LAVAL MÉDICAL

VOL. 12 *N° 2* *FÉVRIER 1947*

COMMUNICATIONS

PHLÉBITE PRÉCOCE CHEZ DEUX TUBERCULEUSES

par

Roland DESMEULES

Surintendant et directeur médical de l'Hôpital Laval

Damaschino, Hanot et Dieulafoy ont publié, il y a longtemps, des études complètes sur la phlébite marastique tuberculeuse. Cette complication est fréquente à la période terminale de l'infection bacillaire. Elle survient chez des phtisiques avancés, atteints le plus souvent de lésions cavitaires étendues et en pleine poussée de tuberculose évolutive. Les manifestations cliniques sont en général frustes et consistent surtout en œdème, légère douleur et pesanteur du membre atteint. Il m'a été donné d'observer un grand nombre de phlébites tardives depuis le début de mon travail dans un sanatorium. Mais je n'ai vu que deux fois évoluer la phlébite de façon précoce, près du commencement de l'évolution tuberculeuse.

Il y a déjà plusieurs années qu'on a étudié cette inflammation veineuse particulière Hirtz et Halbron ont même décrit la phlébite pré-tuberculeuse qui survient chez des jeunes filles atteintes de chlorose et présentant des signes de tuberculose minime. Nos connaissances actuelles en phtisiologie nous permettent de penser que ces chlorotiques

devaient souffrir de tuberculose avérée assez longtemps avant que le diagnostic puisse être porté par des moyens ordinaires d'examen clinique.

Le début de la phlébite précoce est le plus souvent insidieux. L'inflammation commence à un membre inférieur et atteint le membre opposé après huit à dix jours. La douleur est peu marquée et c'est surtout l'œdème qui attire l'attention. Ce dernier symptôme a les mêmes caractères que dans la phlébite ordinaire : il est blanc, mou et dépressible. Lafforgue a publié des observations d'aggravation de la tuberculose pulmonaire à la suite de la phlébite précoce et il croit que cette complication veineuse est assez souvent suivie de tuberculose aiguë généralisée.

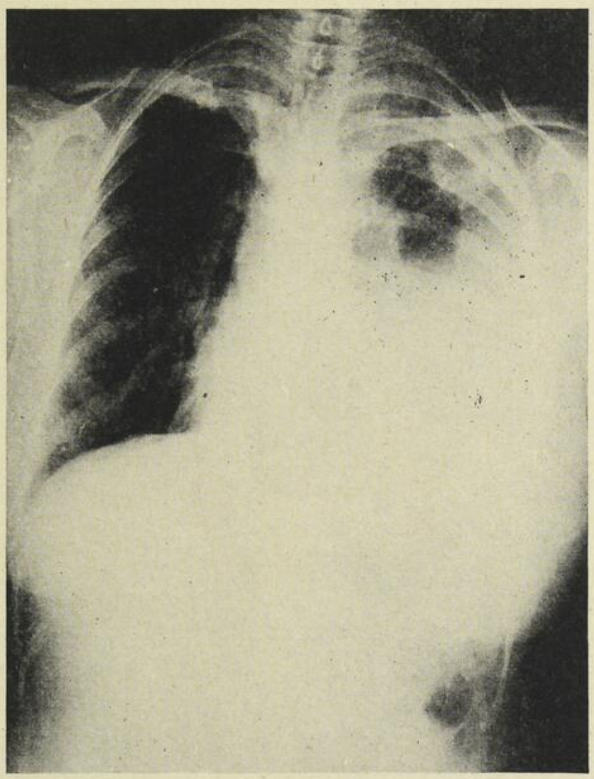
Léon Bernard, Salomon et Coste ont décrit des phlébites superficielles qui atteignent les veines du coude et de l'avant-bras. Elles prennent plusieurs veines à la fois, sont d'abord unilatérales puis deviennent rapidement bilatérales. Ces phlébites sont passagères, à caractères inflammatoires mais elles ne semblent pas oblitérantes. Elles sont de mauvais pronostic car elles ne surviennent qu'à la période de phtisie confirmée.

C'est par exception que la phlébite précoce ou tardive entraîne des accidents emboliques.

Quelle est la pathogénie de la phlébite des tuberculeux ? Certains auteurs pensent que la phlébite qui survient à la fin de la tuberculose est secondaire à la stase veineuse périphérique qui accompagne la cachexie. D'autres attribuent la phlébite à l'infection secondaire survenant dans le cours de l'évolution de la bacillose. Telle n'est pas l'opinion de Vaquez, Sabrazès et Mongour, de Cornil et Babès, de Maurice Letulle, Weigert et Benda, de Lesné et Ravaut. Ces médecins ont prouvé par leurs recherches et leurs expériences que le bacille de Koch est l'agent de la phlébite précoce ou tardive des tuberculeux. Halbron et Paraf ont fait une étude soigneuse de cette question et ils en sont arrivés aux mêmes conclusions.

Voici le résumé que donne Letulle de leurs observations : « L'hémoculture durant la vie, la culture du caillot prélevé après la mort sont constamment négatives, ce qui montre que les infections associées

n'interviennent pas dans la pathogénie. Par contre, l'étude bactériologique du sang et des urines montre l'existence de poussées bactériémiques. Les inoculations du caillot sont toujours positives pour le bacille de Koch. Il est même possible de trouver des microbes tuberculeux au milieu des lésions inflammatoires, en apparence banales ».

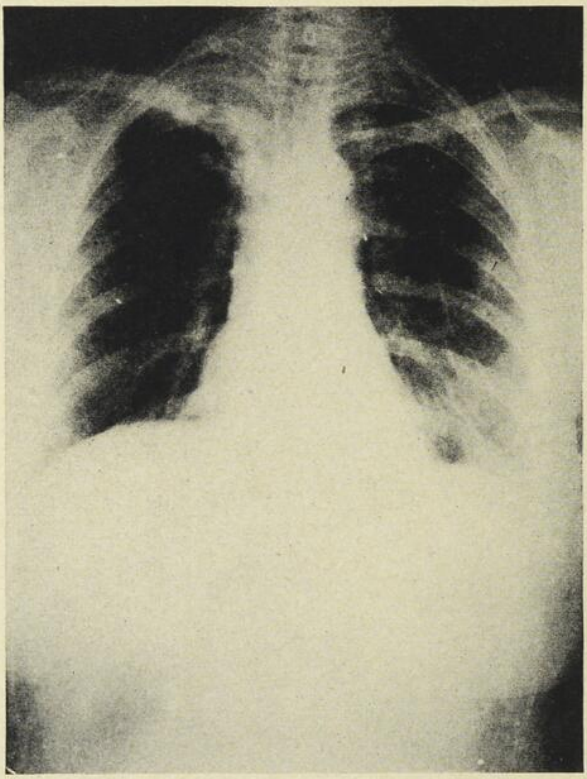


Observation I. — Figure 1. — Opacité homogène occupant plus de la moitié de la plage pulmonaire gauche. Ombres assez denses aux sommets et à la région sous-claviculaire gauche. Phlébite concomitante.

Voici les deux observations de phlébite précoce qu'il m'a été donné d'étudier.

Observation I. — Mme A. L., dossier 7245, âgée de 46 ans, entre à l'Hôpital Laval le 2 août 1945. Elle fait une pleurésie séro-fibrineuse

à gauche depuis cinq semaines. Cette inflammation pleurale est secondaire à des foyers pulmonaires qui évoluent insidieusement depuis plusieurs années. Les lésions parenchymateuses sont bilatérales, à caractères ulcéro-fibreux. Des bacilles de Koch sont constatés dans le liquide gastrique. La température est à 102° et le pouls est rapide.



Observation I. — Figure 2. — Nettoyage pleuro-pulmonaire quelques mois après la disparition de la phlébite.

La sédimentation globulaire est de 92 mm. après une heure et l'image d'Arneth est fortement déviée à gauche. L'indice leucocytaire de Medlar est de 41.

Quinze jours après son arrivée, la malade, en pleine poussée fébrile, accuse de la douleur à l'aine gauche. Tout le membre inférieur gauche

devient engourdi et, rapidement, on note de l'œdème à la cuisse, à la jambe et au pied. La douleur suit la marche envahissante de l'œdème. Le diagnostic de phlébite est posé et le traitement par l'immobilisation est prescrit. Les symptômes de l'inflammation veineuse durent pendant un mois puis ils s'atténuent graduellement, ne laissant que de la pesanteur et de la fatigue à la marche.

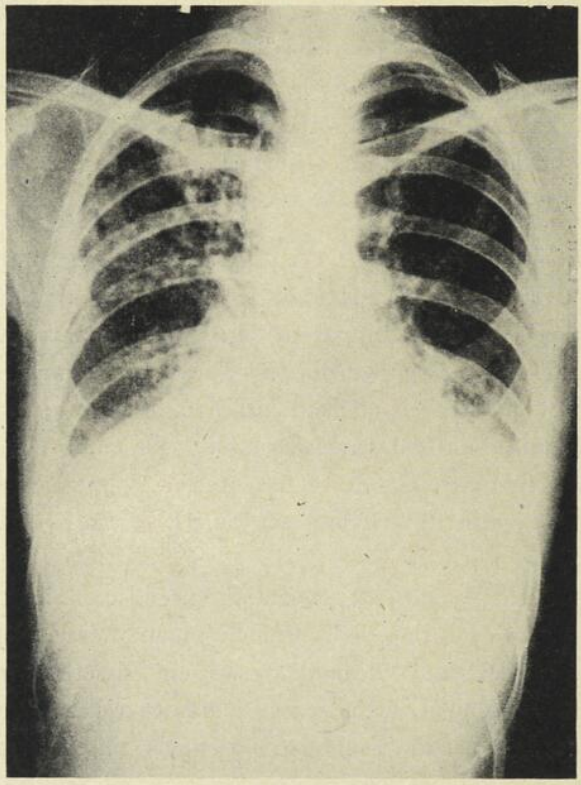
La thérapeutique ordinaire de la tuberculose est appliquée et la maladie prend une évolution favorable. La patiente est encore au sanatorium mais les derniers examens montrent la disparition des bacilles du liquide gastrique, la baisse de la température et de la sédimentation à la normale et l'amélioration remarquable de l'état général. On note sur la dernière radiographie des séquelles de la pleurésie et le nettoyage marqué des foyers pulmonaires.

Observation II. — Mme R. C., dossier 5977, est une malade de 34 ans qui arrive au sanatorium le 7 janvier 1943. La tuberculose pulmonaire a eu son début apparent deux mois auparavant. Elle s'est manifestée par les symptômes ordinaires : toux, expectorations, amaigrissement et fièvre. Les examens d'entrée indiquent qu'il s'agit d'une affection bacillaire bilatérale, assez étendue. De nombreux bacilles sont constatés dans les crachats. La sédimentation globulaire est de 34 mm. L'indice leucocytaire de Medlar est de 51 et l'image d'Arneth est nettement déviée à gauche.

Dès l'entrée de la patiente, la maladie prend une allure inquiétante qui fait penser à l'évolution de la broncho-pneumonie : température qui varie le soir entre 102° et 105°, pouls très rapide, frissons et transpirations profuses, amaigrissement, cyanose aux lèvres et aux extrémités. Le 13 février, durant l'acmé des troubles fonctionnels, physiques et généraux, une douleur assez intense s'installe au pli de l'aine gauche et irradie à la face interne de la cuisse gauche. Deux jours plus tard, de l'œdème douloureux apparaît dans tout le membre inférieur. Ce symptôme est progressif et il devient rapidement très accentué. Le membre inférieur atteint est immobilisé et, en l'espace de six semaines, les signes de phlébite finissent par disparaître presque complètement.

Contrairement à notre attente, après l'évolution de la complication veineuse, nous voyons la tuberculose pulmonaire prendre des caractères

moins graves : la température baisse graduellement, le poids augmente, les signes stéthacoustiques et radiographiques s'atténuent et nous notons avec plaisir que la maladie perd ses caractères aigus pour revêtir l'allure habituelle de la tuberculose pulmonaire chronique, forme clinique qui existe encore à l'heure actuelle.



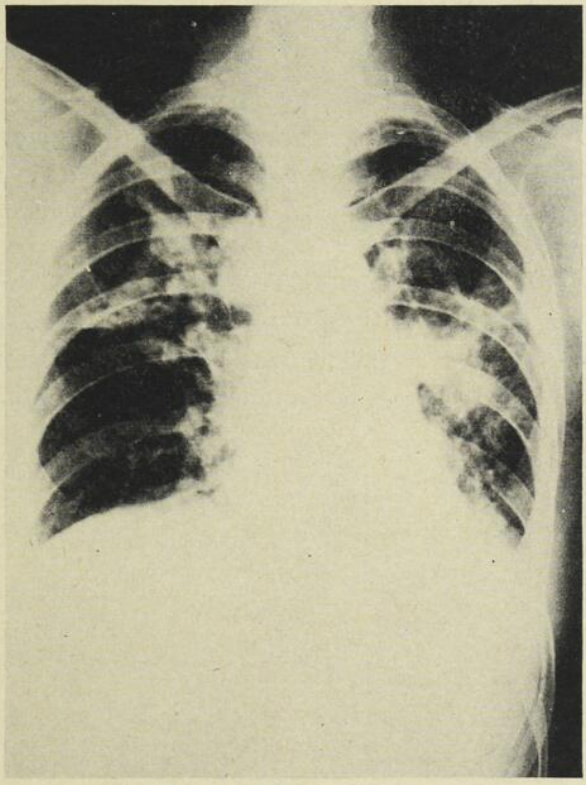
Observation II. — Figure 3. — Opacités diffuses à droite et ombres marquées à la base gauche. Phlébite concomitante.

CONCLUSIONS

1° La phlébite tardive est fréquente à la période de cachexie de la tuberculose. La phlébite précoce est rare.

2° L'opinion la plus admise est que le bacille de Koch est l'agent de l'inflammation veineuse rencontrée chez les tuberculeux.

3° L'évolution ultérieure plutôt favorable de la tuberculose pulmonaire chez les deux malades observées, contredit l'opinion classique qui



Observation II. — Figure 4. — Opacités denses avec contours annulaires bilatéraux. Évolution chronique de la tuberculose après la disparition de la phlébite.

veut que l'aggravation rapide des lésions suive l'apparition de la phlébite.

4° La plupart des auteurs affirment que la phlébite précoce est bilatérale. Je souligne que l'inflammation veineuse fut unilatérale chez les patientes qui font le sujet de cette communication.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD, SALOMON et COSTE, Les phlébites superficielles des membres supérieurs chez les tuberculeux, *Ann. de méd.*, 1922.
2. CORNIL et BABÈS, *Archives générales médicales*, (24 avril au 1er mai) 1883.
3. HALBRON, Phlébite précoce des tuberculeux, *Presse méd.*, p. 173, (18 mars) 1905.
4. HALBRON et PARAF, Études sur la pathologénie et l'étiologie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire, *Ann. de méd.*, 1920.
5. LAFFORGUE, La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires, *Paris méd.*, n° 1, p. 30, 1923.
6. LETULLE et HALBRON, Nouveau Traité de Médecine, vol. XII, p. 276.
7. THIEME et MADDOCK, Primary tuberculous peripheral vascular disease, *Surgery*, **6** : 605-609, (oct.) 1939.
8. VAQUEZ, De la thrombose cachectique, *Thèse de Paris*, 1890.

ABCÈS PULMONAIRES :
IMAGES PSEUDO-KYSTIQUES

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service à l'Hôpital Laval

Le 4 avril 1941, était admise dans mon Service une femme âgée de 36 ans, présentant des signes cliniques, radiologiques et bactériologiques d'une suppuration pulmonaire. L'évolution de cette affection se fit favorablement et, après deux mois d'hospitalisation, elle quittait l'hôpital guérie. Si nous présentons cette observation d'une suppuration pulmonaire qui n'offre cliniquement aucun intérêt particulier, c'est en raison des images radiologiques discutables constatées après la disparition des phénomènes suppuratifs. En effet, les clichés qui seront exposés épousent les caractères des images kystiques, et si des contrôles radiologiques ultérieurs n'avaient été faits, je maintiendrais le diagnostic erroné de suppuration pulmonaire greffée sur des kystes congénitaux.

Madame A. B. ne présente aucun antécédent tuberculeux et a toujours joui d'une excellente santé jusqu'en janvier 1941. Elle a eu 13 enfants dont deux sont morts d'affection pulmonaire aiguë. Le 10 janvier, elle eut un accouchement à la suite duquel elle fit de la fièvre et, ultérieurement une phlébite. Vers le 15 février, apparurent des douleurs thoraciques, de la toux et des expectorations hémoptoïques.

Ces expectorations hémoptoïques persistèrent plus d'un mois puis devinrent franchement purulentes. Jamais elle n'a eu de vomique, l'émission de pus se faisant de façon fractionnée.

La quantité des expectorations, à son admission à l'hôpital, était de 100 à 120 c.c. par 24 heures. L'haleine était malodorante. Elle avait perdu 26 livres. La sédimentation globulaire était de 106 mm. Il existait une anémie moyenne, le nombre des globules rouges étant à 3,104,480 par mm.c. Les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch et la flore microbienne était constituée de pneumocoques, de streptocoques et de staphylocoques. Pas de fuso-spirilles. Cette malade ne semblait aucunement intoxiquée et la fièvre varia entre 99° et 100° pour atteindre accidentellement 101° jusqu'au 27 avril. Une médication par le sulfathiazole, instituée 3 semaines après l'hospitalisation à raison de 4 grammes par jour, coïncida avec une diminution graduelle des expectorations en même temps que la température devenait normale. Après 8 jours de traitement, cette médication était suspendue, les symptômes pulmonaires étant disparus. Elle quittait l'hôpital le 6 juin, après deux mois d'hospitalisation, apparemment guérie de cette suppuration.

J'ai eu l'occasion de revoir cette malade le 30 septembre 1941 et au début de novembre 1946. Elle n'accusait aucun signe d'une affection pulmonaire.

Les clichés radiographiques tirés au cours de cette pneumopathie et dans la suite méritent une étude spéciale, vu que c'est sur leurs aspects particuliers que nous avons cru au diagnostic d'abcès pulmonaires greffés sur des kystes congénitaux.

Sur la première radiographie (fig. 1) apparaît, au-dessus de l'hémi-diaphragme gauche, une image circulaire de forme ovoïde dont l'axe vertical mesure 3 pouces et d'une largeur de 2 pouces ; dans le bas-fond de cette cavité, nous constatons un niveau liquidien. A droite, nous voyons, à ½ pouce au-dessus du diaphragme, une opacité circulaire avec niveau hydroaérique ayant un diamètre de 2 pouces. Un mois plus tard, au déclin de la suppuration, nous trouvons encore deux images circulaires dont les limites sont moins denses et sans niveau liquidien. Sur une troisième radiographie (fig. 2), prise 12 jours après la seconde,

il existe deux images annulaires à la base droite tandis que l'image gauche s'est peu modifiée. Cependant, les limites de ces cavités sont très minces, et il n'existe aucune image de condensation péricavitaire. La régularité de ces contours cavitaires, après la disparition de la suppuration, nous a fait croire à l'existence de cavités kystiques. Deux autres

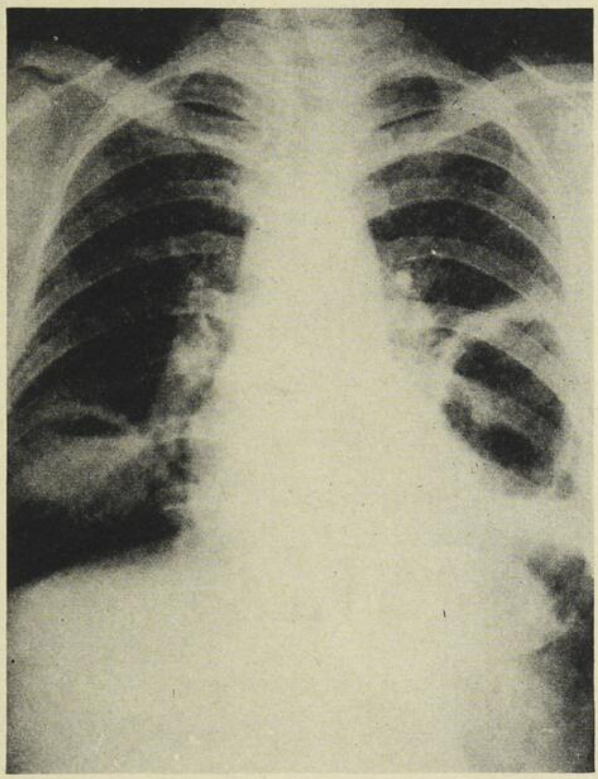


Figure 1. — Mme A. B. — Images hydro-aériques.

clichés, tirés 7 et 20 jours plus tard, montraient la persistence des mêmes dessins pseudo-kystiques.

