCE

Agents généraux pour le Canada

MILLET ROUX & CIE, LIMITEE

1215 RUE ST-DENIS MONTREAL

TRAITEMENT MAGNÉSIEN

PAR LE

TOTAL MAGNESIEN

Chlorure de magnésium, médicinal, déshydraté

INDICATIONS :

Manifestations arthritiques, Affections de la prostate, Asthénies, Tremblements Séniles, Tumeurs bénignes, Verrues, Herpès, Acné, Exéma. Troubles hépatiques, Constipation et Prophylaxie des Néoplasmes.

LABORATOIRES du "TOTAL MAGNÉSIEN"

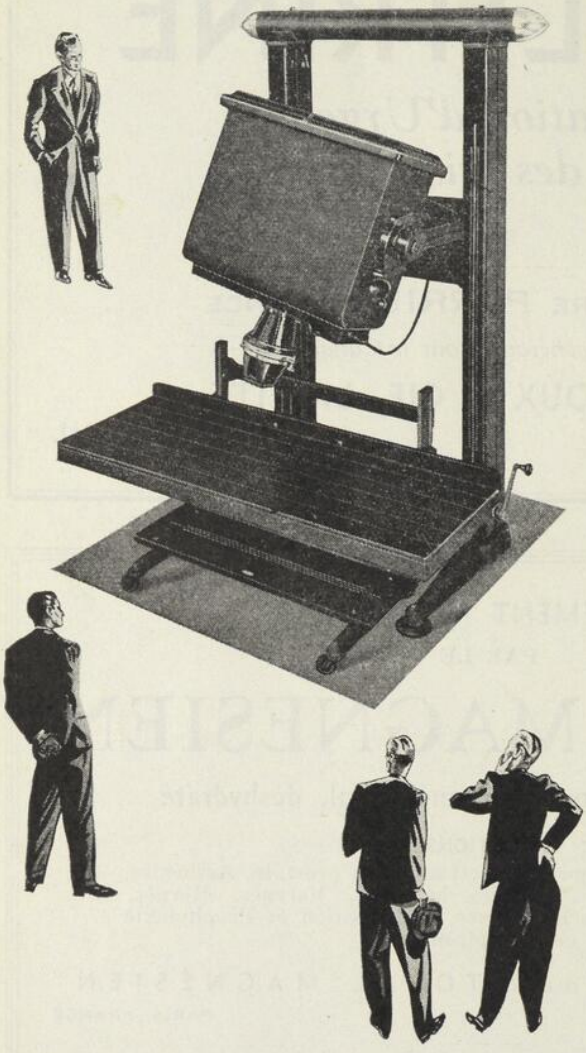
24 BOULEVARD SÉBASTOPOL PARIS, FRANCE

Agents généraux au Canada :

MILLET, ROUX & CIE LIMITÉE

1215, RUE ST-DENIS MONTRÉAL

CE FUT APPELÉ *un changement révolutionnaire*



— quand, il y a cinq ans, G. E. a présenté cet appareil entièrement nouveau de roentgenthérapie — le G. E. Maximar à refroidissement par complète immersion dans l'huile, avec complète probation contre les chocs électriques.

Il est vrai que c'était une avance révolutionnaire dans la construction de l'appareillage radiologique et cela nécessairement pour pouvoir profiter des nouveaux avantages techniques qui allaient en même temps permettre à un plus grand nombre d'institution d'ajouter, économiquement, à leur équipement radiologique un appareil de thérapie parfaitement efficace qui pourrait être employé pour un plus grand nombre de malades dans un plus grand nombre de centres radiologiques.

Le fait qu'en 5 ans à peine le Maximar est venu à être employé dans le monde entier est une preuve intangible de sa parfaite conception. Demander des budgets d'entretien et d'usage de plusieurs centaines de ces appareil est d'un intérêt particulier pour ceux qui contemplent l'achat d'un appareil de radiothérapie.

Comme il est possible actuellement d'obtenir quatre différents modèles de Maximar, de 200, 220, 250 ou 400 K. V., il est facile de choisir parmi ces modèles celui qui conviendra le mieux la puissance nécessaire pour le genre de thérapie que vous désirez faire. De plus nos ingénieurs, de longue expérience, vous montreront comment un Maximar peut être le plus facilement placé dans vos locaux.

Ecrivez nous aujourd'hui en nous demandant les informations qui vous aideront à faire vos plans.

L 41

VICTOR X-RAY CORPORATION of CANADA, Ltd.

DISTRIBUTORS FOR GENERAL ELECTRIC X-RAY CORPORATION

TORONTO: 30 Bloor St., W. • VANCOUVER: Motor Trans. Bldg., 570 Dunsmuir St.
MONTREAL: 600 Medical Arts Building • WINNIPEG: Medical Arts Building

Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fondé en 1932
par
Oscar Mercier — Léo-E. Pariseau — Ernest Prud'homme — Ernest Trottier

BUREAU DE DIRECTION

ALBERT JUTRAS, *Président* LÉO-E. PARISEAU, *Vice-Président*
EDOUARD DESJARDINS, *Secrétaire-trésorier*

RÉDACTION

ANTONIO BARBEAU, *Rédacteur-en-chef* PAUL DUMAS, *Secrétaire de la rédaction*

Le Journal de l'Hôtel-Dieu est un journal médical rédigé en collaboration. Les auteurs des articles restent seuls responsables des opinions émises sous leur signature.

No 1 **Janvier-Février 1942**

Préface

On m'a prié d'écrire une manière de préface pour l'article du Professeur Agrégé J. L. Riopelle que publie aujourd'hui le Journal de l'Hôtel-Dieu. Avouerai-je que la nécessité, l'utilité même d'une telle manifestation ne s'imposent pas à mon esprit? Je n'ai pas à présenter le docteur Riopelle aux lecteurs de ce journal, car ils le connaissent depuis nombre d'années. Tous ont pu apprécier l'ingéniosité de son esprit, l'étendue de ses connaissances et l'élégance de son style.

On retrouvera toutes ces qualités dans le mémoire qui va suivre.

Ce travail a pour objet un fait nouveau découvert par l'auteur: la neuromatose de la vésicule biliaire. Et le plus remarquable, c'est que cette lésion, qui est loin d'être rare, qui est même banale, a échappé jusqu'ici aux centaines de pathologistes qui ont étudié des vésicules biliaires. Grâce à un abondant matériel fourni par les seuls services chirurgicaux de l'Hôtel-Dieu, le docteur Riopelle a pu établir la fréquence de ces neuromatoses, montrer qu'elles sont de plusieurs types et que chaque type reconnaît une pathogénie particulière.

Il n'est pas douteux que ce travail, entièrement original, ne fasse époque dans l'histoire des maladies vésiculaires. On doit féliciter ce journal qui a eu l'heureuse initiative de le faire connaître au public médical.

PIERRE MASSON.

100417

SOMMAIRE

		Page
I.	Introduction	3
	Objet et genèse de la présente recherche	3
	Revue bibliographique	3
	Intérêt de la question	6
	Précisions au sujet du plan et de la nomenclature	7
II.	Matériel et méthode	9
III.	Innervation normale de la vésicule biliaire	10
IV.	Prolifération des gros plexus nerveux de l'adventice et de la musculature. Neuromatose profonde (ou externe)	12
	1) Constitution de la lésion	12
	A) Données quantitatives et topographiques	16
	B) Structure et anomalies structurales du tissu nerveux néoformé	16
	2) Fréquence de la neuromatose profonde	20
	3) Genèse causale (étiologie) de la lésion	20
	A) Etat de la paroi vésiculaire	20
	B) Données cliniques	22
V.	Prolifération du plexus nerveux de la muqueuse. Neuromatose superficielle (ou interne)	24
	1) Existence d'une prolifération du plexus muqueux	24
	Description et diagnostic différentiel	24
	2) Etude du tissu néoformé	26
	3) Fréquence de la neuromatose superficielle	37
	4) Genèse causale de la lésion	37
	A) Etat de la vésicule	37
	a) Chorion	37
	b) Epithélium	41
	c) Musculature et adventice	42
	B) Constatations cliniques	43
VI.	Interprétation des neuromatoses vésiculaires	44
	1) Résumé des données d'observation	44
	2) Genèse formelle (ou pathogénie) des neuromatoses	46
	A) Neuromatose profonde	46
	a) Caractère acquis de la lésion	47
	b) Analyse de son déterminisme	48
	c) Confrontation avec diverses proliférations nerveuses du tube digestif	49
	B) Neuromatose superficielle	51
	a) Difficultés d'interprétation	51
	b) Confrontation avec les ganglio-neuromatoses et l'appendice neurogène à cellules argentaffines	52
	c) Déterminisme de la lésion	54
VII.	Résumé et commentaires généraux	59
VIII.	Summary	65
IX.	Bibliographie	72

SUR LES PROLIFÉRATIONS NERVEUSES DE LA VÉSICULE BILIAIRE [1]

(Neuromatoses vésiculaires)

Par JOSEPH-LUC RIOPELLE

I. INTRODUCTION

Le présent travail a pour objet les proliférations nerveuses de la vésicule biliaire.

Cette étude est née d'un hasard bienveillant, qui nous fournit, à quelques jours d'intervalle, deux cas particulièrement démonstratifs de neuromatose vésiculaire. Ces deux observations nous suggérèrent l'idée de passer en revue le matériel imposant que procure au laboratoire de l'Hôtel-Dieu le service chirurgical du même hôpital. Grâce à l'emploi de techniques appropriées, nous avons pu nous convaincre de la fréquence de ces hypergénèses ainsi que de leur exubérance parfois impressionnante.

Nous ne pouvions croire que des lésions aussi remarquables aient échappé à l'attention de nos prédécesseurs. Aussi, est-ce avec la conviction de retrouver dans la littérature médicale nombre d'observations similaires que nous avons entrepris des recherches bibliographiques. Fait paradoxal, cette investigation nous démontra au contraire l'extrême pauvreté de la documentation concernant cette question de neuro-pathologie viscérale.

Revue bibliographique

Les traités spéciaux les plus récents, tels que ceux de Hanser, de Carter, Green et Twiss, de Walters et Snell, ne mentionnent même pas l'existence d'altérations nerveuses de la vésicule. Seuls Chiray et Pavel, dans la dernière édition de leur ouvrage, font allusion à la possibilité de telles lésions : « Il est une dernière question, certainement capitale dans l'histologie pathologique des cholécystites, mais à peine ébauchée à l'heure actuelle. C'est celle des altérations nerveuses de la paroi vésiculaire. L'importance des réactions nerveuses locales ou à distance, provoquées par les cholécystites calculeuses, permet de préjuger de l'altération des nerfs » . . . « Seuls, Loeper, puis Silhol et Gary lui ont consacré quelqu'attention. D'après Loeper, dans certains cas, les fascicules sont entourés de manchons cellulaires; leur gaine est envahie par les leucocytes; les éléments nobles sont en voie de dégénérescence. Dans les formes plus

[1] Travail publié avec l'aide de l'ACFAS.

marquées, les éléments nerveux deviennent méconnaissables, étouffés par le processus inflammatoire, ou étranglés par les tissus fibreux. Le Professeur Masson, dont on connaît la compétence en neuro-pathologie viscérale, a bien voulu examiner à cet égard un certain nombre de pièces opératoires. Il n'a pu y mettre très nettement en évidence les lésions de névrite ci-dessus indiquées ». Comme on le voit, ces auteurs n'envisagent que les lésions dégénératives et inflammatoires des nerfs, et ne mentionnent même pas la possibilité d'altérations prolifératives, malgré une documentation très poussée.

Il faut en réalité une revision complète de la littérature médicale, à l'aide de ces précieux instruments que sont l'Index Medicus, le Quarterly Cumulative Index, l'Index Catalogue of the Library of the Surgeon-General's Office, United States Army, pour recueillir quelques données fragmentaires.

Hamperl rapporte en 1928 un cas de névrome de l'adventice de la vésicule biliaire. Il s'agissait d'un homme de 62 ans, souffrant depuis 20 ans de coliques hépatiques souvent compliquées d'ictère. L'opération permit de recueillir une petite vésicule lithiasique atteinte de cholécystite scléro-atrophique. Dans l'adventice épaissie et scléreuse, on notait une extraordinaire augmentation des fibres nerveuses ressemblant à un névrome. L'auteur assimile cette formation aux « névromes » observés en bordure des ulcères peptiques de l'estomac. Comme ces derniers, elle serait consécutive à un processus ulcératif à répétition et devrait être rangée parmi les névromes d'amputation ou les névromes dits « cicatriciels ».

Schack, en 1931, dans un article sur les lésions neuro-musculaires de l'appendice, relate brièvement un cas similaire chez un homme de 40 ans, qui souffrait depuis des années de coliques hépatiques, avec état fébrile intermittent. La vésicule ne renfermait pas de calculs, mais sa paroi très épaissie montrait des lésions de cholécystite chronique récidivante, à la fois hémorragique et nécrosante. Dans l'adventice on observait des petits « névromes », souvent mal limités, dont certains renfermaient quelques cellules ganglionnaires. L'auteur déclare au surplus avoir souvent noté une hyperplasie des nerfs vésiculaires, sans s'expliquer davantage.

Dans un travail sur l'innervation normale de la vésicule biliaire chez divers animaux, Van Campenhout et Grenade consacrent un bref chapitre à la vésicule humaine. Ils ont étudié 21 spécimens, quelques-uns à peu près normaux et les autres, présentant toute une gamme de cholécystites. Dans ce groupe, 19 vésicules montraient des faisceaux nerveux nombreux et volumineux dans l'adventice, des faisceaux plus petits dans la musculature, et un grand nombre de fascicules dans la sous-muqueuse, tandis

que les cellules nerveuses étaient extrêmement rares. Les auteurs ne disent pas s'ils considèrent ces plexus comme normaux ou hypertrophiés.

Les faits qu'ils décrivent ensuite en quelques lignes sont au contraire nettement anormaux. Dans les deux derniers cas, ils notaient en effet une augmentation marquée du nombre des cellules ganglionnaires dans toute l'épaisseur de la paroi. Dans le chorion de la muqueuse, ces cellules nerveuses en surnombre étaient situées à divers étages, souvent au contact de la membrane basale du revêtement superficiel. Van Campenhout et Grenade se refusent à expliquer l'existence et la fréquence de ces cellules ganglionnaires juxta-épithéliales. Ils se demandent si leur présence correspond à un certain type d'inflammation vésiculaire, et si l'exagération de leur nombre doit être rapprochée d'un cas où il y avait une hyperplasie considérable des fibres nerveuses. On ne saurait décider d'après le contexte si ce cas d'hypergenèse nerveuse comportait lui aussi un excès de cellules ganglionnaires.

Restent deux articles consacrés expressément aux lésions des nerfs de la vésicule, celui de Szanto (1936), et celui de Womack (1938).

Szanto étudie 20 vésicules humaines atteintes de cholécystite, à l'aide de l'hémalun-éosine, du Van Gieson, et d'une méthode d'imprégnation argentique, le Gross-Bielschowsky. Il s'attache surtout à l'étude des altérations dégénératives des nerfs et des cellules nerveuses intra-murales. Il se contente de remarquer, en ce qui concerne les processus d'hypergenèse, qu'il est possible de constater une augmentation des fibres nerveuses, spécialement dans l'adventice des vésicules atteintes de cholécystite chronique calculeuse.

Plus récemment, Womack reprend la question, dans le but d'élucider la cause des symptômes observés au cours des lithiases et des cholécystites. Il choisit des patients chez qui les douleurs et les phénomènes réflexes constituaient les symptômes dominants. Il procède à l'examen d'un nombre indéterminé de vésicules, à l'aide des techniques histologiques courantes. Sa description se réduit à l'explication de quelques figures et à quelques énoncés généraux, comme par exemple: « The pathological changes associated with nerves of the gall bladder consist for the most part of fibrosis and inflammation ». La réaction inflammatoire se traduit par une infiltration lymphocytaire et monocytaire souvent élective, au pourtour des gros troncs nerveux, peut-être par voisinage avec les lymphatiques. Il n'est pas question de lésions dégénératives. De prolifération nerveuse, on ne trouve dans le texte qu'une seule mention, à propos d'une figure : « It is noteworthy here that the nerve is breaking up into numerous smaller bundles, such as is seen in the so-called amputation neuroma ». Suit une discussion sur le mécanisme possible des symptômes douloureux et réflexes.

Intérêt de la question

Tels sont les maigres renseignements que l'on peut glaner dans la littérature médicale. On pourrait s'étonner qu'il soit encore possible de trouver un coin à peu près inexploré en anatomie-pathologique, ce domaine tant de fois parcouru en tous sens par des générations de chercheurs. Serait-ce donc faute d'intérêt que cette question a été si peu exploitée jusqu'ici?

On cesse de s'étonner, si l'on considère les difficultés qu'a présentées l'étude de la vésicule humaine : altérations presque fatales du matériel d'autopsie, généralisation relativement récente de la cholécystectomie, état souvent pitoyable des spécimens chirurgicaux. Il faut d'ailleurs de bonnes préparations histologiques, des techniques de coloration appropriées, ainsi que des séries de cas suffisamment longues pour reconnaître la forme la plus importante de ces processus prolifératifs. Il en est ici comme pour les névromes de l'appendice. Longtemps, ces curieuses productions furent prises pour du tissu cicatriciel, jusqu'au moment où le Professeur Masson en découvrit la véritable nature, grâce à sa méthode de coloration trichromique.

On voit pourquoi les hypergénèses nerveuses du cholécyste ont si peu sollicité l'attention des pathologistes. Pourtant, elles méritent plus qu'une simple mention. Herzog a insisté sur les lacunes de nos connaissances, en ce qui concerne la neuro-pathologie des viscères. La présente recherche contribuera, nous l'espérons, à l'étude des réactions morbides du système nerveux végétatif dans un organe où leur existence est à peu près inconnue. Elle permettra certaines comparaisons avec diverses proliférations anormales du système nerveux gastro-intestinal. Enfin, elle sera sans doute susceptible d'apporter quelques éléments de solution au problème des troubles douloureux et réflexes qui surviennent dans les cholécystites.

Précisions au sujet du plan et de la nomenclature

Jusqu'ici, ce sont les cholécystonévrites qui ont pour ainsi dire accaparé l'attention. Au cours de nos recherches, nous avons eu l'occasion d'observer l'englobement de faisceaux nerveux dans les réactions inflammatoires ou leur inclusion dans le tissu cicatriciel. A notre avis, ces constatations ne présenteraient un réel intérêt que si l'on observait en même temps des altérations dégénératives du tissu nerveux. Or, nous avons pu nous convaincre à la suite du Professeur Masson que les lésions considérées comme telles sont sujettes à caution, dans le matériel chirurgical. En cette matière, la critique elle-même est difficile, faute de technique suffisamment fidèle d'imprégnation argentique, faute aussi d'un matériel non traumatisé et d'une fraîcheur irréprochable. Une revision s'imposerait dans ce domaine, mais elle est presque impossible à l'heure actuelle. Force nous est donc d'éviter ce terrain litigieux.

Il en est autrement des lésions prolifératives, dont la réalité ne peut être niée par quiconque les observe dans de bonnes conditions. A l'instigation du Professeur Pierre Masson, ce sont elles que nous avons choisies comme sujet de thèse. Bien entendu, il sera fait mention en passant d'altérations inflammatoires ou dégénératives, en autant qu'elles sembleront liées au processus d'hypergénèse.

Comme on le verra par la suite, ces proliférations sont composées de neurites et de cellules de Schwann, en un mot, de fibres nerveuses complètes. A ce point de vue, elles diffèrent des productions nées des gaines schwanniennes, que l'on dénomme « schwannome », « gliome périphérique », « neurinome », « neurilemome ». Elles sont assimilables aux « névromes » proprement dits, que tous les éléments du nerf contribuent à former.

Nous ne croyons pas toutefois devoir retenir sans modification le terme de névrome, dont la désinence comporte l'idée

d'un processus néoplasique. A notre avis, les néoformations nerveuses de la vésicule n'ont rien de tumoral. Ce sont des proliférations réactionelles irritatives comparables à une régénération exubérante. Telle est l'idée impliquée par la désinence « ose ». Notion d'hypergénèse nerveuse pseudo-tumorale, origine irritative, ce sont là les deux connotations du terme neuromatose.

Comme il ressort du plan exposé précédemment, il convient de distinguer deux grandes formes de neuromatose. L'une affecte le plexus nerveux de l'adventice et souvent empiète sur le plexus de la musculature. Dans le premier cas, on pourra la qualifier de neuromatose adventitielle ou sous-séreuse. Dans le second cas, il faudra employer le terme plus général de neuromatose externe (si l'on parle en anatomiste) ou profonde (si l'on s'exprime en histologiste). La seconde forme de neuromatose siège dans le chorion de la muqueuse, près de la surface interne. On pourra la désigner indifféremment par les termes de neuromatose de la muqueuse, de neuromatose interne (au sens anatomique), ou superficielle (au sens histologique de ce mot).

Cette recherche a été conduite au laboratoire de l'Hôtel-Dieu et à l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Montréal, sous la direction du Professeur Pierre Masson. Je remercie vivement le Professeur Masson des conseils et des encouragements qu'il m'a prodigués.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons passé en revue environ 600 vésicules, soit toutes celles qui furent examinées au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, en ces dix dernières années. De cette collection, nous avons retenu plus de 60 spécimens, afin de les étudier de plus près.

La plupart de ces vésicules avaient été fixées au Bouin. Une fois de plus nous avons pu nous convaincre de l'utilité de cet excellent fixateur. Grâce à lui, il nous a été possible d'effectuer avec de bons résultats la plupart des recherches nécessitées par le sujet. Aussi, avons-nous continué de l'employer depuis le début de ce travail, de préférence au formol-salé, au Mueller-formol, au Zenker. Pour l'imprégnation argentique, nous avons eu recours à l'occasion au formol, et surtout, au chloral.

Dans la majeure partie des cas, les spécimens avaient été sectionnés transversalement à leur longueur. Après considération, nous nous en sommes tenus à cette orientation qui nous semble la plus favorable pour la présente recherche. Toutes les pièces ont été incluses à la paraffine. Les échantillons les plus démonstratifs furent étudiés en série, et même, dans certains cas, dessinés en chambre-claire.

Comme technique de coloration, nous avons employé de préférence le trichrome au bleu d'aniline. Cette excellente méthode est le procédé de choix pour l'étude topographique des nerfs. Nous avons pratiqué au surplus l'imprégnation des cellules argentaffines par l'argent ammoniacal de Fontana, et diverses imprégnations nerveuses par les méthodes de Cajal, de Bielschowski et de Rogers. Ce dernier procédé nous a rendu de précieux services, tant par ses résultats que par sa commodité d'exécution. Il s'agit en outre, comme on le sait, d'une technique d'argentation sur coupes à la paraffine. Aussi nous permet-elle de comparer, sur sections voisines, les images obtenues par le trichrome et par l'imprégnation argentique des nerfs.

Comme matériel de comparaison, il nous a fallu forcément recourir au matériel d'autopsie. Par malheur, rien ne s'altère aussi vite après la mort que la surface interne de la vésicule, au contact de la bile. Nous avons tout de même réussi à nous procurer une vingtaine de spécimens, dans un état de conservation satisfaisante. On peut joindre à cette série un bon nombre de vésicules lithiasiques sans lésions pariétales apparentes, quitte à n'accepter les conclusions qu'on en peut tirer que sous bénéfice d'inventaire.

On voit que la présente étude est presque exclusivement morphologique. Nous regrettons de ne pouvoir donner à la partie clinique toute l'ampleur désirable. Par malheur, les renseignements que nous avons recueillis à ce sujet sont parfois insuffisants. La lacune la plus importante est notre ignorance à peu près complète des résultats éloignés des interventions chirurgicales. Il serait d'ailleurs téméraire de notre part de nous aventurer trop loin sur ce terrain. L'avenir dira s'il y a lieu d'individualiser au point de vue clinique les faits anatomiques qui font l'objet du présent travail.

III. INNERVATION NORMALE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Depuis la publication princeps de Dogiel (1895), plusieurs auteurs dont Ischiyama (1925), Morowka (1929), Greving (1931), Harting (1931), Van Campenhout et Grenade (1936), Bratianu, Stefanesco et Bratianu (1936), ont repris la question de l'innervation de la vésicule chez l'homme et chez divers animaux. Tout récemment (1940), Alexander a présenté un travail d'ensemble sur l'anatomie et l'histologie humaines des nerfs du système biliaire, complété de données sur les effets de la section des nerfs extrinsèques, chez le chat.

Une revue analytique de ces recherches dépasserait le cadre du présent travail. Contentons-nous d'en résumer l'essentiel en insistant sur les données qui nous seront nécessaires au cours de cet exposé.

Du plexus hépatique antérieur, qui forme un réseau serré autour de l'artère hépatique, la vésicule reçoit des fibres provenant du ganglion coeliaque gauche, et du nerf vague homolatéral. Le plexus postérieur, associé à la veine-porte, lui apporte des fibres du ganglion coeliaque et du vague droits. A ces neurites s'ajoutent peut-être inconstamment des fibres du plexus phrénique.

Arrivés à la vésicule, les nerfs se distribuent dans l'adventice en longeant les gros vaisseaux. Ils forment ainsi un système ou réseau principal, composé surtout de gros faisceaux, anastomosés entre eux. De petits rameaux relient ce système principal avec un réseau secondaire plus grêle, qui possède une certaine analogie avec le plexus d'Auerbach de l'intestin (Harting). Ces deux formations nerveuses constituent ensemble le plexus adventitiel de la vésicule. Dans la musculeuse se trouvent des faisceaux plus petits, associés en une trame à mailles plus serrées que celles du réseau secondaire de l'adventice. Ce plexus musculaire se relie à un complexe de fascicules très grêles, à agencement rétiforme, qui montent dans le chorion jusqu'au sommet des replis de la muqueuse. Souvent, ces fascicules s'étalent sous la membrane basale de l'épithélium, qu'ils longent sur de grandes distances. Ce plexus superficiel a reçu des neuro-histologistes le nom de plexus sous-muqueux. En réalité, il n'existe pas de tunique sous-muqueuse dans la vésicule si bien que le terme de plexus muqueux serait plus correct.