Une autre radiographie pulmonaire, après quatre mois, fut tirée au Dispensaire antituberculeux. Elle montrait des mutations importantes des images antérieures nous obligeant à considérer un processus pulmonaire différent de celui que nous suggéraient nos constatations

premières. Sur cette radiographie, nous voyons encore une image cavitaire gauche mais de dimensions moindres. A la base droite, au lieu de deux images circulaires, existe une cavité unique, dessinée au compas mais dont le diamètre est plus grand que l'une ou l'autre des images précédentes. Enfin, en octobre 1946 (fig. 3), nous avons pu

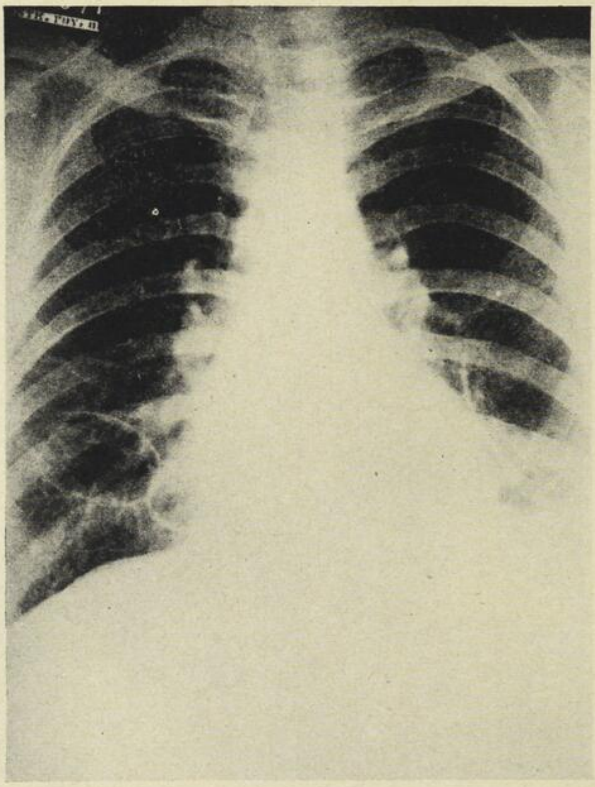


Figure 2. — Mme A. B. — Images pseudo-kystiques après la disparition de la suppuration.

retracer cette ancienne malade dont l'état de santé est florissant et une dernière radiographie ne montre plus d'images cavitaires.

La nature du processus pulmonaire nous paraît assez complexe et la mutation des images radiologiques suggère plusieurs hypothèses que nous désirons vous soumettre.

Théoriquement, les kystes aériens du poumon seraient congénitaux, et même lorsqu'ils s'infectent secondairement, ils laisseraient, après la disparition de la suppuration, des images caractéristiques. Ameuille et Rendu (1) ont rapporté l'observation d'une malade qu'ils ont suivie radiologiquement durant des années, ne présentant aucune anomalie

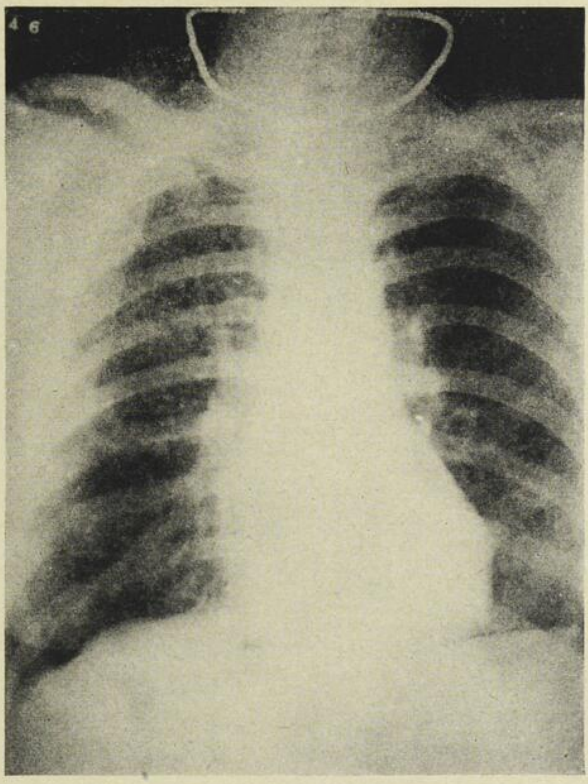


Figure 3. — Disparition des images annulaires sur un cliché tiré 5 ans plus tard.

pulmonaire et chez qui apparurent deux images cavitaires présentant les mêmes caractères radiologiques. A l'autopsie, l'une de ces images correspondait à une caverne pulmonaire tandis que l'autre était l'expression d'un kyste. Ameuille semble admettre qu'un kyste n'est pas nécessairement congénital et il prétend qu'histologiquement une série

de transitions existe entre le kyste et la bulle emphysémateuse. Dans le même article, cet auteur signale la difficulté de diagnostic entre un kyste et un pneumothorax et il signale l'erreur que fit Jacobeus en explorant une cavité qu'il croyait être pleurale et qui n'était autre qu'un volumineux kyste du poumon.

Le kyste est tapissé d'un épithélium cylindro-cubique de formation glandulaire tandis que les bulles emphysémateuses ne présenteraient pas ce caractère anatomique. Cependant, les rayons X ne peuvent établir cette distinction.

Brulé, Hillemand, Delarue et Gaube (2), chez un sujet porteur d'une sclérose pulmonaire tuberculeuse, trouvèrent de nombreuses images pseudo-kystiques qui, à l'autopsie, identifièrent des bulles emphysémateuses.

Chez l'enfant, la production d'un emphysème géant simulant un kyste a été signalée par Lereboullet et Lelong (3) à la séance du 16 avril 1937 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Ces rapporteurs montrèrent une image pseudo-kystique intéressant la moitié inférieure du poumon qui régressa puis disparut après trois mois et qu'ils attribuèrent à un emphysème bulleux.

Pour Debré, les conditions de production de cet emphysème pulmonaire résideraient dans une obstruction bronchique. L'obstruction bronchique, en s'opposant à l'entrée de l'air dans les cavités alvéolaires, entraîne de l'atélectasie mais si cette obstruction réalise une soupape permettant l'introduction de l'air dans les alvéoles et s'opposant à sa sortie, il s'ensuivrait une tension intra-alvéolaire capable de produire l'emphysème.

Ce même mécanisme expliquerait peut-être de nombreuses images cavitaires constatées au cours de la tuberculose pulmonaire et dont la disparition rapide est attribuée à tort à des traitements plus ou moins empiriques. En effet, les examens endoscopiques en série nous ont montré la grande fréquence des obstructions bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les kystes congénitaux du poumon, suivant Sergent et Kourilsky (4), resteraient latents lorsque non infectés et seuls des hémoptysies attribuables à une dysplasie vasculaire et bronchique pourraient en faire

soupçonner l'existence. Les caractères radiologiques de ces kystes reposeraient sur les contours très nets et dessinés au compas des images cavitaires sans condensation périphérique.

Si nous nous rapportons aux images qui vous ont été présentées, vous conviendrez que ces conditions spéciales de l'image kystique étaient réalisées sur quelques-uns des clichés. Cependant, l'évolution clinique, la mutation et la disparition des images circulaires nous obligent à envisager un état anatomique différent.

Devant cette Société, le Dr Joachim Jobin (5) présentait, en 1940, l'observation d'une enfant atteinte d'asthme qui fit dans la suite une broncho-pneumonie mortelle et dont les poumons étaient le siège de nombreux kystes pulmonaires.

Le diagnostic de kyste dans ce cas est nettement établi par la présence d'un épithélium cylindrique tapissant les cavités. Le Dr Berger, qui fit l'examen histopathologique, croit que ces kystes reconnaissaient une origine bronchectasique. La radiographie pulmonaire chez cette enfant n'offrait pas les images indiscutables attribuées aux kystes. Si je rapporte cette observation, c'est pour illustrer les difficultés d'interprétation des images radiologiques qui ne peuvent plus être considérées comme pathognomoniques de cette affection.

Pour Debré (6), les kystes gazeux seraient susceptibles de se distendre énormément au cours de leur infection au point de combler tout un hémithorax. A l'appui de cette hypothèse, il apporte des radiographies montrant une collection gazeuse donnant l'image d'un pneumothorax total. Ce diagnostic, malgré tout son intérêt dans cette observation particulière, n'était pas appuyé par des preuves anatomiques.

Dans le cas qui vient de vous être soumis, pouvons-nous croire à une suppuration greffée sur des kystes du poumon? Je ne le crois pas, malgré la régularité des images annulaires sur quelques-unes des radiographies pulmonaires. La disparition complète des dessins pseudo-kystiques nous éloigne de ce diagnostic. La mutation des images au cours de la convalescence est d'une interprétation assez difficile. En effet, de deux ombres annulaires bien délimitées nous n'en trouvons qu'une de diamètre beaucoup plus grand quatre mois plus tard et ceci en l'absence de signes cliniques pathologiques. On aurait pu croire à

l'existence de bulles emphysémateuses comme conséquence d'une obstruction bronchique mais ce mécanisme doit être rejeté puisqu'il n'existait aucune suppuration bronchique ou pulmonaire durant ces transformations radiologiques.

La suppuration pulmonaire est survenue au cours d'un état septicémique compliqué d'une phlébite. L'origine embolique de ces abcès pulmonaires paraît indiscutable. Nous croyons que toutes ces images annulaires correspondaient à des abcès pulmonaires multiples qui, une fois la suppuration disparue, laissèrent des séquelles durant plusieurs mois.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE et RENDU, A propos de kystes pulmonaires de l'adulte et de leur signification, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (16 avril) 1937.
2. BRULÉ, HILLEMAND, DELARUE et GAUBE, Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant les kystes congénitaux du poumon, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (16 avril) 1937.
3. LEREBOULLET, LELONG, Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (16 avril) 1937.
4. SERGENT et KOURILSKY, Les kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (16 avril) 1937.
5. JOBIN, Joachim, Un cas de kystes aériens multiples du poumon, *Laval méd.*, **5** : 166, 1940.
6. DEBRÉ, Robert, MARIE, Julien, MIGNON et BIDOU S., Kyste congénital du poumon chez un nourrisson. Infection du kyste au cours d'une rougeole. Extension progressive du kyste simulant un pneumothorax chronique, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (3 mai) 1937.
7. SERGENT, DURENT, KOURILSKY et POTALANO, Trois cas de kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, (22 février) 1935.

FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE DU TYPE DE L'ADULTE CHEZ LES ENFANTS

(Évolution favorable de quelques lésions cavitaires)

par

R. DESMEULES, Louis ROUSSEAU et Ph. RICHARD

de l'Hôpital Laval

La tuberculose pulmonaire est l'une des infections les plus fréquemment observées chez les enfants comme l'établissent les lectures des réactions tuberculiniques.

Lorsqu'elle évolue, elle prend généralement la forme ganglio-pulmonaire, peu contagieuse, ou, plus rarement, la forme ulcéro-caséeuse mutilante et contagieuse.

Nous avons l'avantage d'observer, au sein d'un Service hospitalier mixte de soixante enfants recrutés dans les diverses régions de la province de Québec, les réponses pulmonaires à l'infection bacillaire. La proportion des tuberculoses de réinfection est impressionnante.

La plupart du temps, ces enfants vivent avec un tuberculeux à lésion ouverte. Ils sont dirigés vers les dispensaires ou vers les consultations cliniques voués au dépistage de la maladie tuberculeuse. Lorsqu'ils sont porteurs d'une réaction positive à la tuberculine, ils sont radiographiés. Le film met alors en évidence des opacités anormales qu'une lecture adéquate attribuera à la forme ganglio-pulmonaire dite de l'enfant

ou à la forme ulcéro-caséeuse dite de l'adulte. Les lésions cavitaires sont de plus en plus fréquemment observées parmi les formes parenchymateuses.

Calmette avait remarqué un déterminisme anatomique semblable chez le jeune enfant de plus de 4 ans soumis à une infection massive et répétée. Il le considérait comme la traduction de la défense de l'organisme. Il signala que de tels foyers évoluaient rapidement. Il observa aussi que le grand enfant, et particulièrement la jeune fille de 12 à 15 ans, présentait des lobites ulcéro-caséo-fibreuses chroniques étendues d'emblée et à début insidieux ou à début aigu et bruyant avec excavation précoce.

M. Gross et S. B. English évaluent à 3.4% le pourcentage des enfants réagissant à la tuberculine qui présentent des lésions parenchymateuses latentes ou actives.

Nous avons observé, en 1945, un pourcentage beaucoup plus élevé puisque 15 de nos 89 enfants hospitalisés au cours de l'année étaient atteints de lésions ulcéro-caséeuses. Quatre étaient porteurs d'infiltrats minimes et 11 de foyers assez étendus pour justifier le diagnostic de tuberculose pulmonaire modérément ou très avancée. Ce pourcentage de 16.6% cadre bien avec le taux exceptionnellement élevé de la mortalité par tuberculose dans la province de Québec.

L'âge, *per se*, ne commande pas le déterminisme anatomique de la lésion quoique le complexe ganglio-pulmonaire soit généralement l'apanage de l'enfant.

H. Mourigan communique, dans les *Archives pédiatriques de l'Uruguay*, le cas d'un enfant nourri au sein par une mère tuberculeuse qui présentait, à 43 jours, une cavité pulmonaire.

Deux de nos enfants porteurs de lésions ordinairement signalées chez l'adulte n'avaient pas encore deux ans ; deux autres étaient dans leur sixième et neuvième année et onze n'avaient pas atteint leur quatorzième anniversaire de naissance.

Le pronostic éloigné de la tuberculose infantile ou juvénile est plutôt pauvre.

Les phtisiologues admettent que les lésions tertiaires progressent souvent vers la mort chez les enfants à moins d'une intervention active.

Opitz ne peut réunir que 7% des cas de tuberculose ouverte vivant dix ans après le début des troubles pulmonaires comparativement à 25% pour ceux qui avaient reçu une forme quelconque de collapsothérapie.

Nalbant signale une mortalité de 87.9% avec la cure, et de 42% avec la compression et la cure.

Gross et English perdirent 75% des 215 enfants âgés de 5 à 15 ans qu'ils observèrent pendant dix ans.

L'allure insidieuse de la tuberculose de réinfection masque à un tel point l'extension des lésions pulmonaires qu'elles ne sont découvertes qu'à une période où la thérapeutique est malheureusement inefficace. Telle est aussi la raison pour laquelle le taux de la mortalité par tuberculose chez l'enfant n'a pas régressé tandis que celui de l'adulte baisse progressivement.

Quant au pronostic immédiat, il est à réserver. En effet, il doit se baser sur l'extrême instabilité et sur la forme anatomique de lésions pulmonaires qui ont une tendance nette à évoluer vers la formation de cavités à type distensif qui essaiment très facilement par voie bronchique sous les apparences d'un foyer sous contrôle. D'autre part, la discordance nette qui existe entre les signes généraux apparement bons selon les critères de la croissance staturale et pondérale et les signes radiologiques qui extériorisent des altérations anatomiques importantes au sein du parenchyme pulmonaire généralement sans traduction stéthacoustique augmente les difficultés d'évaluer l'avenir des jeunes sujets observés.

Il ne faut pas oublier que la lésion est en rapport avec un contage massif ordinairement d'ordre familial et que la puberté ajoute à cette époque critique un rôle biologique anergisant d'une extrême importance. B. Brock et Aline Muller font remarquer que les filles sont plus fréquemment touchées que les garçons par le processus tuberculeux ulcératif et que les statistiques de mortalité sont trois fois plus élevées pour la femme à la période pubertaire.

Les lésions minimes obéissent généralement bien à la cure et à l'alitement. Il faut cependant les traiter par la collapsothérapie, si elles demeurent stationnaires et, *a fortiori*, si elles s'aggravent.

Quant aux lésions cavitaires, elles relèvent de façon précoce de l'une des formes mineures de la thérapeutique de détente. Les localisations

pulmonaires qui peuvent occuper indistinctement toutes les régions du parenchyme conditionnent l'emploi de la pneumo-séreuse, de la phrénicectomie ou leur association.

Bien que la ligne de conduire conseillée par les phtisiologues soit celle de l'initiative précoce d'une collapsothérapie, nous avons utilisé l'expectative armée en soumettant nos enfants à un alitement sévère et discipliné pendant une période d'observation plus ou moins longue.

Nous observons fréquemment la résolution d'infiltrats lobulaires ou lobaires en milieu hospitalier lorsque nous débutons par la méthode conservatrice adoptée chez les adultes.

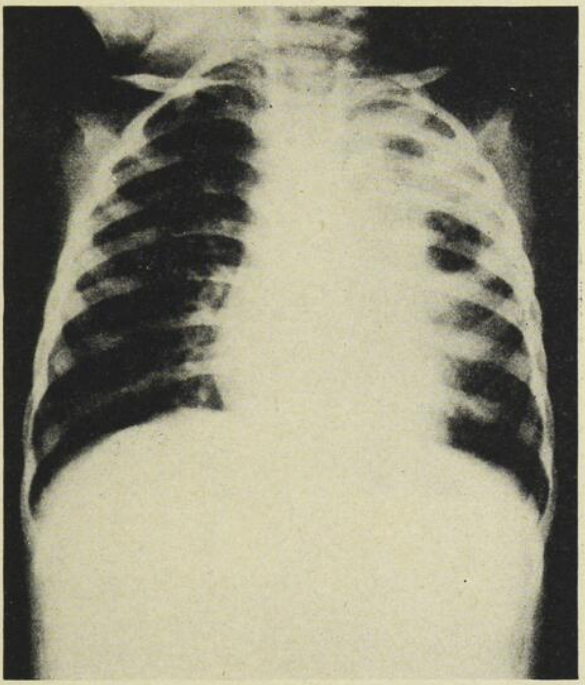
Nous avons obtenu, dans des lésions récentes à type pneumonique évoluant vers la formation de cavernes fraîches taillées en plein tissu hépatisé, des régressions et des résolutions remarquables chez des enfants très jeunes.

Observation I. — G. D., 22 mois, a eu la diphtérie à 12 mois et la rougeole à 18 mois. Son père souffre, depuis plusieurs années, d'une bronchite dont il ne s'est jamais préoccupé de faire déterminer la nature.

A la suite d'un exanthème discret apparu en février 1945, l'enfant conserve une fébricule vespérale. Le coryza nasal, qui a débuté avec la rougeole, devient muco-purulent et gagne les voies respiratoires en mars. La ténacité des symptômes rhino-pharyngés, l'extension des troubles à l'arbre aérien inférieur, mise en évidence par l'apparition d'une toux grasse chez un enfant aussi jeune, motivent la demande d'un cliché radiographique pulmonaire par l'oto-rhino-laryngologiste. Le film, tiré le 1er mai, met en évidence une opacité homogène de la moitié supérieure de la plage gauche avec contours annulaires superposés à la région sous-claviculaire (fig. 1).

L'enfant a une température de 100°F., un pouls de 100, un poids de 23 livres. L'épreuve percutanée à la tuberculine donne une réponse fortement positive. Le produit de lavage gastrique tuberculise le cobaye. La sédimentation globulaire s'élève à 29 mm. L'image d'Arneth est déviée vers la gauche (31%, 40%, 20%, 4%, 0%). Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-cavitaire gauche.

L'enfant est soumis à un alitement sévère et prolongé. La température s'abaisse. La sédimentation descend à 13 mm. La progression pondérale atteint une demi-livre par quinzaine. En juillet, le contour annulaire est disparu. Seule persiste une opacification homogène des deux tiers supérieurs gauches.



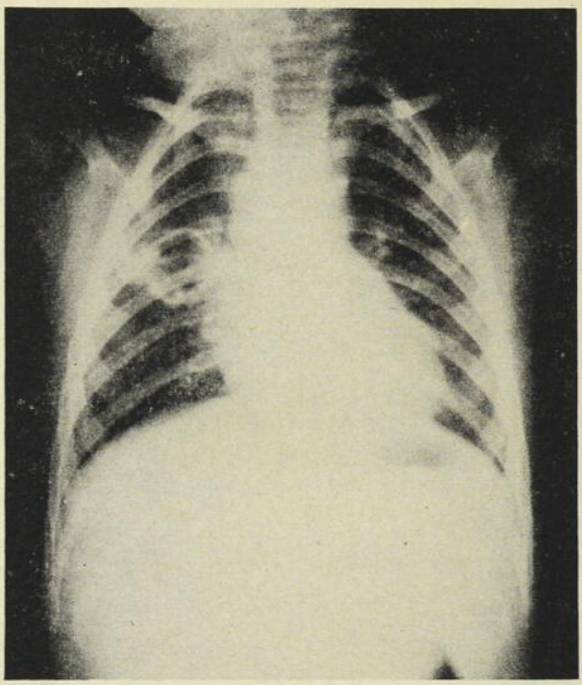
Observation I. — Figure 1. — G. D. Opacité occupant la demie supérieure gauche et contours annulaires à la région sous-claviculaire gauche, chez un enfant de 20 mois. (Cliché tiré le 1er mai 1945.)

Les radiographies subséquentes, tirées en novembre 1945, en mars, en avril et en août 1946 (fig. 2) ne révèlent plus qu'un empâtement hilaire surtout marqué à gauche.

Les examens bactériologiques du liquide de lavage gastrique ne décèlent plus de bacilles tuberculeux. L'état général est excellent et le poids atteint 30 livres en septembre 1946.

droite. L'épreuve à la tuberculine est fortement positive et le liquide de lavage gastrique contient des bacilles de Koch. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté.

L'examen stéthacoustique des poumons ne permet d'entendre aucun bruit adventice. Le murmure vésiculaire prend le type puéril.



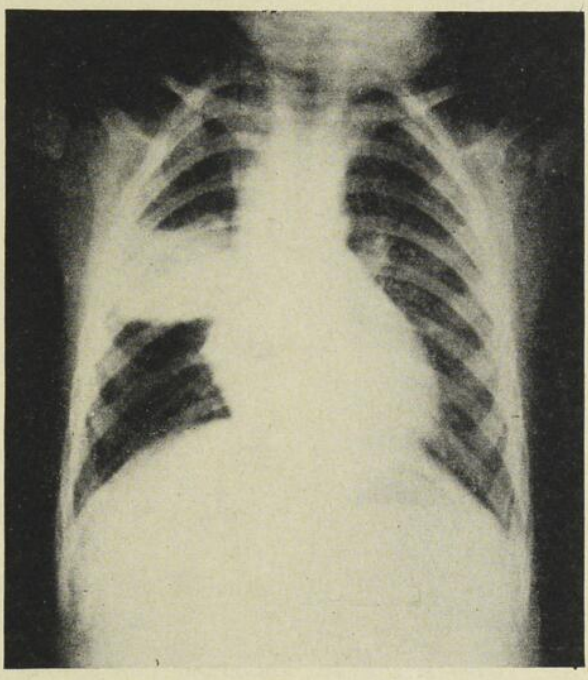
Observation II. — Figure 4. — A. R. Apparition d'un contour annulaire au niveau de la zone condensée, en novembre 1945.

Le 15 novembre, soit deux mois et demi après la première radiographie, l'instabilité de la lésion pulmonaire est rendue manifeste par l'apparition sur le film d'un contour annulaire net à la région moyenne droite (fig. 4).

L'enfant est forcément soumis à l'alitement, un appareil plâtré pour coxalgie lui étant appliqué. Les lésions osseuses consistent en une simple érosion à la tête fémorale gauche en mars 1946. L'image cavitaire

Observation II. — A. R., 20 mois, fait une coqueluche à 17 mois. Il a subi le contage de son père qui est actuellement porteur d'un pneumothorax artificiel pour des lésions cavitaires droites.

L'attention des parents fut attirée par l'existence de douleurs spontanées à la hanche gauche et par l'obligation pour l'enfant de se servir d'une chaise pour exécuter quelques pas qui révélaient une claudi-



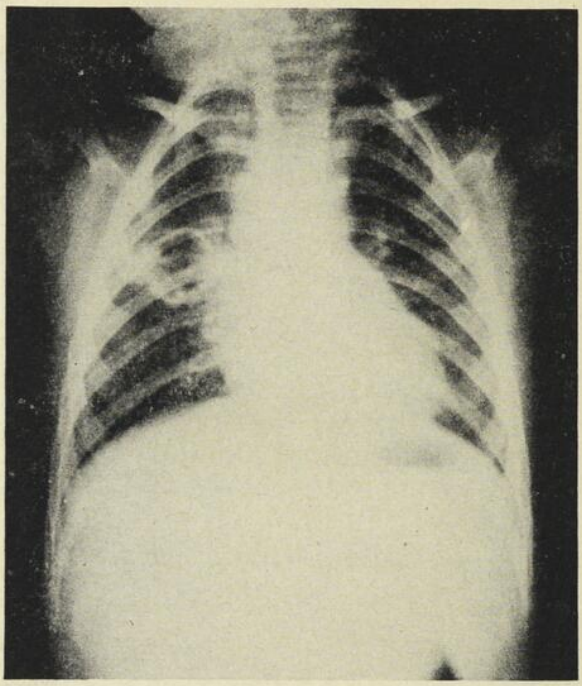
Observation II. — Figure 3. — A. R., 20 mois. Zone d'opacification régulièrement arrondie à la région moyenne droite. (Cliché tiré en septembre 1945.)

cation du membre inférieur gauche. Cette symptomatologie conduit à une radiographie du bassin et des hanches. Elle signe une déformation du cotyle et une hypertrophie de la tête fémorale gauches.

Au cours de l'examen de contrôle de l'appareil respiratoire fait à l'Hôpital Laval le 1er septembre 1945, le film (fig. 3) impressionne une zone d'opacification régulièrement arrondie à la région moyenne

droite. L'épreuve à la tuberculine est fortement positive et le liquide de lavage gastrique contient des bacilles de Koch. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté.

L'examen stéthacoustique des poumons ne permet d'entendre aucun bruit adventice. Le murmure vésiculaire prend le type puéril.



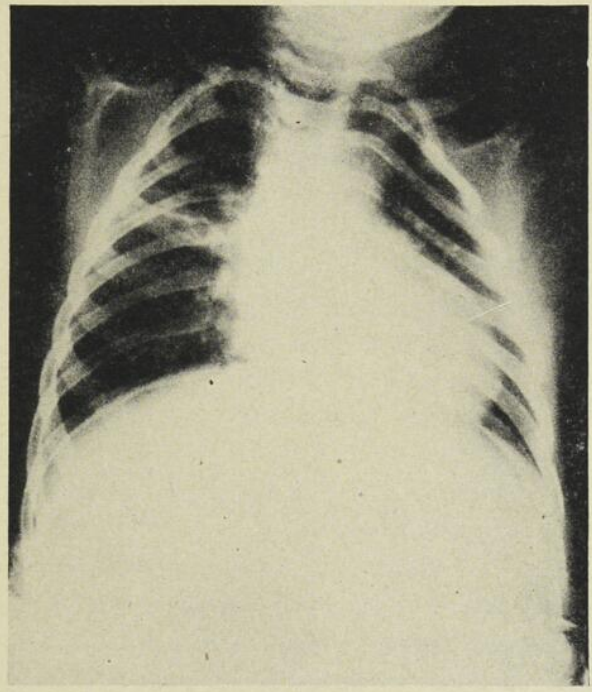
Observation II. — Figure 4. — A. R. Apparition d'un contour annulaire au niveau de la zone condensée, en novembre 1945.

Le 15 novembre, soit deux mois et demi après la première radiographie, l'instabilité de la lésion pulmonaire est rendue manifeste par l'apparition sur le film d'un contour annulaire net à la région moyenne droite (fig. 4).

L'enfant est forcément soumis à l'alitement, un appareil plâtré pour coxalgie lui étant appliqué. Les lésions osseuses consistent en une simple érosion à la tête fémorale gauche en mars 1946. L'image cavitaire

pulmonaire se mue progressivement en quelques zones arrondies et hyper-transparentes qui font place, en juillet 1946, à un simple empâtement de l'image hilaire droite avec franges opaques transversales à la région moyenne de ce côté (fig. 5).

Le 15 février, l'oto-rhino-laryngologiste avait supprimé les amygdales et les adénoïdes. L'examen histologique des pièces opératoires prouva



Observation II. — Figure 5. — A. R. Empâtement hilaire droit et franges opaques transversales à la région moyenne droite. (Cliché tiré en position couchée, en juillet 1946.)

l'existence d'une simple hyperplasie lymphoïde à l'amygdale gauche et décela quelques follicules tuberculeux en voie de caséification à l'amygdale droite.

Cette observation souligne l'importance du contage familial et spécialement celui du contage paternel, l'insidiosité de l'atteinte pulmo-

naire découverte fortuitement par une radiographie thoracique tirée à l'occasion d'une coxalgie, la rapidité d'évolution et l'instabilité de la lésion pulmonaire qui passe de la condensation à l'excavation, la multiplicité des foyers tuberculeux, leur régression ou leur guérison à un âge où la tuberculose est exceptionnellement grave.

Nous avons dû utiliser une thérapeutique plus active chez les grands enfants où les glandes endocrines jouent un rôle anergisant.

Observation III. — T. M., fillette de 10 ans, raconte l'histoire d'une scarlatine à 4 ans et d'une rougeole à 7 ans.

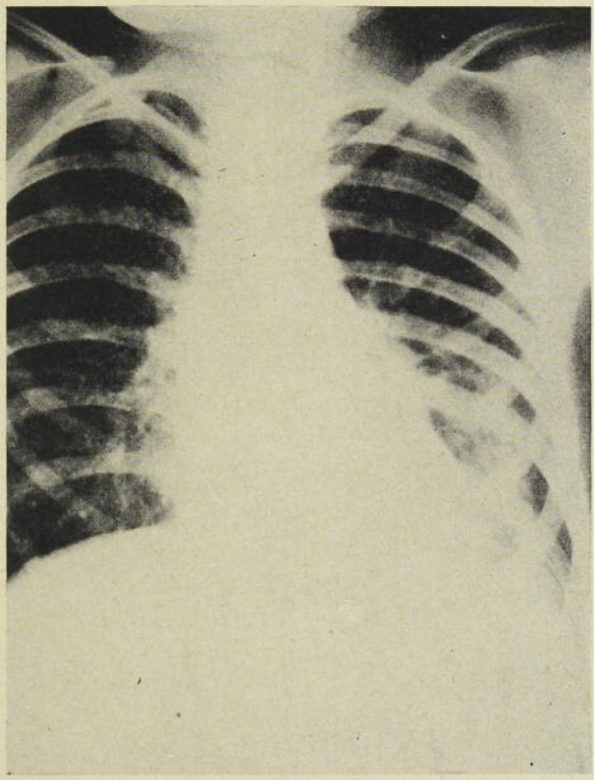
Il nous a été impossible d'établir l'existence d'une contamination familiale ou extra-familiale.

En mars 1944, elle devient fatigable, perd l'appétit et maigrit. En mai, elle fait un épisode grippal prolongé avec température à 100°F. accompagnée d'une toux productive. Le clinicien en tuberculose tire un film dont la lecture établit la présence d'un contour annulaire de la dimension d'un cinquante centins à la base gauche et de franges opaques inter-cléido-hilaires à la région sous-claviculaire du même côté. Il mentionne sur son rapport que l'auscultation permet d'entendre des râles humides à la base gauche.

Il soumet la consultante à la cure dans le milieu familial parce qu'il ne peut obtenir un lit dans un hôpital-sanatorium. Il recommande de nombreux contrôles radiographiques. Ces derniers, effectués jusqu'en février 1945, permettent de conclure à la tolérance remarquable de la lésion cavitaire. Lors de son hospitalisation, au début de ce mois, la malade a une température de 99°, une pulsation de 112, un poids de 64 livres et une hauteur de 54 pouces. La percussion décèle une submatité occupant le tiers inférieur gauche et l'auscultation extériorise des râles et des craquements humides à la base gauche. La radiographie signe un aspect tacheté généralisé de la plage droite et l'existence d'un contour annulaire avec niveau horizontal à la base gauche (fig. 6). Le liquide de lavage gastrique contient des bacilles tuberculeux. La sédimentation se chiffre à 63 mm., l'image d'Arneth est déviée vers la gauche. Le

diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale, ulcéro-caséeuse extensive, active, bacillaire, modérément avancée est porté.

L'un de nous amorce un pneumothorax à gauche, le 27 mars 1946. La radiographie du 27 avril indique une influence des plus douteuses sur



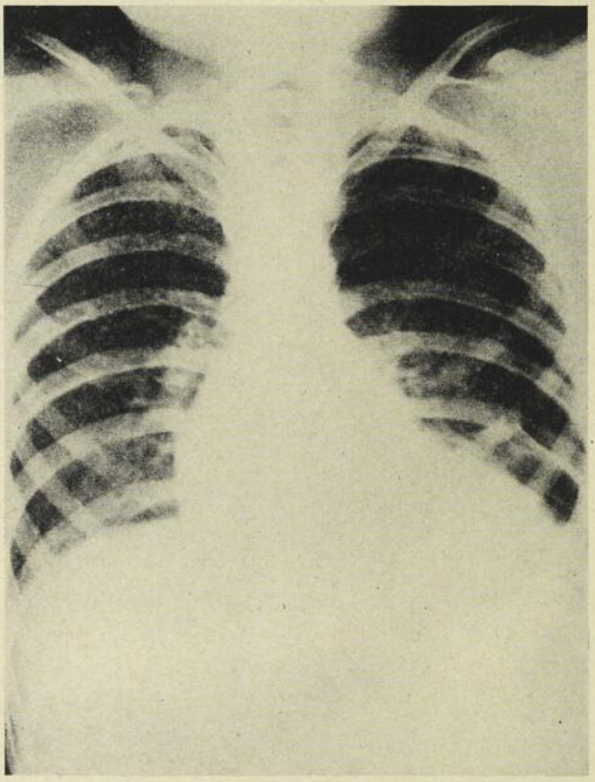
Observation III. — Figure 6. — T. M., 10 ans. Aspect tacheté de la plage droite. Contour annulaire à la base gauche.

la cavité. Le poids passe de 54 à 67 livres. La toux et les expectorations ne s'amendent pas.

Nous tentons de rémédier à l'inefficacité apparente du pneumothorax par une phrénicectomie additionnelle. La radiographie du 28 mai, soit deux semaines après cette dernière intervention justifie l'association thérapeutique. En effet, le volume de la cavité est moindre.

Cette heureuse constatation est plus évidente sur la radiographie d'octobre (fig. 7).

Les symptômes fonctionnels respiratoires disparaissent, le poids progresse. Le liquide de lavage gastrique contient encore des bacilles tuberculeux.

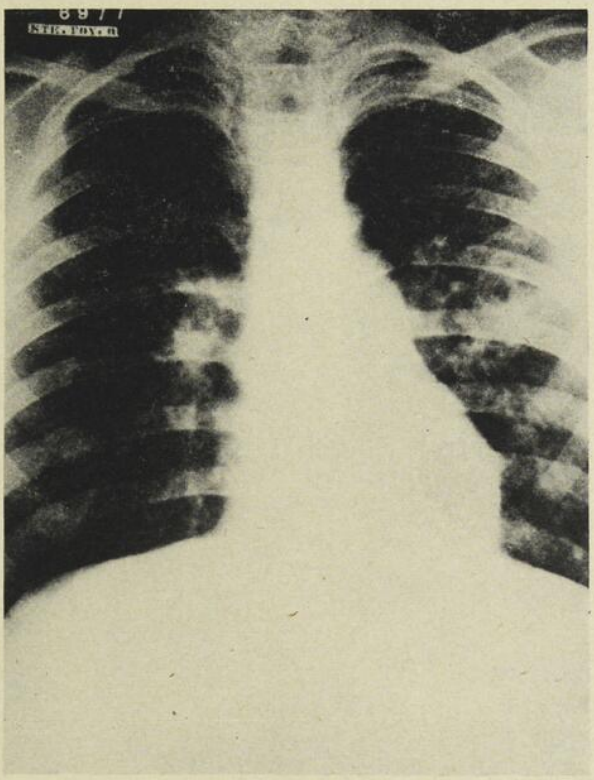


Observation III. — Figure 7. — T. M. Disparition du contour annulaire de la base gauche consécutive à l'association thérapeutique pneumo-phrénicectomie.

Nous désirons souligner la tolérance remarquable d'une tuberculose pulmonaire bilatérale à la période de croissance, la difficulté d'influencer les lésions de la base par le pneumothorax, l'heureux résultat de l'association pneumo-phrénicectomie, la stabilité des lésions contro-latérales au cours de la collapsothérapie, le contrôle au moins temporaire de la

maladie tuberculeuse qui deviendra justifiable d'un pneumothorax bilatéral si les lésions droites s'exacerbent.

Observation IV. — H. M., 11 ans, a eu la rougeole à 5 ans. Il a été en contact d'avril à décembre 1944 avec une sœur qui est morte de

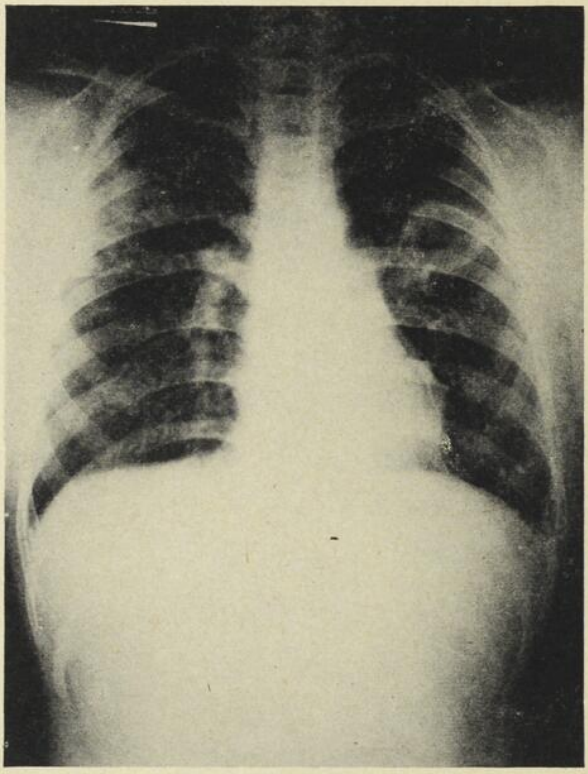


Observation IV. — Figure 8. — H. M., 11 ans. Opacités diffuses bilatérales avec tendance à la confluence à la région moyenne gauche. (Cliché tiré en février 1945.)

tuberculose pulmonaire après avoir séjourné continuellement à la demeure paternelle.

En mai 1944, il perd l'appétit et il maigrit de 21 livres à l'occasion d'une affection à allure grippale. Il reprend ses études en septembre mais il doit les suspendre en novembre parce qu'il se sent trop asthéni-

que. De novembre 1944 à janvier 1945, il reprend 15 livres en faisant la cure à domicile. On lui fait alors une radiographie pulmonaire qui signe la présence d'opacités diffuses aux régions sous-claviculaires. Le clinicien n'hésite pas à les attribuer à un processus tuberculeux.

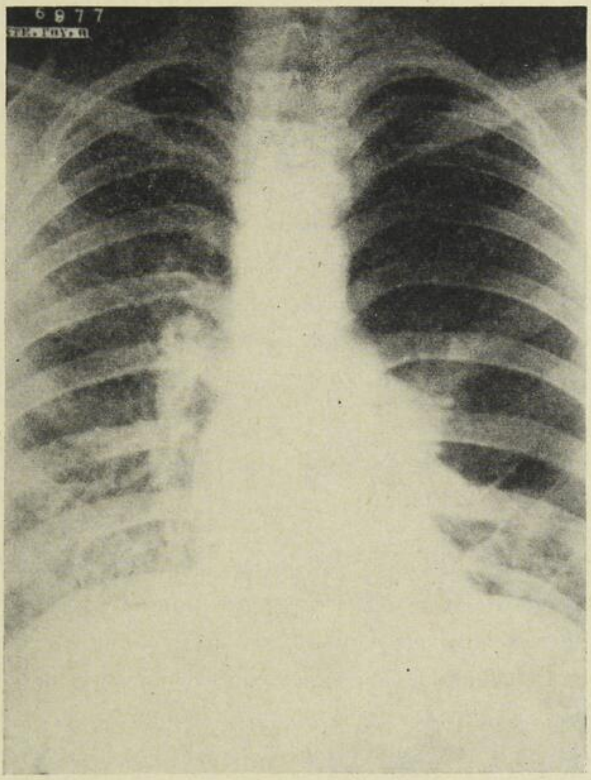


Observation IV. — Figure 9. — H. M. Extension des lésions à droite. Contour annulaire à la région moyenne gauche. (Cliché tiré en novembre 1945.)

Il est hospitalisé à l'Hôpital Laval le 7 février 1945. L'examen stéthacoustique décèle la présence de râles humides aux régions sous-claviculaires et inter-scapulo-vertébrales. La lecture de la radiographie pulmonaire se fait comme suit : aspect tacheté à dissémination hilaire surtout accentué aux 2e et 3e espaces intercostaux droits et aspect

finement tacheté à dissémination hilaire surtout marqué au niveau de la moitié supérieure de la plage gauche avec tendance à la confluence à la région moyenne (fig. 8).

Le liquide gastrique contient de nombreux bacilles tuberculeux. La sédimentation est de 23 mm. et l'image d'Arneth est déviée vers la gauche.



Observation IV. — Figure 10. — H. M. Disparition du contour annulaire gauche et nettoyage relatif à droite à la suite de l'association thérapeutique pneumo-phrénicectomie gauche. (Cliché tiré en mai 1946.)

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale, ulcéro-caséeuse extensive, active, bacillaire, modérément avancée s'impose.

L'adolescent mesure 61 pouces et pèse 104 livres. La cure, poursuivie pendant deux mois, est suivie d'une régression des opacités anor-

males de la région moyenne gauche. Le poids augmente de dix livres. La poursuite de la thérapeutique conservatrice permet d'obtenir en août une augmentation pondérale de 24 livres. Toutefois, le liquide gastrique est constamment bacillaire. La radiographie pulmonaire met en évidence une image vacuolaire à la région moyenne gauche. Comme la plage droite est le siège de nombreuses opacités, nous ajournons le pneumothorax à novembre. Le malade fait, au début de ce mois, une poussée fébrile. La radiographie extériorise un amas de taches diffuses à la région moyenne droite et un contour annulaire à la région moyenne gauche (fig. 9).

Nous amorçons un pneumothorax gauche avec l'idée bien arrêtée de procéder à la création ultérieure d'un pneumothorax droit.

Au cours des semaines subséquentes, la plage droite se nettoie mais la cavité gauche reste stationnaire. Nous demandons au chirurgien de procéder à une phrénicectomie gauche le 26 mai 1946. Cette intervention réalise l'effacement de la lésion cavitaire (fig. 10).

En septembre, le liquide de lavage gastrique ne contient plus de bacilles de Koch.

La sédimentation est normale. Le jeune sujet a repris 50 livres depuis son admission à l'Hôpital Laval.

Cette observation illustre l'évolution insidieuse vers la destruction cavitaire coïncidant avec une croissance pondérale remarquable, un essaimage contro-latéral en dépit de la cure, l'action bienfaisante d'un pneumothorax gauche sur les lésions droites mais son inefficacité apparente sur la lésion cavitaire de la région moyenne gauche, l'action thérapeutique positive de la phrénicectomie gauche associée au cours de la période de croissance d'un adolescent.

La collapsothérapie gazeuse doit être complétée par la section libératrice des adhérences pleurales de façon précoce dans le but de prévenir l'essaimage ou l'extension des lésions parenchymateuses, chez les enfants et les adolescents.

Quant à la thoracoplastie, elle entraîne des déformations thoraciques et des infirmités permanentes qui nous empêchent de l'utiliser.

Les techniques chirurgicales modernes de résection pulmonaire obtiennent, dans les bronchiectasies et les suppurations broncho-pulmonaires chroniques des enfants et des adolescents, des succès thérapeutiques indéniables qui nous paraissent trouver, dans certaines formes uni- ou multilobaires de tuberculose pulmonaire unilatérale, un champ d'application prometteur.