Nerfs et faisceaux se composent de fibres de Remak, dont certaines proviennent des cellules ganglionnaires intramurales. On voit au surplus dans le plexus adventitiel quelques fibres à myéline. Après avoir perdu leur gaine, une partie d'entre elles se terminent dans les ganglions pariétaux. On ignore la terminaison des autres (Dogiel).

Il existe des cellules ganglionnaires à tous les étages de la vésicule. D'après Van Campenhout et Grenade, on en compte 2 à 6 par série de 30

coupes. Toutes ces cellules seraient d'origine parasympathique (Kuntz, Alexander). On sait que Dogiel en distinguait deux types. Cette distinction ne nous retiendra pas.

Dans le système, ou réseau principal, de l'adventice, les cellules ganglionnaires sont rares. On les trouve ici et là aux intersections des faisceaux, groupées en petits amas (Dogiel, Harting). Le plexus secondaire de l'adventice est beaucoup plus riche en cellules nerveuses. Aux angles de ce réseau, on en trouve à peu près régulièrement de gros amas, comptant 10, 12 ou même plus de 20 cellules ganglionnaires. Il existe aussi des cellules nerveuses isolées dans les cordons.

Aux points nodaux du plexus musculaires, on observe assez souvent des ganglions, formés de 5 ou 6 cellules.

Dans le chorion, on n'observe à l'état normal que des cellules ganglionnaires isolées, chez l'homme (Dogiel, Harting, Alexander, Bratianu, Stefanesco et Bratianu). Souvent elles sont localisées contre le fond ou la paroi latérale des replis épithéliaux, et ne sont séparées du revêtement superficiel que par une mince lame de collagène, (Van Campenhout et Grenade). Ces cellules nerveuses sont rares et dispersées. Nous avons tenté d'en évaluer le nombre moyen, sur sections transversales totales de la vésicule, dans 40 cas où cet organe ne présentait pas de lésion pariétale appréciable. Nous en avons compté moins d'une par coupe, soit environ une par deux coupes de la région moyenne du cholécyste.

D'après Alexander, la majeure partie du plexus muqueux provient des cellules ganglionnaires du chorion et de la musculeuse. Il en est autrement de l'étage profond de la vésicule. La vagotomie bilatérale avec extirpation des ganglions coeliaques y provoque une forte raréfaction des faisceaux nerveux. Les fibres persistantes seraient des fibres parasympathiques post-ganglionnaires, auxquelles s'ajouteraient parfois quelques fibres du plexus diaphragmatique.

On conçoit l'intérêt de ces dernières notions dans l'interprétation des états pathologiques. Le plexus fondamental de l'adventice est formé en majeure partie de fibres longues, dont les centres trophiques sont situés en dehors de la vésicule. Il est relativement pauvre en cellules ganglionnaires. Il sert à la transmission de l'influx nerveux plutôt qu'à sa distribution. En un mot, c'est un plexus de conduction, comparable aux nerfs périphériques. Le plexus de la muqueuse, au contraire, est constitué en majeure partie de neurones intra-muraux. C'est un plexus de distribution et peut-être d'association régionale. Les cellules nerveuses qui s'y trouvent participent à la vie de la paroi et sont soumises aux mêmes atteintes que cette dernière. Le plexus secondaire de l'adventice et le plexus musculaire présentent des caractères intermédiaires. On verra par la suite les conséquences pathologiques de ces divergences structurales.

IV. PROLIFÉRATION DES PLEXUS NERVEUX DE L'ADVENTICE ET DE LA MUSCULEUSE

(Neuromatose profonde ou externe de la vésicule)

L'étude méthodique de la neuromatose profonde comprend 1) l'examen de sa constitution propre, c'est-à-dire, de ses éléments essentiels; 2) la détermination de sa fréquence; 3) la recherche des conditions de son apparition; 4) la discussion du processus qui lui a donné naissance.

Par définition, la lésion résulte d'un accroissement exagéré du tissu nerveux. Sa démonstration exige donc certaines données quantitatives ou topographiques. Cette croissance exubérante est au surplus anormale. Il convient donc de préciser la structure du tissu néoformé, et d'en souligner les anomalies. La lésion une fois connue dans sa contribution morphologique, il y a lieu de rechercher sa fréquence et ses conditions d'apparition. Parmi ces conditions, on peut imaginer des facteurs locaux et des facteurs généraux. Il importe donc d'étudier l'état de la paroi vésiculaire et certaines données cliniques.

Cet ensemble de faits nous renseignera sur la lésion et sur son étiologie, ou plutôt sur ce que les allemands qualifient de genèse causale. Sa genèse formelle, sa pathogénie, sera traitée plus tard, dans un chapitre consacré à l'interprétation d'ensemble des proliférations nerveuses.

1) Constitution de la lésion

A) Données quantitatives et topographiques

Cette prolifération nerveuse peut être localisée ou généralisée au plexus.

Lorsqu'elle est localisée, comme dans nos cas 397-37, 883-37, 1291-40, c'est surtout par sa topographie que l'on reconnaît son existence.

On connaît déjà la structure du plexus adventitiel. Rappelons seulement qu'on peut y distinguer un système ou réseau principal formé surtout de grosses branches, d'où procède un réseau tridimentionnel de faisceaux plus petits.

Au faible grossissement, (par exemple, x80), en coupe transversale de la vésicule, les grosses branches du plexus principal apparaissent distribuées dans la zone moyenne de l'adventice. Quelques-unes sont isolées mais la plupart se groupent autour des gros vaisseaux. Comme leur trajet est presque parallèle à l'axe de la vésicule, la coupe les intéresse à peu près transversalement, si bien que leur surface de section est circulaire ou à peine elliptique.

Au même grossissement, on aperçoit aussi avec plus de difficulté des nerfs plus petits, au nombre moyen de 12 à 20. Ces nerfs sont situés un peu partout dans l'épaisseur de la tunique adventitielle, spécialement à proximité de la musculature. Leur orientation est moins nettement longitudinale, si bien qu'un certain nombre d'entre eux sont intéressés obliquement par la coupe.

Dans les faits de prolifération localisée, l'agencement général du plexus est conservé mais on note en un ou plusieurs endroits des amas de tissu nerveux ou des agglomérations de nerfs volumineux. Chacun des amas ou des nerfs peut égaler ou même dépasser en dimensions transversales les plus grosses branches du système principal. Pourtant, ces productions sont situées à distance des gros vaisseaux, en dedans de la zone moyenne de l'adventice, le plus souvent au voisinage immédiat de la musculeuse. Parfois, elles se prolongent jusque dans les interstices de cette dernière.

Ces formations trapues ou allongées sont associées entre elles: elles se ramifient, s'anastomosent et possèdent en un mot une disposition vaguement plexiforme, comme les fascicules de la région du plexus où elles se sont développées. Elles

sont au surplus sinueuses, incurvées, coupées sous toutes les incidences comme si les fascicules s'étaient accrus non seulement en épaisseur, mais aussi en longueur. Bref, la concentration aberrante d'une masse importante de tissu nerveux et la configuration de ce tissu montrent qu'il s'est produit une multiplication anormale des constituants du plexus.

Dans les cas extrêmes, dont notre observation 1563-40 est un exemple, la prolifération affecte l'ensemble du plexus adventitiel. Les grosses branches du système principal sont atteintes par le processus: elles sont élargies, allongées et sinueuses, et sont intéressées désormais sous des incidences variables. Aussi le tissu conjonctif adventitiel dans son ensemble apparaît-il extrêmement riche en nerfs volumineux.

Nous avons cherché à évaluer le nombre des nerfs intéressés par la section, sur coupe transversale totale de la région moyenne de la vésicule. Normalement, dans les mêmes conditions, on voit de 15 à 25 faisceaux nerveux, à faible grossissement (p. e. x80), en comptant les grosses branches du réseau principal. Dans notre cas 1563-40, nous en avons compté jusqu'à 140, soit au moins 7 à 8 fois plus.

Plus étonnante encore est l'augmentation du diamètre total des nerfs sectionnés. Pour calculer cette augmentation, nous nous sommes servis de la méthode d'intégration pondérale. Tous les faisceaux adventitiels nettement visibles à faible grossissement (x80), furent dessinés en chambre-claire, à hauteur de platine. Les décalques ainsi obtenus furent découpés et pesés. Dans notre cas 1463-40, la surface de section totale des nerfs atteignait, dans certaines coupes, jusqu'à 25 fois la valeur normale.

Le Dr Simard a recueilli un spécimen pour le moins aussi extraordinaire. Par malheur, la pièce a été coupée longitudinalement, si bien qu'il est impossible de procéder à une comparaison rigoureuse par les procédés indiqués précédemment.

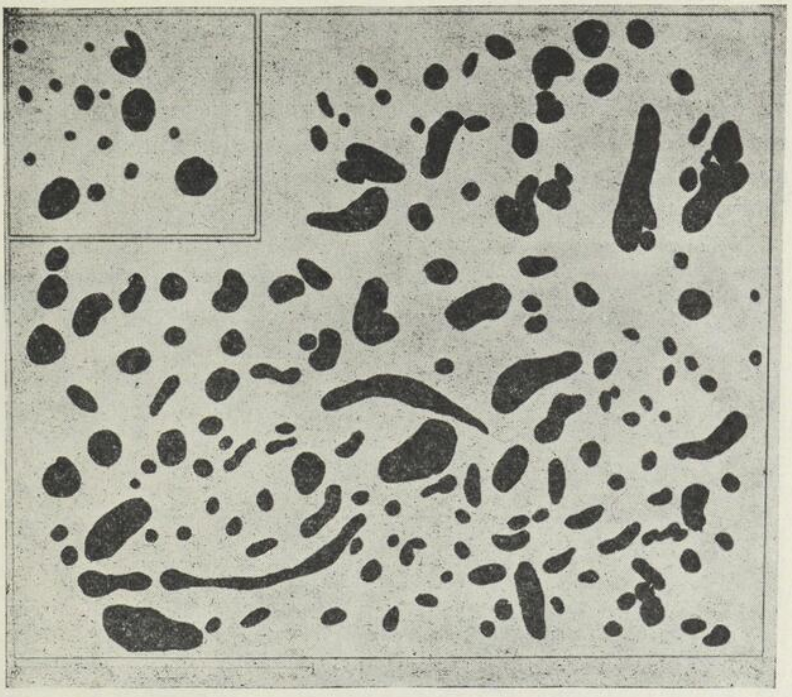


Fig. 1. — Neuromatose adventitielle généralisée.

Dessin semi-schématique, représentant en noir la surface de section de faisceaux nerveux décalqués en chambre-claire, à faible grossissement, (x40).

Dans le coin supérieur gauche de la figure (cartouche), ensemble des faisceaux nerveux adventitiels visibles au grossissement employé, sur une coupe transversale totale de la région moyenne d'une vésicule normale. Noter le nombre des faisceaux (16), leurs dimensions, et la forme arrondie, ovalaire, ou elliptique des surfaces de sections.

Le reste du dessin représente les nerfs de l'adventice dans un cas de neuromatose généralisée à cette tunique. Ces nerfs ont été décalqués dans les mêmes conditions que précédemment (coupe transversale totale de la région moyenne de la vésicule, au même grossissement). Noter le nombre accru des faisceaux (152, soit 10 fois plus), l'augmentation des surfaces de section (soit 15 fois, par intégration pondérale), ainsi que leurs formes variées.

B) Structure de la lésion

Le gigantisme localisé ou généralisé du plexus adventitiel s'accompagne d'anomalies structurales du tissu nerveux. Au cours de notre description, nous avons distingué des amas nodulaires de tissu nerveux et des nerfs hypertrophiés, à la fois tortueux et variqueux.

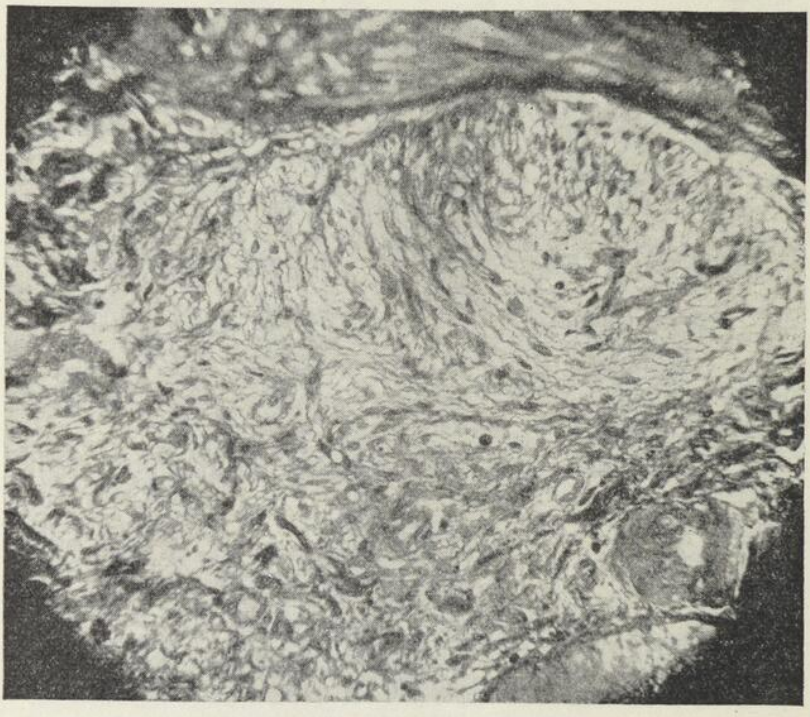


Fig. 2. — Neuromatose adventitielle.

Dans l'adventice, à proximité de la musculature, nodule mal délimité, appendu à un fascicule grêle, et semblable à un névrome d'amputation. A la périphérie de cette masse, on note l'absence de périnèvre et l'infiltration du tissu conjonctif par d'innombrables fascicules nerveux.

Les amas nodulaires ne sont pas limités par un périnèvre. Ils sont enchassés dans le tissu conjonctif, et formés de fascicules grêles, entremêlés et pelotonnés. Leur agencement n'offre rien d'organoïde, mais est comparable aux massues des névromes d'amputation.

Les nerfs hypertrophiés sont constitués de fibres ondulées à peu près parallèles. Toutes ces fibres sont neurotisées,

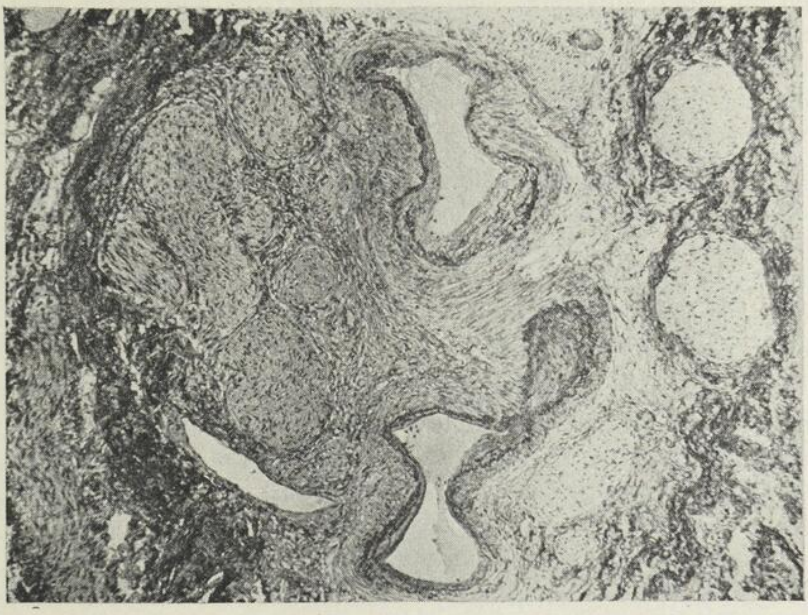


Fig. 3. — Neuromatose adventitielle
Coloration à l'hémalun-fuchséline-safran.

Au pourtour d'une artère nourricière de l'adventice, présence de nerfs volumineux, tortueux et ramifiés, coupés transversalement ou obliquement. Conservation du périnèvre. A la périphérie, tissu conjonctif cicatriciel très riche en fibres élastiques.

comme le démontrent les techniques d'argentation. Aucune d'entre elles ne possède de gaine de myéline.

Habituellement, ces nerfs sont entourés d'un périnèvre normal. Assez souvent, ce dernier se montre légèrement ou fortement épaissi. Sa paroi présente alors une structure lamellaire et contient un nombre accru de noyaux. Okkels signale ces épaississements du périnèvre, au voisinage d'ulcères peptiques de l'estomac. Il les considère comme de simples « dépôts conjonctifs périnerveux ». En réalité, l'imprégnation argentique y révèle de nombreux neurites infiltrant la gaine nerveuse en torsades spiralées, comparables aux enroulements d'un solénoïde. Cette curieuse lésion n'est donc pas une simple sclérose, consécutive à une périnévrite. Elle doit être considérée comme le résultat d'une régénération collatérale des fibres nerveuses, avec cheminement aberrant des paraphytes.

Toutes ces modifications sont liées à une pullulation terminale ou collatérale des neurites, avec néoformation adaptive de gaines de Remak. On peut observer au surplus ici et là, le long des faisceaux, une accumulation de noyaux, sans perte de la structure fibrillaire. C'est là l'indice d'une multiplication localisée de l'élément schwannien.

Il est curieux de noter qu'au moment où la lésion proliférative est constituée, on n'observe pas d'altérations dégénératives des neurites, du moins avec les techniques que nous avons employées. Dans le même ordre d'idées, il n'y a ni augmentation du tissu conjonctif endoneural, ni altération de ce dernier, sinon parfois un certain degré d'oedème.

Remarquons enfin que les cellules ganglionnaires sont relativement rares, dans les foyers de prolifération. Au nombre près, elles y présentent la même répartition qu'à l'état normal : on peut en voir quelques-unes au niveau du plexus secondaire de l'adventice, tandis qu'elles sont exceptionnelles dans les gros troncs du réseau principal. Bref, tout se passe comme si les péricaryons persistaient sans se diviser, au cours de l'hypergénèse. On peut donc considérer la neuromatose adventitielle comme une pure multiplication de fibres nerveuses, comparable aux névromes dits « fibrillaires ».

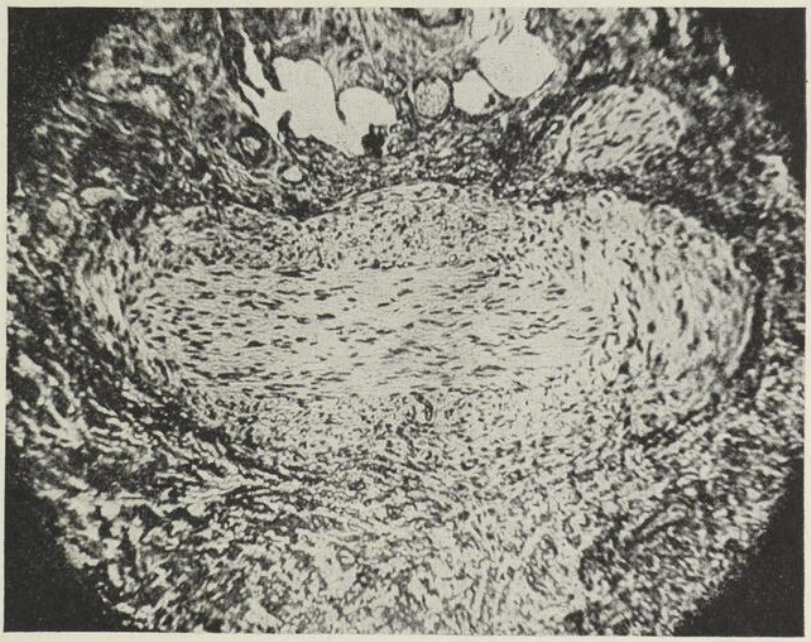


Fig. 4. — Neuromatose adventitielle.

Hémalun-fuchséline-safran.

Faisceau nerveux incurvé, coupé tangentiellement.

On distingue 1) une zone centrale formée de fibres parallèles, c'est le nerf proprement dit, 2) une bordure épaisse, constituée de fibres nerveuses spiralées, orientées perpendiculairement à l'axe du nerf. Cette gaine nerveuse néoformée s'est substituée au périnèvre, qui est devenu méconnaissable.

2) Fréquence de la neuromatose profonde

Si l'on se borne à l'examen superficiel d'une série de vésicules chirurgicales, on a l'impression que les proliférations du plexus profond sont relativement fréquentes. Telle est l'opinion que Schack émet en passant, sans plus d'explications. Nous ne croyons pas devoir nous rallier à cet avis.

Il existe plusieurs causes d'erreurs dans l'appréciation des hypergenèses. Il faut d'abord compter sur la possibilité de variations individuelles. D'après nous, ces variations peuvent aller à tout le moins du simple au double. La diminution de volume que l'on observe dans les états scléro-atrophiques, la rétraction de la vésicule au cours de la fixation doivent être prises en considération. Ces divers facteurs peuvent être la cause d'une augmentation apparente du tissu nerveux. Il faut donc se méfier des hypergénèses à minima sans anomalies structurales des plexus.

Si l'on accepte les critères qui nous ont servi dans cette étude, les faits de neuromatose profonde sont rares. Nous n'avons observé personnellement qu'un seul cas de neuromatose généralisée au plexus adventitiel. Les faits de prolifération localisée sont sûrement beaucoup plus fréquents, mais il est difficile d'en établir le pourcentage. Il faudrait pour cela une étude systématique, en coupes sériées, d'un grand nombre de vésicules entières, ce qui est pratiquement impossible.

3) Genèse causale de la lésion

A) Etat de la paroi vésiculaire

L'interprétation de cette neuromatose doit reposer non seulement sur sa constitution, mais sur les altérations connexes de la paroi.

Parmi les lésions susceptibles de jouer un rôle dans leur genèse, il en est qui sont pour ainsi dire électives, en ce sens

qu'elles affectent les faisceaux nerveux ou leur voisinage immédiat.

Au cours des cholécystites chroniques, on peut observer avec une certaine fréquence des manchons lymphoplasmocytaires périlymphangitiques, englobant un nerf dans leur masse. On peut douter du rôle de ces infiltrats dans la production des hypergenèses. A leur contact, le tissu nerveux persiste inaltéré, et ne présente même pas une ébauche de réaction hyperplasique. On ne trouve d'ailleurs pas trace de ces infiltrations dans les neuromatoses.

Plus fréquent encore est l'oedème des nerfs qui distend le périnèvre et dissocie les faisceaux. Cet oedème ne s'accompagne jamais de diapédèse leucocytaire, et ne semble provoquer ni sclérose ni hyalinisation endoneurale. Notons qu'on l'observe de temps en temps dans le tissu neuromateux. Joue-t-il un rôle dans sa production? On peut le supposer, d'après ce que l'on sait de l'histogenèse de certaines tumeurs nerveuses périphériques. Il faudrait toutefois un nombre plus important de cas, observés à des stades variés, pour décider de cette question.

Restent les altérations dégénératives décrites par Szanto. On sait avec quelle circonspection il faut les accepter. Notons seulement que les imprégnations argentiques ne nous ont pas révélé d'altérations notables des neurites dans la neuromatose constituée. Dans son cas, Schack signale des modifications variées des neurites, qui sont à son avis de nature dégénérative.

Beaucoup plus significatives à notre avis sont certaines lésions pariétales que l'on observe constamment. La paroi, régulièrement épaissie et rigide, est le siège de profondes mutilations. Les replis de la muqueuse sont raccourcis ou effacés, et souvent interrompus par des ulcérations. La musculeuse, irrégulièrement hypertrophiée, est dissociée par des bandes scléreuses. Ici et là, elle montre de larges brèches comblées

par du tissu cicatriciel. L'adventice modérément épaissie est formée d'un tissu fibreux très compact. Les artères qui s'y distribuent sont atteintes de sclérose avec endartérite végétante. Un fait remarquable est la particulière richesse du tissu cicatriciel en fibres élastiques, surtout au niveau de la tunique adventitielle. En somme, mutilation profonde de la paroi avec sclérose hypertrophique élastigène, telles sont les altérations pariétales essentielles observées dans la neuromatose profonde.

B) Données cliniques

Voici le résumé de l'histoire clinique de nos cas, auxquels nous ajoutons les observations de Hamperl et de Schack.

a) Neuromatose localisée.

No. 883-37. Patient de 46 ans, présentant une histoire de colique hépatique depuis 4 ans. Depuis un mois, les crises se multiplient et s'accompagnent d'ictère conjonctival. Depuis 15 jours, ictère franc et prurit. Pas de dégoût pour les graisses. Pas de fièvre. Perte de 10 livres de poids en un mois.

A l'examen, douleur à la pression profonde du creux épigastrique; douleur moins intense au point vésiculaire .

A la radiographie, vésicule incomplètement remplie par l'iodékon.

Protocole opératoire: cholécystite lithiasique.

No 397-37. Patiente de 38 ans, souffrant depuis 6 à 7 ans de crises douloureuses de l'hypocondre droit. Ces crises surviennent tous les 4 à 6 mois et durent une huitaine de jours. Depuis 3 mois, les crises se répètent tous les deux ou trois jours.

A l'examen, douleur vive au palper profond de la vésicule.