CONCLUSIONS

La tuberculose ulcéro-caséeuse de l'enfant et de l'adolescent atteint un taux élevé dans notre milieu hospitalier alimenté par la province de Québec.

Elle évolue insidieusement la plupart du temps et elle provoque des destructions pulmonaires à type cavitaire avec une latence clinique remarquable.

Elle obéit à la cure d'air et de repos dans certains cas d'excavation parenchymateuse même chez les très jeunes sujets.

Cependant, il ne faut pas craindre de prendre l'initiative d'une collapsothérapie mineure sous la forme du pneumothorax ou de la phrénicectomie ou, encore, sous la forme associée lorsque les lésions sont stationnaires ou évolutives.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARMAND-DELILLE, P., HECHTER, G., et MAGRIN, A., Remarques sur une statistique de 120 cas de pneumothorax artificiel chez l'enfant tuberculeux, *Revue Tuber.*, 763, 1932.
2. BROCK, B. J., et MULLER, A. B., Artificial pneumothorax in the teens, *Am. Rev. Tuber.*, **30** : 653, 1934.
3. CALMETTE, A., L'infection bacillaire et la tuberculose, Paris, 1936.
4. GROSS, Max. et ENGLISH, S., The treatment of the child with the adult-type of active pulmonary tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.*, **35** : 303, 1937.
5. JACQUEROD, M., Les phases évolutives de la tuberculose pulmonaire, *Presse méd.*, **9** : 157, (jan.) 1938.

6. KARAN, A. A., Adult-type of tuberculosis in children, *Am. Rev. Tuber.*, **26** : 571, 1932.
7. MINET, J., et WAREMBOURG, H., Conceptions nouvelles sur l'évolution générale de la maladie tuberculeuse, *Presse méd.*, (juil.) 1937.
8. MOURIGAN, H., Tuberculous cavity in infant 43 days old, *Arch. Pediatrics Uruguay*, **6** : 322, 1934.
9. NALBANT, J. P., Pulmonary tuberculosis in infancy, childhood and adolescence, *Am. Rev. Tuber.*, **30** : 303, 1934.
10. SELLORS, H., Treatment of pulmonary tuberculosis in children, *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, **37**, (août) 1944.
11. WILLIS, H. S., The pathogenesis of tuberculosis in children, *Am. Rev. Tuber.*, **38** : 336, 1938.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT LOCAL DE LA TUBERCULOSE TRACHÉO-BRONCHIQUE

par

Jules HALLÉ

Chef du Service de bronchoscopie à l'Hôpital Laval

Nous devons au progrès de la bronchoscopie, une connaissance plus étendue des manifestations tuberculeuses endo-bronchiques. Cet examen permet d'identifier le caractère des lésions, d'en observer l'évolution et, souvent, de pressentir le degré de l'atteinte pulmonaire. Également, la bronchoscopie a permis l'application d'un traitement local à ces lésions.

Les premières tentatives thérapeutiques en ce sens furent peu nombreuses et se bornèrent à des efforts isolés. Mais, depuis 10 ans, quelques auteurs dont Kernan (1), Davis (2) et Silverman (3), aux États-Unis ; Arnaud, Wellhoff et Delpuech (4), en France, ont soumis de nombreux malades à un traitement systématique soigneusement appliqué. Ces observations ont permis d'établir les principes fondamentaux de thérapeutique locale dans la tuberculose trachéo-bronchique.

Ceux-ci reposent, premièrement, sur la meilleure ventilation des voies respiratoires supérieures, et, deuxièmement, sur l'atténuation des manifestations ulcératives ou hyperplasiques. L'aération bronchique sera grandement favorisée par l'aspiration des sécrétions. L'ulcération et l'hyperplasie bénéficieront d'une cautérisation locale au nitrate d'argent et à la diathermo-coagulation. On assurera la régression de

l'œdème endo-bronchique par un badigeonnage à l'adrénaline et par la mise en œuvre de tous les moyens susceptibles d'empêcher la constitution de sténoses rétractiles.

Ces principes ont été appliqués chez les malades qui font l'objet de cette communication. Nous nous limiterons strictement ici au traitement endoscopique local de la tuberculose trachéo-bronchique, évitant intentionnellement de considérer l'influence de la chirurgie thoracique sur les lésions endo-bronchiques et le rôle de la bronchoscopie aspiratrice dans les soins post-opératoires. Ce dernier aspect du problème fera l'objet d'une autre communication.

Au cours des 11 derniers mois, nous avons traité 21 tuberculeux pulmonaires porteurs de localisations trachéo-bronchiques. Deux malades seulement ont semblé réfractaires au traitement. Le groupe majoritaire se compose de 14 malades, qui manifestent une amélioration notable dans leurs voies aériennes supérieures, amélioration vérifiée par la bronchoscopie en série. Ils accusent aussi un rétablissement de l'état général manifesté par l'augmentation du poids et une sensation d'euphorie indéniable. Les cinq malades qui restent, se présentent actuellement avec une disparition complète de toute lésion macroscopique. Chez quatre d'entre eux, les examens des sécrétions bronchiques prélevées sur les éponges de nettoyage ont été négatifs ; chez le cinquième, ils sont encore positifs.

Avant de s'étendre sur la valeur locale de cette thérapeutique, il importe de souligner que le traitement de la tuberculose bronchique est, avant tout, fonction de l'amélioration de l'état général liée à celle des lésions pulmonaires. Cette loi s'applique même à ces états de bronchite tuberculeuse dits primitifs, sans apparence de lésion pulmonaire. Le séjour dans un sanatorium, le repos au lit et toute la cure hygiéno-diététique seront de mise (5).

L'amélioration du parenchyme pulmonaire assurera souvent à elle seule un excellent résultat sur la lésion bronchique, surtout si celui-ci, par d'abondantes sécrétions, entretenait une irritation mécanique et continue des bronches. Il arrive, parfois, que la cure des lésions bronchiques ne suit pas une courbe identique à celle du tissu pulmonaire. Conséquemment, il reste très difficile de déclarer un malade guéri de sa

tuberculose pulmonaire s'il persiste encore quelques ulcérations bacillaires du côté des bronches.

En instituant le traitement, le pronostic sera basé sur la précocité de sa mise en œuvre en rapport avec la durée et l'étendue du processus morbide.

Le traitement local consiste principalement à aspirer les sécrétions avec l'aide du bronchoscope, à cautériser par la diathermo-coagulation, plus souvent par le nitrate d'argent, en solution dont le titre varie entre 5 et 30 pour cent, et à appliquer un antibiotique de l'ordre de la pénicilline.

L'aspiration des sécrétions présente de nombreux avantages : soulagement considérable pour le malade, meilleure ventilation pulmonaire, et diminution de l'irritation locale retardant l'implantation du bacille tuberculeux sur la muqueuse bronchique.

On ne pratique pas fréquemment la diathermo-coagulation dans le traitement des lésions trachéo-bronchiques. Les auteurs la recommandent surtout dans les formes ulcéro-sténosantes, là où les parois sont épaissies et où il importe de détruire une partie du tissu scléreux. Nous préférons réserver son emploi à la laryngite tuberculeuse, étant donné qu'elle nous paraît dangereuse dans la bronchite tuberculeuse, en raison de la minceur des parois.

L'application de caustiques chimiques, type nitrate d'argent, semble préférable. Les attouchements seront faits avec minutie sur les granulations ou les ulcérations. Il faut éviter les cautérisations à l'aveugle parce qu'elles détruisent la muqueuse saine. Le nitrate d'argent sera employé au titre de 25 ou 30 pour cent lorsqu'il s'agira d'ulcération ou d'amas de granulations, surtout en bordure de fistule broncho-ganglionnaire. Une solution plus faible à 10 ou 15 pour cent, sera utilisée sur les fines granulations, sur ce que les auteurs appellent « les tubercules ».

Certains auteurs se sont élevés contre l'usage du nitrate d'argent, estimant que ces cautérisations, en n'atteignant que la couche superficielle de la lésion, ne peuvent rejoindre le processus morbide dans les bronchioles et favorisent, à la longue, la production de la sténose bronchique (6). Il est aujourd'hui démontré que les attouchements par le nitrate d'argent ont un excellent effet. La destruction se limite à une mince couche cellulaire et la coagulation protoplasmique, sous l'action du topique,

constitue une barrière à l'envahissement des tissus voisins. Wilson, dans un article récent, déclare que les attouchements au nitrate d'argent favorisent la rapidité de la guérison, font disparaître les granulations et luttent contre l'infection secondaire, en provoquant une néoformation d'épithélium qui recouvre entièrement l'ulcère. Robert Davis a, pour sa part, établi un tableau comparatif chez des malades dont un certain nombre seulement ont été soumis au traitement local. 39% des patients traités au nitrate d'argent furent déclarés guéris après quelques mois avec un taux de 13% de décès. Chez les sujets non traités localement, il a enregistré 11% de guérison et 26% de décès. L'auteur soutient « qu'il n'y a qu'une chance sur 2,000 qu'une pareille différence dans les résultats soit attribuable au hasard ».

Tous les malades que nous avons cautérisés ont réagi plutôt favorablement au traitement. Ce sont les malades porteurs de manifestations parenchymateuses discrètes et de lésions endo-bronchiques minimes mais dont l'arbre bronchique est très vascularisé qui semblent les plus réfractaires. Chez ceux-ci, nous avons pensé associer au traitement habituel des instillations et des pulvérisations de pénicilline en solution. Nous nous sommes inspiré du fait acquis de l'action de la pénicilline dans les bronchites chroniques non tuberculeuses que Kay et Meade (7) ont particulièrement mis en évidence en 1945.

Leur étude portait sur 93 cas, où ils ont démontré que la pénicilline, employée localement, agit à des degrés variables chez tous les malades mais avec constance. Ils ont obtenu une cure rapide et permanente de la laryngo-trachéite et de la bronchite aiguë, par de simples injections intra-trachéales. La pénicilline en application locale a également donné d'excellents résultats dans les dilatations bronchiques, certains abcès du poumon et les cas de bronchite chronique. Ces auteurs ont traité 19 cas de bronchite chronique, dont quelques-uns présentaient des manifestations hyperplasiques et catarrhales produisant des crises d'asthme. Tous ces malades avaient fait un séjour prolongé dans les hôpitaux. Quelques-uns avaient reçu des injections intra-musculaires de pénicilline, sans soulagement appréciable. Le bien-fondé de l'emploi de pénicilline par voie endo-bronchique a été confirmé non seulement par ses résultats cliniques mais surtout par la multitude des endoscopies subséquentes.

Que la pénicilline ne semble pas devoir exercer son action antibiotique sur le bacille tuberculeux, nous n'en disconvenons point. Cette notion n'a cependant pas été suffisante pour nous empêcher d'appliquer la méthode de Kaye et Meade à la tuberculose endo-bronchique. Grâce à l'emploi de la pénicilline, nous avons éliminé de la bronche le plus grand nombre des agents pathogènes qui s'y localisent et qui contribuent à provoquer une lésion secondaire pour le moins nocive. Son emploi serait déjà justifié par le seul fait que cette solution en vaut une autre, à titre d'agent fluidifiant des sécrétions bronchiques. Le malade expectore plus facilement, tousse moins et réclame ce soulagement.

Quatorze de nos vingt et un malades ont subi concurremment la cautérisation au nitrate d'argent et reçu des instillations endo-bronchiques de pénicilline. Les autres n'ont été soumis qu'à des badigeonnages au nitrate. Il nous a semblé évident que l'évolution vers l'amélioration ou vers la guérison a été nettement supérieure chez les malades du premier groupe dont voici quelques observations.

PREMIÈRE OBSERVATION

S. E., une religieuse âgée de 30 ans, est admise à l'Hôpital Laval, au début de 1945, pour des lésions ulcéro-caséeuses du sommet pulmonaire gauche. Des examens endoscopiques pratiqués par mon prédécesseur, le Dr G.-Léo Côté, indiquent qu'il n'y a pas de manifestations bacillaires des voies respiratoires supérieures. La malade est soumise à une thoracoplastie gauche le 8 novembre 1945. Les suites opératoires sont normales et la patiente, grandement améliorée quitte l'hôpital le 31 décembre.

Elle est réadmise le 6 août 1946. Amaigrie, elle tousse et expectore d'une façon inquiétante. L'examen pulmonaire est satisfaisant du point de vue clinique et radiographique. La suspicion d'une tuberculose endo-bronchique la dirige vers le Service de bronchoscopie. L'examen endoscopique, pratiqué le 7 août, nous permet de constater la présence d'un granulome en voie de caséification au niveau de la bifurcation lobaire supérieure gauche. Un prélèvement fait à cet endroit indique la présence de bacilles de koch. La lésion est cautérisée au nitrate d'argent en solu-

tion à 30 pour cent. On y associe une instillation de 5 c.c. de pénicilline, soit environ 50,000 unités dans les bronches droite et gauche. La malade reçoit, par la suite, des injections intra-trachéales de pénicilline, deux fois la semaine. La toux et les expectorations cessent et la malade éprouve une sensation de bien-être considérable. Elle se soumet, le 30 août, à une deuxième bronchoscopie. Il y a disparition à peu près complète de la lésion bronchique gauche. Nous pratiquons néanmoins une deuxième cautérisation accompagnée d'injections intra-trachéales de pénicilline, continuées pendant quelques jours.

Le 18 septembre, troisième bronchoscopie. Cette fois, il est impossible de déceler une lésion ulcérative ou sténosante de l'arbre bronchique. Aucun bacille de Koch sur les éponges utilisées au cours de l'endoscopie. Les sécrétions bronchiques sont disparues. La malade a pris du poids. Elle quitte l'hôpital le 21 septembre, après une régression apparemment complète de sa tuberculose endo-bronchique.

DEUXIÈME OBSERVATION

G. H. L., âgé de 35 ans, entre à l'hôpital le 12 juillet 1946 pour une tuberculose pulmonaire gauche minime. Au point de vue radiographique, on signale une accentuation du dessin broncho-vasculaire gauche avec surélévation de l'hémi-diaphragme gauche. La toux et les expectorations sont constantes mais l'examen bactériologique indique : absence du bacille de Koch.

Une première bronchoscopie, pratiquée le 31 juillet 1946, nous permet de constater la présence de deux petites granulations en voie d'ulcération sur la paroi postérieure de la trachée et d'ulcérations identiques sur la paroi droite, à la hauteur de la bifurcation trachéale. Il s'agit donc d'un processus de peu d'étendue. La cautérisation au nitrate est suivie de pulvérisations de pénicilline pendant deux semaines. Une deuxième cautérisation est faite le 16 août 1946 et le traitement local pénicilliné est continué jusqu'au début de septembre. Le 4 septembre, une troisième bronchoscopie nous permet de constater la disparition de toute lésion et le retour à la normale de la muqueuse endo-trachéale.

TROISIÈME OBSERVATION

Le troisième cas est juxtaposable aux précédents. M. P., âgé de 30 ans, entre à l'Hôpital Laval, au début de juillet 1946, atteint d'une lésion tuberculeuse du sommet droit, susceptible d'être traitée par la collapso-thérapie majeure. Le malade est soumis, le 19 juillet, à une bronchoscopie préalable à l'intervention chirurgicale, et nous constatons qu'il est porteur de nombreuses granulations tuberculeuses au niveau de la bifurcation ventrale de ses bronches inférieures droites et sur la paroi de sa bronche souche gauche. Les lésions sont cautérisées au nitrate et une instillation de pénicilline en solution est répartie dans les deux bronches. Nouvelle séance de bronchoscopie avec traitement identique le 31 juillet 1946. Le 9 août, les manifestations tuberculeuses endo-bronchiques sont complètement disparues. Les prélèvements endo-bronchiques de sécrétions sont négatifs et nous considérons arrêté le processus de tuberculose endo-bronchique. Le malade a reçu entre ses endoscopies des injections intra-trachéales de pénicilline, à raison de 20,000 unités deux fois par semaine.

QUATRIÈME OBSERVATION

La quatrième observation est encore plus démonstrative. Il s'agit d'une jeune fille, H. B., âgée de 32 ans, qui est admise à l'hôpital, le 20 septembre 1945, pour une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit. La radiographie fait voir aussi une ombre médiastinale droite. Elle tousse et expectore beaucoup. Son état général est médiocre. Elle est fatiguée et avoue avoir perdu du poids.

Le Dr Côté pratique chez elle un premier examen endoscopique, le 5 octobre 1945, et fait le rapport suivant : « Lésions importantes de la paroi postérieure de la trachée, réalisant l'aspect macroscopique d'un granulome en voie de caséification ou, peut-être, d'un ganglion caséifié ouvert spontanément dans la trachée. Les examens ultérieurs aideront à trancher ce diagnostic différentiel, et nous permettront également d'établir, d'une façon exacte, la topographie des lésions bacillaires existant au niveau de l'éperon trachéal et paraissant se prolonger en

bas dans les deux bronches souches ». L'examen bactériologique des prélèvements faits sur la lésion trachéale confirme ce diagnostic et des examens subséquents établissent qu'il s'agit d'un processus affectant la trachée et la bronche souche droite. Le Dr Côté procède à deux séances de nitratation le 5 octobre et le 2 novembre 1945.

La malade réagit bien au traitement. La toux et les expectorations diminuent. Il y a une augmentation de poids. Le 23 novembre, à l'examen clinique des poumons, on note une respiration moins soufflante à droite.

Nous voyons cette malade le 25 mars 1946 et nous constatons encore l'existence de lésions tuberculeuses caséifiées au niveau de la trachée, avec envahissement de l'arbre bronchique droit. Nous procédons à une nouvelle cautérisation au nitrate d'argent à 30 pour cent et nous complétons le traitement par une instillation de pénicilline. Des pulvérisations de pénicilline sont faites régulièrement par la suite, deux fois par semaine et la malade est soumise à quatre autres séances de nitratation, soit le 29 avril, le 10 juin, le 12 juillet et le 30 août 1946. Un huitième examen endoscopique, pratiqué le 31 octobre, nous fait voir une trachée et des bronches normales. L'examen bactériologique se révèle négatif, à la suite des deux derniers examens, celui du 30 août et celui du 31 octobre 1946.

Nous réservons à plus tard les constatations faites chez chacun de nos malades. Actuellement, 14 malades sont sous traitement et tous subissent une régression de leurs lésions endo-bronchiques sous l'influence de la cautérisation au nitrate d'argent combinée à des instillations d'une solution de pénicilline. Pour des raisons techniques, le traitement pénicilliné n'a pu être appliqué quotidiennement, ce qui, à notre avis, serait une méthode de choix. Nous espérons avant longtemps pouvoir procurer à chaque malade des pulvérisateurs que ceux-ci pourront utiliser eux-mêmes tous les jours et même plusieurs fois par jour (8). Nous n'avons pu, non plus, à cause du grand nombre de malades, procéder à la cautérisation bi-mensuelle préconisée par les auteurs. Les résultats obtenus sont quand même assez encourageants pour nous inciter à continuer et à améliorer, si possible, l'emploi de ce traitement.

Nous avons voulu vous faire part de cette contribution à l'étude du traitement local de la tuberculose endo-trachéo-bronchique. Cette conception thérapeutique n'empêche pas les récidives, toujours possibles tant que dure l'atteinte du parenchyme pulmonaire, mais elle mérite une très large diffusion à cause du soulagement certain qu'elle apporte toujours au malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. KERNAN, J. D., Treatment of tuberculosis of the trachea and bronchi, *Ann. Otol. Rhino & Laryng.*, **47** : 306, 1938.
2. DAVIS, Robert, Treatment of tuberculosis tracheo-bronchitis, *Ann. Rev. Tuberc.*, **48** : 94, 1943.
3. SILVERMAN, Gertrude, Tuberculosis of the trachea and major bronchi, *Disease of the Chest*, **11** : 3, 1945.
4. ARNAUD, R. J., WELLHOFF, et DELPUECH, E., La tuberculose trachéale et bronchique, *La Presse médicale*, **20** : 302, 1944.
5. HALLÉ, Jules, Diagnostic et traitement de la tuberculose trachéo-bronchique. *Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord*, 1946.
6. CLERF, L. H., Tuberculous trachea bronchitis, *Disease of the Chest*, **8** : 356, 1942.
7. KAY, E. B., et MEADE R. H., Penicillin in infectious of the lungs and bronchi, *J.A.M.A.*, **129** : 200, 1945.
8. MORSE, Frank W., Penicillin spray in respiratory infections, *J.A.M.A.*, **132** : 272, 1946.

DISCUSSION (1)

a) Le Dr Sylvio Caron s'informe si les malades acceptent facilement la bronchoscopie.

b) Le Dr Hallé répond dans l'affirmative. Il croit que l'explication de cette attitude consiste dans une technique appropriée.

---

(1) Extrait du procès-verbal de la réunion de la Soc. méd. des Hôp. univ. de Québec, du 22 novembre 1946.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CANCER DE L'UTÉRUS

Le cancer, si redoutable pour tous, est le cauchemar du gynécologue car, chez la femme, l'utérus et ses annexes constituent le terrain d'élection des néoplasies, en général.

D'après sa localisation, on en fait deux variétés cliniques :

I. — Cancer du col utérin ;

II. — Cancer du corps utérin.

Du point de vue anatomo-pathologique, selon le tissu matriciel qui lui donne naissance, on le nomme :

A. — Épithélomia, s'il est d'origine épithéliale ;

B. — Sarcome, s'il est d'origine conjonctive ;

C. — Chorio-épithéliome, s'il est d'origine ecto-placentaire.

I. — Cancer du col

Nous parlerons d'abord du *cancer du col utérin*, aussi appelé *épithélioma* ou néoplasme malin, beaucoup plus fréquent que le cancer du corps, d'un diagnostic relativement plus facile mais de traitement plus compliqué que celui du corps.

Il se rencontre à tous les âges de la vie bien que plus rare après la ménopause. Il n'est généralement pas héréditaire ; et pourtant, certaines familles, chez qui nombre d'hommes souffrent de cancer d'estomac tandis que les femmes accusent des néoplasies des organes génitaux, semblent bien prouver la théorie contraire.

A part l'hérédité qu'on classe dans le domaine des aléas, si les irritations chroniques du col dues à des déchirures, des brûlures, des érosions ou des leucoplasies n'aboutissent pas toutes au cancer, elles constituent une menace latente pour celles qui en sont affligées.

On reconnaît aussi l'influence néfaste de certaines substances cancérigènes. En Angleterre, par exemple, le cancer des ramoneurs (*climbing boy*) a fait des ravages épouvantables jusqu'à ce que fut instauré le nettoyage mécanique des cheminées ; le cancer des avant-bras et des mains continue à fleurir dans les industries du goudronnage. Ces carbures cancérigènes ont une parenté chimique indéniable avec les stérols, groupement de principes biologiques fort important auquel appartiennent entre autres les hormones sexuelles, notamment la folliculine, et aussi la vitamine D. L'action hyperplasiante de la folliculine sur la muqueuse utérine est bien connue. Bien que l'hyperplasie glandulaire et l'hyperplasie cancéreuse soient deux choses bien différentes, l'adjonction de doses répétées et élevées de folliculine ne pourrait-elle pas créer, au niveau de l'utérus, des conditions favorables à l'éclosion d'un cancer et transformer une hyperplasie bénigne en une tumeur maligne ?

Et voilà, hélas ! où nous en sommes sur la question étiologique du cancer ; « le clinicien n'a, pour point de départ, qu'une série d'hypothèses qui le placent dans la dangereuse alternative d'appliquer des traitements radicaux, voire même de pratiquer des opérations mutilatrices sur des lésions parfois inoffensives dans le but d'éviter l'éclosion d'un cancer éventuel. » A la période pré-cancéreuse, qui doit certainement exister et que la médecine n'a pu encore déceler, le clinicien et le pathologiste ne peuvent que surveiller étroitement leur sujet pour être prêts à agir si l'évolution néoplasique devient franchement maligne, car alors le tableau change : quelle que soit la variété de cancer qui se développe,

les éléments néoplasiques n'obéiront plus aux lois de la prolifération et du métabolisme cellulaire, ils envahiront les tissus.

Pour le clinicien, la tumeur présente quatre formes distinctes :

1. — Forme nodulaire : petite tumeur enchatonnée dans la muqueuse cervicale et qui saigne au moindre contact. Le col est dur.

2. — Forme bourgeonnante : caractérisée par des saillies papillaires qui saignent beaucoup et très facilement ; les pertes fétides sont précoces. Ce néoplasme descend dans le vagin au lieu de s'infiltrer dans le corps utérin ; il est l'apanage des jeunes femmes.

3. — Forme ulcéreuse : saigne peu, à moins que l'on y touche ; d'évolution lente, on la rencontre plus souvent aux environs de la ménopause.

4. — Forme endo-cervicale hypertrophique : la plus redoutable en raison de la situation du néo ; l'investigation doit bien souvent se faire sous anesthésie générale et ne décèle pas toujours les petits signes conventionnels ; il se propage, ou vers l'utérus, ou vers l'orifice externe du col et l'invasion du paramètre ou des organes voisins est rapide. Il attaque aussi bien les vierges que les autres femmes.

Le pathologiste, lui, reconnaît deux variétés de cancers cervicaux ; il le dit :

Pavimenteux spino-cellulaire, baso-cellulaire ou intermédiaire s'il prend naissance sur la portion vaginale du col.

Cylindrique, si l'épithélomia se développe dans le canal cervical.

A cette période de la maladie, le diagnostic clinique est encore extrêmement difficile à poser. Le col ne saigne pas toujours, ou, encore, le suintement est si peu apparent qu'on le néglige ; l'ulcération ressemble étrangement à celle d'une cervicite banale ; l'infiltration néoplasique du col a l'apparence d'une lésion spécifique ou d'une induration tuberculeuse. Souvent, les seuls signes révélateurs d'un cancer se manifestent par de petites hémorragies survenant après un coït, une douche vaginale, une marche prolongée, ou encore par un écoulement leucorrhéique qu'aucun des traitements ordinaires ne réussit à tarir ; la clinique est pratiquement incapable d'en discerner le début ; l'histo-diagnostic est la seule méthode efficace de dépistage et tout médecin consciencieux

doit y recourir s'il veut faire une lutte vraiment active contre le cancer et lui arracher de nombreuses victimes chaque année.

Le fait est capital à retenir, car aussi longtemps que le cancer est localisé au col, la guérison reste possible et fréquente ; cette période n'est malheureusement pas toujours de longue durée : les cellules cancéreuses ne tardent pas à envahir le col pour y détruire les tissus environnants au lieu de les repousser. Elles font ensuite irruption dans les vaisseaux lymphatiques et vont cancériser les ganglions régionaux. A la phase ultime, les cellules néoplasiques passent dans le courant sanguin pour essaimer dans les parties les plus éloignées de l'organisme ; la clinique peut alors se passer de l'histopathologie ; les hémorragies sont abondantes et répétées, l'écoulement leucorrhéique qui laisse sur le linge une tache en cocarde, devient pathognomonique ; l'érythème inter-fessier et les douleurs suffisent, avec le concours du toucher vaginal, pour affirmer l'existence de l'épithélioma, mais le dénouement s'avère fatal. Lorsque le cancer a franchi les limites du col et qu'il s'est infiltré dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, aucun des traitements actuellement connus ne saurait vraiment influencer et d'une manière définitive, la marche de la maladie.

En se basant sur ces notions biologiques, la commission de la Société des Nations a classé le cancer du col en quatre stades évolutifs :

I. — Cancers strictement limités au col : bons cas opérables ;

II. — Cancers commençant à gagner le vagin et la partie juxta-utérine du paramètre, mais laissant intacte la mobilité utérine : cas douteux.

III. — Cancers avec infiltration importante du paramètre, immobilisant l'utérus : cas inopérables ;

IV. — Cancers avec envahissement étendu formant un bloc néoplasique pelvien, avec ou sans métastase : cas désespérés.

Bien que certains thérapeutes prétendent que « l'index d'activité karyokinétique traduisant la proportion plus ou moins importante des cellules en voie de division soit un facteur indispensable pour connaître la radio-sensibilité cellulaire, un certain nombre d'autres sont d'avis qu'il est extrêmement difficile de prévoir avec certitude de quelle manière une tumeur réagira aux irradiations ; aussi, les chirurgiens et les radium-

thérapeutes continuent-ils à se partager l'honneur du traitement du cancer du col ».

TRAITEMENT

1. — Chez la femme enceinte ;
2. — Chez la femme non enceinte ;
3. — Sur un col restant.

1. — *Chez la femme enceinte :*

L'hystérectomie totale élargie (Wertheim) est permise à tous les âges de la grossesse, que le fœtus soit viable ou non. Jamais l'utérus de devra être vidé par voie vaginale ou abdominale, permettant ensuite la radiumthérapie si le fœtus n'a pas six mois. Et il faut rejeter toute manœuvre obstétricale par les voies naturelles, lorsque la grossesse est près du terme, à cause du danger de déchirures. La méthode la plus recommandable à ce moment est l'opération de Porro suivie de radiumthérapie et de radiothérapie.

2. — *Chez la femme non enceinte :*

Pour les cas du stade I, le Wertheim et la curiethérapie semblent donner des résultats identiques, à condition que les deux praticiens soient des experts car c'est une question de vie ou de mort ; l'intervention chirurgicale comportera des risques immédiats, tandis que la radiumthérapie pourra faire naître des complications générales, infectieuses, ou exposera à des déformations sérieuses presque aussi redoutables que le cancer lui-même.

Aux stades II et III, la curiethérapie, dirigée directement sur la tumeur par des appareils intra-cavitaires ou des aiguilles, devra être associée à la rœntgenthérapie sur les propagations à distance que le radium contenu dans les cavités utéro-vaginales ne pourra toucher ou touchera insuffisamment.

Au stade IV, la partie est perdue ; le radium diminuera les hémorragies si l'espace vaginal en permet encore l'introduction ; la rœntgenthérapie, les injections de venin de cobra, de Perandren soulageront

quelque peu la douleur. Et si, malgré tout, le mal revient intermittent et intolérable, certains chirurgiens préconisent des interventions sur le plexus hypogastrique et la moelle épinière.

3. — *Sur un col restant :*

Quand il s'agit d'un cancer développé sur un col restant, après une hystérectomie sub-totale, les chirurgiens ne semblent pas, même au stade I de la tumeur, espérer de guérisons aussi fréquentes et durables que les radiumthérapeutes. Il devient indiscutable que la chirurgie sera complètement éliminée dans le cycle évolutif de la tumeur au stades II, III et IV.

II. — CANCER DU CORPS UTÉRIN

Le cancer du corps utérin est d'un pronostic moins sombre que celui du col.

Il débute sur l'endomètre et il est accessible à la curette ; il apparaît chez les sujets âgés de 50 à 60 ans, aussi bien chez les femmes sans enfant que chez les multipares. Mais si l'hyperplasie glandulaire, indice d'une hyperfolliculinémie, n'a guère d'importance durant la période d'activité génitale, elle devient suspecte aux environs de la cinquantaine et impose une biopsie.

Tous les traitements par radiations ou hormones sont interdits tant que le diagnostic n'élimine pas le danger d'une néoplasie maligne. Dans le cancer du corps comme dans celui du col, le symptôme signal, c'est l'hémorragie continue, même si elle est peu abondante, ou l'écoulement sanguin qui réapparaît après la ménopause. La leucorrhée roussâtre plus ou moins foncée est beaucoup plus tardive et s'accompagne d'une irritation cutanée assez caractéristique, au niveau de la vulve.

Les cellules néoplasiques s'infiltreront lentement dans le muscle utérin et iront cancériser la séreuse, d'abord, puis les organes voisins.

Ce n'est que tardivement que les ganglions seront pris et que l'on rencontrera des métastases au niveau du foie, du poumon ou du squelette.

Si l'on a cru pendant un temps à une grande différence entre la radiosensibilité des épithéliomas glandulaires cylindriques et celle des épithé-

liomas pavimenteux, on tend de plus en plus, aujourd'hui, à reconnaître l'exagération de cette théorie.

Aussi, quelle que soit la variété histologique des cancers du corps utérin on ne doit pas employer les radiations, excepté dans les cas où la chirurgie s'avère absolument impraticable ou excessivement dangereuse.

L'hystérectomie abdominale totale est l'opération indiquée, la subtotale basse sera acceptable si le col utérin est indemne de toute lésion ; et si la tumeur a envahi des organes voisins qui ne peuvent être enlevés ou qu'il y a de trop solides adhérences, la curiethérapie et la rœngenthérapie serviront à atténuer les douleurs et les hémorragies.

III. — SARCOME DU CORPS ET DU COL

Cette tumeur maligne du tissu conjonctif ou de ses dérivés, contrairement à l'épithélioma, survient à n'importe quel âge. Elle se développe en plein muscle utérin ou sur un myome du corps ou du col.

Le sarcome, d'apparence assez identique à celle des fibromes ou des polypes du col, mais d'évolution redoutable, ne sera reconnu parfois que par une récidive précoce après ablation si l'examen anatomopathologique n'a pas été fait systématiquement.

Aussi, chaque fois qu'un polype ou un myome se reproduit rapidement, l'hystérectomie totale avec l'ablation des annexes et des ligaments larges est de rigueur ; en y joignant la radiothérapie pénétrante les chances de guérison resteront encore bien minces. La mort survient soit immédiatement après l'intervention ou peu de temps plus tard par récidive ailleurs.

IV. — CHORIO-ÉPITHÉLIOME

Épithélioma ecto-placentaire, il est plutôt secondaire à une môle hydatiforme qu'à un avortement ou à une grossesse normale, se généralise exclusivement par voie veineuse ; c'est ce qui explique son symptôme caractéristique d'hémorragies fréquentes et abondantes.

Les métastases au niveau du vagin, des poumons ou d'autres organes éloignés sont rapides et devront être surveillées après l'expulsion

d'une môle. Bien que cet épithélioma soit accidentel après une grossesse molaire, il est d'invasion si foudroyante qu'on ne devra rien négliger pour le prévenir, et il sera urgent de voir aux hémorragies utérines, à l'apparence des ovaires, du vagin, des poumons ; on exigera des tests biologiques répétés et, au besoin, un curettage utérin.

Chez celles qui ont des kystes folliculaires lutéinisés sur les ovaires, le pronostic est réservé ; ces kystes ne sont cliniquement décelables que s'ils ont un volune considérable, mais la réaction biologique de la grossesse restera positive aussi longtemps qu'on ne les aura pas fait disparaître en même temps que la tumeur. La coloration violacée diffuse dans le vagin, la réaction biologique de la grossesse, le dosage des prolans dans le sang et les urines, la recherche des substances gonadotropes dans le liquide céphalo-rachidien, la radiographie des poumons, sont autant de moyens à employer à répétition, pour le dépistage du terrible chorio-épithéliome.

On notera qu'au cours de l'évolution d'une môle hydatiforme le sang contient du prolan B variant entre 30,000 à 250,000 unités ; le taux baisse immédiatement après l'expulsion pour arriver à zéro ; si le taux s'arrête entre 500 à 2,000 unités, il y a chance pour qu'il y ait rétention de quelques éléments choriaux d'après Hinglais. Si le taux ne se rend pas jusqu'à zéro et remonte, cette nouvelle courbe laisse prévoir deux éventualités : ou bien une nouvelle grossesse est survenue et il est normal de voir augmenter l'hormone dans les seize premiers jours ; ou bien il s'est produit une transformation néoplasique maligne dite chorio-épithéliome.

Zondek arrive à des conclusions analogues par la recherche des substances gonadotropes dans le liquide céphalo-rachidien ; si, après l'expulsion d'une môle, la réaction devient positive le diagnostic de chorio-épithéliome est plus que probable.

Autre fait important : si, après l'ablation d'un chorio-épithéliome un nouvel examen biologique se revèle positif, on est en droit d'appréhender la métastase.

Il n'est donc pas surprenant que, devant la rapidité évolutive et la gravité d'une telle affection, les auteurs ne s'entendent pas facilement sur le traitement le plus efficace à appliquer ; les uns prêchent l'hystérec-

tomie préventive : « pas de demi-mesures », recommande Block Brand. D'autres conseillent d'attendre la confirmation de la maladie, escomptant que les tests biologiques répétés les avertiront à temps de la minute où il faudra agir. Afin d'éviter des mutilations désastreuses, il semble plus judicieux de surveiller toutes les femmes qui ont une grossesse molaire ou qui saignent beaucoup après un accouchement ou un avortement, et si les résultats des examens biologiques indiquent une seule fois quelque signe de chorio-épithéliome, l'hystérectomie totale ou sub-totale devient obligatoire. La rœntgenthérapie viendra compléter le traitement de la plus maligne des tumeurs utérines.

V. — TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE

Les tumeurs malignes de l'ovaire comportent deux variétés évolutives :

1. — Les cancers primitifs ;
2. — Les cancers secondaires ou métastatiques.

Les uns sont solides et unilatéraux, les autres kystiques et bilatéraux dans la moitié des cas ; les solides et unilatéraux sont les moins fréquents, mais la nocivité des uns et des autres est extrêmement variable.

La classification anatomo-pathologique, qui ne tient compte que de la proportion de tissu épithélial et de tissu conjonctif qui s'y rencontre, n'est pas exacte puisqu'elle ne renferme pas trois variétés spéciales très importantes : *les tumeurs de la granulosa, les arrhénoblastomes et les dysgerminomes.*

Mais si l'on excepte ces trois dernières, on peut dire qu'il y a les cancers glandulaires, les plus communs ; les cancers médullaires dans lesquels prédomine le tissu épithélial ; les cancers simples où c'est le tissu conjonctif qui a la priorité ; les cancers squirrheux et plexiformes qui se ressemblent étrangement et renferment une forte proportion de tissu conjonctif.

1. — Parfois, il est à peu près impossible d'affirmer si l'on est en face d'un cancer *primaire* de l'ovaire, ou si l'on n'assiste pas à une simple transformation maligne d'un kyste pseudo-mucineux, séreux ou dermoïde.

La propagation de ces processus à l'utérus, aux trompes et à l'autre ovaire est fréquente, d'où la nécessité absolue d'enlever les deux ovaires dans tous les cas douteux. Rapidement le péritoine, les ganglions lombaires, le foie, la vésicule, le pancréas, le tractus gastro-intestinal, la plèvre, les poumons, les os longs sont envahis, et à ce moment il n'y a plus rien à faire.

2. — *Cancer secondaire ou métastatique.* Cette variété accompagne le cancer du corps utérin ou des trompes, et fréquemment le cancer du tractus gastro-intestinal dont la tumeur de Krukenberg est le principal échantillon.

D'une façon générale, le cancer se développe des deux côtés et forme une masse plus volumineuse que la tumeur primitive qui lui a donné naissance. Il faudra donc toujours, on ne le répètera jamais trop, explorer l'épiploon et le tractus gastro-intesinal, quand on découvrira une tumeur de l'ovaire, surtout si elle est bilatérale.

VI. — VARIÉTÉS SPÉCIALES

1. — *Les dysgerminomes :*

Ces tumeurs tirent leur origine du stade « indifferencié » des cellules sexuelles, et on peut les rencontrer à tous les âges ; elles existent habituellement chez les femmes dont les gonades sont peu développées, comme chez les pseudo-hermaphrodites ; leur présence ne provoque pas de réaction endocrine, excepté s'il s'agit de chorio-épithéliome qui s'accompagne d'hypertrophie mammaire et de puberté précoce.

Leur extirpation n'amènera donc aucune modification des caractères secondaires tandis que, dans les tumeurs de la granulosa et spécialement dans l'arrhénoblastome, qui surviennent chez des personnes ayant eu, d'abord, un développement sexuel régulier, l'extirpation amènera souvent la disparition des phénomènes de virilisation.

Les dysgerminomes peuvent être petits, d'autres sont énormes et ne se développent généralement que d'un « seul côté » ; ils s'accompagnent aussi d'ascite de la cavité péritonéale comme les deux précédents : cancers primitif et secondaire. Ce sont des tumeurs malignes mais infiniment moins, cependant, que celles de la granulosa et les arrhénoblastomes.

2. — *Tumeurs de la granulosa ou thécomes :*

Tumeurs de la seconde poussée de l'ovaire, à potentiel « femelle », qui déterminent par conséquent des modifications somatiques consécutives à une surproduction de la « folliculine », elles sont essentiellement féminisantes. On les considère, dans la plupart ces cas, comme des tumeurs bénignes ; mais elles contractent parfois des adhérences avec les organes voisins et deviennent malignes ; quelquefois bilatérales, elles produisent de l'ascite, apparaissent à tous les âges et leurs signes fonctionnels seront toujours ceux de l'hyperproduction de folliculine.

a) Si elle se développe chez la fillette, l'hyperfolliculinémie secondaire à cette tumeur se manifestera par une puberté précoce. Enfant réglée à 7 ou 8 ans. L'ablation tarira immédiatement l'écoulement sanguin.

b) Durant la période d'activité génitale, cette hyperfolliculinémie sera difficile à différencier de l'hyperfolliculinie banale. Seule l'apparition d'une tumeur au niveau de l'ovaire expliquera l'hyperplasie de la muqueuse utérine et les hémorragies.

c) Après la ménopause, elle donne lieu à des hémorragies utérines capricieuses, sans aucun rythme précis. Ici comme précédemment, l'ablation fait diminuer le volume de l'utérus, et arrête les hémorragies. De plus, il y a tout intérêt à faire de la radiothérapie après la chirurgie chez ces patientes, étant donné que les tumeurs de la granulosa jouissent d'une radiosensibilité remarquable.

3. — *Les arrhénoblastomes :*

Par contraste avec la tumeur de la granulosa, l'arrhénoblastome est virilisant, l'ovaire conserve une potentialité « mâle », et peut atteindre la grosseur d'une balle de golf ; il survient chez des jeunes femmes ayant ordinairement des organes génitaux normaux avec des fonctions jusque-là régulières. A un moment donné, ces femmes se « déféminisent » avant de se viriliser : les menstrues disparaissent, la voix change, la barbe pousse, le clitoris s'hypertrophie et l'hirsutisme apparaît. Tous ces symptômes régressent après l'ablation de la tumeur qui, parfois, récidive malheureusement et présente alors des caractères réels de malignité.

VII. — SARCOME DE L'OVAIRE

Ces cancers sont encore mal connus. Les jeunes femmes comme les vieilles en sont victimes : la majorité des cas, toutefois, s'observe avant 30 ans. La bilatéralité, les adhérences, l'ascite et les métastases existent fréquemment, et, si ces tumeurs peuvent être primitives, elles se développent aussi parfois sur un fibrome ou un tératome ; un seul traitement rationnel : l'exérèse.

Il ressort de ces quelques notes que j'ai condensées pour les rendre accessibles à tous, que le public doit être de plus en plus instruit de la gravité du cancer et de l'efficacité du traitement précoce appliqué par un praticien habile et consciencieux.

C'est un mal insidieux qu'on doit tâcher de *prévenir* car il est encore difficile à *guérir*.