A l'opération, on découvre une grosse vésicule moulée sur un calcul et entourée d'adhérences.

No 1291-40. Patiente de 47 ans, ayant subi une cholécystectomie 3 ans auparavant. Le dossier ne renferme aucun détail sur les symptômes présentés par la malade avant cette première intervention. Après une

accalmie de deux ans, reprise des douleurs qui, d'abord hebdomadaires sont maintenant quotidiennes.

Au R. X., vésicule imperméable au tétraiode.

A l'opération, vésicule entourée de fortes adhérences, et contenant de nombreux calculs.

No 1563-40. Femme de 63 ans, souffrant depuis de nombreuses années de douleurs épigastriques pendant les repas, et jusqu'à 3 heures après. Ces douleurs n'étaient pas calmées par les aliments, mais étaient soulagées par les vomissements. Ces crises duraient un mois puis disparaissaient, et cela, périodiquement. Il y a deux ans et demi, hématémèse abondante. Depuis 3 à 4 mois, douleurs continuelles avec nausées. Dégoût pour les graisses.

A l'opération, grande vésicule remplie de calculs et recouverte de tous côtés par des adhérences du grand épiploon. Au surplus, ulcère de la petite courbure de l'estomac, entourée d'une gangue solide d'adhérences.

Cas Hamperl. Il s'agit d'un homme de 62 ans, souffrant depuis 20 ans de coliques hépatiques annuelles ou bisannuelles, souvent accompagnées d'ictère.

A l'opération, petite vésicule rétractée, contenant plusieurs calculs. Lithiase du cholédoque et de l'hépatique.

Cas Schack. Patiente de 40 ans, présentant des coliques hépatiques depuis des années, sans ictère, mais avec des épisodes fébriles.

A l'opération, grosse vésicule à paroi très épaissie, à cavité libre de tout calcul.

Nous ne nous croyons pas l'autorité nécessaire pour commenter ces données cliniques. Notons seulement que dans les neuromatoses généralisées, l'âge des patients est relativement avancé, soit en moyenne d'un peu plus de 48 ans. L'évolution clinique nous paraît au surplus particulièrement longue. Le patient de Schack souffrait de coliques hépatiques depuis des années, celui d'Hamperl, depuis 20 ans. Dans notre observation, il est par malheur impossible de préciser le début de l'évolution de la cholécystite, car les signes cliniques sont masqués par ceux d'un ulcère d'estomac.

Age avancé des patients, évolution clinique longue, tels sont les caractères essentiels que nous croyons devoir retenir.

V. PROLIFÉRATION DU PLEXUS NERVEUX DE LA MUQUEUSE

(Neuromatose superficielle ou interne)

Si jusqu'à présent la neuromatose profonde n'avait fait l'objet d'aucun travail d'ensemble, on en relevait du moins deux cas dans la littérature médicale. Il en est autrement des proliférations nerveuses de surface. On n'en retrouve aucune mention dans la littérature, sinon peut-être une allusion vague, sans description, dans le travail de Van Campenhout et Grenade. C'est sur cette variété méconnue, mais particulièrement intéressante que nous allons maintenant insister.

1) Existence d'une prolifération du plexus muqueux

Description et diagnostic différentiel

Il est surprenant qu'une lésion parfcis si impressionnante ait été à ce point négligée, jusqu'ici. C'est sans doute l'usage exclusif de colorations simples, comme l'hématéine-éosine, qu'il faut incriminer. Si l'on s'en tient à cette technique, on pensera à une sclérose banale, ou l'on soupçonnera tout au plus la véritable nature de la lésion.

Il en est autrement si l'on emploie comme technique courante les colorations trichromiques, hémalun-érythrosine-safran, et surtout, trichrome au bleu d'aniline. On peut alors se convaincre de la nature des lésions observées, avant même qu'une imprégnation argentique en apporte la confirmation définitive. Il importe de savoir reconnaître ces proliférations superficielles sans recourir aux techniques difficiles et longues d'argentation nerveuse, car c'est la seule façon de sélectionner les cas.

Sur les pièces bien fixées, exemptes de traumatisme important, le trichrome permet un diagnostic facile, surtout dans les cas avancés.

Dans ces cas, la masse du chorion muqueux apparaît nettement augmentée. Souvent, le processus de néoformation acquiert son développement maximum au sommet des replis de la muqueuse, si bien qu'en coupe transversale, ces derniers offrent l'aspect d'un battant de cloche. Souvent aussi, il se produit dans l'ensemble du chorion, de sorte que les replis raccourcis et trapus affectent une forme globuleuse.

Au fort grossissement, on se rend compte que cet accroissement de masse ne résulte pas d'une sclérose hypertrophique. Le chorion a perdu en tout ou en partie sa structure conjonctive. Il est occupé par un complexe de fascicules grêles, orientés en tous sens. Chaque fascicule est formé de fines fibres ondulées dont le cytoplasme presque incolore est inclus dans une gaine tubuleuse de collagène. Aucun doute ne subsiste sur la nature de ce tissu, pour qui a été initié par le Professeur Masson à la contemplation des tumeurs nerveuses. S'il persistait, il serait dissipé par la découverte de grosses cellules à noyau vésiculeux et nucléolé, à cytoplasme abondant piqué d'inclusions basophiles. Ces cellules entremêlées aux fascicules sont manifestement de nature ganglionnaire.

Il est presque inutile d'esquisser le diagnostic différentiel de cette lésion, tant elle est caractéristique. Si la pièce est traumatisée, mal fixée, altérée par le contact prolongé de la bile, on pensera à la rigueur à une lipoïdose vésiculaire plus ou moins fruste, ou à une myomatose superficielle.

Les coupes transversales des faisceaux ressemblent vaguement aux cellules spumeuses de la lipoïdose vésiculaire (ou vésicule-fraise), surtout si l'on emploie l'hématéine-éosine. La distinction est facile au trichrome, car chacune des cavités arrondies qui simulent une vacuole apparaît sertie d'une fine membrane de collagène. Un examen un peu plus attentif montrera au surplus des coupes longitudinales ou obliques de faisceaux, et écartera ainsi toute confusion. Bien entendu, une coupe à congélation, avec coloration au Schar-

lach et examen en lumière polarisée, fournira au besoin un complément de certitude.

Il est une autre possibilité d'erreur. C'est la myomatose superficielle, c'est-à-dire, la pullulation de fibres musculaires lisses dans le chorion de la muqueuse. Dans ce cas, fibres et faisceaux seront plus grossiers, plus rigides, plus compacts, moins ondulés et sinueux. Le calibre des fibres musculaires est plus gros ; leur cytoplasme, plus acidophile, est strié longitudinalement et entouré d'un épais myolemme. Enfin, la tendance à l'arrangement plexiforme est moins accusée, la localisation, généralement plus profonde dans le chorion, sans parler des images de continuité avec la musculeuse.

Il est donc facile de se rendre compte de la présence d'une prolifération nerveuse du chorion, pour peu que les tissus ne soient pas trop gravement endommagés. Cette lésion ignorée jusqu'ici mérite une étude détaillée.

Conformément au plan suivi dans l'étude des neuromatoses profondes, nous considérerons la lésion dans sa constitution propre, puis nous examinerons l'état de la paroi vésiculaire dans ce processus d'hypergenèse. Enfin, nous ajouterons quelques données cliniques à cette investigation morphologique.

2) Etude du tissu nerveux néoformé

Pour la commodité de la description, il convient d'examiner séparément les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires, avant de considérer les relations mutuelles de ces deux constituants du plexus.

a) Fibres nerveuses.

La neuromatose profonde remanie profondément le plexus qu'elle atteint. Elle y provoque des hypertrophies irrégulières soit localisées, soit étendues. Toutefois, sauf exception, malgré leur configuration capricieuse, les nerfs gardent des contours nets car il est habituel que le périnèvre persiste, bien que plus ou moins modifié.

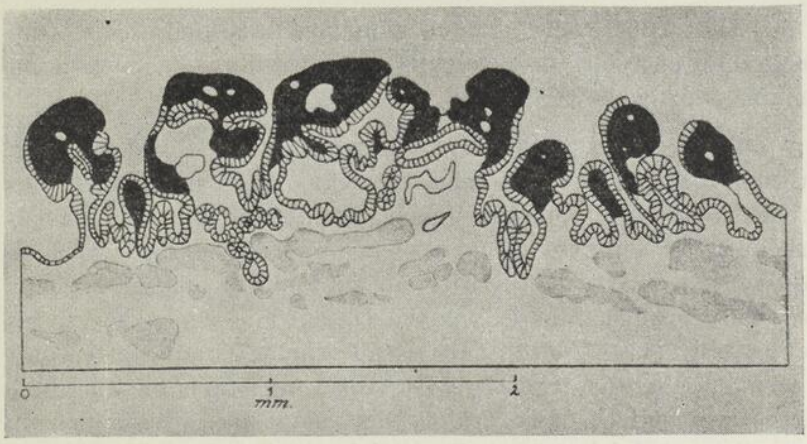


Fig. 5. — Neuromatose superficielle

Dessin semi-schématique, exécuté en chambre-claire, de la moitié interne d'un segment de paroi.

En haut, surface interne de la vésicule, dont le relief représente les replis de la muqueuse, vus en coupe transversale.

Le fond et les faces latérales des replis sont tapissés par un épithélium cylindro-cubique simple, qui manque à leur sommet.

En noir, amas compacts de tissu nerveux. Ces amas se sont substitués au tissu conjonctif du chorion. Ils occupent la moitié supérieure des replis, auxquels il donnent une forme globuleuse. Les lacunes à l'emporte-pièce qui sont découpées dans le tissu nerveux sont des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le tissu conjonctif de la région profonde du chorion, le tissu de soutien de la musculeuse n'ont pas été représentés. En gris, faisceaux musculaires orientés obliquement ou transversalement.

L'inverse se produit dans la neuromatose superficielle. On peut y voir de temps en temps de petites formations nodulaires bien délimitées, analogues aux « névromes » profonds. Elles siègent toujours dans la profondeur du chorion et se développent au dépens des anastomoses qui relient ensemble le plexus musculaire et le plexus superficiel. Les proliférations nerveuses caractéristiques du chorion apparaissent au contraire à l'étage supérieur, juxta-épithélial, de la muqueuse, et se produisent d'emblée dans les interstices du tissu conjonctif.

Elles constituent donc des masses mal délimitées, formée d'un entrelacs de fascicules, orientés d'une façon plus ou moins capricieuse.

Dans les cas d'hyperplasie modérée, la disposition du tissu néoformé rappelle celle du plexus de la muqueuse. Les fascicules sont appliqués sous la membrane basale de l'épithélium vésiculaire, tangentiellement à la surface, si bien qu'on peut suivre leur trajet sur de longues distances. Dans ces cas, c'est surtout le nombre et les dimensions des fascicules qui constituent le fait pathologique. Tandis qu'à l'état normal, le plexus superficiel est à peu près invisible au faible grossissement, il devient alors nettement perceptible pourvu que l'on emploi les colorations trichromiques.

A un degré de plus, la pullulation nerveuse forme au sommet des replis des pastilles plus épaisses, reliées par des fascicules anastomotiques plus ou moins grossiers. Les fascicules y sont plus ondulés et incurvés, de sorte que la section les intéresse à des angles variés.

Dans les cas extrêmes, le tissu nerveux constitue des masses compactes de faisceaux enchevêtrés, tourbillonnants, orientés dans tous les sens de l'espace. Si les replis de la muqueuse persistent encore, ces masses renflent le chorion et lui donnent une forme globuleuse. S'ils ont disparu, éventualité fréquente au cours des cholécystites, les amas nerveux tendent à confluer, si bien qu'ils forment une nappe épaisse plus ou moins continue doublant l'épithélium superficiel.

Au fort grossissement, l'architecture fibrillaire du tissu néoformé se précise. Autour des fascicules, une gaine assez épaisse de collagène émet des cloisonnements qui isolent entre elles les fibres nerveuses. Suivant les cas, le nombre de ces dernières varie de quelques unités à plus d'une vingtaine. Parfois, l'individualisation des fibres est moins parfaite; leurs limites ne sont plus dessinées par un cloisonnement continu



Fig. 6. — Neuromatose superficielle.

Trichrome au bleu d'aniline.

Le centre de la figure est occupé par un repli de la muqueuse, vu en coupe transversale.

Au sommet du repli, le revêtement épithélial a desquammé.

Le chorion de la muqueuse est formé de vaisseaux dilatés, et d'un entrelacs de faisceaux nerveux. Dans le tissu nerveux, on peut apercevoir les cellules gangliionnaires isolées, et deux microganglions. L'un de ces derniers est situé dans le pédicule du repli. Il comprend trois cellules ganglionnaires. L'autre se trouve à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la muqueuse, et compte plusieurs cellules dont deux seules sont visibles.

de collagène, mais sont encadrées par une condensation du cytoplasme schwannien, que parcourent des fibrilles de réticuline. Tout ce passe comme si des fibres nouvelles se formaient par clivages multiples et successifs d'un faisceau.

Examinées au trichrome ou à l'hématoxyline ferrique après chromisation, les fibres ne montrent nulle part de gaine de myéline. Toutes ces fibres amyéliniques sont grêles, moins toutefois que les fibres de Remak de la muqueuse appendiculaire. Elles mesurent en moyenne 1 μ. Leur cytoplasme homogène, presque incolore, contient de distance en distance un noyau allongé, finement structuré, d'aspect nettement schwannien. Ces noyaux renflent localement les fibres et font bomber leur gaine collagène.

Dans l'ensemble, le tissu nerveux néoformé est donc constitué de faisceaux et de fibres bien individualisés. Aussi, semble-t-il plus hautement différencié que celui que l'on observe dans les névromes appendiculaires. Il s'en distingue encore plus lorsqu'on l'étudie par les techniques d'imprégnation argentique. On sait comme il est difficile d'imprégner les nerfs de l'intestin et surtout ceux des névromes appendiculaires. Les imprégnations les plus réussies ne montrent que de rares neurites. Dans le cas présent, au contraire, les techniques les plus variées, Cajal, Bielschowski, Rogers, mettent facilement en évidence une pullulation vraiment impressionnante de neurites. On possède ainsi la preuve définitive que la néoformation n'est pas un processus d'hypergenèse schwannienne aneuritique, comparable aux gliomes périphériques (ou neurinomes).

Au Rogers, l'immense majorité des neurites sont très fins, et pourvus à distance régulière de varicosités qui leur donnent l'aspect d'un chapelet. Suivant que l'argentation est plus ou moins poussée, ces varicosités sont plus ou moins distinctes. Elles sont invisibles dans les imprégnations incomplètes. On aperçoit aussi, ça et là, des fibres plus volumineuses

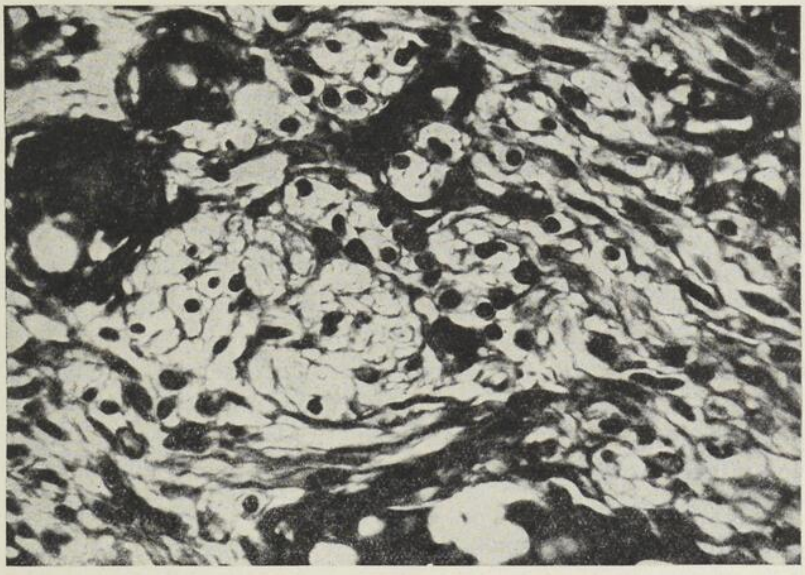


Fig. 7. — Neuromatose superficielle.

Trichrome au bleu d'aniline.

Microphotographie à fort grossissement du tissu nerveux néoformé. Ce tissu est formé de fascicules orientés dans tous les sens.

Au centre, les fascicules sont coupés transversalement. De fines cloisons collagènes les subdivisent en fibres nerveuses qui sont plus ou moins nettement individualisées suivant les endroits. Ici et là, on voit en coupe transversale, le noyau de cellules de Schwann.

Sur le bord gauche de la figure et dans sa partie inférieure, les faisceaux nerveux sont coupés longitudinalement ou obliquement.

et régulièrement calibrées. Ces grosses fibres lisses sont mélangées aux fibres moniliformes de plus petits calibres. On peut les suivre sur de longues distances, contrairement aux prolongements des cellules ganglionnaires du chorion, dont le calibre diminue rapidement à mesure qu'on s'éloigne du corps cellulaire. On observe des fibres de mêmes dimensions et de même aspect dans les faisceaux anastomotiques qui relient le plexus superficiel avec le plexus musculaire. En un

mot, on est fondé à croire qu'il s'agit de fibres longues, venues de la profondeur.

Le Bielschowski et le Cajal montrent des images analogues, mais un peu différentes de celles que nous fournit le Rogers. Les neurites imprégnés, bien qu'innombrables, semblent moins nombreux si l'on prend en considération la plus grande épaisseur des coupes histologiques. Le calibre des fibres est assez variable : les plus petites d'entre elles sont plus grosses que celles que l'on note au Rogers, et n'offrent pas leur aspect moniliforme. Il est probable que nos imprégnations sur bloc n'ont pas argenté les neurites très grêles que révèle la méthode de Rogers, à moins que la lenteur beaucoup plus grande de ces procédés permettre un dépôt argentique volumineux, qui augmente d'autant le calibre de la fibre.

Notons enfin que l'on observe parfois des images qu'il faut peut-être considérer comme dégénératives : calibre inégal des fibres, varicosités irrégulières, argentophilie marquée, état granuleux des prolongements neuritiques.

b) Cellules ganglionnaires.

Lorsqu'on examine au fort grossissement les proliférations nerveuses de la muqueuse, on y observe fréquemment des cellules ganglionnaires. Toutes ces cellules sont typiques, et facilement identifiables comme telles, mais elles offrent des variantes de détail.

Un bon nombre d'entre elles sont volumineuses et mesurent jusqu'à 40 μ. Leur noyau, vésiculeux et rempli d'un suc incolore, renferme un gros molécule arrondi, très riche en chromatine. Leur corps cytoplasmique rond ou ovale est acidophile mais contient dans sa zone périphérique de petites granulations basophiles de substance chromidiale. A son pourtour, on aperçoit souvent une rangée de cellules à cytoplasme clair, à noyau petit et rond. Ces cellules satellites sont doublées extérieurement d'une fine membrane collagène.

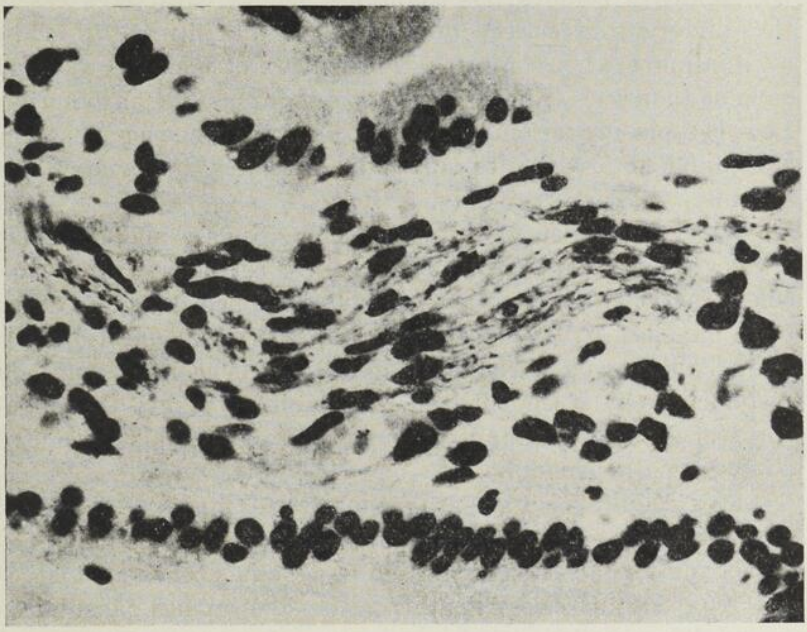


Fig. 8. — Neuromatose superficielle.

Imprégnation argentique des neurites par la méthode de Rogers.

La figure montre la région moyenne d'un repli de la muqueuse, dont la base est du côté gauche de la figure et le sommet, du côté opposé.

Au centre, chorion de la muqueuse. En haut et en bas, épithélium revêtant les faces latérales du repli. Dans le coin supérieur droit, le revêtement manque.

Le chorion du repli est occupé par un gros faisceau nerveux. Les neurites, très grêles, sont renflés à distances à peu près régulières par une série de varicosités qui leur donnent un aspect moniliforme. Entre les neurites, on aperçoit le noyau des cellules de Schwann.

A cause des difficultés techniques que présente la reproduction photographique des argentations nerveuses, la région figurée a été choisie pour sa relative pauvreté en neurites.

D'autres cellules possédant les mêmes caractères essentiels diffèrent des précédentes par leur taille plus petite, (20 μ au minimum). Leur noyau est vésiculeux et nucléolé, mais au surplus ponctué de très fines granulations de chromatine. Leur cytoplasme est plus basophile, et moins riche en substance chromidiale. Ces cellules sont plus rarement pourvues d'une capsule.

Quelquefois, enfin, le noyau cellulaire est mal colorable et le cytoplasme, d'un rouge intense, est rétracté dans sa capsule. S'agit-il d'une figure de dégénérescence ou d'une étape fonctionnelle? Il est difficile de trancher cette question, qui n'est d'ailleurs pas résolue en ce qui concerne les cellules du système végétatif en général. S'il s'agit de figures de dégénérescence, il est étonnant que nous n'ayons jamais rencontré d'images de neuronophagie.

Ces cellules sont généralement isolées, mais il est assez fréquent de rencontrer des groupes de 2, 3, 4 et même 7 cellules ganglionnaires. Souvent, dans les amas, elles sont accolées l'une à l'autre, sans interposition d'éléments capsulaires ou de cloison collagène. Ces microganglions n'ont jamais été signalés jusqu'ici dans le plexus muqueux de la vésicule humaine. Il est possible d'ailleurs qu'ils n'existent qu'à l'état pathologique.

Les cellules ganglionnaires sont situées soit dans la profondeur du chorion, mais en dedans du plan de la musculeuse, soit très haut dans l'épaisseur des replis. Souvent, elles sont accolées au revêtement épithélial et n'en sont séparées que par la limitante basilaire. Cette localisation a été signalée à l'état normal par plusieurs auteurs.

Reste une question qui nous paraît particulièrement importante. C'est celle du nombre des cellules ganglionnaires. On sait que normalement, elles sont rares dans la muqueuse. Dans le matériel normal, sur une coupe transversale de la région moyenne, on n'en trouve généralement aucune, ou tout au plus une seule. Il en est autrement dans les cas pathologiques, où leur nombre est remarquablement variable. Il est



Fig. 9. — Neuromatose superficielle.

Au centre de la figure, présence d'un microganglion dont quatre cellules ganglionnaires sont intéressées par la coupe.

Ce microganglion est accolé au revêtement épithélial d'un repli de la muqueuse, et n'en est séparé que par la membrane basale de l'épithélium.

Le noyau des cellules ganglionnaires est finement structuré et renferme un gros nucléole arrondi. Leur cytoplasme présente à sa périphérie des inclusions basophiles de substance chromidiale. Entre elles, on aperçoit quelques noyaux opaques et de petites dimension qui appartiennent à des cellules satellites.

parfois fort élevé, dans les cas où la prolifération fibrillaire est particulièrement abondante. Fait curieux, il existe un parallélisme entre le nombre des cellules ganglionnaires et l'importance de l'hypergenèse, comme le démontre le tableau suivant, colonnes 1 et 2 (page 38).

TABLEAU I

Cas No	Neuromatose	Cellules ganglionnaires	moyenne	C. argentaffines intraépithéliales	moyenne
1575-40	xxxxx	27	27	0	0
1069-39	xxxx	27		0	
269-41	xxxx	10	15	4	2
872-32	xxxx	8		—	
545-38	xxx	6		4	
254-38	xxx	5	4	0	1.5
639-39	xxx	4		1	
499-39	xxx	1		1	
817-39	xx	6		0	
1230-39	xx	3		0	
1101-40	xx	1	3.6	0	0
1021-40	xx	1		0	
563-41	xx	6		—	
256-39	xx	5		0	
142-34	xx	—		—	
640-38	x	5		0	
1416-38	x	2		32	
577-38	x	5		0	
14-38	x	4		0	
567-39	x	4	2.8	0	4.1
1253-40	x	0		3	
867-40	x	2		0	
1705-40	x	3		0	
303-41	x	2		0	
331-41	x	1		2	
140-36	x	—		—	
225-38	0	1.5		2	
1288-38	0	1		1	
1135-38	0	2		0	
1389-38	0	—		—	
101-39	0	0		—	
151-39	0	1	.8	0	0.7
268-39	0	—		—	
1388-39	0	1		0	
1676-40	0	1		0	
138-41	0	1		0	
1625-40	0	0		0	
20-40	0	0		0	
89-39	0	0		4	
151-39	0	1		0	

3) Fréquence de la neuromatose superficielle

Il est difficile d'apprécier la fréquence absolue de la neuromatose superficielle. Le matériel d'autopsie, les pièces chirurgicales sont bien souvent trop altérés, pour permettre un diagnostic, et cela, en vertu des raisons que nous avons eu l'occasion d'exposer plusieurs fois. Au surplus, les degrés inférieurs d'hypergenèse sont d'appréciation délicate, et l'on a souvent peine à départager le pathologique du normal.

On peut toutefois affirmer que la neuromatose superficielle est beaucoup plus fréquente que la neuromatose profonde. D'après notre matériel, elle s'observe dans 12 à 15% des cas, dont un cinquième, soit environ 3%, sont d'une intensité comparable au cas illustré par la figure 6.

4) Genèse causale de la lésion

A) Etat de la paroi dans la neuromatose superficielle

Nous avons vu précédemment que les neuromatoses profondes étaient liées à une forme anatomique spéciale de cholécystite chronique.

Il convient de se demander si les neuromatoses de la muqueuse sont associées à une altération particulière de la paroi. Nous allons donc passer en revue les divers constituants de cette paroi. Pour des raisons qui se manifesteront par la suite, il convient de commencer cette investigation par le chorion de la muqueuse.

a) Chorion.

Exceptionnellement, le chorion de la muqueuse est indemne de toute autre lésion que la neuromatose. C'est le cas de notre vésicule 1575-40. Dans ce spécimen, le tissu néoformé infiltre et remplace à peu près complètement le tissu conjonctif du chorion. Entre les fascicules pressés les uns contre les autres, on note ici et là une cellule allongée d'aspect fibroblastique, quelques histiocytes mobiles, et d'assez nombreuses mastzellen. Les polynucléaires, les lymphocytes, les plasmocytes manquent totalement, sauf dans la région du col.

Dans tous les autres cas, on constate des modifications surajoutées du chorion.

Le plus souvent, il s'agit d'une réaction inflammatoire atténuée de la muqueuse: congestion, oedème, diapédèse discrète de polynucléaires, infiltration parfois accusée de lymphoplasmocytes. Parmi ces manifestations d'une cholécystite dite « catarrhale », c'est l'oedème qui semble la lésion de beaucoup la plus constante. Fréquemment, elle s'accompagne de dilatation des lymphatiques, comme si elle était entretenue, sinon causée, par un drainage insuffisant du liquide interstitiel.

A peine moins nombreux sont les cas où les phénomènes proprement inflammatoires sont peu appréciables ou même nuls. La lésion du chorion consiste alors en une infiltration de macrophages chargés de graisses.

D'habitude, il suffit d'une courte recherche pour trouver ici et là un lipophage dans le tissu nerveux. C'est là une constatation banale d'un intérêt restreint. Il en est autrement des observations où le dépôt de lipoïde semble à première vue constituer l'unique lésion vésiculaire. Une étude plus attentive de ces vésicules fraise permet très souvent de constater une prolifération nerveuse manifeste, soit légère, soit modérée. Dans notre matériel, nous avons noté l'existence d'une telle neuromatose superficielle dans 60% des cas de lipoïdose fruste ou floride (cf., tableau II, page 42).

La distribution de ces deux lésions varie suivant les spécimens et les endroits. Parfois, dépôts lipoïdiques et amas nerveux alternent, sans s'associer, dans les replis de la muqueuse. Plus souvent, ils s'associent de façon plus ou moins intime: tantôt les faisceaux nerveux s'accumulent dans l'axe du chorion, tandis que les cellules xanthélasmisées s'entassent sous l'épithélium; tantôt ils s'entremêlent aux éléments vacuolaires. Dans ce dernier cas, nous avons cherché sans succès des images de transition entre lipophages et cellules de Schwann.

Il est un dernier point qu'il était intéressant d'élucider, par analogie avec ce qui se passe dans l'appendice. On sait,



Fig. 10. — Neuromatose superficielle dans un cas de vésicule fraise.

Figure à fort grossissement du sommet d'un repli de la muqueuse. Ce repli présentait en vue d'ensemble une forme globuleuse. Dans son chorion, on pouvait distinguer une zone périphérique de lipophages, une région centrale riche en fascicules nerveux.

En haut, revêtement épithélial de la muqueuse. Sous la membrane basale de l'épithéliam, entassement de macrophages à protoplasme spumeux, chargé de lipoïdes. Plus bas, nombreux fascicules nerveux ondulés, dissociés par un oedème incolore.

depuis les travaux du Professeur Masson, que les névromes de la muqueuse appendiculaire contiennent des cellules argentaffines de provenance épithéliale. Nous avons cherché à voir si ce phénomène de symbiose se produisait aussi dans les neuromatoses de la muqueuse vésiculaire. A cette fin, nous avons pratiqué sur la majorité de nos cas des imprégnations argentiques par la méthode de Masson sur coupe et par le Rogers. Le premier de ces procédés décèle des cellules à propriétés argento-réductrices (dites argentaffines). Le second imprégnerait au surplus des éléments peut-être apparentés aux cellules argento-réductrices, mais incapables de réduire à eux seuls l'argent ammoniacal (cellules argentophiles).

Dans aucun de nos cas, l'emploi de ces méthodes ne nous a permis de voir des cellules argentophiles, ou argento-réductrices soit dans les faisceaux nerveux, soit même dans le tissu conjonctif. Erspamer avait déjà noté l'absence de cellules

TABLEAU II

Relation entre neuromatose superficielle et lipoïdose vésiculaire

Cas No	Lipoïdose	Neuromatose	
204-31	xxxx	x	
498-33	xx	xx	
76-34	x	xx	
454-35	x	x	
1299-35	x	0	
140-36	xxx	xx	
795-36	xxxx	x	
648-37	xxx	x	
1107-37	x	0	
1399-37	xxxx	xx	
225-38	x	xx	
566-38	xxx	xx	
256-39	xxx	xx	
371-39	x	0	
567-39	xx	xx	
689-39	x	0	
822-39	xxx	0	
1295-39	xx	0	
1338-39	xxx	0	
273-40	xx	0	
363-41	xx	xx	
	21	13	61.9%

argento-réductrices dans les interstices du chorion vésiculaire. Nos recherches confirment les constatations de cet auteur.

b) *Epithélium vésiculaire.*

Suivant les cas, l'épithélium superficiel revêt des replis plus ou moins hauts mais de profil normal, ou bien au contraire, le relief habituel tend à s'effacer, même à l'état de contraction, comme il arrive souvent dans les cholécystites. Il s'agit tantôt d'un revêtement biliaire typique, tantôt d'un épithélium métaplasique de type intestinal. Assez souvent, cet épithélium donne naissance à de petites glandes soit simples soit acineuses. En somme, tous les états d'hyperplasie, d'atrophie, et de métaplasie, peuvent s'observer. Aussi, peut-on conclure qu'aucune d'entre elles n'est liée à la neuromatose. Au surplus, il est fréquent d'observer l'intégrité parfaite du revêtement, preuve que l'altération nerveuse peut précéder les modifications pourtant précoces de la muqueuse.

Nous avons noté précédemment l'absence de cellules argentaffines dans le plexus nerveux de la muqueuse vésiculaire, tant à l'état normal qu'au cours des hypergénèses. Faut-il nier toute participation des cellules au processus de neuromatose ? Les faits observés dans l'appendicite neurogène sont trop évidents pour qu'on l'admette sans autre forme de procès. Or, il existe en pathologie des faits de prolifération simultanée d'éléments épithéliaux et de nerfs, sans compénétration. Il en est ainsi, par exemple, dans les neuro-naevi pigmentaires de la peau, à la phase de début, et dans les neurofibromatoses dermiques. Dans les deux cas, la neurogenèse s'accompagne d'une pullulation de mélanoblastes dans l'épiderme sus-jacent. On sait d'autre part les analogies qui existent entre les mélanoblastes et les cellules argentaffines, dont la plus importante est la secrétion de corps à fonction phénolique. On peut donc se demander si ces dernières sont plus nombreuses qu'à l'état

normal dans l'épithélium vésiculaire, au cours des neuromatoses superficielles.

Nous avons conséquemment pratiqué la recherche des cellules argentaffines dans une série de vésicules pauvres en nerfs, et dans nos cas d'hypergenèse. D'après le tableau I, col. 3, page 39, il n'existe aucune relation nette entre cellules argentaffines ou argento-réductrices intraépithéliales, et l'hyperplasie nerveuse.

Cette investigation nous a apporté des constatations inédites, qu'il convient de consigner ici-même. Erspamer, Bratianu et collaborateurs, sont à notre connaissance les seuls auteurs qui aient signalé la présence de cellules argentaffines dans la vésicule biliaire, chez l'homme et divers animaux. D'après Erspamer, la vésicule humaine est pourvue d'un petit nombre de cellules argentaffines, aussi bien au sommet des replis que dans leur profondeur. Dans la lithiase et la cholécystite, il note parfois une force augmentation de leur nombre. D'après lui, cette multiplication est liée à une hyperplasie épithéliale. Personnellement, nous doutons de la présence de cellules argentaffines au niveau du corps de la vésicule, tant que l'épithélium reste normal, c'est-à-dire, de type biliaire. Dans les cholécystites, leur nombre ne dépend pas de l'intensité de l'hyperplasie épithéliale. A notre avis, leur apparition est alors liée à la métaplasie intestinale de l'épithélium, ou à la formation de glandes tubulo-acineuses, autre forme de métaplasie. Ajoutons que, dans la vésicule, le Rogers et le Fontana argentent le même nombre moyen de cellules. C'est dire que dans cet organe, il n'existe pas de cellules purement argentophiles, mais seulement des cellules argento-réductrices.

c) *Musculature et adventice vésiculaires.*

La neuromatose de la muqueuse n'est liée à aucune modification spéciale des tuniques profondes. Le plus souvent, ces

L'ELIXIR DUCRO

ANTIANOREXIQUE • EUPEPTIQUE

- soutient et augmente les forces du malade, stimule l'énergie musculaire.
- produit chez les malades une sensation de défatigue, de réfection, de bien-être général, d'exaltation des forces physiques.
- Réveille l'appétit, soutient l'organisme, même à défaut de nourriture.
- est d'un goût agréable et d'une tolérance parfaite.

ASTHÉNIE • ANOREXIE • CONVALESCENCE • GRIPPE • FAIBLESSE
LANGUEUR PHYSIOLOGIQUE • ASTHÉNIE POST-GRIPPALE

DURIEZ, successeur de DUCRO & Cie — Paris, 20, Place des Vosges

Dépôt général pour le Canada: ROUGIER FRÈRES, Montréal.

EFFICACE...

contre les affections de la gorge, les ulcérations de la bouche, les angines, les amygdalites, les stomatites, les gingivites, les affections causées par le tabac, les maux de gorge, sensibilité et inflammation des cordes vocales.



Dépôt général pour le Canada: ROUGIER FRÈRES, Montréal.

J. A. FILLION, C. A.

COMPTABLE AGRÉÉ

•

CHAMBRE 425 - ÉDIFICE TRANSPORTATION

132 OUEST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL

•

Tél. LAncaster 2148-49

HÉMORRHAGYL

L'ANTI-HÉMORRAGIQUE

SUR LEQUEL LE MÉDECIN PEUT COMPTER

DANS LES HÉMORRAGIES d'organes inaccessibles, le praticien n'a à son usage que des médicaments dont l'action est lente ou limitée. HEMORRHAGYL, par ses propriétés hypercoagulantes et son action générale, réalise une coagulation spontanée et est appelé à rendre de très grands services. Sa valeur n'est pas limitée aux cas de sang normal ou l'écoulement est dû à des causes très diverses (interventions chirurgicales, etc.) elle sera également appréciée dans les cas d'hémorragies dues à des anomalies de la crase sanguine.

QUALITÉS HÉMOSTATIQUES. — Les qualités hémostatiques d'HEMORRHAGYL Nadeau sont générales. De plus, son principe n'ayant d'affinité pour aucun organe spécifique connu à date, comme c'est le cas des hémostatiques généralement employés, il agit la plupart du temps instantanément (½ à 15 min.). Des rapports cliniques récents mentionnent même des cas d'hémophilie où l'issue sanguine a été arrêtée par HEMORRHAGYL. La solution est stérile, titrée et permanente. Son *innocuité est absolue.*

DOSE CURATIVE. — *Adultes*: Une ampoule de 10 cc. intraveineuse à répéter si besoin après 4 heures; ou encore, 5 cc. toutes les 2 heures jusqu'à maximum de 30 cc. par 24 heures. — *Enfants*: En bas de 5 ans: 2 cc. De 5 à 10 ans: 5 cc. à répéter toutes les 4 heures mais ne pas donner plus de 15 cc.

CONDITIONNEMENT:

Ampoules de 10 *cc.*
Boîtes de 6 *et de* 100 *ampoules.*

Ampoules de 5 *cc.*
Boîtes de 12 *et de* 100 *ampoules.*

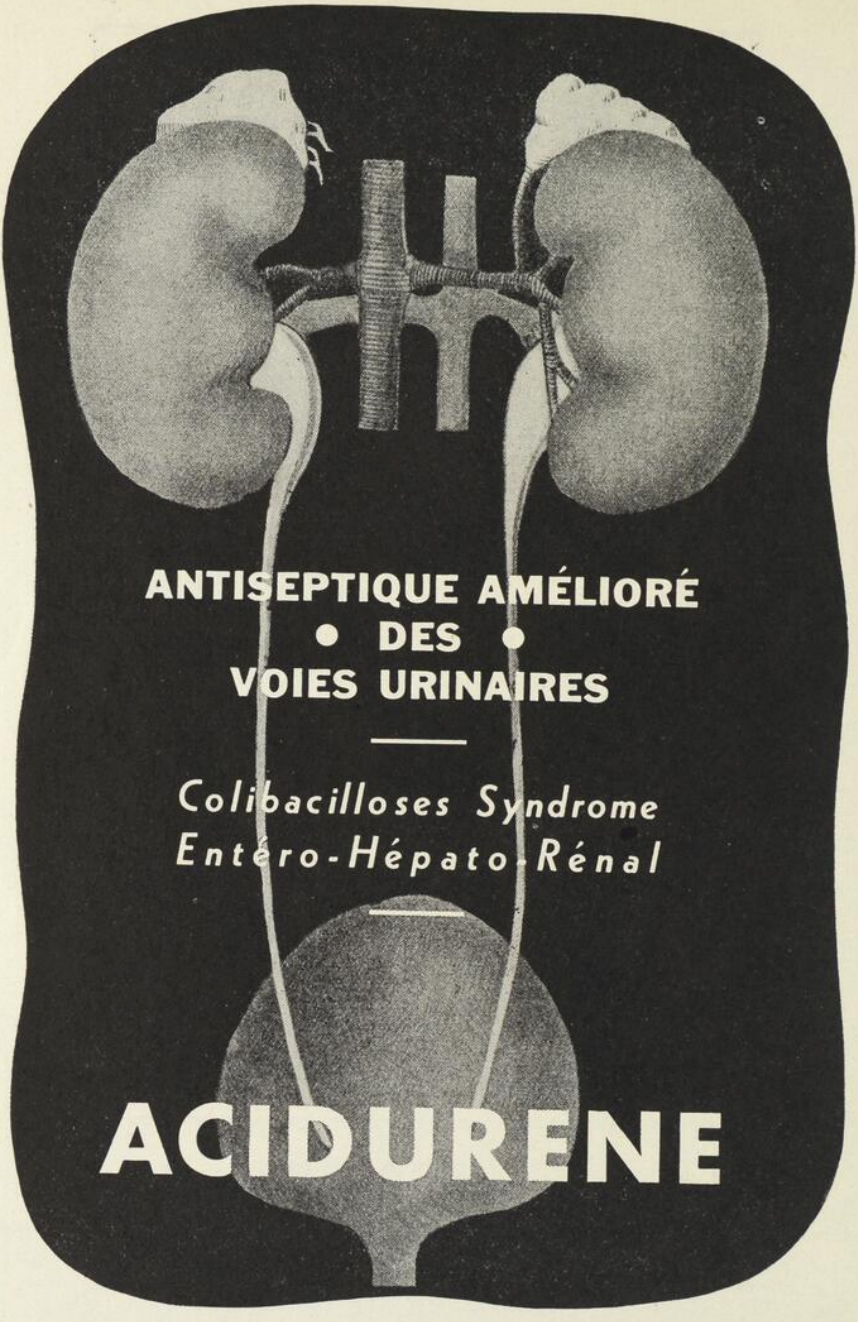
Laboratoire NADEAU Limitée

100 ouest, rue Saint-Paul,
MONTRÉAL.

Tél.: LAncaster 2185

307, boulevard Charest,
QUÉBEC.

Téléphone: 2-7733



Littérature et échantillon sur demande

ANGLO-FRENCH DRUG CIE., MONTRÉAL

3 gouttes dans chaque narine . . .

et le coryza disparaît

PRIVINE "CIBA"

Solution à 1:1000 *de chlorhydrate de* 2-(*naphtyl-1'-méthyl*)-*imidazoline*

GOUTTES NASALES

Au nombre des importants travaux de chimie-pharmacologie de l'année 1940 se rangent la synthèse du 2-(naphtyl-1'-méthyl)-imidazoline, réalisée dans les Laboratoires "Ciba", et son classement comme puissant vaso-constricteur et décongestionnant des muqueuses nasales et pharyngiennes. Déjà plus active que l'éphédrine, l'épinéphrine se voit à son tour surpassée par la Privine, quatre fois plus efficace et d'une durée d'action trois fois plus longue.

L'observation clinique prouve que la Privine, qui assure non seulement l'ischémie, mais encore la décongestion des muqueuses, des fosses nasales principalement, convient parfaitement au traitement des affections naso-pharyngiennes sous toutes leurs formes. Quelques instants après l'instillation de 3 gouttes de Privine dans les narines, la céphalée et la sensation de lourdeur de la tête disparaissent, tandis que la respiration nasale devient libre. Le nasillement des enrhumés et le larmoiement cessent, la voix retrouve son timbre normal, l'odorat est récupéré. La Privine rend aussi d'excellents services au dentiste, à l'oculiste et comme complément aux anesthésiques.

DOSE

3 gouttes dans chaque narine, 1 à 3 fois par jour.

PRÉSENTATION

Flacon de ½ once, avec compte-gouttes.
Flacon de 4 onces.

Littérature et échantillons sur demande.

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE - - MONTRÉAL

Sous presse

L'HÔTEL-DIEU
premier hôpital de Montréal

D'après les annales manuscrites, les documents originaux de l'Institut des Religieuses Hospitalières de Saint-Joseph et autres sources.

•

1642-1763

•

PRÉFACE

de

Mgr OLIVIER MAURAULT, p.S.S., P.d.

Recteur de l'Université de Montréal
Président de la Société historique de Montréal.

Volume de 420 pages — 80 illustrations dont 6 hors-texte comprenant

en Appendice :

24 actes notariés se rapportant à la fondation de l'Hôtel-Dieu.

Doit paraître fin mars ou commencement d'avril 1942.

Imprimé chez THÉRIEN FRÈRES, Limitée

Le coût de ces recherches a été défrayé en partie par une subvention de la Schering Corporation, qui a aussi fourni toutes les hormones stéroliques employées au cours de ces expériences.
Canad. M. A. J. 42: 173, 1940.

De l'Institut de Biologie Expérimentale et du Département de Médecine, Université de Ecole de Médecine, et du Service de Recherches Médicales de la Schering Corporation.
J. A. M. A. 115: 2167, 1940.

ton," 25 mg. nous fut fourni par la Schering Corporation pour de leur gracieuseté et de leur collaboration. *South. M. J.* 34: 277, 1941.

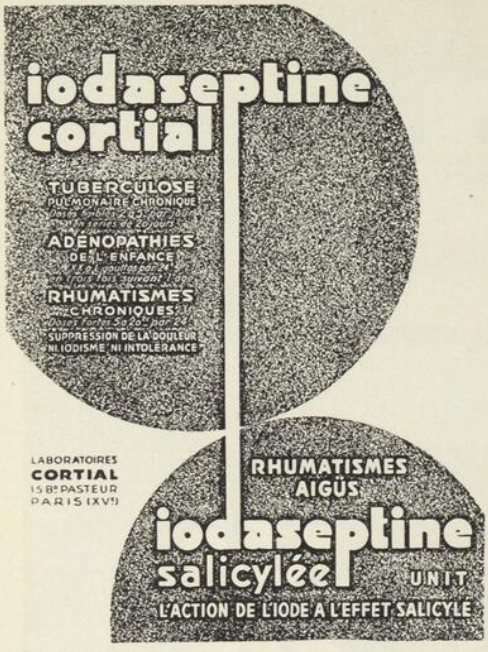
Nous tenons à remercier MM. les Docteurs Erwin Schwenk et Max Gilbert, de la Schering Corporation, de leur précieux concours et de leur générosité à fournir leurs produits en quantité considérable.
Am. J. Obst. & Gynec. 39: 107, 1940.

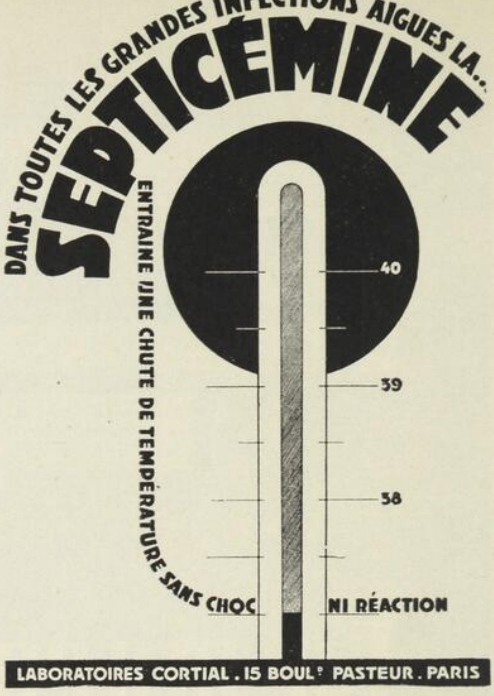
En marge

DE L'HISTOIRE DE LA MÉDICINE

La part considérable prise par Schering aux investigations expérimentales et cliniques est attestée dans de nombreux articles importants sur les travaux effectués avec les hormones Schering et les produits pharmaceutiques Schering, et à l'aide des subventions Schering . . . publiés dans le Journal of the American Medical Association, les revues médicales spécialisées, les nombreux journaux médicaux des différents états, et autres publications faisant autorité. Au moyen d'extraits tels que ceux reproduits ci-dessus on peut suivre l'histoire des produits Schering et de la politique Schering. Nous en sommes très fiers, tout comme nous sommes fiers d'avoir l'honneur de servir la cause des recherches médicales.

SCHERING CORPORATION LIMITED 137 RUE ST. PIERRE MONTREAL · P.Q.





SOLUCAMPHRE

SOLUCAMPHRE

SOLUCAMPHRE

DELALANDE

Camphre en Solution aqueuse

Même Posologie, mêmes indications que

l'Huile Camphrée, sans aucun de ses inconvénients. — 3 fois plus actif

2 Formes : SOLUCAMPHRE SIMPLE
SOLUCAMPHRE SPARTEINE

MILLET ROUX & CIE, LIMITÉE

1215 RUE ST-DENIS MONTREAL

VITAMINES

C & C

COMPRIMÉS BÉCRINOL

FORMULE: Vitamine B 300 U. I.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES : Dérangement ou perte d'appétit. Dérangement du processus digestif. Croissance arrêtée des jeunes pendant la période de lactation. Stérilité due à la cessation du cycle de loestrus. Anhydrémie. Perte de poids et de vigueur. Température subnormale. Fatigue. Maladies nerveuses.

ÉLIXIR BÉCRINOL

•

FORMULE: Vitamine B_1 2,400 U. I.

•

INDICATIONS : Dérangement ou perte d'appétit, Perte de poids et de vigueur, Fatigue, Troubles alimentaires, Croissance retardée, Anhydrémie, Température subnormale.

DECRIGÈNE

•

FORMULE : Vitamine D 10,000 U. I. par c.c.

•

INDICATIONS : Rachitisme, Teneur basse en calcium et en phosphore dans le sang, Dents défectueuses, Difformités asseuses.

CAPSULES GERMINOL

Chaque capsule représente: Vitamine A 10260 U. I.; Vitamine D 1400 U. I.; Huile Germe Blé 1 min.

INDICATIONS : Diminution de la résistance à l'infection. Retard de la croissance et du développement. Faiblesse physique. Manque d'appétit et de digestion. Rachitisme. Faiblesse musculaire généralisée. Instabilité du système nerveux. Teneur basse en calcium et en phosphore dans le sang et les os. Dents défectueuses.

Littérature et échantillons sur demande.

PRÉPARÉES PAR

CASGRAIN & CHARBONNEAU Limitée

PHARMACIENS EN GROS - - - MONTRÉAL

LES LABORATOIRES DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

En 1886, le gouvernement de la province de Québec instituait un Conseil d'Hygiène et, en 1894, créait une division d'expériences scientifiques et d'analyses bactériologiques. Ce fut le premier laboratoire d'état à faire gratuitement le diagnostic de la fièvre typhoïde par le procédé d'agglutination (réaction de Widal), avec du sang desséché. Cette innovation fut rapidement adoptée dans le monde entier.

Jusqu'en 1910, le travail de ce service se limite annuellement à quelques centaines d'examens, mais cette année-là il fut complètmnt réorganisé. A mesure que la diffusion des notions d'hygiène se faisait dans notre province, les différentes branches du département prenaient de l'extension. Les médecins, les municipalités et la population en général acquirent l'habitude d'utiliser les laboratoires pour résoudre les problèmes d'hygiène. L'augmentation considérable des échantillons soumis à l'analyse durant ces dernières années le démontre d'une façon évidente.