BIBLIOGRAPHIE

1. CROSSEN et CROSSEN ; Diseases of women (1941).
2. DOUAY, E., Gynécologie, *C. Doin*, édit., Paris 1933.
3. FAURE, J.-L., et SIREDY, A., Traité de gynécologie médico-chirurgicale, 1928.
4. NOCAK, Gynecological and obstetrical pathology, 1941.
5. OBERLING, Charles, Le problème du Cancer (1942).
6. SEYLE, Encyclopedia of endocrinology. (The Ovary) 1945.
7. WALLON, E. et POILLEUX, Encyclopédie médico-chirurgicale. (Tumeurs malignes de l'utérus).

Oscar GARANT,
Professeur de Clinique gynécologique à l'Hôtel-Dieu.

CANCER DE LA PROSTATE

Le cancer de la prostate, avec celui de la peau et du tractus gastro-intestinal, est le plus fréquent des cancers rencontrés chez l'homme. Jusqu'à ces dernières années, l'urologue n'avait à sa disposition que des moyens palliatifs permettant au malade de mener une vie plutôt misérable. Les travaux de Huggins et de ses collaborateurs ont modifié le traitement et nous permettent les plus grands espoirs.

Étiologie

L'étiologie du cancer de la prostate est encore inconnue ; on a émis plusieurs théories sans en trouver une qui semble satisfaire tout le monde. Pour Ewing, l'hypertrophie de la prostate serait une prédisposition au cancer de la prostate ; pour Moore, il serait dû à une prolifération de cellules atteintes d'atrophie sénile ; pour Hsyntschck, il y aurait relation entre la prolifération cancéreuse et la régénération de tissu prostatique ; enfin, pour Huggins, de Chicago, il y aurait relation entre le cancer de la prostate et l'hormone androgénique, le cancer étant souvent constitué de cellules épithéliales mûres, réponse à la diminution de l'hormone androgénique de l'organisme. Cette théorie expliquerait probablement la véritable cause du cancer de la prostate.

Fréquence

Le cancer de la prostate se rencontre généralement entre l'âge de 50 à 70 ans. Il est assez répandu : Young, dans sa statistique de 1936,

a montré que 20% de ceux qui se font traiter pour obstruction du col vésical souffrent de cancer de la prostate ; Rich, du *Johns Hopkins Hospital*, sur 292 autopsies d'hommes de plus de 50 ans, a trouvé 41 cas de cancer de la prostate, soit 14% ; et 68% parmi ces derniers n'avaient pas été découverts avant la mort parce que trop petits pour donner des symptômes. Sur 165 cas d'obstruction du col vésical que nous avons rapportés il y a quelques mois, nous avons trouvé un pourcentage de 10.5% de cancer de la prostate.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomo-pathologique, le cancer de la prostate se développe sous deux formes :

1° Le cancer glandulaire, qui se développe dans le lobe postérieur, et ceci dans 75% des cas ;

2° Le cancer qui se développe sur une hypertrophie.

Sur 252 spécimens de prostatectomie chez des sujets âgés de 41 à 90 ans, R. A. Moore a trouvé 51 cas de cancer, soit 20% ; et plus de la moitié était associée à une hypertrophie.

Le cancer de la prostate se développe, comme nous le disions plus haut, dans 75% des cas dans le lobe postérieur, se propage ensuite aux autres lobes, aux vésicules séminales et à la vessie. Il se propage rarement à l'uretère et encore plus rarement au rectum à cause de la présence de l'aponévrose de Denomvilliers.

Le cancer de la prostate donne rapidement des métastases : il envahit d'abord les ganglions hypogastriques, iliaques externes et aortiques, puis, par voie sanguine, il donne des métastases osseuses hâtives démontrables dans 25% des cas quand les premiers symptômes urinaires apparaissent. Suivant Grases et Militzer, ces métastases se font dans 85% des cas au bassin et au sacrum, 59% aux vertèbres lombaires, 35% au fémur et 23% aux vertèbres dorsales.

Au point de vue microscopique, le cancer de la prostate a une particularité histologique. On y rencontre dans une même pièce plusieurs types histologiques : l'adénocarcinome ou épithélioma adénoïde est le

type le plus fréquemment trouvé avec, en égale fréquence, l'épithélioma alvéolaire et le squirrhe.

SYMPTOMES

La symptomatologie du cancer de la prostate n'offre souvent rien de caractéristique : ce sont les symptômes de l'hypertrophie de la prostate, pollakiurie nocturne, puis diurne, lenteur de la miction, diminution du jet, parfois rétention vésicale complète ou incomplète ou rétention aiguë. Les hématuries seront parfois un symptôme plus caractéristique mais, déjà, le cancer évoluera depuis longtemps. La douleur, dans environ 65% des cas, sera le symptôme initial ; elle est due aux métastases. Suivant Grases, Warren et Harus, elle serait explicable par l'envahissement des lymphatiques autour des nerfs ; ceci expliquerait aussi la rapidité de leur apparition.

L'amaigrissement, l'anorexie, l'asthénie associées à la constipation viennent assez rapidement se joindre aux symptômes urinaires.

DIAGNOSTIC

Le cancer de la prostate est parfois facile à diagnostiquer, mais, dans la grande majorité des cas, il existe depuis longtemps lorsqu'on le reconnaît.

En présence d'un homme de 50 à 70 ans qui présente des troubles de la miction accompagnés de douleurs et d'une atteinte de l'état général, il faudra penser à la prostate et se servir des différents moyens à notre disposition pour mettre en évidence le cancer.

On devra faire l'examem complet du malade, en n'omettant pas le toucher rectal, moyen principal de diagnostic du cancer de la prostate. Lowsley a écrit que tout médecin qui néglige de faire un toucher rectal à un homme de plus de 45 ans est coupable d'une grosse négligence. Donc, toucher rectal qui nous permettra de constater une ou des indurations au niveau d'une prostate qui sera plus ou moins hypertrophiée. Il s'agira d'une induration ligneuse, la prostate sera mal délimitée, irrégulière dans ses contours, fixée et, très souvent, cette induration s'étendra aux vésicules

séminales qui seront alors palpables. Le toucher rectal sera donc le grand moyen de diagnostic et aucun médecin ne devra, lors d'un examen d'un homme, négliger de faire ce toucher.

On pourra y associer la recherche des ganglions hypogastriques ou iliaques externes. On peut dire avec Marion que, chez un malade accusant des troubles d'hypertrophie, la constatation d'adénopathie suffit à établir le pronostic. La biopsie, par aspiration ou au moyen de l'appareil de Lowsley, semble aider à faire la diagnostic.

La cystoscopie nous permettra de voir s'il y a propagation à la vessie et nous aidera surtout à choisir le mode de traitement.

D'après un travail de Tillisch et Hubein, l'étude de la sédimentation globulaire serait un adjuvant dans le diagnostic d'un cancer de la prostate. Normale dans le cas d'hypertrophie simple, la sédimentation sera modérément élevée dans les cas de cancer sans métastases et encore plus élevée dans les cas de cancer avec métastases.

Le dosage des phosphatases est encore un moyen de diagnostic du cancer avec métastases. En 1935, Kutscher et Wolbergs ont observé que le tissu prostatique normal chez l'adulte contenait un taux de phosphatase à activité maximum avec un pH de 4.5 à 6.0. Cette phosphatase est produite par l'épithélioma prostatique. Normalement, le sérum sanguin contient 4.0 (ou moins) unités King et Armstrong par 100 c.c. de sang. Cette phosphatase sanguine augmente lorsque le cancer a envahi la capsule et lorsqu'il y a métastase. Suivant E. B. Gutman, N. B. Gutman et leurs associés, cette augmentation de la phosphatase acide existe seulement dans le cancer de la prostate avec métastases osseuses et dans certains cas avancés de maladie osseuse de Paget. Huggins, Scott, et Hodges ont prouvé que tous les individus qui ont une phosphatase acide de 10 unités King-Armstrong par 100 c.c. de sang souffrent d'un cancer de la prostate avec métastases osseuses.

La radiographie viendra confirmer ce diagnostic de probabilité.

L'étude de la phosphatase sanguine n'est pas un critère constant, mais sera un bon adjuvant dans le diagnostic du cancer de la prostate. En 1943, Curtis a écrit que l'étude des phosphatases acides dans le cancer de la prostate a prouvé son utilité clinique dans les cas suivants :

1° Dans le diagnostic positif des cas suspects de cancer de la prostate avec métastases osseuses ;

2° Dans le choix de la thérapeutique :

3° Pour déterminer si les métastases sont d'origine prostatique ou non ;

4° Dans le diagnostic différentiel du cancer de la prostate disséminé et l'ostéite déformante récente ou modérément avancée ;

5° Pour diagnostiquer une récidive après prostatectomie ou juger du progrès des métastases ou évaluer la valeur de la thérapeutique employée et guider cette thérapeutique.

Donc, diagnostic positif par le toucher rectal et la biopsie, aidés de tous les moyens à notre disposition.

PRONOSTIC

Le pronostic du cancer de la prostate est toujours grave et le restera tant qu'on ne connaîtra pas l'étiologie de l'affection. Les traitements nouveaux semblent toutefois améliorer ce pronostic. Jusqu'à maintenant, on pouvait dire que la guérison était un pur accident (Palomo). Dans les cas récents, une thérapeutique bien choisie donne quelques résultats.

En général, l'évolution sera de 2 à 10 ans et nous avons, sous nos soins, un patient porteur d'un cancer de la prostate diagnostiqué il y a 9 ans et qui, malgré tout, se porte à merveille. Les traitements actuels et l'amélioration constante de cette thérapeutique nous donnent l'espoir de pouvoir, un jour, guérir cette maladie qui faisait, jusqu'à ces dernières années, le désespoir de l'urologue en face de l'inutilité de sa thérapeutique.

TRAITEMENT

Le traitement du cancer de la prostate diffère suivant le moment du diagnostic.

Vu au début, on peut espérer guérir son malade. Malheureusement, ceci arrive rarement. Il faudra alors enlever la prostate soit par voie périnéale, méthode très employée aux États-Unis avec d'excellents

résultats, soit par voie sus-pubienne. Nous avons eu l'occasion de faire cette intervention chez quelques malades porteurs d'un cancer de la prostate au début. Ces malades, après quelques années, sont encore en excellente santé et ne présentent aucune récidive locale ni métastase.

Dans la plupart des autres cas, nous avons de nombreux moyens à notre disposition, mais les résultats seront des plus variables.

Les traitements palliatifs ne sont guère employés aujourd'hui. La cystostomie sus-pubienne permanente, la prostatectomie sus-pubienne incomplète, la rœntgenthérapie locale n'étaient que des ennuis pour le malade et, souvent, étaient pire que la maladie évoluant sans traitement.

Pour permettre la miction et la rendre plus facile, on fait une résection endo-urétrale de la tumeur. Cette intervention, mieux connue sous le nom de forage, est assez bénigne et permet au malade de terminer sa vie avec assez de confort. Cette intervention pourra être répétée au besoin.

Cette résection pourra être évitée parfois avec les traitements nouveaux, dits hormonaux. En effet, depuis les travaux de Huggins et de ses collaborateurs, l'inhibition des hormones androgéniques arrêterait l'évolution du cancer ; celui-ci se ramollit, les métastases peuvent disparaître, mais, cependant, ces métastases peuvent apparaître malgré le traitement hormonal.

Nous avons deux moyens à notre disposition pour inhiber les hormones androgéniques.

1° Moyen médical (Stilbœstrol) :

Ce médicament synthétique sera donné au malade par voie buccale à la dose de 3 à 6 milligrammes par jour ou par voie parentérale à la dose de 2 à 5 milligrammes par jour ou tous les deux jours. On pourra aussi employer le di-propionate de stilbœstrol avec d'aussi bons résultats. Il existe d'autres médicaments du même genre dont nous n'avons aucune expérience.

Ce moyen thérapeutique donne de bons résultats ; chez certains malades, on voit l'état général s'améliorer, les troubles urinaires disparaître ou s'améliorer considérablement et la tumeur cancéreuse se ramollir. Chez le malade porteur de métastases, on voit la douleur s'atténuer et même disparaître complètement, les phosphatases acides revenir à la

normale. Ce médicament a un inconvénient : il provoque des troubles du côté de la glande mammaire, le mamelon s'hypertrophie et devient très douloureux, la glande elle-même peut s'hypertrophier. Il suffit généralement de diminuer la dose pour voir diminuer ces troubles mammaires.

2° Moyen chirurgical (castration) :

Cette castration devra être bilatérale et peut se faire de deux manières :

A) Castration complète, c'est-à-dire ablation du testicule, de l'épididyme et de tout le cordon ;

B) Castration sous-capsulaire, c'est-à-dire ablation du tissu glandulaire seul après ouverture de l'albuginée.

Le cordon, l'épididyme et l'albuginée gardent au malade l'illusion qu'il a quelque chose d'utile dans son scrotum. Tel malade qui refuserait une castration complète acceptera facilement la castration sous-capsulaire.

Ce moyen chirurgical sera surtout employé lorsqu'il existe des métastases osseuses. Inutile de l'employer auparavant parce qu'il ne semble pas empêcher l'apparition des métastases. Après la castration, l'état général s'améliore, l'amaigrissement disparaît, le teint devient meilleur et, parfois, les troubles urinaires disparaissent. 24 ou 36 heures après la castration, le malade voit ses douleurs disparaître, de là l'amélioration rapide de l'état général. Les métastases osseuses peuvent disparaître. Nous avons observé un malade porteur d'un cancer de la prostate avec métastases osseuses prouvées radiologiquement qui a vu disparaître ses lésions osseuses six mois après la castration, amélioration qui s'est maintenue depuis 2 ans. Cependant, la castration sera parfois insuffisante et il faudra alors y associer le stribœstrol. Dans ces cas, on prétend qu'au niveau des glandes surrénales, il existerait des glandes adhérentes qui sécréteraient une hormone androgénique. Les malades, après castration, pourront se plaindre de bouffées de chaleur ; une petite dose de stilbœstrol fera disparaître ce symptôme ennuyeux.

Ce traitement hormonal, médical ou chirurgical, suffira très souvent à améliorer les troubles vésicaux; dans quelques cas, il persiste un résidu vésical qui nécessitera une résection endo-urétrale.

La rœntgenthérapie sur les testicules ne donne pas les résultats espérés : elle n'aurait aucune action sur les cellules interstitielles, donc aucune inhibition sur la sécrétion androgénique.

On peut résumer ainsi le traitement du cancer de la prostate.

1° Cancer au début :

Prostatectomie totale par voie périnéale ou sus-pubienne.

2° Cancer inopérable :

a) Sans métastases : traitement médical. Stilbœstrol à la dose de 3 à 6 milligrammes par jour, ou par voie parentérale, 2 à 6 milligrammes tous les jours ou tous les 2 jours. Après deux à trois mois, diminution de motié de la dose. Surveillance attentive, et si l'on constate l'apparition de métastases osseuses on doit conseiller une castration sous-capsulaire.

b) Avec métastases : castration sous-capsulaire, et si le malade refuse on emploiera le stilbœstrol.

Si le résidu vésical persiste, il faudra faire une résection endo-urétrale.

Ce qui importe donc dans le cancer de la prostate, c'est la précocité du diagnostic. Ce diagnostic sera fait surtout par le toucher rectal.

Quant au traitement hormonal, son emploi est encore trop récent pour avoir une idée exacte de sa valeur, mais les résultats obtenus jusqu'à maintenant donnent de grands espoirs et justifient son emploi clinique.

Arthur BÉDARD,
Chef du Service d'urologie
de l'Hôtel-Dieu de Québec.

REVUE CHIRURGICALE

L'APPENDICITE

L'appendicite est une maladie qui existe depuis bien longtemps, mais sa connaissance ne remonte pas à très loin. C'est en 1759 que Mestivier décrit pour la première fois la perforation de l'appendice, puis, en 1808, Meulier, Villermay, Louyer reprennent la question et, avec une pensée chirurgicale audacieuse pour cette époque, ils préconisent l'acte opératoire. Par la suite, viennent les beaux travaux de Leudet sur les lésions iléo-cæcales, mais ces travaux firent peu de bruit et la question retomba dans l'ombre pour encore un demi-siècle. Enfin, en 1886, Reginald Fitz présente 257 cas de perforation appendiculaire qu'il a réunis. Trois ans plus tard, MacBurney propose le terme d'appendicite et rapporte huit observations d'ablation à chaud de l'organe pendant la crise. Le jour est levé pour l'appendicite.

Antérieurement, tout ce qui, aujourd'hui, est rapporté à l'appendicite était méconnu dans sa cause et interprété de façon fort diverse. On parlait de typhlite, de boudin cæcal, de phlegmon de la fosse iliaque, de péri-typhlite. La crise d'appendicite était aussi nommée : embarras gastrique, constipation douloureuse ; mais la typhlite était surtout la doctrine sacrée et le cæcum universellement déclaré la cause de tous les troubles. Quant à la péritonite généralisée, elle était dite idiopathique et son origine appendiculaire complètement méconnue. Le mérite d'avoir véritablement créé l'appendicite et de l'avoir substituée à l'ancienne typhlite revient aux chirurgiens américains. Par leurs

opérations précoces et multiples, ils finirent par établir que, dans les interventions faites pour des symptômes attribués à une typhlite c'était presque toujours l'appendice qu'on trouvait primitivement lésé.

Par la suite, dans tous les pays, des travaux innombrables parurent sur l'appendicite et la mirent à l'ordre du jour. Ce n'était pas un progrès sans besoin dans la pathologie chirurgicale car cette affection, par sa fréquence et sa gravité, a fait mourir un nombre incalculable de sujets jeunes et l'avancement réalisé dans ce domaine a fait presque disparaître cette cause importante de mortalité.

Avant de parler d'appendicite, il existe quelques vérités premières que tout médecin devrait avoir bien en tête :

1° On devrait apprendre à dire les appendicites et non l'appendicite. Aucune affection ne présente un polymorphisme aussi marqué et aussi décevant et pour cette lésion mieux que pour toute autre, convient la formule classique : il n'existe pas de maladies mais des malades.

2° L'appendicite la plus bénigne comme la plus maligne commence de la même façon et, au début d'une crise, nul ne peut prévoir quelle en sera l'évolution.

3° Il n'existe pas de traitement médical de l'appendicite aiguë et le seul traitement c'est l'opération dès que le diagnostic a été posé.

4° Très souvent l'appendice n'est pas au point de MacBurney.

5° On est d'autant plus préoccupé devant un abdomen qu'on est plus instruit.

Ces considérations étant dites, voyons maintenant ce qui constitue la crise appendiculaire.

CRISES APPENDICULAIRES

Le terme d'appendicite aiguë ne devrait être employé que lorsqu'on a la certitude qu'il s'agit réellement d'une inflammation aiguë de l'appendice et on ne saurait trop s'élever contre l'abus qu'on en fait.

Comme première étape, on devrait d'abord dire crise appendiculaire aiguë en affirmant simplement l'état de souffrance de l'appendice sans présumer de la cause.

L'appendice peut être en état de souffrance pour bien des raisons. Ces raisons comprennent des troubles d'origine mécanique et des troubles d'origine inflammatoire.

Troubles d'origine mécanique. Le trouble le plus fréquemment rencontré est la colique appendiculaire. L'appendice, au point de vue anatomique, est un conduit formé d'une séreuse, d'une musculeuse et d'une muqueuse comme les trompes, comme le canal cystique, comme l'uretère et il peut se produire des crises aiguës déclenchées par des contractions douloureuses de ce conduit pour évacuer un fécalome ou faire franchir le contenu appendiculaire à travers un endroit rétréci par une bride ou une coudure.

Si le malade fait une crise appendiculaire rattachable à ce mécanisme, il fait alors une crise appendiculaire d'origine mécanique et on ne peut parler dans ces cas d'appendicite, la terminaison *ite* étant nécessairement liée à une cause infectieuse. De même que si l'on voit un malade terrassé par une crise de colique hépatique simple, il ne viendra à l'idée de personne de dire que ce malade fait une cholécystite aiguë, de même il ne doit venir à l'idée de personne d'étiqueter cette crise appendiculaire, appendicite aiguë. Mais, malheureusement, ce n'est pas ce qui se passe dans la pratique.

Un malade est pris subitement d'une douleur au point de Mac-Burney, il vomit ; à l'examen, on trouve un peu de défense, un peu d'hyperesthésie dans la fosse iliaque droite mais aucune température (et on n'aurait pas trouvé de leucocytose si on l'avait cherchée), le diagnostic d'appendicite aiguë est porté à la légère et le malade est opéré d'urgence. A l'intervention, on constate un appendice rempli de fécalomes ou légèrement bridé. L'anatomo-pathologiste répond avec une amabilité sarcastique : « simple stase stercorale sans lésion inflammatoire ». Ce malade dont la symptomatologie n'avait rien d'infectieux a fait une colique appendiculaire ou une appendicose comme certains l'ont préconisé.

Si cette distinction eut été faite, elle aurait évité le désaccord entre le chirurgien et l'anatomo-pathologiste et elle aurait épargné au chirurgien la déception de sortir un appendice alors qu'il avait promis une appendicite.

Troubles d'origine inflammatoire. Les causes de l'inflammation de l'appendice sont nombreuses. Cette inflammation peut succéder aux troubles mécaniques que nous venons de voir et, chez l'adulte, c'est le cas le plus fréquent. La maladie évolue alors en deux phases : une phase de souffrances mécaniques qui, à un moment donné, cède la place à la phase inflammatoire.

D'autres fois, l'inflammation de l'appendice débute primitivement dans la paroi. Cet appendice se rencontre surtout chez les enfants. Le tissu lymphoïde de l'organe en est le siège et la lésion est une folliculite qui, souvent, coïncide avec une inflammation des amygdales. C'est ce qui explique la fréquence des appendicites rencontrées au cours de certaines épidémies d'infection des voies respiratoires supérieures, et nous nous souvenons d'une observation qui nous avait grandement frappé alors que nous étions interne.