L'établissement actuel occupe le quatrième et le cinquième étage de l'édifice du gouvernement, 89 est, rue Notre-Dame, à Montréal. Au cinquième étage sont situées les salles où se font la préparation des nécessaires; on y trouve aussi la salle de stérilisation de la verrerie, la préparation des nécessaires; on y trouve aussi la salle des animaux de laboratoire, la salle d'expédition des nécessaires et de réception des échantillons par la poste ou par messageries. Au quatrième étage sont situés les bureaux de l'administration et les pièces où se font les travaux d'analyse. Voilà ce que la province met à la disposition des médecins.

Toutes les analyses sont gratuites pour les particuliers, les médecins et les municipalités. Il est inutile d'ajouter que les employés sont tenus au secret le plus rigoureux. Le personnel des laboratoires est à la disposition de tous. Médecins, officiers sanitaires et profanes sont toujours admis et peuvent visiter le différentes salles avec facilité. Tous sont invités à profiter des avantages qu'offrent les laboratoires, qu'il s'agisse d'analyses bactériologiques, sérologiques ou de chimie et de contrôle sanitaire. C'est une institution destinée au public, fondée dans le but d'améliorer les conditions sanitaires de la province et de servir la population.

●

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

HON. HENRI GROULX
ministre

JEAN GRÉGOIRE, M.D.
sous-ministre



Malgré la hausse du coût de fabrication et la difficulté à obtenir de l'huile de foie de morue, circonstances imputables à la guerre, la qualité supérieure de l'Huile de Foie de Morue 10-D Ayerst est toujours la même. Plus riche en vitamine D... titrée biologiquement et standardisée... saveur agréable.

Ayerst

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmaciens

MONTRÉAL CANADA

PRESCRIVEZ DES PRODUITS CANADIENS — AIDEZ À GAGNER LA GUERRE — SERVEZ PAR VOTRE ÉPARGNE

Les Vitamines seules ne suffisent pas.

Elles sont plus utiles associées à des sels minéraux.

BETAGEN

contient la Vitamine B. associée aux glycerophosphates alcalins, à la lécithine et l'avénine, et est une combinaison heureuse qui par l'action synergique de ses éléments constituants en font un médicament précieux comme . . .

COMPOSITION

Chaque once contient:

500 U. I. de Vitamine B_1 Chlorure de Thiamine

1 mgm. Riboflavine

avec les autres facteurs de la Vitamine B Complexe, B_3, B_4, B_5 et B_6

Lecithine d'oeufs 1/16 gr.

Avenine 1/30

Glycerophosphates

de Sodium	8 grs.
de Calcium	4 grs.
de Potassium	4 grs.
de Strychnine	1/60 gr.

Tonique et Aliment Nervin

RECOMMANDÉ

Pertes d'Energie et d'appétit - Anémie Neurasthénie - Troubles Gastro-intestinaux et dans les cas où le système nerveux est affaibli.

MODE D'EMPLOI

Adultes: Une cuillerée à dessert quatre fois par jour, de préférence avant les repas et le coucher. **Enfants:** Selon l'âge, de ½ cuillerée à thé à une cuillerée à dessert.

PAVERAL

reste toujours le médicament de choix pour le traitement scientifique de la

COQUELUCHE

Le PAVERAL est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. Ne cause ni intolérance, ni complication.

Littérature sur demande.

Agents : LA CIE CANADA DRUG

PHARMACIENS EN GROS

857, rue Saint-Maurice, - - - Montréal

● **Pour tout appareil à rayons X**

RADIODIAGNOSTIC
RADIOTHÉRAPIE

● **Pour tout matériel radio-photographique**

FILMS
PRODUITS CHIMIQUES

● **Pour tout instrument électro-médical**

DIATHERMIE À ONDES LONGUES OU
À ONDES COURTES
RAYONS ULTRA-VIOLETS
RAYONS INFRA-ROUGES
COURANTS GALVANIQUES ET FARADIQUES

● **Pour appareils électro-cardiographiques**

SANBORN

CONSOLIDATED X-RAY COMPANY
LIMITED

313 Dominion Square Building

MONTRÉAL HArbour 3717



À votre disposition

Votre banque n'est pas seulement votre caissière et la dépositaire de vos capitaux d'épargne. Elle est en état de vous rendre d'autres services. Vos occupations et vos préoccupations d'ordre professionnel ne vous laissent guère le loisir de vous documenter au jour le jour sur les questions d'affaires. Vous n'en êtes pas moins tenu, à l'occasion, de résoudre certains problèmes financiers qui mettent en jeu vos intérêts. Recourez donc avec confiance au gérant de votre banque dont les avis désintéressés vous seront souvent utiles.

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

534 bureaux au Canada — 66 succursales à Montréal

ACTIF, PLUS DE $170,000,000

MINISTÈRE DU TRAVAIL

DE LA

PROVINCE DE QUÉBEC

Salaires et Conditions de Travail	Sécurité	Prévoyance sociale
Loi de la convention collective	Loi des établissements industriels et commerciaux	Loi des accidents du travail
Loi du Salaire minimum	Loi des édifices publics	Service de placement provincial
Cédules des justes salaires pour les travaux du gouvernement.	Loi des électriciens et des installations électriques	Loi des pensions de vieillesse de Québec
Loi relative à la limitation des heures de travail	Loi des paratonnerres	Loi des pensions aux aveugles de Québec
Service de conciliation et d'arbitrage	Loi des mécaniciens de machines fixes	Loi de l'assistance aux mères nécessiteuses
Loi du repos hebdomadaire	Loi des appareils sous pression.	
	Loi des mécaniciens en tuyauterie	

Honorable EDGAR ROCHETTE, C.R.,
Ministre

GÉRARD TREMBLAY,
Sous-ministre

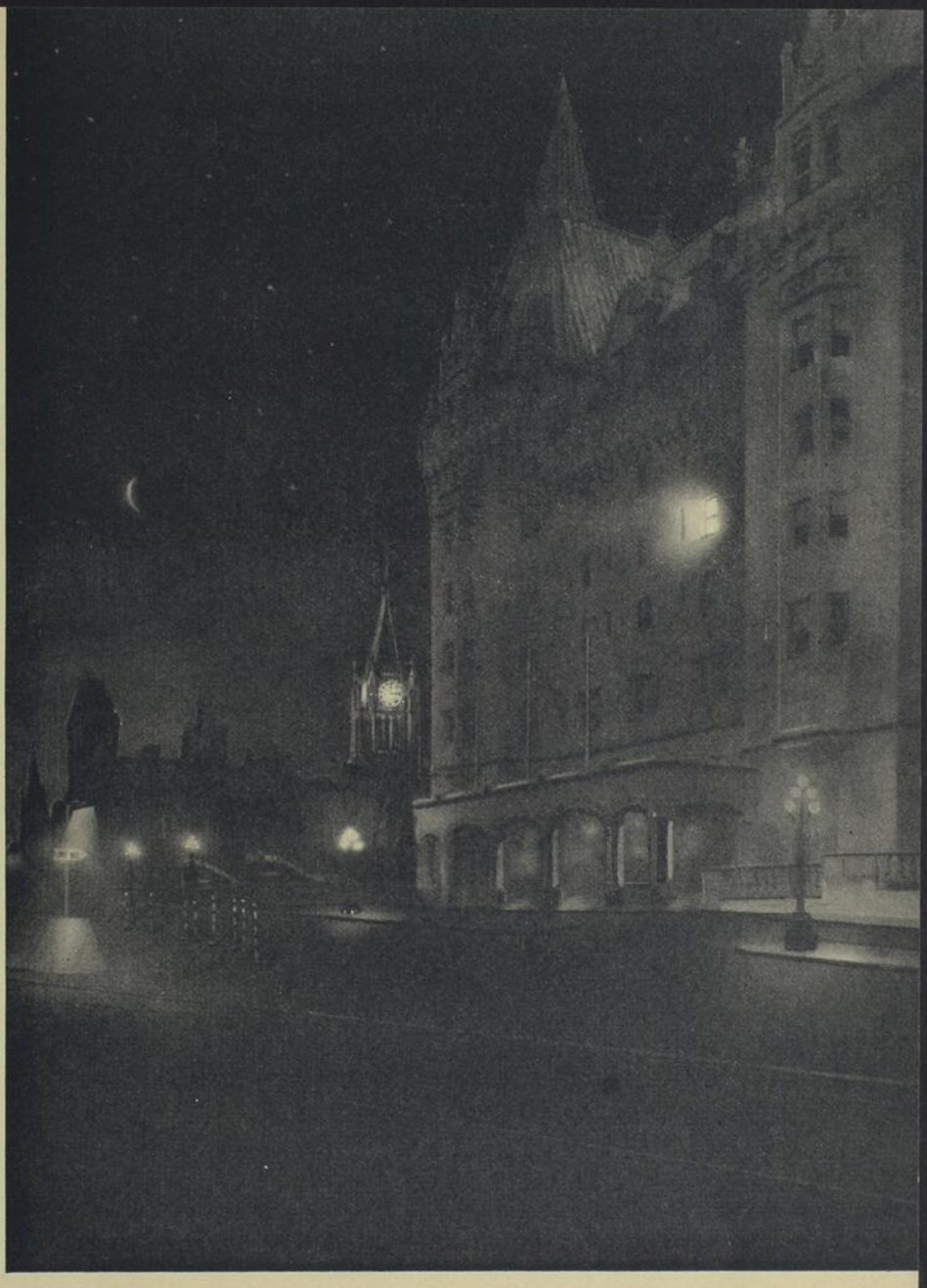
J.-O'CONNELL MAHER,
Secrétaire



S·E·P INC.

SOCIÉTÉ D'EXPANSION PHARMACEUTIQUE INC.

917, RUE CHERRIER - MONTRÉAL

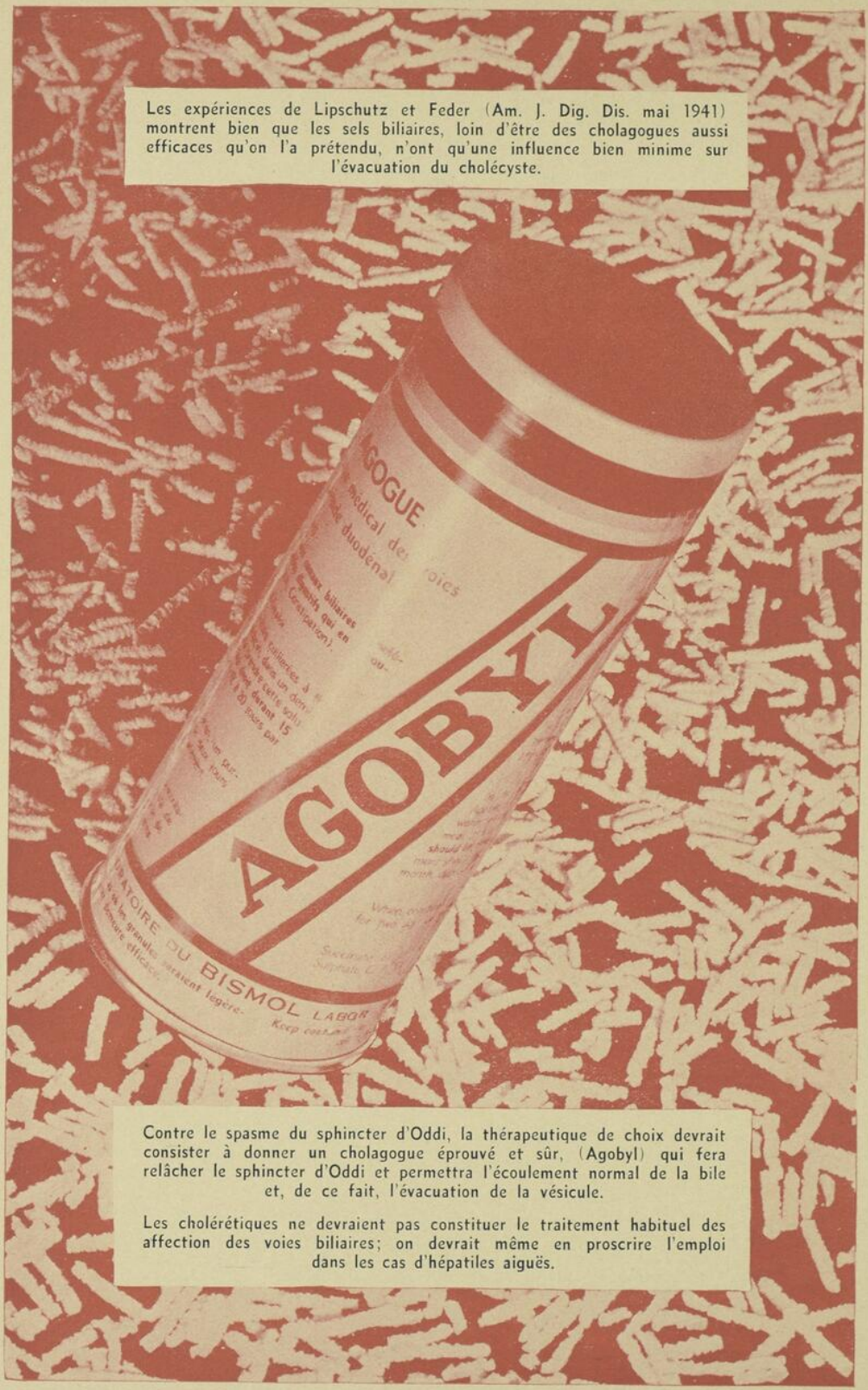


INSOMNIE . . . . . .

UPNOS

Calme les crises nerveuses . . . Amorce le sommeil . . . Soulage la douleur et les spasmes . . . C'est le plus maniable des hypnotiques.

Les expériences de Lipschutz et Feder (Am. J. Dig. Dis. mai 1941) montrent bien que les sels biliaires, loin d'être des cholagogues aussi efficaces qu'on l'a prétendu, n'ont qu'une influence bien minime sur l'évacuation du cholécyste.



Contre le spasme du sphincter d'Oddi, la thérapeutique de choix devrait consister à donner un cholagogue éprouvé et sûr, (Agobyl) qui fera relâcher le sphincter d'Oddi et permettra l'écoulement normal de la bile et, de ce fait, l'évacuation de la vésicule.

Les cholérétiques ne devraient pas constituer le traitement habituel des affection des voies biliaires; on devrait même en proscrire l'emploi dans les cas d'hépatiles aiguës.

dernières sont minces, et indemnes de toute lésion inflammatoire ou cicatricielle. Notons en particulier l'absence de participation des plexus profonds au processus de prolifération.

Bien entendu, l'hypergenèse nerveuse de surface peut s'observer au moment où la paroi vésiculaire est le siège d'altérations profondes: hypertrophie musculaire, infiltrations inflammatoires, sclérose interfasciculaire du muscle, péricholécystite plastique. Une seule lésion semble incompatible avec elle, c'est la sclérose atrophique de l'hydrocholécystite.

B) Constatations cliniques

Il serait fastidieux de rapporter le détail des nombreuses histoires cliniques que nous avons compulsées.

La grande majorité des observations, soit plus de neuf cas sur dix, concerne des femmes. Un certain nombre d'entre elles sont jeunes (19, 20, 21 et 22 ans). Lors de l'opération, leur âge moyen est de 35 ans, soit très nettement inférieur à celui où l'on observe les neuromatoses profondes.

De la symptomatologie se dégagent les points suivants : rareté de l'ictère, surtout de l'ictère franc par rétention, prédominance des crises douloureuses et des phénomènes réflexes. Bien souvent, on insiste sur l'intensité des douleurs spontanées, que l'on qualifie d'intolérables, de lancinantes. Fait curieux, les douleurs provoquées par la pression semblent assez faibles, parfois même nulles.

Il est difficile de juger du début clinique des affections de la vésicule. Toutefois, la durée moyenne de l'évolution n'est sûrement pas remarquable par sa longueur, contrairement à ce qu'on observe dans les neuromatoses adventitielles.

VI. INTERPRÉTATION DES NEUROMATOSES VÉSICULAIRES

1) Résumé des observations

Les observations précédentes permettent d'individualiser deux grands types de prolifération nerveuse de la paroi vésiculaire.

Ces deux grandes formes de neuromatose s'opposent l'une à l'autre par de multiples caractères : siège de la lésion, constitution du plexus affecté, modalités structurales de la prolifération, état de la paroi vésiculaire, enfin, particularités séméiologiques divergentes.

La première forme se produit dans la tunique adventielle, plus rarement dans la zone externe de la musculeuse ; on peut parfois observer des lésions de même caractère dans la zone interne de la musculature, ou même dans la profondeur du chorion, mais ces dernières sont si petites et si localisées ; qu'elles ne présentent qu'une importance restreinte. La seconde forme de neuromatose siège au contraire dans le chorion muqueux, plus précisément à l'étage superficiel, sous-épithélial, de ce dernier.

Bien que fondamentalement semblable, la constitution du système nerveux de la vésicule diffère suivant les étages de la paroi. D'après les expériences de ramisection nerveuse, on peut conclure qu'à l'étage profond la grande majorité des fibres nerveuses sont des fibres longues dont les centres trophiques ou « cellules ganglionnaires » sont situés en dehors de la vésicule. Les faisceaux sont au surplus pourvus d'un périnèvre bien différencié. D'après Alexander, les fibres du plexus muqueux proviennent en majorité des cellules ganglionnaires du chorion et de la zone avoisinante de la musculeuse. Ces fibres courtes à trophicité locale sont associées en fascicules très grêles dont la surface n'est entourée que d'une mince gaine unicellulaire, ou « gaine de Henle ».

La prolifération profonde est une pullulation de nature purement fibrillaire. Schack y a observé quelques cellules ganglionnaires. Hamperl n'en signale aucune. Je n'en ai trouvé dans aucun de mes cas. On peut donc penser que les cellules nerveuses n'y sont pas plus abondantes que normalement. Dans cette forme, on peut observer quelques formations nodulaires mal limitées, faites de fascicules entrelacés dans le tissu conjonctif, mais l'altération la plus frappante est un épaississement irrégulier du plexus. Les nerfs de cette lésion plexiforme sont pourvus d'un périnèvre soit normal soit épaissi et envahi par des neurites à parcours spiralé.

La neuromatose superficielle forme à tous ses stades un complexe de fascicules intimement mélangés au tissu conjonctif du chorion. Lorsqu'elle forme des masses compactes de tissu nerveux, la périphérie des amas est mal limitée, et n'est pas enclose dans un périnèvre. Cette forme est au surplus remarquable par la présence fréquente de cellules ganglionnaires en surnombre. L'importance de la néoformation fibrillaire est, dans certaines limites, parallèle au nombre des cellules ganglionnaires du chorion. A ce titre, la lésion mérite le plus souvent le nom de ganglio-neuromatose.

Les deux processus fleurissent en terrains différents. La neuromatose profonde s'accompagne de remaniements importants de la paroi vésiculaire; épaississement, ulcération, mutilation, sclérose pariétale, péricholécystite plastique élastigène. D'après notre expérience, elle ne se produit pas dans les scléroses hypertrophiques non élastigènes, à plus forte raison dans les scléroses atrophiques, où les nerfs disparaissent. L'ensemble des lésions associées caractérise une forme spéciale de cholécystite qu'on peut appeler cholécystite ulcéreuse et mutilante élastigène.

Dans la neuromatose superficielle, les lésions inflammatoires ou para-inflammatoires sont au contraire discrètes, et d'habitude cantonnées au chorion de la muqueuse, si bien que la paroi est mince et souple. Assez souvent, il n'existe aucun

signe d'inflammation, mais on observe une infiltration plus ou moins abondante de macrophages xanthélasmisés comme dans la vésicule fraise. Dans un cas particulièrement remarquable, il n'existait ni réaction inflammatoire ni lipoïdose, mais la vésicule était bourrée de calculs mixtes. D'après Aschoff, ce type de calcul aurait une genèse inflammatoire. On peut donc conclure que la neuromatose superficielle est associée à certaines réactions inflammatoires à minima de la vésicule biliaire.

2) Genèse formelle (ou pathogénie) des neuromatoses

La pathogénie ou genèse formelle des neuromatoses doit se fonder d'une part sur les faits précédemment résumés, d'autre part, sur leur confrontation avec diverses proliférations nerveuses, spécialement avec celles qui s'observent au niveau du tube digestif.

Il convient de discuter séparément les deux grandes formes de neuromatose.

A) Neuromatose profonde

Une première question se pose, au sujet de cette forme de prolifération, c'est celle de son origine. S'agit-il d'une malformation, d'une anomalie congénitale à manifestation précoce ou tardive? Faut-il penser, par exemple, à une détermination viscérale de la maladie de Recklinghausen? S'agit-il au contraire d'une lésion acquise?

Dans la première éventualité, la pathogénie est purement et simplement celle de la neuro-fibromatose. Dans le cas opposé, quel est le déterminisme de la lésion, et le processus qui lui a donné naissance? Tel est le second point qu'il faudra au besoin envisager.

Il convient en dernier lieu de se demander si la neuromatose des plexus profonds est particulière à la vésicule. S'il

existe au niveau du tube digestif des proliférations analogues, leur interprétation concorde-t-elle avec nos propres conclusions?

a) Origine de la lésion.

Les localisations digestives de la neuro-fibromatose ont été décrites d'abord par Recklinghausen lui-même, puis par Modrjejewski, Kohtz, Herxheimer, Roth et autres (cf. Oberndorfer[34]). Comme la lésion qui nous occupe, leur siège de prédilection est la zone extérieure de la paroi, c'est-à-dire, le plexus myentérique et les nerfs de la sous-séreuse. On peut donc admettre provisoirement, pour expliquer la neuromatose profonde, la possibilité d'une détermination vésiculaire de la maladie de Recklinghausen, bien qu'à notre connaissance une telle détermination n'ait pas été signalée jusqu'ici.

En fait, rien ne permet de ranger la neuromatose adventionnelle dans le cadre de la neuro-fibromatose, ou plus généralement encore, dans celui d'une affection congénitale:

1) l'observation clinique de Hamperl, celle de Schack et les nôtres ne contiennent rien qu'on puisse considérer comme une manifestation de la maladie de Recklinghausen,

2) l'autopsie du cas de Hamperl n'a révélé aucune trace de neuro-fibromatose,

3) dans tous nos cas, on ne constate aucune prolifération schwannienne aneuritique comme la chose est fréquente dans la maladie de Recklinghausen,

4) enfin, objection fondamentale, jamais les neuromatoses profondes n'ont été observées à l'état pur, sans lésions importantes de la paroi vésiculaire.

Ces constatations négatives, et surtout, la coexistence constante d'altérations vésiculaires d'un type spécial permettent de considérer la neuromatose profonde comme une lésion

acquise. Un fait rend cette conclusion presque tangible: dans les formes localisées de neuromatose, c'est souvent en regard des solutions de continuité de la musculeuse que l'hypergenèse nerveuse se produit.

b) *Déterminisme de la lésion.*

La neuromatose profonde est associée à une cholécystite mutilante. Dans les formes localisées, c'est au voisinage des amas de tissu cicatriciel que se produit l'hypergenèse. Tout se passe donc comme si la néoformation nerveuse était un phénomène de régénération.

Le foyer cicatriciel est l'indice et la séquelle d'une nécrose localisée de la paroi. Dans toute l'étendue de ce foyer, le plexus nerveux a disparu, si bien que sa continuité est abolie. Au pourtour, les faisceaux nerveux persistants mais discontinus sont le siège d'un processus hyperplasique comparable à celui des névromes d'amputation.

Dans les coupes heureuses on aperçoit les extrémités de ces faisceaux amputés: elles se présentent sous forme de renflements nodulaires faits de fascicules entrelacés. Mais la lésion ne se confine pas au bout distal des faisceaux: les nerfs de la région sont affectés sur une longueur plus ou moins grande. Selon Nageotte: « A des excitations qui dépassent un certain seuil, les neurones des nerfs périphériques ont la propriété de réagir par la formation de nouveaux prolongements. Aussi, quand un nerf est écrasé, des collatérales prennent naissance non seulement à partir de l'extrémité des neurites qui ont été coupés par le traumatisme, mais aussi le long de ceux dont la continuité n'a pas été interrompue ». Il en est ainsi au voisinage du foyer de nécrose. Dans cette zone, l'irritation a provoqué une forte régénération collatérale: le plexus a gardé sa structure rétiforme, mais ses mailles sont formées de faisceaux hypertrophiés, contenant un nombre accru de neurites. La plupart de ces neurites néoformés cheminent longitudinale-

ment, et restent inclus dans l'endonèvre. Un certain nombre s'infléchissent, gagnent le périnèvre, y décrivent des trajets spiralés. Le périnèvre ainsi envahi s'épaissit, mais comme on le voit, cet épaississement n'est pas un simple « dépôt conjonctif périnerveux » comme le pense Okkels, qui a observé la même lésion dans l'estomac.

Quand les mutilations pariétales sont multiples ou répétées, l'hypergénèse tend à se propager à l'ensemble du plexus adventitiel. La structure même du réseau nerveux facilite cette extension à distance : la régénération collatérale des neurites est à la fois consécutive et coextensive à leur altération. Or cette dernière progresse plus ou moins loin en sens rétrograde, suivant l'intensité de l'atteinte morbide, mais elle ne dépasse pas le péricaryon. Ses effets seraient forcément confinés au voisinage immédiat des foyers d'irritation, si les neurones affectés étaient tous pourvus de prolongements courts. Tel n'est pas le cas pour les plexus profonds, où les fibres longues prédominent. Les lésions directes du réseau secondaire de l'adventice se transmettent au réseau principal, et s'y additionnent. Elles y provoquent ainsi des régénérations neuritiques multiples, dont le résultat ultime est la neuromatose généralisée de la sous-séreuse vésiculaire.

c) *Confrontation des neuromatoses profondes avec diverses proliférations nerveuses du tube digestif.*

Parmi les proliférations nerveuses du tube digestif, il en est au moins une catégorie qu'on peut assimiler aux hypergenèses nerveuses de l'adventice de la vésicule, tant par leur structure que par leur pathogénie. Ce sont celles que l'on observe assez souvent en bordure des ulcères calleux de l'estomac.