Il s'agissait d'une jeune fille qui était entrée à l'hôpital, porteuse de lésions avancées de diphtérie pharyngée. Elle se plaignait en même temps de son abdomen et, comme il existait des signes nets de réaction péritonéale, elle fut opérée. A l'intervention, on trouva une appendicite gangréneuse avec début de péritonite.

C'était un bel exemple de cette association de lésion du tissu lymphoïde de la gorge avec appendicite concomitante.

L'anatomo-pathologie des appendicites aiguës peut varier considérablement et on trouve tous les degrés de l'inflammation : appendicite catarrhale, suppurée, phlegmoneuse, ulcéro-phlegmoneuse, perforante, gangréneuse.

SYMPTOMES DE LA CRISE D'APPENDICITE VRAIE

Voyons maintenant quels sont les symptômes de la crise d'appendicite aiguë vraie. Ces symptômes peuvent être divisés en deux groupes : ceux pour lesquels le médecin est appelé, ceux que lui fournira son examen.

Les signes d'appel sont les douleurs, les vomissements, l'état intestinal.

La douleur est le signal le plus fréquent. Au moins une fois sur deux, il s'agit d'une douleur à début brusque, située généralement dans la fosse iliaque, mais qui, assez souvent, peut être localisée à la région épigastrique, ombilicale, lombaire ou pelvienne. Mais dans ces cas, chose assez curieuse, alors que le malade se plaint de douleurs épigastriques ou ombilicales, la palpation de ces endroits est négative ; par contre, si on va peser dans la fosse iliaque droite on réveille une douleur objective qui surprend le sujet lui-même. Cette dissociation entre les douleurs subjectives épigastriques et les douleurs objectives dans la fosse iliaque droite peut s'expliquer par les efforts de vomissements qui causent au patient une douleur qui masque celles de la fosse iliaque droite.

Les vomissements. Les vomissements sont fréquents dans la crise d'appendicite aiguë, mais ils ne sont pas constants et peuvent être remplacés par un état nauséeux.

L'appendicite prend souvent le masque d'une *indigestion* ou de troubles biliaires et combien d'enfants ont des indigestions périodiques qui ne sont que des crises d'appendicite.

Il est bon à ce sujet de s'arrêter et de se demander qu'est-ce qu'une indigestion ?

En principe, une indigestion c'est l'effort d'un estomac pour se débarrasser de son contenu, soit parce que la quantité en est trop considérable ou la toxicité trop marquée par suite de certains mélanges plus ou moins complexes. Mais peut-on parler d'indigestion chez un individu qui, habituellement, digère bien, et qui, après un repas léger ou dans la nuit, se met à vomir des produits qui, souvent, ne contiennent aucune particule alimentaire, mais simplement des sécrétions gastriques et de la bile ? De plus, dans l'indigestion, les vomissements soulagent le patient, mais chez cet individu aucun soulagement. Après ce premier vomissement, survient un deuxième, puis un troisième, l'estomac devrait être vide, mais la quantité ne semble pas vouloir tarir, et si la maladie évolue sans que l'opération y mette un terme, les vomissements vont se transformer, devenir verdâtres, brunâtres, fécaloïdes. L'estomac n'est plus alors qu'un vestibule dans lequel tout l'intestin se vide à rebours.

L'indigestion, si fréquente en clientèle, est un diagnostic qui devrait toujours être contrôlé et il faut se rappeler qu'elle n'est souvent qu'un vomissement réflexe, traduisant une maladie quelconque de l'abdomen.

L'arrêt des matières fécales et des gaz. Ce symptôme n'a guère d'importance et il est souvent remplacé par une simple paresse intestinale. Souvent, la maladie n'évolue que depuis 24 ou 36 heures et si le malade n'est pas allé à la selle depuis la veille, a-t-on le droit de parler d'arrêt des matières fécales et des gaz ? Cependant, si la maladie évolue depuis assez longtemps, ce symptôme prend de valeur et il est presque constant dans la péritonite.

Contrairement à cet arrêt des matières fécales et des gaz, il faut se souvenir que, dans certains cas, on trouvera de la diarrhée.

Voyons maintenant les signes physiques que le médecin devra chercher à l'examen. Ces signes sont la fièvre, l'accélération du pouls, les signes abdominaux et la leucocytose.

La fièvre. On ne devrait jamais porter un diagnostic abdominal sans avoir pris la température *rectale.* On ne peut que sourire à la pensée de tous ces gens qui marchent en bas de la normale à 96° ou 97° ; on oublie que le fait de parler pendant qu'on a le thermomètre, de respirer par la bouche, d'avoir ingurgité récemment de l'eau froide, que tous ces détails sont des causes d'erreurs fréquentes. Que de fois il nous a été donné d'opérer des malades qui n'avaient aucune température buccale, mais qui avaient une température rectale que nous avions prise et sans cette précaution nous aurions été entraînés dans des retards désastreux.

Cette température existe habituellement dans la crise d'appendicite aiguë, mais elle est légère : 100°, 101°. Il faut établir une gamme qui part d'une température légère avec le début de l'inflammation et qui finit à 103°, 104° avec la péritonite. On doit toujours avoir en tête que, règle générale, lorsqu'on trouve une température élevée, s'il s'agit d'une appendicite c'est une appendicite qui a dépassé les limites de la séreuse et qu'une péritonite plus ou moins généralisée est en cours.

Le pouls. Ordinairement, l'accélération du pouls suit l'élévation de la température, mais avant de parler d'accélération du pouls, il faut éliminer la tachycardie émotive. Pour cela, le pouls doit être pris au commencement et à la fin de l'examen. On aura parfois la surprise de voir des pouls à 140 revenus alors presque à la normale.

Habituellement le pouls suit la température. Lorsqu'il existe une dissociation entre le pouls et la température, un pouls lent et une température élevée ou un pouls rapide et une température basse, il s'agit d'un signe de gravité surtout dans la dernière alternative, car il suffit d'avoir vu un certain nombre de dossiers de mourants pour connaître la gravité d'un pouls qui grimpe et d'une température qui s'effondre.

Les signes abdominaux. Nous sommes rendus à l'examen de l'abdomen. Nous pouvons trouver de la *douleur provoquée*, de l'*hyperesthésie*, de la *défense*, de la *contracture* et de l'*empâtement*.

La douleur provoquée ne manque jamais. Si on ne la trouve pas, c'est qu'on a oublié le toucher rectal ou l'examen de la région lombaire.

Nous n'insisterons pas sur la différenciation de la défense et de la contracture.

La défense est une contraction que l'on fait apparaître en examinant le patient.

La contracture est une contraction permanente de la musculature abdominale qui immobilise le ventre. La contracture, lorsqu'elle existe, est le meilleur signe que nous puissions trouver et l'irritation péritonéale est certaine. Un chirurgien disait : « Montrez-moi n'importe quel malade avec une contracture abdominale et je l'opérerai les yeux fermés, je me tromperai quelquefois sur la cause de la maladie, mais jamais sur la nécessité de l'intervention ».

La leucocytose. Depuis un certain nombre d'années, un examen précieux est venu s'ajouter : c'est la *leucocytose*.

Cette leucocytose peut aussi se faire de façon détaillée suivant la formule d'Arneth, ce qui est préférable.

Cet examen est basé sur le fait que lorsqu'il existe une inflammation dans l'organisme, le nombre des globules blancs, qui, normalement, est

de 7,000 à 8,000, s'élève. Il peut atteindre les chiffres de 30,000 et 40,000.

La leucocytose *très élevée*, règle générale, indique un abcès.

La leucocytose *moyenne*, de 15,000 à 20,000, est un excellent symptôme d'appendicite aiguë.

La leucocytose *légère*, au contraire, est assez troublante parce qu'on peut se demander si cette leucocytose légère ne pourrait pas être due à une infection chronique antérieure.

La leucocytose *normale* n'est pas moins précieuse, car s'il n'existe pas d'autres symptômes précis d'appendicite aiguë, elle permet au chirurgien d'attendre la conscience tranquille.

Dans certains cas, la différenciation entre une crise d'origine mécanique et une crise d'origine inflammatoire n'est pas toujours facile et ce qui fera alors suggérer une crise mécanique ce sera cette absence de leucocytose avec, en plus l'absence de température et l'absence de contracture. Mais le diagnostic de crise appendiculaire d'origine mécanique n'est pas un diagnostic qu'on peut porter de façon définitive, car, comme nous l'avons vu, c'est souvent le lit qui servira au développement ultérieur d'une appendicite aiguë et, aussi, le médecin qui a porté le diagnostic de crise appendiculaire d'origine mécanique doit continuer de suivre son patient jusqu'à la disparition de la crise. Dans les cas douteux, il devra avoir ce qu'on a appelé « l'esprit d'escalier », revoir son patient plusieurs fois par jour en suivant de près la température, la leucocytose, les signes abdominaux et, au moindre signe, appeler le chirurgien.

A tous ces symptômes de la crise d'appendicite aiguë, nous ajouterons *le faciès péritonéal*. Ce faciès qui a été décrit par certains auteurs de façon brillante correspond à une réalité qu'on ne saurait mettre en doute et avec le nombre des années il finit par être pour le chirurgien un signe précieux.

DIAGNOSTIC

Pour porter le diagnostic d'appendicite aiguë, il faut tâcher de réunir le plus grand nombre de symptômes positifs possible parce qu'en médecine il est toujours dangereux de faire un diagnostic avec un symp-

tôme, chaque symptôme pris isolément pouvant manquer. Les cas où l'on peut rencontrer réunis tous les symptômes sont rares.

Dans l'appendicite aiguë, les symptômes capitaux avec lesquels nous devons composer sont la leucocytose, la température et la défense ou contracture. On peut rencontrer différentes combinaisons : des malades, par exemple, qui n'ont pas de température mais ont de la leucocytose et de la défense, d'autres, qui ont de la défense et de la température mais n'ont pas de leucocytose et ainsi de suite.

Si nous avons deux symptômes fondamentaux, nous pouvons opérer presque avec certitude.

Quant à la contracture elle suffit à elle seule.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'appendicite peut être confondue avec un certain nombre d'affections et la plus fréquente c'est la pelvi-péritonite.

Dans la pelvi-péritonite, on trouve une température élevée qui peut atteindre 103°, 104°, des signes abdominaux très marqués avec hyperesthésie cutanée, défense, rarement localisée uniquement à la partie droite du bas de l'abdomen, mais, la plupart du temps, s'étendant à toute la région sous-ombilicale et, *contrastant* avec cette température élevée et ces signes abdominaux très aigus, on trouve un état général peu touché, un faciès rouge et des yeux qui n'ont pas de cercle péritonéal. La malade pousse bien des cris et des plaintes que sa douleur lui arrache, mais elle ne semble pas se porter trop mal et converse facilement avec nous. En outre, habituellement, la tolérance gastrique est assez bonne et, les vomissements plutôt rares.

Ce tableau clinique, l'examen gynécologique, le passé infectieux, de même que les pertes blanches trancheront le diagnostic.

Les autres affections qui prêtent à confusion sont les grossesses extra-utérines, les kystes de l'ovaire avec pédicule tordu, les calculs de l'uretère et les ruptures de pyosalpinx. Dans la grossesse extra-utérine, il faut se garder de se laisser induire en erreur par une leucocytose élevée. Il nous est arrivé de rencontrer deux cas avec des leucocytoses au-dessus de 25,000 et, pourtant, il n'existait aucune lésion inflammatoire.

FORMES CLINIQUES

Nous dintinguerons d'abord des formes cliniques selon *la gravité*, l'une qu'on ne rencontre pas très souvent, c'est la toxémie appendiculaire et une autre qui, elle, est plus fréquente, c'est la perforation appendiculaire.

Comme le mot l'indique, dans la *toxémie appendiculaire* les signes toxiques dominent la scène : vomissements abondants, faciès péritonéal, pouls rapide, température basse, peau froide. Si on recherche les signes locaux, on est alors surpris, il n'existe qu'une douleur légère, une défense peu marquée, souvent même le patient est indifférent à l'examen. Cette forme toxémique a une marche foudroyante et fatale si les gestes chirurgicaux ne sont pas faits à temps.

La *perforation* est souvent observée à la suite des purgations. Les lésions gangréneuses produisent d'abord une plaque de sphacèle et, à l'occasion de la purgation, l'appendice cède à cet endroit et se perfore.

Il existe aussi une autre perforation très rare qui ressemble à la perforation d'un ulcère du duodénum. L'appendice, dans son ensemble, est sans lésion inflammatoire aiguë mascroscopique et on trouve, sur un point, une perforation à l'emporte-pièce qui est le résultat d'une rupture d'un abcès folliculaire.

Le diagnostic d'une perforation se fait par la brutalité de la douleur qui déclenche la crise, l'extension rapide des signes abdominaux et l'intensité des signes d'intoxication.

FORMES CLINIQUES SUIVANT LA PRÉDOMINANCE D'UN SYMPTOME

L'appendicite peut quelquefois simuler une occlusion intestinale. L'occlusion que l'on rencontre dans l'appendicite aiguë peut relever de deux causes : il peut s'agir d'un iléus paralytique par péritonite locale, ou il peut s'agir d'une véritable occlusion intestinale par coudure d'une anse intestinale qui a servi à fermer les adhérences qui limitent le foyer de suppuration. Dans ces cas, on trouve alors un mélange de symptômes d'occlusion intestinale et de signes infectieux qui rendent le diagnostic difficile. Comme il s'agit de malades qui, nécessairement, présentent

du ballonnement intestinal assez marqué, il n'est pas facile de localiser la douleur à la palpation.

FORMES CLINIQUES SUIVANT L'AGE

L'appendicite diffère quelque peu suivant l'âge.

Chez l'enfant, elle est très rare dans la première et la deuxième année, sa gravité est grande, car l'infection, à cet âge, diffuse rapidement, l'évolution est rapide et les heures sont des journées. L'examen, chez l'enfant est rendu difficile à cause des pleurs et il est souvent impossible de trouver l'endroit où siège la douleur parce qu'il ne peut pas ou ne veut pas le dire et que la défense musculaire est masquée par son agitation.

Cependant, nous avons eu à opérer quelques cas d'appendicite aiguë suppurée chez des enfants très jeunes et ce qui nous a particulièrement frappé, c'est l'indifférence avec laquelle ils se sont laissés examiner et même nous avons pu facilement pratiquer le toucher rectal. Depuis, nous avons toujours considéré cette sidération comme un signe d'atteinte grave de l'abdomen. D'ailleurs, qui n'a pas observé que les enfants se comportent souvent comme des adultes lorsqu'ils sont atteints de maladies mortelles ?

Chez le vieillard. A l'autre extrême de la vie, l'appendicite n'est pas aussi rare qu'on peut le croire ; elle se rencontre assez fréquemment au-dessus de 60 ans et nous nous rappelons avoir opéré un homme âgé de 85 ans. Cependant, chez le vieillard les causes d'erreur sont nombreuses.

D'abord, on ne veut pas y penser, ni y croire et on est souvent tenté de dire, sans raison : « A son âge ça n'a pas de bon sens ».

Très souvent, dans le passé, on relève des crises de coliques hépatiques ou néphrétiques et on continue d'attribuer à la même cause tout ce que le vieillard peut présenter jusqu'à sa mort. Il ne lui est plus permis de faire autre chose que des coliques hépatiques ou néphrétiques.

Quant au pouls et à la température, il faut s'en méfier. Les vieux font leurs maladies la plupart du temps sans que le pouls et la température bronchent et ce n'est qu'à un stade avancé de la maladie qu'on voit le cœur lâcher brusquement.

Quant à la contracture, elle est fonction de la tonicité et de l'importance des muscles et, chez les vieillards comme chez les grandes multipares et les obèses, cette contracture peut être absente par déficience musculaire.

Quelquefois l'appendicite prend l'aspect d'une occlusion intestinale et les seuls symptômes observés sont du ballonnement et du tympanisme. L'idée du cancer vient alors plutôt à l'esprit et on porte le diagnostic d'occlusion intestinale causée par un cancer.

Enfin, le vieillard a des organes au seuil de l'asystolie et l'évolution appendiculaire peut déclencher une insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale qui est prise pour la maladie elle-même. On tombe dans l'erreur d'un diagnostic symptomatique s'insuffisance hépatique, rénale, cardiaque sans aller plus loin.

FORMES CLINIQUES SUIVANT LA LOCALISATION

Il existe encore des formes d'appendicite en rapport avec la situation anormale de l'appendice. L'anatomie nous enseigne que l'appendice est habituellement situé dans la fosse iliaque droite, mais que, parfois, il peut être situé en position anormale rétro-cæcale, pelvienne ou sous-hépatique. Ajoutons à ces anomalies, les appendices à gauche, par défaut de bascule du côlon. Les situations anormales les plus fréquentes sont les situations pelviennes et rétro-cæcales. Et si on fait un relevé du nombre d'appendices, pelviens et rétro-cæcaux dans les cas d'appendicite aiguë opérés, on s'aperçoit que la localisation anormale de l'appendice dans ces cas est beaucoup plus fréquente que l'anatomie nous l'enseigne parce que la situation anormale de l'appendice est un facteur d'appendicite par suite de la nuisance qu'elle peut entraîner au vidangeage de cet organe. Cette localisation anormale modifie la symptomatologie de l'appendicite aiguë. Il est important de connaître ces différences, et l'oubli de deux gestes entraîne chaque année la perte d'un certain nombre de vies humaines.

Le premier est le palper lombaire qui nous renseigne sur l'appendice rétro-cæcal ; le deuxième est le toucher rectal ou vaginal qui nous révèle l'appendicite pelvienne.

L'appendicite rétro-cæcale n'a pris l'ampleur qu'elle mérite que depuis une quinzaine d'années.

On s'est aperçu qu'il ne s'agissait pas d'une rareté, mais d'une forme clinique fréquente et troublante parce qu'elle fait quelquefois mentir les signes classiques de l'appendicite. Ce qui la caractérise, au point de vue clinique, c'est l'atténuation des phénomènes péritonéaux : la paroi est souple, souvent sans défense ni contracture et la percussion montre de la sonorité. Il s'agit d'une appendicite qui évolue dans un espace situé en arrière du côlon et qui, par conséquent, est exclue de la cavité abdominale. Les signes siègent à la région lombaire. En effet, si on pratique un palper lombaire, on trouve à cet endroit tout ce qu'on aurait dû trouver en avant, c'est-à-dire, la contracture, la douleur provoquée et même, quelquefois, l'empâtement. De plus, dans l'appendicite rétro-cæcale, la température est souvent normale ou très légère. Cet appendice rétro-cæcal va se gangréner et aboutir à un abcès rétro-cæcal dont la période de tolérance est plus ou moins longue.

Si l'on n'intervient pas, cet abcès rétro-cæcal peut finir par faire sauter son couvercle et donner une péritonite généralisée rapidement mortelle, quelquefois il pourra venir s'ouvrir à la paroi.

L'appendicite pelvienne peut être soignée avec tous les diagnostics et tous les examens, sauf le bon, le toucher rectal. C'est ce toucher rectal qui en est la clef. Ce qui nous met sur la piste de l'appendicite pelvienne, c'est d'abord les signes urinaires. Les malades se plaignent de ténesme vésical, de rétention d'urine ou de simple dysurie. (On peut aussi observer des troubles urinaires dans l'appendicite rétro-cæcale par suite de la proximité de l'uretère.)

En plus des troubles urinaires, on trouve des troubles rectaux sous forme de rectite glaireuse avec épreinte et ténesme. Du côté abdominal, il ne faut plus chercher les signes dans la fosse iliaque droite, il n'existe rien, tout se passe dans l'excavation pelvienne en arrière du pubis et ce n'est que lorsque l'infection commence à diffuser qu'on peut trouver, au palper de la douleur provoquée, de la défense et de la contracture à la région sus-pubienne, à droite de la ligne médiane ou sur la ligne médiane.

L'évolution sera la même que dans l'appendicite rétro-cæcale : il se fait un abcès pelvien, parfois énorme, qui pourra faire irruption dans la grande cavité et amener la mort du malade ou être drainé, s'il est reconnu à temps, par voie rectale, à l'aide d'un coup de ciseau pratiqué sur la face antérieure du rectum.

Par conséquent, chaque fois que, par l'observation du malade, par la température et la leucocytose, tout nous porte à croire qu'il s'agit d'une appendicite aiguë et que, dans la fosse iliaque droite, on ne trouve rien, il faut songer à l'appendicite rétro-cæcale et à l'appendicite pelvienne et faire la palpation lombaire et le toucher rectal.

Forme clinique (grossesse). L'appendicite chez la femme enceinte peut se rencontrer à différents moments de la grossesse. Cette appendicite est grave parce qu'on ne peut plus compter, alors, sur la production d'adhérences pour limiter l'infection. De plus, il peut en résulter un avortement.

Quant à la leucocytose au cours de la grossesse, cette leucocytose est plus élevée que normalement et cet examen perd un peu de sa valeur.

ÉVOLUTION

Voyons maintenant l'évolution de cette crise d'appendicite aiguë, et ce qui va se produire.

Si l'infection n'est pas trop virulente, et la résistance de l'organisme assez bonne, la nature va chercher à circonscrire cette infection et on aboutit soit à de la péri-appendicite plastique, c'est le plastron ou la gangle épiploïque, soit à la péri-appendicite suppurée, c'est l'abcès. Quelquefois la nature ne localise qu'imparfaitement l'infection et, il se développe une péritonite. Cette péritonite est d'abord séro-purulente, puis purulente franche, aiguë.