Ces « névromes » de l'estomac ont été décrits par Askanazy, Stork, Okkels, Stohr, etc. Tous s'accordent à les considérer comme des lésions acquises, assimilables aux névromes d'amputation des nerfs périphériques. C'est là une interpré-

tation qui concorde avec nos propres conclusions, comme avec celles de Hamperl et de Schack.

Un autre point mérite de nous retenir. Okkels a tenté une classification des « altérations névromoïdes » de l'ulcère gastrique. Il les divise en névromes périartériels et névromes d'Auerbach. « Les premiers se distinguent des seconds en ce qu'ils ne contiennent pas de cellules nerveuses, mais en ce qu'ils ont pour point de départ les nerfs qui accompagnent les vaisseaux. Les névromes d'Auerbach par contre sont sans rapport avec les vaisseaux ; ils sont plus petits, et renferment des cellules ganglionnaires ». On voit les analogies de cette classification avec les faits que nous avons décrits.

Une autre portion du tube digestif est encore plus souvent que l'estomac le siège de proliférations nerveuses, c'est l'appendice. Parmi ces hypergenèses, il en est qui intéressent le plexus périglandulaire de la muqueuse. Nous en ferons mention en discutant les neuromatoses superficielles. Restent deux types de prolifération qu'il convient de rappeler ici-même.

Le premier est l'hyperplasie musculo-nerveuse de l'appendice, décrite par P. Masson. Il n'y a pas lieu de faire ici l'exposé de cette appendicopathie, car nous n'avons pas observé de lésions comparables au niveau de la vésicule. Ce fait n'a rien d'étonnant et s'explique par les différences de structure que présentent les deux organes, dont la principale est l'absence de toute sous-muqueuse au niveau de la vésicule.

Il est en second lieu certains faits plus rares décrits sous le nom de névrome plexiforme, de névrome, de formations névromoïdes, et même de fibrome de l'appendice. Dans ces cas, le processus d'hypergenèse atteint le plus souvent le plexus myentérique et les nerfs mésentériolaires. Aussi, n'est-il pas sans analogie avec les neuromatoses profondes de la vésicule. Cette analogie va-t-elle plus loin? Y a-t-il identité de pathogénie? Il est difficile de répondre à cette question. Dans certains cas (Hoey, Hosoi) ces névromes plexiformes de l'appen-

dice sont des manifestations de la maladie de Recklinghausen. Dans les autres, les auteurs s'abstiennent en général d'émettre une opinion sur la pathogénie de la lésion qu'ils décrivent. Il serait téméraire de notre part de nous prononcer sur leur nature. Cependant dans certaines observations comme celle de Dordick, il est possible que l'hypergenèse nerveuse soit acquise car elle est associée à des lésions cicatricielles de la paroi. Nous ne pouvons insister sur cette question, qui dépasse le cadre du présent travail.

B) NEUROMATOSE SUPERFICIELLE.

a) *Difficultés d'interprétation.*

La neuromatose superficielle pose les mêmes problèmes généraux que les hypergenèses du plexus profond. A ces problèmes, il est plus difficile d'apporter une solution en tous points satisfaisante, dans l'état actuel de nos connaissances.

La neuromatose profonde est essentiellement une prolifération fibrillaire, c'est-à-dire, une multiplication de fibres nerveuses. On peut y apercevoir des cellules ganglionnaires, mais apparemment elles ne s'y trouvent pas en nombre exagéré. On peut penser que ce sont là des cellules nerveuses du plexus restées incluses dans le tissu néoformé.

Il en est autrement des neuromatoses superficielles. A l'hypergenèse des fibres nerveuses, s'associe très souvent une augmentation numérique des cellules ganglionnaires. On admet généralement que les cellules nerveuses sont des éléments « perpétuels », dont la multiplication s'est arrêtée à une période précoce du développement. S'en suit-il qu'il en soit toujour ainsi à l'état pathologique? Doit-on conclure que la neuromatose de la muqueuse résulte d'une perturbation de l'ontogenèse, qu'elle est purement une lésion dysgénétique, au même titre que les neuro-naevi? C'est là une question qu'il convient de discuter par comparaison avec les proliférations nerveuses de même nature que l'on peut observer au niveau du tube digestif.

b) Confrontation avec les ganglio-neuromatoses et l'appendicite neurogène à cellules argentaffines.

La neuromatose superficielle doit être confrontée avec deux catégories de faits. La première catégorie comprend quelques rares observations de ganglio-neuromatose; la seconde, les hyperplasies nerveuses si fréquentes de l'appendicite neurogène à cellules argentaffines.

Les ganglio-neuromatoses intestinales sont des affections apparemment très rares, car à notre connaissance il n'en existe que huit cas dans la littérature médicale. Elles sont apparentés aux neuro-fibromatoses, et caractérisées par un développement exubérant, localisé ou segmentaire, des plexus intestinaux. C'est le plexus de Meissner qui est le plus affecté d'ordinaire, mais le plexus périglandulaire de la muqueuse est souvent intéressé quoique à un moindre degré. Cette lésion s'accompagne dans la majorité des cas d'une forte hypertrophie du segment intestinal affecté. D'après Oberndorfer [34], ces proliférations nerveuses occuperaient une place intermédiaire entre les blastomes et les malformations par excès ou hamartomes.

Les névromes de l'appendice, d'abord décrits par Masson et Maresch, puis minutieusement étudiés par Masson, sont au contraire de la plus grande fréquence. Ils reconnaissent une pathogénie toute différente. Ils sont sûrement acquis, et se forment à partir du plexus périglandulaire de la muqueuse. Après oblitération de la lumière, ils peuvent persister dans la région axiale de l'appendice. Ils furent d'abord assimilés à des névromes d'amputation (Masson, Maresch). Ultérieurement, Masson les interpréta d'une façon complètement nouvelle. Leur genèse semble en effet liée à la présence de cellules argentaffines d'origine intestinale, qui auraient la valeur de cellules ganglionnaires, ou para-ganglionnaires, ou les deux ensemble. C'est par bourgeonnements des glandes de Lieberkuhn que les cellules intestinales émigrent dans le plexus ner-

veux. Normalement, la migration de cellules argentaffines est très discrète, de même que la neurogenèse qui en est la conséquence. Elle s'exagère lors des poussées inflammatoires non mutilantes de l'appendice. A ce moment, elle devient excessive. Le « ganglio-neurome » ainsi formé ne provient donc pas du sympathique mais d'un système autonome et autochtone, d'origine endodermique.

Il nous est difficile d'assimiler la neuromatose superficielle de la vésicule à la première catégorie des faits que nous venons de mentionner, et cela pour plusieurs raisons:

1) les proliférations nerveuses de la muqueuse vésiculaire sont fréquentes, les ganglio-neuromatoses intestinales constituent des faits exceptionnels,

2) on ne relève aucune manifestation de la maladie de Recklinghausen dans l'histoire clinique de nos cas, ni chez les patients ni chez leurs collatéraux,

3) les neuromatoses de la muqueuse vésiculaire sont cantonnées à cette tunique; les ganglio-neuromatoses intestinales peuvent intéresser le plexus périglandulaire du chorion mais c'est au niveau des plexus de Meissner et Auerbach qu'elles prédominent,

4) les neuromatoses vésiculaires ne s'associent jamais à une neurofibromatose,

5) elles ne s'accompagnent jamais de gigantisme ou simplement d'hypertrophie de la paroi.

Ces considérations nous empêchent de ranger nos observations dans le cadre des ganglio-neuromatoses vraies du tube digestif postérieur. Faut-il donc les assimiler aux névromes de l'appendicite neurogène à cellules argentaffines ?

Plusieurs constatations négatives nous empêchent d'identifier les deux processus. La neuromatose vésiculaire se pro-

duit en l'absence de toute cellule argentaffine intranerveuse. Elle n'est pas davantage liée à une augmentation des cellules argentaffines de l'épithélium. Autant qu'on peut l'affirmer, il n'existe pas de bourgeonnement de l'épithélium vésiculaire. Enfin, l'imprégnation argentique des hypergenèses nerveuses de la vésicule y révèle régulièrement d'innombrables neurites, tandis que les névromes de l'appendice sont réfractaires à l'argentation. Bref, les deux processus ne possèdent en commun que leur siège intramuqueux, leur fréquence, et leur relation avec une réaction inflammatoire.[1] Nous voilà donc forcés d'apporter aux neuromatoses superficielles une interprétation personnelle.

c) Déterminisme de la lésion.

On se rappelle que la neuromatose de la muqueuse vésiculaire comporte d'une part une pullulation de fibres nerveuses, d'autre part une élévation parfois considérable mais inconstante du nombre des cellules ganglionnaires.

On admet généralement que les cellules ganglionnaires sont des éléments dits « perpétuels », dont la multiplication s'arrête à une période précoce du développement. Faut-il donc considérer leur augmentation numérique comme une lésion congénitale?

Il faut au préalable envisager deux possibilités.

Suivant la première, les péricaryons des plexus entériques seraient susceptibles de se multiplier au cours des régénérations nerveuses. D'après Oberndorfer [34], « même les cellules ganglionnaires nous paraissent susceptibles de régé-

[1] NOTE. Par sa structure et sa localisation, par l'absence de cellules argentaffines, la neuromatose superficielle de la vésicule rappelle les névromes intramuqueux de l'appendicopathie musculo-nerveuse du Pr. Masson, plutôt que les névromes à cellules argentaffines.

nération. Peut-être la présence de cellules ganglionnaires bi-nucléées, assez souvent observée dans les plexus, témoigne-t-elle en faveur de cette supposition encore incertaine ». Dans notre matériel, nous n'avons trouvé ni éléments bi-nucléés, ni aucun autre indice d'une multiplication actuelle des cellules ganglionnaires. Aussi, rien ne nous permet d'admettre cette première hypothèse.

D'après les constatations du Professeur Pierre Masson, on peut croire que les cellules nerveuses du plexus périglandulaire de l'intestin (appendice) se renouvellent sans cesse, non par multiplication directe, mais par migration dans les nerfs de cellules épithéliales indifférenciées à potentiel neuroblastique (théorie de la placode neurentodermique). Certaines observations du Dr Simard sur le pancréas des mammifères témoigne dans le même sens. Dans la vésicule on note souvent la juxtaposition des cellules ganglionnaires à la membrane basale de l'épithélium. C'est là, peut-être, un fait favorable à l'hypothèse de leur provenance épithéliale. Pourtant, malgré une recherche attentive, nous n'avons pas trouvé jusqu'ici de bourgeonnement intranerveux de l'épithélium vésiculaire, dans nos spécimens chirurgicaux. Cette constatation négative est peut-être due à la rapidité du processus de migration et de différenciation. On peut donc en reconnaître la possibilité, mais, faute d'observations directes, nous sommes contraints d'envisager une dernière explication conforme à la théorie classique.[1]

---

[1] NOTE. Grenade vient de décrire, sous le nom de complexes neuro-hépatiques, des bourgeonnements intranerveux de l'épithélium des voies biliaires, chez l'embryon de veau (Arch. de Biol., 52; 412-472; 1941). Au niveau du corps de la vésicule, les éléments épithéliaux proviennent des canaux de Luschka, et non de l'épithélium vésiculaire. A aucun moment les cellules hépatiques de complexes ne deviennent argentaffines ou argentophiles. Elles ne semblent pas se transformer en neuroblastes. L'auteur les interprète comme des organes glandulaires annexés au système nerveux végétatif. On voit que, malgré l'intérêt de ces notions nouvelles, nous n'avons pas lieu de modifier les conclusions portées ici-même.

Suivant cette théorie, les neurocytes des plexus ne se forment que durant la vie embryonnaire, par différenciation sur place de neuroblastes d'origine ectodermique. On peut donc invoquer un vice du développement, une malformation légère due à une migration excessive de neuroblastes jusque dans la muqueuse, pour expliquer le nombre élevé des cellules ganglionnaires.

Cette petite malformation par excès est susceptible de déterminer une hypertrophie du plexus muqueux, puisque une bonne partie des fibres de ce plexus proviennent des cellules ganglionnaires du chorion. Suffit-elle pour rendre compte de la pullulation vraiment impressionnante des fibres nerveuses?

On pourrait le croire à prime abord, puisque, dans l'ensemble, la neuromatose est proportionnelle au nombre des cellules ganglionnaires. Il s'agit là toutefois d'une proportionnalité de groupe qui comporte beaucoup d'exceptions. Il est des cas de prolifération exubérante sans augmentation de leur nombre. Il en est beaucoup d'autres où cette augmentation est faible, eu égard à la masse du tissu néoformé. Bref, la lésion n'est pas un simple gigantisme du plexus muqueux, elle est essentiellement une surproduction locale de fibres nerveuses.

Si cette pullulation excessive de fibres nerveuses était liée à un trouble évolutif de la période embryonnaire, la lésion serait assimilable à ces tumeurs dysgénétiques que sont les ganglio-neuromes et les neuro-fibromes de la maladie de Recklinghausen. Or, comme on l'a vu précédemment, elle diffère structuralement du ganglio-neurome, qui par définition comporte toujours un nombre anormal de cellules ganglionnaires. Elle se distingue des déterminations digestives de la maladie de Recklinghausen par sa fréquence, par sa localisation stricte à la muqueuse, par la coexistence constante d'altérations acquises du chorion.

Les faits précédents militent donc contre l'hypothèse d'une pure malformation congénitale. Si la surproduction de

fibres nerveuses est une altération acquise, quelle est sa pathogénie?

La neurogénèse exubérante du plexus ganglionnaire de l'appendice paraît déclanchée par une appendicite légère non mutilante (appendicite neurogène). La neuromatose de la muqueuse semble également liée à un processus analogue. Dans la majorité des cas, il existe un état inflammatoire atténué du chorion : congestion, oedème, infiltration discrète de polynucléaires, de lymphocytes, de plasmocytes, début de sclérose. Dans un autre groupe de cas, on observe une lipoïdose (cholestérolose) fruste ou floride de la muqueuse. Or, il est communément admis que l'infection joue un rôle fondamental dans la genèse de la vésicule fraise. Enfin, dans un seul cas particulièrement remarquable, sans réaction inflammatoire et sans lipoïdose, la vésicule était remplie de calculs mixtes à facettes. La plupart des auteurs admettent que ces calculs ont une origine infectieuse. Tout se passe donc comme si l'infection constituait l'un des facteurs les plus constants de la lésion.

En toute vraisemblance, la production surabondante de fibres nerveuses reconnaît pour cause les réactions inflammatoires dont le chorion est le siège. Elle se produit en surface, à l'endroit précis où prédominent les phénomènes de congestion et d'exsudation. La tendance à l'hyperplasie du système nerveux végétatif nous est déjà connue, par les régénérations exubérantes qui surviennent au niveau de la paroi gastrique comme dans l'adventice vésiculaire. Stohr signale une pullulation de neurites jusque dans le tissu inflammatoire du pourtour de l'ulcère gastrique. Cette pathogénie est d'ailleurs conforme à l'énoncé de Nageotte sur les proliférations paraphytiques des nerfs, lorsque l'irritation du tissu nerveux dépasse un certain seuil (cf. citation p. 52). Soulignons enfin les homologies morphologiques de ce processus avec les hyperneuries du derme superficiel, par badigeonnage au goudron de la peau du lapin (Julius, Boeke).

On sait que les fibres du plexus superficiel proviennent pour la plupart des cellules ganglionnaires de la muqueuse. Dans les cas très fréquents où la réaction inflammatoire est restreinte à cette tunique, les dégénérations rétrogrades qui déterminent la régénération seront forcément limitées à l'épaisseur du chorion. Seules, quelques fibres plus longues participeront au processus. Dans ces conditions, on conçoit que l'hypergenèse nerveuse restera cantonnée dans les limites de la muqueuse, du moins en apparence. Les faisceaux anastomotiques qui relient le plexus superficiel avec les plexus profonds ne seront le siège d'aucune hypertrophie perceptible. L'autonomie apparente de la prolifération, le peu de tendance à l'extension profonde découlent donc à la fois de la structure du plexus et de la localisation de l'agent irritant.

On est donc fondé à considérer la neuromatose superficielle comme la réaction hyperplasique d'un plexus soit normal, soit congénitalement hypertrophié. Elle est l'expression d'une régénération exubérante, au même titre que la neuromatose profonde. Elle en diffère parce qu'elle se greffe souvent sur une malformation du plexus muqueux, et que, pour employer une expression mathématique, elle est alors fonction de cette anomalie. Toutes choses égales d'ailleurs, l'hypergénèse est évidemment proportionnelle au nombre des fibres intéressées par le processus inflammatoire. Elle serait donc plus abondante, en général, dans les cas où le plexus serait congénitalement hypertrophié. On s'explique ainsi pourquoi la neuromatose est grossièrement proportionnelle au nombre des cellules ganglionnaires du chorion. Lorsque l'on constate une augmentation des péricaryons, la neuromatose superficielle est, dans l'ordre des phénomènes hyperplasiques, l'homologue des ganglio-neuromes, ces tumeurs qui, d'après Bielschowski, seraient des néoplasmes développés sur une dysgenèse.

VII. RÉSUMÉ ET COMMENTAIRES GÉNÉRAUX

De la longue enquête à laquelle nous nous sommes livrés, il ressort comme constatation générale que la paroi vésiculaire est souvent le siège de proliférations nerveuses.

Parmi ces proliférations, aucune n'est assimilable à ces productions à la fois dysgénétiques et tumorales, que sont les neuro-fibromatoses ou les ganglio-neuromatoses vraies. Théoriquement possibles, les déterminations vésiculaires de ces affections n'ont pas été signalées jusqu'ici, à notre connaissance.

Les hypergenèses nerveuses que nous avons décrites entrent dans le cadre des lésions acquises. Elles participent à la nature de ces processus de régénération exubérante que l'on observe dans le « névrome » d'amputation.

On distingue deux grandes formes de neurogenèse.

La première est la neuromatose profonde ou externe de la paroi vésiculaire. Son siège est presque exclusivement adventitiel. C'est une lésion secondaire à une cholécystite, et d'apparition vraisemblablement tardive au cours de l'évolution de cette dernière. C'est au surplus une lésion dépourvue de spécificité, car on peut l'assimiler aux « névromes » de l'ulcère de l'estomac. Est-elle susceptible de causer des douleurs ou des phénomènes réflexes? Askanazy et Stark ont attribué cette faculté aux « névromes » de l'ulcère gastrique. Je ne puis porter la même conclusion en ce qui concerne la vésicule, car les données cliniques n'offrent pas de particularités assez marquantes pour justifier une telle interprétation.

A vrai dire, malgré l'importance de ce problème de physio-pathologie, c'est d'un autre côté que cette neuromatose tire son intérêt. Fait remarquable, cette hypergenèse est liée à des mutilations profondes de la paroi, et à la formation d'une sclérose de type spécial riche en fibres élastiques. Neuromatose profonde, mutilation pariétale, sclérose élastigène constituent une triade caractéristique d'une forme anatomique spéciale de cholécystite chronique. S'agit-il d'une simple variante morphologique, sans étio-pathogénie spécifique? S'agit-il au contraire d'une maladie spéciale de la vésicule? Il est difficile de le dire présentement. La dernière éventualité est fort possible, puisqu'à l'heure actuelle, on tend à envisager le démembrement des cholécystites. A côté de la théorie infectieuse, on invoque par exemple un reflux pancréatico-duodénal dans la pathogénie de certaines poussées aiguës de « cholécystite ».

La deuxième forme de prolifération nerveuse est la neuromatose de la muqueuse vésiculaire. Elle comporte d'une façon constante une prolifération exubérante de fibres nerveuses, une neuro-gliose, comme la forme précédente. On y observe aussi, moins constamment, une augmentation locale du nombre des cellules ganglionnaires. La neuromatose est, dans certaines limites, proportionnelle au nombre accru des cellules ganglionnaires.

Dans cette forme, l'hypergenèse des fibres nerveuses est une lésion acquise, irritative, liée à une inflammation atténuée de la muqueuse. L'augmentation du nombre des cellules ganglionnaires constitue un fait d'interprétation plus difficile. Provisoirement, faute de preuve d'une multiplication régénérative des cellules nerveuses, nous sommes forcés d'admettre la possibilité d'une malformation légère, due à une migration

surabondante de neuroblastes dans la paroi vésiculaire. Notons que dans la muqueuse vésiculaire on observe au cours des neuromatoses non seulement des cellules ganglionnaires isolées, mais même des ganglions nerveux, fait qui n'a jamais été signalé chez l'homme.

Le siège de ce second type de neuromatose pose la question de ses homologies avec l'appendicite neurogène à cellules argentaffines. La comparaison avec cette affection si curieuse de l'appendice humain ne nous a fourni que des constatations négatives. Sans doute, nous avons observé la présence de cellules à la fois argentophiles et argento-réductrices dans l'épithélium de la vésicule. En cela, nos observations confirment les travaux de Bratianu et d'Erspamer. Toutefois, il n'existe de cellules argentaffines intranerveuses ni dans les neuromatoses vésiculaires, ni dans le plexus normal. Autant qu'on peut l'affirmer, on n'observe pas de bourgeonnements intranerveux à partir de l'épithélium. Il n'y a pas non plus aucune corrélation entre l'intensité du processus hyperplasique, et le nombre des cellules argentaffines intra-épithéliales. Enfin, il est facile d'imprégner des neurites dans les proliférations nerveuses de la muqueuse vésiculaire, tandis que les névromes de l'appendice sont réfractaires à l'argent. Bref, du point de vue morphologique, les neuromatoses superficielles de la vésicule diffèrent profondément des névromes du plexus périglandulaire de l'appendice.

Cette confrontation avec les appendicites neurogènes nous a valu une contribution à la question des cellules argentaffines de la vésicule. Bratianu et Erspamer ont noté l'augmentation de leur nombre dans les cholécystites chroniques. Nous sommes en mesure d'affirmer que cette augmentation est liée à un processus de métaplasie de l'épithélium, avec néoformation

de glandes soit lieberkhuniennes, soit tubulo-acineuses. On l'observe donc surtout dans cette forme de cholécystite désignée sous le nom de cholécystite glandulaire proliférante.

L'un des caractères les plus remarquables de la neuromatose superficielle est la précocité de son apparition au cours des cholécystites. On peut en effet l'observer en l'absence de modifications de la paroi du cholécyste, on bien encore en relation avec une lipoïdose vésiculaire. On observe toutes les formes de passage entre neuromatose pure et lipoïdose pure, en passant par les formes frustes de la vésicule fraise.

On peut se demander si cette association morbide n'est pas créée par une communauté d'histogénèse. Dans cette hypothèse, les amas lipoïdiques seraient dus à la régression du tissu neuromateux avec dégénérescence graisseuse des cellules de Schwann et phénomènes de résorption. Les données d'observation sont défavorables à cette supposition séduisante. A notre avis, c'est par leur pathogénie que les deux lésions sont associées.

Dans la genèse de la vésicule fraise, on admet deux grands facteurs. Le premier est un facteur infectieux; le second, un désordre du métabolisme, en l'occurrence, une hypercholestérinémie. Dans les neuromatoses pures, le premier facteur entrerait seul en jeu, tandis qu'il s'associerait avec le second, dans les formes combinées. Ainsi, la neuromatose superficielle reconnaîtrait pour cause la même variété de cholécystite que celle qui provoque l'apparition de la vésicule fraise. S'agit-il d'une forme anatomique spéciale, caractérisée par une stase lymphatique du chorion comme l'ont avancé Chiray et Moynihan? Ce serait là une conclusion assez conforme à nos observations.

Cette conception suggère des analogies intéressantes entre la neuro-lipoïdose vésiculaire et le neuroxanthome cutané récemment décrit par Foot, s'il est vrai, comme le pensent Anitschew, Grunfeld et Seelig, que les xanthomes, ou du moins une partie d'entre eux, reconnaissent une genèse inflammatoire.

Tel est donc l'essentiel de cette question de neuro-pathologie viscérale. Faut-il considérer cette lésion méconnue comme une simple entité histologique, comme une altération tissulaire inerte, dépourvue de toute signification fonctionnelle ?

Certaines données vont à l'encontre de cette supposition.

La neuromatose superficielle est en effet l'indice d'une irritation des fibres nerveuses; c'est une forme de réaction à cette irritation. Elle constitue parfois la seule modification pariétale qu'ait provoquée le processus inflammatoire. Cette atteinte élective du plexus muqueux manifeste à la fois sa souffrance et son exquise sensibilité aux agents morbides. Or, à ce moment, ce réseaux nerveux a gardé toutes ses connections avec les plexus profonds, dont l'intégrité est parfaite. Toutes les conditions anatomiques sont réunies, pour que les perturbations des fibres sous-épithéliales s'irradient dans le système nerveux végétatif, et gagnent même la sphère de la conscience.

On entrevoit l'intérêt de ces notions dans l'interprétation des affections vésiculaires.

Il convient de souligner, par exemple, l'association si fréquente de la neuromatose avec la lipoïdose vésiculaire. Toute étude approfondie de la vésicule fraise devrait, nous semble-t-il, prendre en considération l'existence de ces formes combinées, de ces neuro-lipoïdoses. C'est le cas, spécialement, en

ce qui concerne l'interprétation des douleurs, s'il est vrai, comme l'enseigne Chiray, que la vésicule fraise est douloureuse, très douloureuse même.

Il est aussi des cas de neuromatose interne pure, sans dépôts lipoïdiques, et sans modifications notables de la paroi, sinon les signes de la réaction inflammatoire atténuée qui lui a donné naissance.

Or, parmi les patients qui présentent une histoire clinique de cholécystite, il en est chez qui l'intervention ne révèle ni lithiase, ni modifications macroscopiques de la vésicule. L'examen histologique ne montre, paraît-il, que de discrètes infiltrations lympho-plasmocytaires. Pourtant, la cholécystectomie guérit ou soulage les malades, presque aussi souvent que dans les cas de lithiase ou de cholécystite franche. Récemment, Dohring, de l'Institut Mayo, conclut de la façon suivante un travail consacré à cette déroutante question : « Until it is known what causes the symptoms associated with grossly normal gall-bladders, whether it be 1) lesions near the nerve endings, such as tension, inflammation or ischemia, 2) "hepatitis", cholangitis, pancreatitis, biliary dyskinesia or pylorospasms induced by the distended gall-bladder, or 3) general lowering of the threshold of sensibility — little real progress will be made in evaluating the factors responsible for cure of the condition ».

La neuromatose superficielle, indice et conséquence d'une irritation du plexus muqueux, témoigne éloquemment en faveur de la première de ces hypothèses. Il faudrait pour en vérifier le rôle un nombre suffisant d'observations, ainsi qu'un matériel à tous points de vue impeccable.

VIII. SUMMARY

In the whole medical literature, only two short papers (Hamperl, Schack) and passing references (Szanto, Van Campenhout and Grenade, Womack) deal with nerve proliferation of the gall-bladder. Systematic investigation of well preserved material with appropriate techniques (anilin-blue trichrome, silver impregnation) shows that such a proliferation is of rather frequent occurrence.

In our series, there is no instance of Recklinghausen's neuro-fibromatosis, or true ganglio-neuromatosis, or neurilemmoma, according to clinical and morphological evidence. In all cases, the lesion is neither purely developmental, nor tumoral, but is referable to excessive regeneration, as in "amputation neuroma". Silver impregnation testifies that the overgrowth is composed of both "neurites" and Schwann sheaths, that is, of whole nerve-fibers. Accordingly, it will henceforth be given the generic name of neuromatosis, by opposition to such terms as neurofibroma, neurilemoma, and true neuroma.

There are two distinct and independent types of gall-bladder neuromatosis, which differ by their localization, structure, and causal genesis.

The first kind occurs in the adventitia, that is, perimuscular layer, of the gall-bladder, and arises from the nervous plexus of the said layer (adventitial neuromatosis). Sometimes, it encroaches on the muscular coat, and may then be referred to by the more general expressions of external (anat.) or deep (hist.) neuromatosis.

Hamperl (1928) and Schack (1931) have each published one case of adventitial neuromatosis, under other titles. Both have concurred in considering the aforementioned lesion as

amputation neuroma secondary to chronic ulcerative cholescystitis and comparable to the "neuromas" of the vicinity of gastric ulcers.

I have personally studied four cases of deep neuromatosis, three of them more or less localized, and the fourth, generalized to the perimuscular layer.

By comparison with normal specimens, evidence of proliferation is supplied 1) by occasional formation of globular masses of tangled fascicles, deprived of a common perineurium, as in amputation neuroma, 2) by a seeming increase in the number of nerve branches visible at low magnification, 3) by irregular thickening of the larger nerves.

In our fourth case, the number of nerves, in whole transverse sections of the body of the gall-bladder, at low magnification, ran about eight times the normal values; the total area of cut surfaces of nervous tissue, as estimated by ponderal integration, ran as high as thirty times the mean normal values.

The increase in number of nerve branches in the aforementioned conditions seemingly ensues from enlargement of the smaller strands of the secondary nervous plexus of the adventitia. That enlargement, as well as thickening of the larger nerves of the primary plexus are due not to endoneural oedema or sclerosis, but to the presence of nerve fibers "greatly in excess to the amount normally provided to the affected part" (Ziegler). The perineurium is usually intact, sometimes thickened. In the latter instance, silver impregnation shows that is is invaded by neurites.

In all our cases, as in those of Hamperl and Schack, the nerve proliferation is associated with deep mutilations of the wall of the gall-bladder, with disruptions of the musculosa,

and a perimuscular sclerosis notable by its richness in elastic fibers. Accordingly, the excess of nerve tissue was considered not as a developmental error, but as an acquired lesion due to exuberant regeneration. Direct section of nerve branches lead to globular masses of tangled fascicles, by terminal (orthophytic) regeneration of fibers, whereas irregular thickening of the meshes of the plexus are ascribed to collateral (paraphytic) regeneration, in accordance with Nageotte.

The mean age of patients with adventitial neuromatosis is high (48 years), and the clinical history of cholecystitis, usually long.

Askanazy and Stork have considered the "neuromas" of gastric ulcer as a possible source of pain and reflex phenomena. Such a conclusion has not been reached regarding deep neuromatosis of the gall-bladder, as the clinical features exhibit no peculiarities susceptible to legitimate such an interpretation.

* * *

. . . The second kind of nerve hypergenesis of the gall-bladder is mucosal (seu, internal or superficial) neuromatosis, a lesion of rather frequent occurrence, since it can be detected in more than 10% of surgical specimens. Its recognition requires perfect material and adequate techniques.

Whereas normally the fibers of the mucosal plexus are invisible at low magnification (v.g. x80), minimal hypergenesis is characterized by the appearance of subepithelial fascicles, in the upper half of the corion. Higher grades of hypergenesis are denoted by cushion-like accumulations of fibers, or even nodular masses of interlacing bundles, totally replacing the connective tissue and locally swelling the folds of the mucosa in balloon-like fashion.

There is no common perineurium around those collections of nerve-tissue, which merge with the corion, and are connected through nervous strands to the deeper plexus. Silver impregnation by Cajal, Bielschowski, and Rogers techniques easily shows fine and large neurites, part of which can be traced to the deeper plexus, through the connecting strands.

In addition to fibers, one sees typical nerve cells, with vesicular nucleus, round nucleolus, and intracytoplasmic chromidial substance. Normally one sees, as an average, a little less than one nerve (ganglion) cell in the tunica propria, on total tranverse sections of the body of the gall-bladder. In mucosal neuromatosis, there is quite often a definite increase in nerve cells. In some cases, their number may be increased thirtyfold, and nervous ganglions may be seen counting up to 7 cells. Such micro-ganglions have never been signalled in the mucosa of the gall-bladder, by neuro-histologists. A remarkable fact is that the total mass of nerve fibers is grossly proportionate to the number of nerve cells (cf. table I, page 38).

Argentaffin cells take no part in the changes just mentioned, contrary to what happens in the appendix. Normally, argentaffin cells are exceedingly scarce in the epithelium of the gall-bladder (Bratianu and al., Erspamer), and are not found in the corion (Erspamer). In cases of neuromatosis, none is found in the nervous tissue. Their number is often augmented in cholecystitis (Bratianu, Erspamer). That increase, in my observation, is due not so much to hyperplasia of the epithelium, but rather to its metaplasia (that is, transformation of a membrane having predominantly absorbing characters and function into a mucosa possessing secretory characters, as in cholecystitis glandularis proliferans). No correlation was found between the number of argentaffin

cells "in situ", and the amount of sub-epithelial nervous tissue. Superficial neuromatosis of the gall-bladder is henceforth not comparable to argentaffin cell neuroma of the appendix, but rather to "sympathetic" neuroma (Masson), or "tumeur bleue", of the appendicular mucosa.

Mucosal neuromatosis is associated either with evidence of past inflammation (infective stones), or with inflammatory changes of the corion, or with cholesterolosis. Low or moderate neurogenesis is found in 60% of cases of strawberry gall-bladder, especially "formes frustes". No transitional form was detected between xanthoma cells and Schwann cells, although final decision on that point would require further research. There is no evidence of correlation between mucosal and deep neuromatosis.

The mean age, at operation, of patients with mucosal neuromatosis is 35, that is, decidedly lower than that of cases of deep neuromatosis. The evolution of the associated cholecystitis seems likewise much shorter.

Formal genesis must take in consideration both components of the proliferation, that is, nerve fibers and perikaryons.

It is generally admitted that nerve cells appear to lose their power of multiplication at the stage of neuroblast, i.e., at an early period of development. In pathological conditions, however, a multiplication of nerve cells in adult life has sometimes been assumed, at least as regards the enteric nervous system. Such multiplication may take place either through division of preexisting cells (Oberndorfer), or through replacement by migration from the intestinal glands of cells having neuroblastic potentialities (neuro-entodermic placode of Masson). In mucosal neuromatosis of the gall-bladder, evidence of either mechanism, at least for adult life, is lacking

up to now, so that a mild developmental error, that is, excessive migration of neuroblasts during embryonic life, seems the most probable hypothesis, in cases where an increase of nerve cells is found.

Such a malformation may be the possible cause of hypertrophy of the mucosal plexus, since the component fibers of that plexus are derived for a good part from local nerve cells. However, it is not thought to account for the relatively high increase of nerve tissue, although superficial neuromatosis is grossly proportional to the amount of nerve cells. There are cases of numerical augmentation of nerve cells without increase of nerve fibers; a good many where their number is slight, considering the amount of nervous tissue. In short, the lesion is essentially an overgrowth of nerve fibers, quantitatively disproportionate to the nerve cells.

The said overgrowth can hardly be likened to ganglio-neuromatosis or neuro-fibromatosis of the intestinal tract, considering its frequency, its size, its structure, its peculiar location, as well as the integrity of the deep plexus, the absence of gigantism of the gall-bladder, the negative clinical data, and the associated changes of the corion.

Those changes being either inflammatory, or the result of previous inflammation (cholesterolosis), the lesion is thought to represent a post-inflammatory neural proliferation, the more so as the growth occurs at the site where inflammation predominates, i.e., in the upper half of the fold. Sometimes, the hypergenesis apparently survenes on a wholly normal plexus, and at other times on a plexus abnormally rich in nerve cells. In the last instance, the overgrowth is the hyperplastic equivalent of ganglio-neuroma, a tumor having characters of both malformation and neoplasm (Bielschowski).

Mucosal neuromatosis is thus a reactive phenomenon, indicative of an irritation of the superficial plexus. It is sometimes the only, or more prominent, change occurring in the wall of the gall-bladder, in response to inflammation, an indication of the great susceptibility of the mucosal plexus to injury. As the connections with the deeper plexus are preserved, it is anatomically possible that the disturbances of the subepithelial fibers be transmitted afar in the autonomic system.

It is henceforth suggested to search for nerve hypergenesis of the tunica propria, in cases where the gall-bladder shows minimal gross or histologic lesions, with a typical history of cholecystitis.

The frequent coincidence of superficial neurogenesis with cholesterolosis raises the question of the mutual relationship of both lesions. A derivation of xanthoma cells from sheaths cells of the fibers, through degeneration of nerve tissue, has been considered, but, up to now, lack of evidence makes such relationship quite hypothetical. Provisionally, the high incidence is thought due to a common causal factor, i.e., inflammation. Possible analogies with neuro-xanthoma (Foot) should be investigated.

Les microphotographies qui illustrent ce travail sont l'oeuvre du Dr Louis-Charles Simard, Je le remercie vivement de sa bienveillante collaboration.

Je désire exprimer ma gratitude à MM. les docteurs Georges Manseau, Wilbrod Bonin et Edouard Desjardins pour l'aide qu'ils m'ont obligeamment donnée dans la préparation immédiate de ce mémoire.

IX. INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1) Alexander, William F.
The Innervation of the Biliary System,
J. Comp. Neur., 1940; 72; 357-370.

2) Anitschkow, N.
Arch. f. Dermat. u. Syph., 1914; 120; 627.

3) Askanazy, M.
Uber Bau und Entstehung des chron. Magengeschwurs, sowie Soorpilzbefunde in ihm,
Virch. Arch., 1921; 234; 111-178.

4) Baltisberger, W.
Ein Fall von Rankenneurom im Mesenterium des Dunndarmes,
Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1922; 70; 459.

5) Bielschowski, M.,
Neuroblastic Tumors of the Sympathetic Nervous System, in Penfield, W. : Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System, Paul B. Hoeber Inc., 1932, vol. 3, p. 1085.

6) Boeke, J.,
Problems of Nervous Anatomy,
Oxford Univ. Press, Hymphrey Milford, London, 1940, p. 10.

7) Bratianu, S., Stefanesco, C. et Bratianu, Mme,
Contributions à l'étude morphologique du système nerveux intramural de la vésicule biliaire de l'homme et de différents animaux. Présence de cellules argentaffines.
Bull. de l'Acad. de Méd. de Roumanie, 1936; 13; 309-318.

8) Carter, F., Green, C. H., and Twiss, J. R.,
Diagnosis and Management of Diseases of the Biliary Tract,
Lea & Fibiger, Philadelphia, 1939.

9) Chiray, M., et Pavel, I.,
La Vésicule Biliaire et ses Voies d'Excrétion,
2ième éd., Masson & Cie, Paris, 1936, p. 339.

10) Chiray et Pavel,
Idem, pp. 575-576, vésicule-fraise, pathogénie.

11) Doehring, Paul G.,
Macroscopically Nonpathologic Gallbladder,
Arch. of Surg., 1941; 42; 665-680.

12) Dogiel, A. S.,
Zur Frage uber den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Saugetieren,
Arch. f. mikros. Anat., 1895; 46; 306-344 .

13) Dording, Jacob R.,
Diverticula of the Vermiform Appendix associated with an Overgrowth of Nerve Tissue and a partial Mucocele,
Arch. Path., 1939; 27; 735-741.

14) Erspamer, Vittorio,
Die enterochromaffinen Zellen der Gallenwege in normalen und pathologischen Zustanden (nach Untersuchungen beim Menschen und bei Saugetieren),
Virch. Arch., 1936; 297; 70-92.

15) Fein, M. J., Hanan, J. T., and Snitler, V. B.,
Plexiform Neuroma of the Appendix,
Am. J. Surg., 1938; 39; 27-33.

16) Foot, N. C.,
Possible Relationship between Primary Cutaneous Xanthomas and Melanomas,
Am. J. Cancer, 1939; 37; 425-430.

17) Greving,
Die Innervation der Leber, in: L. R. Muller,
Die Lebensnerven, Berlin, Julius Springer, 1924.

18) Gruenfeld and Selig,
The Nature of so-called Xanthoma,
Arch. Path., 1934; 17; 546-573.

19) Hamperl, H.,
Uber neuromartige Bildungen in einer Schrumpfgallenblase,
Virch. Arch., 1928; 269; 791-796.

20) Hanser, Robert,
Gallenblase und Gallenwege,
Verdauungdrusen, V/2, Handbuch der sp. path. Anat. u. Hist., v. Henke-Lubarsch, Berlin, Julius Springer, 1929, s. 748-873.

21) Harting, K.,
Uber die feinere Innervation der extrahepatischen Gellenwege.
Ztschfrt. f. Zellforschung u. mikros. Anat., 12; 518-544; 1931.

22) Heine, J.,
Uber ungewohnliche Missbildungen bei Neurofibromatose,
Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1922-1923; 71; 560.

23) Herzog,
in R. L. Mullers Handbuch: Die Lebensnerven,
Berlin, Julius Springer, 1924.

24) Hoey, T.,
Van Recklinghausen's Disease associated with Fibroma of the Appendix,
Brit. Med. J., 1928; 2; 480.

25) Hosoi, K.,
Neuromatosis of the Vermiform Appendix,
Arch. Path., 1933; 16; 500.

26) Ischiyama,
Mittel, d. med. Fak. d. kais Kyushn Univ., vol. 10, 1925.

27) Julius, H.,
Inaugural Dissertation,
Leiden, 1926.

28) Kuntz, Albert,
The Autonomic Nervous System,
2nd ed., 1934, Lea & Fibiger, Philadelphia.

29) Maresch, R.,
Uber das Vorkommen neuromartiges Bildungen in obliterierten Wurmfortsatzen,
Wien. klin. Wohnschr., 1921; 34; 181.

30) Masson, P.,
Contribution to the study of the Sympathetic Nerves of the Appendix. The Musculo-nervous Complex of the Submucosa.
Am. J. Path., 1928; 4; 81.

31) Masson, P.,
Carcinoids (Argentaffin-cell Tumors) and Nerve Hyperplasia of the Appendicular Mucosa,
Am. J. Path., 1930; 6; 217-234.

32) Morowka,
Sir Fred. Mott Memor., vol. 5, 1929.

33) Nageotte, J.,
Sheaths of the Peripheral Nerves, in Penfield's "Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System",
Paul B. Hoeber, New-York, 1932, vol. 1, p. 220.

34) Oberndorfer, S.,
Die Geschwulste des Darmes,
Henke-Lubarsch, LV/3, Verdauungeschlauch.

35) Oberndorfer, S.,
Partieller, primarer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, combiniert mit Ganglio-neuromatose, 1921; 72.

36) Okkels, Harald,
Altérations pathologiques des nerfs de la paroi gastrique dans l'ulcère gastrique de l'estomac,
Acta path. et microb. Scand., 1927; 4, 89-129.

37) Pick, L.,
Uber Neurofibromatose und partiellen Riesenwuchs, insbesondere uber die sektorenformige Kombination von wahrem partiellen Riesenwuchs des Darmes mit mesenterialer Neurofibromatose,
Beitr. z. path. Anat., 1922-1923; 71; 560.

38) Poate, H. and Inglis, K.,
Ganglioneuromatosis of the Alimentary Tract,
Br. J. Surg., 1928; 16; 221-225.

39) Schack, L.,
Der neuromuskularer Apparat des Wurmfortsatzes bei der sogenannten chronischen Appendicitis (mit einem kasuistichen Beitrag zur Frage der Gallenblasenneurome),
Beitr. z. path. Anat., 1932-33; 90; 392-440.

40) Schultz, A.,
Ganglioneuromatose des Wurmfortsatzes,
Centralbl. f. allg. Path., 1922; 33; 172.

41) Schminske,
Diffuse Neurinombildung in der Appendix,
Centralbl. f. allg. Path., 1922; 33; 17.

42) Stoerk, O.,
Uber Nervenveranderungen im Narbenbereiche des Ulkus pepticum,
Wien. klin. Wchnsch., 1921; 34; 109-110.

43) Storh, Ph.,
Anatomische Betrachtungen uber das vegetative Nervensystems, und seine Veranderungen beim Magenulkus,
Deutsche med. Wchnchr., 1934; 60; 45-49.

44) Storh, Ph.,
Die Nerven des Magens und ihre Veranderungen beim Ulkus chronicum,
Klin. Wchnschr., 1932; 11; 1214-1215.

45) Szanto, Geza,
Uber pathologisch-histologisch Veranderungen am intramuralem Nerven-apparat der Gallenblase,
Dtsch. Z. Chir., 1936; 246; 332-342.

46) Van Campenhout et Grenade,
Contribution à l'étude de l'innervation de la vésicule biliaire,
Bull. d'Hist. appliquée, 1936; 13; 309-318.

47) Walters, Waltman, and Snell,
Diseases of the Gallbladder,
Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1940.

48) Womack, N. A.,
Pathologic Changes in Chronic Cholecystitis and the Production of Symptoms,
Surgery, 1938; 4; 847-855.

ON ANNONCE

Pour les 1, 2, 3 et 4 avril 1942, dans la chapelle de l'Hôtel-Dieu, une retraite à l'intention des médecins de Montréal et de la banlieue, prêchée par le Père Laurendeau, S.J. Les exercices auront lieu le soir à neuf heures.

LEUCO-SARCOME DE LA CHOROÏDE [1]

Par ROLAND PELLERIN

Les tumeurs malignes et primitives de l'oeil sont le mélano-sarcome ou sarcome pigmenté, parce que ses cellules contiennent de la mélanine, et le leuco-sarcome dont les cellules contiennent peu ou pas de pigments. Entre ces deux sortes de tumeurs, c'est à peu près l'unique différence. Leur origine est choroïdienne. Elles proviendraient de cellules mésenchymateuses du stroma choroïdien.

Ces tumeurs choroïdiennes dans leur évolution décollent la rétine, envahissent la chambre postérieure, repoussent le vitré et vont s'appliquer en le foulant sur l'anneau irien. Dans d'autres cas, elles percent la coque sclérale, vis-à-vis de leur point d'implantation et donnent des métastases dans la cavité orbitaire. Elles entraînent la cécité par décollement de la rétine, le glaucome par compression ou infection, sans compter les douleurs que doit supporter le malade pour en définitive aboutir à l'énucléation, si l'on veut éviter les métastases.

Ces tumeurs, pour être diagnostiquées, doivent être dépistées de bonne heure, c'est-à-dire à un moment où les examens, l'éclairage de l'oeil sont encore possibles, car s'il est tard, le diagnostic devient difficile.

Tel fut le cas présentement rencontré chez une femme de 37 ans. Quand je vis la malade, il y avait onze jours qu'elle avait, dit-elle, perdu la vue et que l'oeil était rouge. La douleur avait été très forte durant quelques heures pour s'atténuer après, puis disparaître.

---

[1] Travail du service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

Jamais avant, la malade n'avait constaté une baisse de sa vision ou un signe quelconque. C'est une ignorance souvent rencontrée chez de tels malades.

Cette baisse graduelle de la vision est inévitable et un signe capital. Elle progresse au fur et à mesure que la tumeur se développe, refoulant devant elle la rétine.

Cette malade présentait alors un fort chemosis et un oeil très rouge. Dans la chambre antérieure, il y avait un exsudat très épais empêchant toute ophtalmoscopie. Cependant la cornée était claire et l'iris non décoloré. A la maison, on la traitait pour ophtalmie gonococcique.

Durant ces signes dont plusieurs m'échappèrent, faute d'examen rendu impossible, je fis le diagnostic de panophtalmie à point de départ postérieur dont la cause m'échappait. Ceci commandait évidemment l'énucléation pour protéger l'autre oeil d'une ophtalmie sympathique possible. Elle fut faite sous anesthésie intraveineuse au pentothal.

La littérature médicale rapporte que certains sarcomes choroïdiens ne donnent aucun phénomène d'hypertonie. D'autres se compliquent d'infections du tractus uvéal dues à la nécrose du sarcome. Dans certains cas, cette nécrose donnerait des vomissements, de la douleur, de l'oedème palpébral, de la ténonite, signes pouvant simuler de la panophtalmie, ce que nous avons rencontré chez notre malade. L'analyse anatomo-pathologique révéla que nous avions affaire à un leuco-sarcome, dont une partie était déjà nécrosée avec refoulement et forte congestion de la région ciliaire et présence d'exsudat dans la chambre antérieure.

Tous ces phénomènes pathologiques avaient donné l'impression d'une panophtalmie, pour laquelle nous avons fait l'énucléation de l'oeil.

— Ces tumeurs sont rencontrées moins souvent que les mélanosarcomes, environ 12% d'après Fuchs. Elles sont graves également dans leur évolution, les effets destructeurs qu'elles entraînent et les métastases orbitaires qu'elles peuvent donner, quand l'intervention radicale est tardive.

On conseille d'intervenir avant les grandes crises de glaucome. Ces tumeurs sont d'autant plus dangereuses pour les métastases que leur implantation sur la choroïde est large. Ici nous avions affaire à un leuco-sarcome pédiculé d'un pronostic favorable pour la patiente.

BUREAU DE L'AIDE AUX SOURDS

C'est sous les auspices de la Société Médicale de Montréal, de l'Otolaryngological Section, de la « Montreal-Medico-Chirurgical Society », et de la « Local League » pour les sourds que ce Bureau de l'Aide aux Sourds a été établi à Montréal. On y voit dans ce bureau, des appareils variés, approuvés par « The Council on Physical Therapy of the American Medical Association » et les patients recommandés par leur otologiste sont invités à en faire l'essai. Ce nouveau service fourni par le Bureau de l'Aide aux Sourds, est le résultat d'un besoin depuis longtemps ressenti de la part des médecins, de pouvoir donner un conseil judicieux dans le choix d'un appareil parmi le nombre toujours croissant que l'on trouve sur le marché. Vu le prix assez élevé de ces appareils, il importe que le choix soit bien fait avant d'en fait l'achat, d'autant plus que n'importe quel appareil ne saurait convenir à tout le monde. En dépit des progrès qui ont été réalisés dans le perfectionnement de ces appareils, l'otologiste ne saurait pouvoir prescrire un appareil déterminé qui pourrait compenser la perte d'audition du patient et c'est pour combler cette lacune que la Profession médicale a institué un Bureau de l'aide aux sourds dans l'édifice « Medical Drummond », 1414, rue Drummond à Montréal.

Les villes de New-York, Boston, Philadelphie, Chicago et Toronto possèdent des bureaux semblables, lesquels fonctionnent sous les auspices de la Ligue de l'Aide aux Sourds. En Angleterre ce service est sous la tutelle de divers hôpitaux.

Ces Bureaux Américains peuvent par l'entremise de donations et de souscriptions volontaires, offrir leurs services aux patients indigents. Le Bureau de Montréal pourra en faire autant lorsqu'il sera tout-à-fait en fonction et qu'il pourra se subvenir à lui-même.

Comme le Bureau est sans dotation, il se trouve dans l'obligation de prélever des honoraires pour défrayer les dépenses encourues pour son administration.

On espère que le public s'intéressant au mouvement mettra le Bureau en état de réduire ces honoraires et qu'à l'avenir il deviendra possible d'examiner tous les patients sans tenir compte de leur capacité de paiement.

La directrice de ce Bureau est bilingue et possède une éducation universitaire. Elle a suivi des cours spéciaux au Bureau de l'Aide aux Sourds sous les auspices de la Ligue de l'Aide aux Sourds de New-York. Ces cours ont consisté dans l'examen de la perte de l'audition, de la psychologie des sourds et de l'accommodement des appareils aux sourds.

Grâce à la coopération des fabricants d'appareils pour les sourds, elle a eu le privilège de passer un temps considérable dans les usines où ces instruments sont fabriqués. Sous sa direction le patient pourra choisir l'instrument le plus convenable à ses besoins, de même qu'il apprendra à quel endroit il doit se procurer son appareil dans sa propre localité.

On doit remarquer que les médecins qui sont intéressés dans la formation de ce Bureau sont des médecins de langue française et anglaise de la Province de Québec, ainsi que plusieurs médecins des provinces environnantes, telles que les Provinces Maritimes et une partie de la frontière de l'Ontario, y compris la ville d'Ottawa. Le Bureau espère accommoder les patients de ces différentes régions.

Le Bureau de l'Aide aux Sourds ne vend pas d'appareils. Son but est de coopérer avec les vendeurs de ces instruments quelle que soit la région d'où viennent les patients. Il se propose de rendre service aux sourds, secondé par la coopération entière des manufacturiers qui ont eu la générosité de mettre ces instruments à la disposition du Bureau de l'Aide aux Sourds.

L. de G. JOUBERT, M.D.

Ouvrages classiques réimprimés au Canada.

ROUVIERE	Anatomie (2 volumes)
HEDON	Physiologie
SERGENT	Cliniques Médicales
BEZANCON	Pathologie Médicale (6 volumes)
BEGOUIN	Pathologie Chirurgicale (6 volumes)

J. EDDÉ LIMITÉE, - New Birks Bldg. - MONTRÉAL

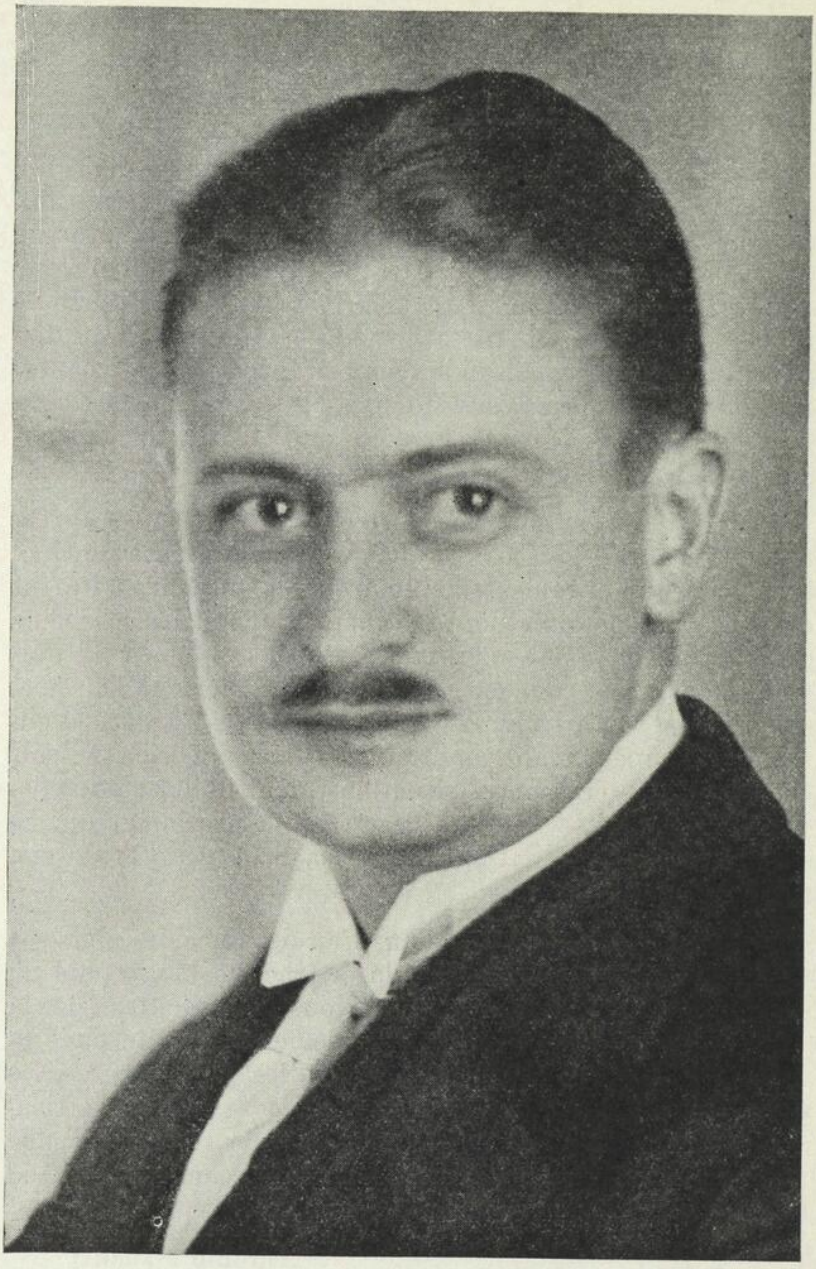
LE DOCTEUR A.-H. DESLOGES

Le Docteur A.-H. Desloges fut pendant une douzaine d'années médecin radiologiste de l'Hôtel-Dieu. C'était aux environs de 1906 à 1917, dans la période presque héroïque de ce département nouveau. Je tiens de son collaborateur d'alors, le docteur Daniel Plouffe, plusieurs anecdotes pittoresques relatives au passage chez-nous du regretté disparu. Ce n'est sûrement ni le temps ni le lieu de les évoquer. Sauf à retenir de certaines d'entre elles, la belle charité du docteur Desloges pour les pauvres qui venaient lui demander conseil et soulagement.

Mais j'ai bien connu le docteur A.-H. Desloges, directeur général des hôpitaux d'aliénés de la province de Québec. C'était un organisateur remarquable, toujours à l'affut d'un progrès possible pour les institutions et les médecins qu'il dirigeait. Un nombre considérable de jeunes lui doivent d'avoir pu, tout en gagnant honorablement leur vie, se spécialiser en psychiatrie aux Etats-Unis. Certains d'entre eux occupent maintenant soit en terre américaine, soit chez-nous d'intéressantes situations, dont ils lui sont redevables. D'autres, — et je n'hésite pas à proclamer que je suis de ceux-là, — ont profité de sa protection et de son amitié...

Notre distingué doyen, dans l'un des derniers numéros de l'Union Médicale du Canada, a tracé la biographie du docteur A.-H. Desloges. Que pourrions-nous ajouter ? De la génération médicale qui trop rapidement s'effrite dans la mort, il fut parmi les plus altruistes, les plus sincères, les plus humains. Son oeuvre, si discrètement, mais si efficacement réalisée lui survit... Et c'est de tout coeur que nous offrons à madame Desloges et à notre camarade Alfred l'expression de notre profonde et sincère sympathie.

Antonio Barbeau



Studio Albert Dumas, Montréal.

RENÉ BOLTÉ

Sa mort nous a causé un choc profondément douloureux. La veille, à peine souffrant, il était parmi nous, au chevet de ses malades. Le soir, une crise aiguë le terrassait, on l'opérait au cours de la nuit, et, malgré les efforts incessants et angoissés de ses collègues, il devait succomber après deux jours de souffrance.

Cela s'est fait si vite, si brutalement, que nous ne pouvons encore nous résigner à son absence. Il avait tant de jeunesse et de vitalité, il tenait tant à la vie, dont il avait une philosophie souriante, qu'il nous semblait impossible qu'elle put lui être ravie un jour. N'avait-il pas résisté victorieusement quelques années auparavant à un mal aussi terrible.

Il meurt en plein essor, au début d'une carrière qui était déjà brillante. Chirurgien habile et clinicien perspicace et averti, il était aussi un professeur remarquable dont l'enseignement lumineux exerçait une séduction particulière sur ses élèves. Nous nous rappelons encore avec émotion, la magnifique leçon qu'il nous avait donnée lors de son épreuve d'agrégation. C'était surtout un copain charmant et d'une heureuse tournure d'esprit. La science n'avait chez lui rien d'austère et de prétentieux. Modeste et jovial, il avait un ardent amour de la vie — de cette vie que le destin lui a enlevée si soudainement.

La mort de René Bolté laisse parmi nous un vide irréparable et nous sympathisons de tout coeur avec son épouse dévouée, ses collègues et ses proches dans ce deuil qui nous atteint tous.

Paul Dumas

Titres et travaux scientifiques

du Docteur René Bolté (1908-1942)

Diplômé de la faculté de médecine de l'université de Montréal (1931).

Professeur au laboratoire d'anatomie du professeur Delorme (1931-1933).

Assistant étranger à la chaire d'anatomie de l'université de Paris, après stage de deux ans dans les laboratoires du professeur Rouvière et du professeur Champy (1933-1935).

Membre de la société anatomique de Paris et de la société des anatomistes de France.

Assistant professeur d'anatomie à l'université de Montréal (1935-1942). Professeur agrégé (1942).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1934 — Sur les présence de nodules ganglionnaires intercalés sur le trajet des vaisseaux lymphat. des muscles du dos de l'homme. — Bulletin de la Société Anat. de Paris, T.XI, No 5, 1934. Reproduit en 1937 dans le Journal de l'Hôtel-Dieu (Prix d'Action Intellectuelle de l'A.C.J.C.).

1935 — Sur q.q. faisceaux tenseurs des aponévroses. Bulletin S. A. de P. XII, 1935.

1935 — Note sur une bandelette fibreuse juxta-trapézienne, B.S.A., Paris.

1938 — Pollicisation du 1er Métacarpien, Journal de l'Hôtel-Dieu, 1938, p. 359.

1939 — Anomalies de l'artère hépatique, Journal de l'Hôtel-Dieu, 1939, p. 309.

1940 — Les aponévroses des membres. — Note Prélim. Journal de l'Hôtel-Dieu, 1940, p. 354.

1941 — Anatomie des parathyroïdes, Journal de l'Hôtel-Dieu, 1941, p. 73

Prescrit par de nombreux médecins

"TUTAMATE"

(Tutamina = Défenses)

Adjuvant dans la prévention de :

- **Prématurité**
- **Anémie nutritive**
- **Déficience d'Iode**
- **Rachitisme, Caries dentaires, Tétanie par carence de Vitamine D.**
- **Polynévrite due à la déficience de la Vitamine B_1**

"Tutamate" augmente la réserve de vitamines et de minéraux, est un supplément spécifique de la nutrition durant la grossesse, l'allaitement et pendant la convalescence de maladies aiguës.

Posologie : **Deux capsules par jour au repas.**

Chaque dose quotidienne (2 capsules) contient :

Vitamine A ..... 6000 unités (Int.)	augmente la résistance contre l'HÉMÉRALOPIE d'origine diététique, aide à conserver la STRUCTURE ÉPITHÉLIALE intacte.
Carbonate Ferreux ..... 1 gr. Carbonate de Cuivre ..... 1/23 gr.	augmente la résistance contre l'ANÉMIE NUTRITIVE.
Vitamine D (Ostogen) 2000 unités (Int.) Phosphate de Calcium ..... 4 gr.	augmente la résistance contre la CARIE DENTAIRE par carence de VITAMINE D.
Iodure de Soude ..... 1/162 gr.	augmente la résistance contre la CARENCE EN IODE.
Vitamine B_1 ..... 300 unités (Int.)	augmente la résistance contre la NÉVRITE et autres symptômes de déficience de Vitamine B_1.
L'Extrait d'Huile de Germe de Blé représente 15 minimes d'Huile de Germe de Blé dans chaque capsule ou 30 minimes dans la dose quotidienne.	augmente la résistance contre la STÉRILITÉ.

Présentation : **Boîtes de 50 et 100 capsules.**

STANDARDISÉS BIOLOGIQUEMENT DANS LES LABORATOIRES *"Frosst"*

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

Essayez L'Ohio

CYCLOPROPANE

Dans les NOUVEAUX CYLINDRES FINIS CHROMÉS.



Environ 40% plus léger, ces nouveaux cylindres réduiront considérablement les frais de transport. Ils sont expédiés dans de légères boîtes contenant un, deux ou quatre cylindres chacun.

Quand les cylindres seront vides, ils pourront être retournés dans ces mêmes boîtes, suffisamment cachetées.

Ecrivez-nous pour nos prix et pour de plus amples renseignements.



COMPAGNIE D'OXYGÈNE DU CANADA
Succursale de l'"Ohio Chemical & Mfg. Company"
2549 ouest, rue Saint-Jacques - Montréal, Qué.
Téléphone: WIlbank 1728

Savez-vous que chez

Dupuis Frères LIMITÉE

il y a un

Technicien Orthopédiste

qui s'occupe tout particulièrement de l'ajustement des chaussures pour les pieds faibles, malades ou difformes ? Vous pouvez lui envoyer vos clients en toute confiance; car chez DUPUIS on obtient toujours satisfaction.

865 STE-CATHERINE EST - - - PLateau 5151

Yogourt de Delisle

"Le bacille bulgare se développe à un point tel, dans du lait boulli, qu'il ne permet plus le développement d'aucun microbe pathogène." (Metchnikoff, dans: Médicaments Microbiens.)

Le Yogourt de Delisle est un excellent produit de diète. Préparé avec les véritables bacilles bulgares, il constitue le plus sain des laitages frais. Parfait désinfectant de l'appareil digestif. Tonifiant. Riche en vitamines A, D et E.

Les malades qui n'ont jamais consommé le Yogourt, sont quelques fois rebutés par son goût légèrement aigre. Il est bon de leur faire absorber le premier pot en trois fois, deux cuillerées à la fois diluées dans une fois le volume d'eau.

Préparé à la même adresse depuis neuf ans par:

916 DULUTH EST **J. DELISLE** Phone: AMherst 0434

Vous pouvez les recommander en toute confiance



Composés d'hydrates de carbone sous leur forme la plus facilement assimilable — les sirops de blé d'Inde (Maïs), "CROWN BRAND" et "LILY WHITE" servis avec le lait, constituent la nourriture la plus substantielle et la plus économique pour les bébés. Leur coût modique, leur qualité ne le cèdent en rien aux préparations d'hydrates de carbone les plus dispendieuses, et en font la nourriture d'enfants la plus économique dont vous puissiez vous servir.

Nombre de médecins réputés recommandent depuis des années ces deux célèbres marques, sachant qu'elles sont fabriquées dans les conditions les plus hygiéniques.



SIROPS de MAÏS Edwardsburg "CROWN BRAND" et "LILY WHITE"

Produits de THE CANADA STARCH CO. Limited - MONTREAL

Spécialité:
Responsabilité professionnelle

Voulez-vous épargner
20%
sur le coût de vos assurances



GASTON RIVET

Assurances Générales

266, ST-JACQUES OUEST - MONTRÉAL
Bureau: MA. 2587 - Rés.: DO. 7415

LES MEILLEURS CONTRATS AUX MEILLEURS PRIX

Demandez des détails sur nos contrats, sans obligation de votre part.

DES CENTAINES DE MÉDECINS SONT NOS CLIENTS SATISFAITS

Toutes Grosseurs

D'ANTHRACITES

"WELSH"

"SCOTCH"

et

"SCRANTON"

'bleu'

"Le Marchand Indépendant"

F. H. Phelan

"A la Tonne ou au Char"

MArquette 1279

315, RUE COLBORNE

Charbons

BITUMINEUX

—

HUILE A

CHAUFFAGE

—

COKE

CARRIÈRE & SENÉCAL

Limitée

ÉMILE CARRIÈRE, o.o.d. ADRIEN SÉNÉCAL, o.o.d.

OPTOMÉTRISTES-OPTICIENS À L'HÔTEL-DIEU

277 RUE SAINTE-CATHERINE EST - MONTRÉAL

Tél.: LAncaster 2211-2212

•

SPÉCIALITÉS :

Ajustement des yeux artificiels - Prescription de MM. les Oculistes remplies avec soin.

Le fameux matelas
"DEEPSLEEP"



Reconnu par les grands hôpitaux et les principales institutions pour son confort et sa durabilité.

UN PRODUIT SIMMONS

« Je ne saurais trop recommander un tel livre, exempt de lacunes et d'erreurs, dicté par une longue expérience, basé sur une énorme documentation, clairement rédigé en une langue aux expressions savoureuses ».

A. David, Journal des Sciences Médicales de Lille, 19 septembre 1937.

La Diététique

OUVRAGE ÉCRIT EN COLLABORATION

$2.50

En vente dans les meilleures librairies et à l'Hôtel-Dieu.

NOS ANNONCEURS

SOUTIENNENT VOTRE JOURNAL

SOUTENEZ NOS ANNONCEURS

PAR VOS ACHATS

Pour vos IMPRESSIONS, consultez

THÉRIEN FRÈRES

LIMITÉE

IMPRIMEURS - LITHOGRAPHES - GRAVEURS

PHOTOLITHO

494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE - MONTRÉAL

HArbour * 5288

« L'IMPRIMERIE EST L'ARTILLERIE DE LA PENSÉE »

RÉDIGER son TESTAMENT
est la chose la plus importante de la vie.

AVEZ-VOUS PENSÉ AU VÔTRE?
CONSULTEZ-NOUS

Société d'Administration et de Fiducie
Administratrice et fiduciaire

5 EST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL
(Immeuble Crédit Foncier Franco-Canadien) - Téléphone : PLateau 3821

AGENCES :
QUÉBEC - WINNIPEG - RÉGINA - EDMONTON - VANCOUVER

TAXO

RÉÉDUCATEUR TYPE DE L'INTESTIN SANS ACCOUTUMANCE

Laboratoires LOBICA
Suc. Continental Laboratories Ltd.
Londres
J. EDDÉ Ltée, Agents
Echantillons sur demande.

DERNIERS DEVOIRS . . .

— Laissez-nous vous assister dans vos derniers devoirs envers ceux qui partent. Nos conseils sont basés sur l'expérience.

▲

SALONS MORTUAIRES

SERVICE D'AMBULANCE

▼

GEO. VANDELAC

FONDÉE EN 1890 LIMITÉE

G. Vandelac, Jr. - Alex. Gour

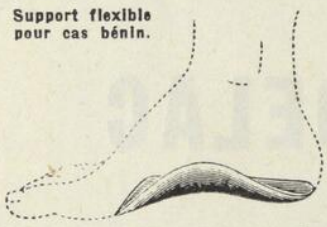
•

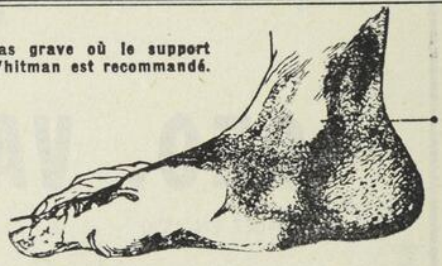
120 EST, RUE RACHEL - MONTRÉAL

BElair 1717

TABLE DES ANNONCEURS

	Page
Abbott Lab.	Couvert. 2
Anglo-French Drug	XIV
Antiphlogistine	VIII
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée	XXI
Banque Canadienne Nationale	XXIV
Canada Drug	XXII
Canada Starch Co. Ltd.	XXXI
Carrière et Senécal	XXXIII
Casgrain & Charbonneau	V-XIX
Ciba (Compagnie)	VI-XV
Consolidated X-Ray Company	XXIII
Duckett, J. A.	XXXVIII
Dupuis Frères	XXX
Eddé, J. Ltée	IV
Fillion, J.-A.	XII
Frosst, Charles E. & Co.	XXIX
Laboratoire du Bismol	XXXVII-XXXVIII
Laboratoires Lobica	XXXVI
Laboratoire Nadeau Ltée	I-XIII
Laboratoires Poulenc	II
Mallinckrodt Chem.	VIII
Merk & Co.	Couvert. 4
Millet, Roux et Cie	IX-XVIII
Ministère de la Santé	XX
Ministère du Travail	XXV
Mowatt & Moore Limited	XXXIV
Oxygène du Canada (Compagnie)	XXX
Phelan, F. H.	XXXII
Rivet, Gaston	XXXII
Rougier Frères	XI
Schering Corporation Limited	XVII
Soc. d'Administration et de Fiducie	XXXVI
Soc. d'Expansion Pharmaceutique	XXVI
Vandelac, Georges	XXXVII
Victor X Ray Corporation	X
Winthrop Chemical Company, Inc.	III
Wyeth, John, & Brother (Canada) Ltd.	IV-VII
Yogourt de Delisle	XXXI





PES PLANUS — PIED PLAT

Il y a toute une variété de supports plantaires fabriqués en série dont les prétendus mérites sont vantés à grand renfort de publicité. Il est douteux que ces soutiens uniformes donnent des résultats dans plus de dix pour cent des cas. Le support plantaire par excellence, recommandé par les orthopédistes, est celui que nous façonnons d'après une empreinte plâtrée du pied corrigé, sur les instructions du spécialiste. Il n'y a pas d'à peu près dans sa fabrication. Aussi, est-il très efficace et partant moins coûteux à la longue. Dans les cas graves, nous recommandons le soutien Whitman. Dans les cas ordinaires, le support Duckett, léger et flexible apportera un soulagement appréciable à votre patient.

Veuillez conseiller à vos patients de se rendre à nos bureaux sur rendez-vous de façon à ne pas faire antichambre.

J. A. DUCKETT

MEMBRES ARTIFICIELS, APPAREILS ORTHOPÉDIQUES, BANDES HERNIAIRES, CEINTURES ABDOMINALES, SUPPORTS PLANTAIRES, ETC.

2008-2014-2020, RUE BLEURY, angle Ontario, - Téléphone: HArbour 0630 - MONTRÉAL

Imprimé chez THÉRIEN FRÈRES, LIMITÉE
494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE, MONTRÉAL

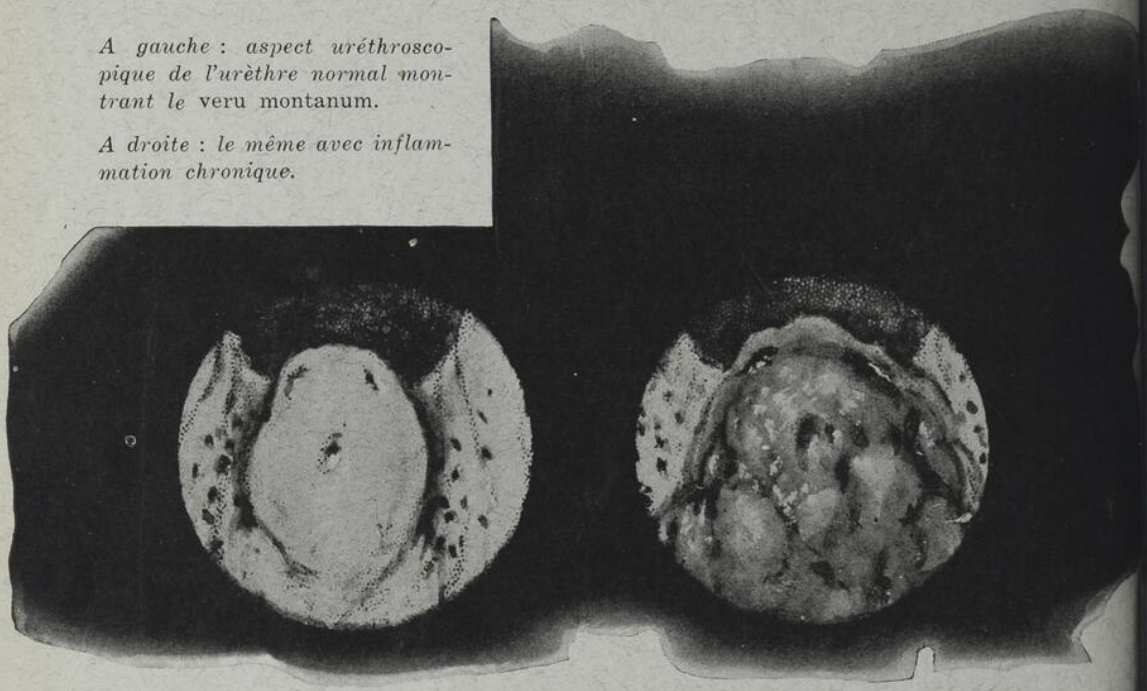
PYRIDIUM

(ENR. BUR. DES BREV., É. U.)

pour le traitement chimique des affections ordinaires de l'urèthre

A gauche : aspect uréthroscopique de l'urèthre normal montrant le veru montanum.

A droite : le même avec inflammation chronique.



Aux travaux publiés sur l'efficacité du pyridium pour soulager promptement les affections ordinaires du système urogénital, il s'en ajoute un autre, d'une grande importance, celui de Morrissey et Spinelli, qui écrivent (1) :

« Dans les cas d'hypertrophie de la prostate on a observé que les mictions, nocturnes et diurnes, ont beaucoup diminué, laissant un résidu de pas plus de 5 onces. La cystite, qui accompagne ordinairement ces cas d'hypertrophie, s'est améliorée tant pour la douleur que pour le malaise. Après des diagnostics cystoscopiques, dans tous ces cas, — pyélographie, dilatation de l'urèthre et de l'uretère — on a constaté l'inutilité de l'opium et des analgésiques; l'emploi du pyridium — antérieur à la cystoscopie — s'est révélé suffisant. »

(1) Etude expérimentale des propriétés anesthétiques et analgésiques du pyridium. Cf. *J. Urol.*, **44**: 381-385, sept. 1940.

PYRIDIUM

Marque de commerce déposée

(Mono-hydrochlorure de phenylazo-alpha-alpha-diamino-pyridine)

Une décade de service dans les infections génito-urinaires

MERCK & CO Limited - *Fabricants-Chimistes* - **MONTRÉAL, P. Q.**