Dans cette péritonite, tous les symptômes sont au maximum : douleur vive, vomissements fréquents et abondants, arrêt des matièess fécales et des gaz, température élevée, contracture généralisée, ventre immobile avec hyperesthésie cutanée.

Le pronostic de cette forme est bon, car la richesse du pus dénote une bonne résistance du sujet et une infection dont la virulence n'est pas très marquée. Opéré à temps, le malade guérit presque toujours.

S'il s'agit d'une perforation appendiculaire ou d'une lésion gangréneuse à évolution sur-aiguë, l'organisme n'a alors pas le temps de localiser l'infection et il se développe une péritonite généralisée d'emblée, grave parce que le péritoine est pris par surprise sans aucune préparation, grave parce que les lésions appendiculaires sont alors très toxiques, grave aussi parce que le contenu de l'appendice et même du cæcum est déversé dans la cavité péritonéale.

Ces péritonites sont souvent des péritonites putrides, à pus clair, fétide et grumeleux. Dans ces péritonites putrides, la douleur est vive, parfois atroce, les signes généraux très marqués ; les signes abdominaux *au contraire* atténués et, souvent, l'arrêt des matières fécales est remplacé par de la diarrhée. A la phase terminale, on a souvent une sédation des phénomènes douloureux abdominaux. Cette péritonite est grave et rapidement mortelle.

PÉRITONITES A RETARDEMENT

Si tous les malades qui souffrent d'appendicite aiguë étaient opérés le plus tôt possible, le chapitre de l'évolution de l'appendicite aiguë serait clos avec les formes évolutives que nous venons de voir, mais, assez souvent, pour une raison ou pour une autre, l'opération est différée et on peut alors observer ce-qu'on appelle les péritonites à retardement. Ces péritonites sont caractérisées par une accalmie traîtresse qui les sépare de la crise.

On distingue trois variétés : la péritonite progressive, la péritonite en deux temps et la péritonite en trois temps.

La première variété est fournie par un malade qui fait une crise d'appendicite aiguë chez lequel on tente le refroidissement. La température tombe, mais la contracture persiste, les choses traînent pendant plusieurs jours puis la température se rallume. Il ne s'agit là que d'une urgence retardée et, sous la glace, la maladie a continué son cours.

Le malade du deuxième groupe fait une crise d'appendicite qui semble régresser. Il est deux ou trois jours bien portant, puis survient une nouvelle crise, souvent à la suite d'une purgation. Lorsqu'une deuxième crise suit une première et qu'il existe entre les deux une sédation franche, il faut opérer d'urgence et on trouve souvent une perforation.

La péritonite en trois temps. Voici, schématiquement, comment les choses se passent : d'abord une première crise qui paraît s'arranger au bout de quatre ou cinq jours, la fièvre disparaît, accalmie, puis la température se met à remonter progressivement et décrit de larges oscillations, c'est l'abcès. Si cet abcès est méconnu et négligé, après une période plus ou moins longue il finit par s'ouvrir dans le péritoine, c'est le troisième épisode, la péritonite généralisée en trois temps.

PRONOSTIC

Le *pronostic* de l'appendicite aiguë, lorsque opérée à temps, est excellent et la mortalité est pratiquement nulle. Ce pronostic s'est encore amélioré avec l'avènement des sulfamidés et de la pénicilline. Ces sulfamidés peuvent être déposés directement en cristaux dans la région appendiculaire au moment de l'intervention ou encore être administrés par voie sanguine. La voie locale est plutôt déconseillée, car les expérimentateurs ont démontré que c'est souvent un facteur d'adhérences post-opératoires. Quant à l'administration par voie sanguine, les sulfamidés évitent souvent de mettre un drainage en comptant sur leur action pour aider le péritoine à se défendre. Enfin, les sulfamidés aideront au refroidissement des appendicites lorsqu'il y a lieu.

TRAITEMENT

Il serait faux de croire que toutes les crises d'appendicite évoluent fatalement vers la péritonite ou l'abcès. Nombreuses sont les crises d'appendicite qui régressent d'elles-mêmes, soit que nous voyons le malade au déclin de sa maladie, soit que le malade ne consulte pas. Mais le médecin et le chirurgien, étant donné la gravité de cette affection, doivent ignorer cette évolution favorable et chaque fois que le diagnostic

d'appendicite aiguë est posé, il faut opérer, car le traitement de l'appendicite aiguë est unique, c'est l'*appendicectomie*.

Cependant, il pourra exister quelques rares exceptions, par exemple lorsqu'il s'agit d'un malade très obèse ou présentant d'autres lésions organiques importances. S'il n'existe pas de symptômes de haute gravité commandant, de façon impérative, l'intervention on peut alors tenter le refroidissement en suivant de près la température, la leucocytose et les signes locaux au niveau de l'abdomen. On arrivera ainsi à épargner à certains patients des interventions dont les conséquences dans quelques cas peuvent être d'une garantie excessive. Mais, à part ces exceptions, il faut, chaque fois que le diagnostic d'appendicite aiguë est porté, conseiller avec persuasion l'intervention dans le plus bref délai possible. A cause de cette règle absolue, quelques malades seront peut-être opérés pour rien, mais il vaut mieux que quelques-uns soient opérés pour rien et que tous vivent, et le médecin qui montrerait 99 cas à qui il a épargné une appendicectomie en temporisant ne pourrait jamais se justifier de la perte du centième qu'il aurait perdu à cause de cette temporisation.

APPENDICITE CHRONIQUE

L'appendicite chronique est un terme dont on a beaucoup abusé et qui ne devrait être prononcé qu'après s'être tourné sept fois la langue dans la bouche, car l'appendicite chronique vraie est rare. Si on compare les diagnostics pré-opératoires et les rapports des examens anatomo-pathologiques, on trouve une profonde discordance. Pourtant, c'est l'anatomo-pathologiste et non le chirurgien qui a raison. En effet, le diagnostic d'appendicite chronique suppose nécessairement des lésions inflammatoires chroniques. Ces lésions sont l'état catarrhal de la muqueuse, l'hypervasculsariation, l'hypertrophie du tissu lymphoïde, l'atrophie, les névromes, etc., et ces lésions, elles existent ou elles n'existent pas. Si elles n'existent pas, on ne peut alors parler au sens vrai du mot d'appendicite chronique.

Que s'est-il passé dans ces cas où l'appendice enlevé a été trouvé normal ? Ou bien le chirurgien a opéré par erreur, et une autre maladie était en cause, ou bien il a opéré un malade qui présentait une crise

appendiculaire d'origine mécanique comme nous l'avons vu plus haut. Dans ce dernier cas, l'anatomo-pathologiste ne constate aucune lésion inflammatoire aiguë ou chronique, mais cela ne veut pas dire que l'appendice a été enlevé pour rien. Les troubles mécaniques que le chirurgien a vus au cours de l'opération, l'anatomo-pathologiste ne peut les retrouver sous son microscope et l'accord entre les deux serait fait si on inscrivait sur la feuille de demande : crise appendiculaire d'origine mécanique ou appendicose et non pas appendicite chronique.

L'appendicite chronique existe donc. Elle est rare et comporte nécessairement des lésions anatomo-pathologiques d'inflammation chronique.

Au point de vue clinique, l'appendicite chronique peut succéder à une appendicite aiguë ou elle peut se manifester par des crises appendiculaires sub-aiguës intermittentes. Dans ces cas, la cause appendiculaire est facile à prouver.

Les cas embêtants d'appendicite chronique sont ceux où il n'existe aucune crise appendiculaire, nous voyons alors le patient soit pour des troubles digestifs réflexes, soit pour des douleurs dans la fosse iliaque droite.

Troubles digestifs. Les cas où l'appendicite chronique se manifeste uniquement par des troubles digestifs réflexes, cas cas ne sont pas rares. Il peut s'agir de troubles dyspepsiques vagues, anorexie, prédisposition aux indigestions, d'autres fois de dyspepsie hyperchlorhydrique réalisant souvent le tableau de l'ulcère, quelquefois c'est le cæcum qui manifeste de l'intolérance et on observe une alternance de constipation et de diarrhée. Comme on ne trouve aucune cause organique à ces troubles digestifs, on est amené à penser à l'appendicite chronique, à questionner et à examiner le patient dans ce sens.

Douleurs dans la fosse iliaque droite. Les douleurs dont se plaignent les patients sont des douleurs intermittentes, perçues sous forme de pincements, de coups d'aiguille localisés dans la fosse iliaque droite, mais quelquefois aussi à la région pré-ombilicale, épigastrique ou lombaire. La douleur apparaît parfois dans les

changements de position, par exemple à la flexion du tronc, (c'est en mettant le cæcum sous pression que ces changements de position agiraient). Ces douleurs chroniques à répétition et souvent quotidiennes finissent par rendre le sujet nerveux, inquiet et causent quelquefois des réactions générales qui se manifestent par de l'insomnie, de la céphalée, de la fatigue et même de la neurasthénie et certains auteurs décrivent une forme nerveuse de l'appendicite chronique. Est-ce l'appendicite chronique qui cause cette nervosité ou bien les sujets nerveux sont-ils ceux que nous voyons le plus souvent parce qu'ils enregistrent méticuleusement tous les piquements et les pincements qu'ils peuvent ressentir?

Il existe aussi quelques formes cliniques dans lesquelles l'appendicite prend l'aspect d'une maladie hépatique, urinaire ou ovarienne à cause de la proximité de l'appendice et de ces organes.

Diagnostic. — Dans ces cas d'appendicite chronique sans crise, il n'est pas facile d'affirmer avec certitude que l'appendice est malade et responsable des troubles dont se plaint le patient. Il n'existe qu'un seul symptôme vrai d'appendicite chronique, c'est le point douloureux subjectif et objectif localisé à la région appendiculaire, point fixe, sérieux, donnant à la palpation des réflexes de défense de la part du sujet, point qu'on retrouve à plusieurs examens successifs toujours à la même place. On peut confirmer la correspondance de ce point douloureux avec le siège appendiculaire en faisant faire un lavement baryté. Le radiologiste voit alors si le point douloureux correspond à l'appendice. Tous les autres troubles sont des troubles réflexes et ne peuvent servir de façon positive à affirmer que l'appendice est malade.

Lorsqu'on trouve un point douloureux, tel que nous venons de le décrire, on peut affirmer que le sujet souffre à cause de son appendice et lui conseiller l'intervention.

Si la douleur est vague, variable, inconstante, qu'elle se déplace, il vaut mieux, alors, ne pas conseiller l'opération et essayer d'abord le traitement médical tout en recherchant une autre cause. Si, après un essai loyal, le patient continue toujours de présenter les mêmes troubles, qu'il craint de faire une appendicite aiguë au cours d'un voyage ou que son système nerveux lui rend intolérable cet état d'incertitude, on peut

alors conseiller l'intervention en disant que nous ne sommes pas certains, mais qu'il est possible que l'appendicectomie fasse disparaître ses troubles.

Avant de laisser ce sujet de l'appendicite chronique, nous voudrions relever une affirmation que l'on entend quelquefois : « Vous faites de l'appendice chronique, attendez, il sera toujours temps de vous faire opérer ». On oublie qu'il peut se créer des lésions de voisinage, des adhérences causées par les crises à répétition. En outre, ces sujets sont exposés à des perforations et à des péritonites, ils peuvent être obligés de se faire opérer dans des périodes de surmenage ou de fatigue, avec des affections respiratoires concomitantes ou après des abus alcooliques. De plus, ils peuvent faire leur crise au cours de voyages, loin de toutes communications et des retards désastreux peuvent s'ensuivre.

Le médecin qui a la certitude que son patient souffre de son appendice, qu'il s'agisse d'appendicite aiguë ou d'appendicite chronique, ce médecin devrait toujours conseiller à son malade de se faire opérer le plus tôt possible.

Toutes ces considérations montrent que la question de l'appendicite peut poser au chirurgien consciencieux des problèmes parfois difficiles. Le profane qui nous fait demander pour l'un des siens chez lequel il a lui-même posé le diagnostic d'appendicite aiguë, parce qu'il avait mal dans le côté droit, ne sait pas toujours reconnaître nos hésitations comme des marques d'un grand savoir et d'une grande probité, surtout si l'évolution confirme son diagnostic à lui. Mais la médecine est une science et un art difficile, dont l'idéal doit consister surtout en la satisfaction d'avoir, le plus possible, serré de près la vérité et d'avoir rendu le plus grand nombre désirable de services à ses semblables.

Jean-M. LEMIEUX,
Professeur agrégé
à l'Université Laval.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

ÉVALUATION DE LA NUTRITION (1)

par

L. B. PETT, M.D., D.P.H.

Directeur de la division de l'Hygiène alimentaire, ministère de la Santé nationale et du Bien-Être social

La tuberculose réagit d'une manière sensible à la sous-alimentation plus que la plupart des autres affections. Tout d'abord, il est généralement reconnu que les personnes qui sont chroniquement sous-alimentées, même si elles ne sont pas réellement mal nourries, sont plus susceptibles que les autres à l'infection par le bacille de la tuberculose. Ensuite, une fois commencée, l'évolution de la maladie est ordinairement beaucoup plus rapide chez les personnes sous-alimentées. Finalement, l'enrayement et la cure de la tuberculose requièrent une attention soignée du régime alimentaire. L'alimentation n'est pas le seul facteur, mais sans une bonne alimentation, il est presque impossible de soutenir les malades et d'obtenir le succès de la cure.

Pour ces raisons, il est de la plus haute importance d'apporter une attention spéciale à l'alimentation des tuberculeux. Le personnel médical lui-même doit s'occuper de cette question parce qu'il doit veiller constam-

(1) Causerie prononcée devant le personnel de l'Hôpital Laval.

ment aux signes de sous-alimentation, même les plus légers. Malheureusement, toutefois, il n'est pas facile de diagnostiquer ces légers degrés de sous-alimentation à leur début, ou même s'ils deviennent chroniques. Je désire donc attirer votre attention sur ce sujet et vous faire part des méthodes que nous employons dans nos enquêtes alimentaires.

Les progrès de l'hygiène alimentaire depuis trente ans, montrent que l'on peut souffrir de sous-alimentation sous une forme plus bénigne que celles des anciennes affections comme le rachitisme, le scorbut et la pellagre. Mais comme la plupart de ces progrès ont été réalisés par des chimistes et d'autres techniciens, les médecins ont tardé à utiliser les dernières données utiles au diagnostic de ces affections. Ce n'est qu'actuellement que les enquêtes sur les méthodes d'évaluation de la nutrition se font objectivement.

Cette évaluation n'est donc pas facile à faire et aucun mode de procéder ni aucune donnée unique ne sont isolément significatifs. Les techniques employées dans ma Division ont été adaptées à celles qu'on utilise couramment en Europe et aux États-Unis. A part les données générales comme le poids et la taille, nous tâchons d'obtenir, chez chaque sujet, trois types de données : le genre de régime alimentaire, les résultats du laboratoire et les signes ou symptômes physiques. Malheureusement, le médecin de la pratique ordinaire peut difficilement obtenir ces renseignements complets mais je voudrais souligner ce que je crois être le mode de procéder le plus sûr.

Ainsi, lorsqu'un sujet mentionne dans son histoire alimentaire qu'il mange une orange tous les jours et que, pourtant, l'analyse du laboratoire montre un très bas niveau de vitamine C dans le sang, on peut douter de la véracité de ses dires. Si l'examen montre des gencives saignantes et rétractées, on fera plutôt confiance au résultat du laboratoire et le diagnostic de carence en vitamine C sera posé. Mais si l'on connaît ces signes physiques, tout en ignorant le résultat du laboratoire sur une analyse du sang, on ne peut raisonnablement, contre cette histoire alimentaire, diagnostiquer la carence en vitamine C, parce que ces signes gencivaux ne sont pas spécifiques. J'espère vous avoir démontré, par

là, l'interdépendance et la valeur des trois types de données, mais je me limiterai maintenant aux signes physiques.

Nous faisons un examen exprès de ces parties du corps qui, le plus vraisemblablement, montreront les signes de la sous-alimentation : le tissu épithélial, le tissu adipeux sous-cutané et le squelette. Nous tenons compte également de la posture car elle peut se rattacher au tonus musculaire lequel, à son tour, subit l'influence de la sous-alimentation. Les caries dentaires, bien qu'elles aient quelque rapport avec elle, sont moins spécifiques de la carence alimentaire.

Nous examinons les régions, les systèmes et organes corporels : la peau et les ongles, la langue, les gencives, les dents, les lèvres, le système nerveux et le squelette. Nous ne posons le diagnostic de sous-alimentation qu'après avoir réuni toutes les données relatives à un malade. Nous consignons ainsi les signes tels quels. Toutefois, pour votre avantage, je les ai groupés dans un tableau, avec, en regard, nos critères diagnostiques. Mais je répète qu'il n'y a aucun signe qui est, par lui-même, pathognomonique de légers degrés de sous-alimentation.

LISTE PARTIELLE DES SIGNES (SYMPTOMES) RECHERCHÉS

Signes généraux :

121. *Maigreur* — se rapporte au manque de tissu adipeux sous-cutané, spécialement au niveau des triceps, et on juge de la maigreur en pinçant la peau ou en mesurant (3 mm.). (Calories, protéines, etc.).
124. *Pâleur* — jugée par la couleur de la conjonctive, des gencives et des lèvres. (Fer, protéines, vitamine C et complexe vitaminique B, infections, etc.).

Peau :

125. *Pityriasis* sec — (Malpropreté, exposition, etc.) — Plaques érythémateuses sèches et squameuses près de la bouche.
126. *Xérosis* — (Manque de matières grasses, de vitamine A, etc.), doit être bilatérale et généralisée.

127. *Desquamation.*
128. *Kératite folliculaire* — (Manque de matières grasses, moins probablement de vitamine A, etc.).
129. *Folliculite*, (folliculose) — (Matière grasse, vitamine C ou A). Une plaque squameuse sur un follicule hyperkératosé, spécialement sur les cuisses, au niveau des triceps et des épaules.
130. *Eczéma* ou *psoriasis.*
131. *Poux* ou *gale.*
132. *Pétéchies* périfolliculaires. (Vitamine C).
133. *Ecchymoses.* (Vitamine C. K. P., etc.).
134. *Érythème.*
135. *Dermatite pellagreuse* — (Niacine, etc.). Une déficience aiguë cause de l'érythème ; chronique, elle est pigmentée, crevassée, et floconneuse ; spécialement aux genoux et aux coudes.
136 *Dermatite séborrhéique* — Bouchons pilo-sébacés dans les plis naso-labiaux. (Riboflavine, etc.).
137. *Pigmentation* de la peau.
140. *Ongles :* dystrophie et sillons transversaux.
148. *Perte de poids.*

Langue :

149. *Magenta* ou *rouge* — (Riboflavine, niacine, etc.).
150. *Papilles filiformes dénudées* — (Niacine).
151. *Caillouteuse* (papilles filiformes hypertrophiées) — (Riboflavine).
152 *Lisse* (atrophiée). (Anémie pernicieuse, niacine, dentier supérieur, etc.).
153. *Fissurée.*
154. *Ulcères* ou *plaies.*
155. *Enflée* (entailles). — (Niacine).

Gencives :

156. *Violettes ou rouges* — (Niacine, vitamine C, organisme de Vincent, etc.).
157. *Enflées* — (Vitamine C).
158. *Saignantes* — (Tartre, traumatisme, etc.).

159. *Rétrocession* ou *rétraction.*

Dents :

161. *Carie dentaire* — (Calcium, vitamine A, D, C., etc.) :
« Modérée » signifie quatre dents cariées ou obturées ;
« Marquée » signifie que la moitié des prémolaires et des des molaires sont atteintes ;
« Grave » signifie qu'il y a peu de dents complètes.
162. *Absence* ou *dentier.*
163. *Marbrure* — (Fluorine).

Lèvres :

165. *Chéilite* (lèvres rouges et enflées).
220. *Stamatite angulaire,* chronique et aiguë — (Traumatisme, fer, riboflavine, etc.).
222. *Sécheresse* — (Riboflavine, etc.). Plissées.
223. *Gorge.*
224. *Thyroïde* — (Iode, etc.).

Yeux :

232. *Blépharite,* y compris écailles aux rebords des paupières. (Riboflavine).
233. *Conjonctivite* (infection, etc.).
234. *Conjonctivite folliculaire* — (Vitamine A, début, etc.).
236. *Pinguicula,* prolifération équatoriale jaunâtre, du côté nasal.
237. *Xérosis de la conjonctive,* perte du lustre, suivie d'opacité généralisée et de plissements verticaux — (Vitamine A, peut-être ?).
238. *Ptérygion.*
239. *Vascularisation* — (Riboflavine, etc.), doit s'étendre nettement au delà du limbe et couvrir la cornée.
240. *Ulcère* ou *opacité cornéenne.*
241. *Vision.*
242. *Douleurs aux yeux.*
243. *Photophobie.*
244. *Lacrymation.*

Taches de Bitot — (Vitamine A). Taches superficielles, blanches, écumeuses, dans le plan équatorial, qui ne sont pas mouillées par les larmes. Elles sont rares.

Système nerveux :

246. *Paresthésie.*
247. *Réflexes* — (Thiamine).
248. *Vibration.*
249. *Fatigue chronique.*
250. *Parésie.*
251. *Sensibilité musculaire* en empoignant le mollet — (Thiamine).
252. *Irritation myotonique* — (Thiamine).

Squelette :

253. *Protubérances* (ancien rachitisme) palpables des os pariétaux.
254. *Difformités de la poitrine* (rachitisme).
255. *Poignets,* épiphyses ulnaires hypertrophiées.
256. *Posture,* lordose avec cyphose, omoplates saillantes, abdomen protubérant.

---

257. *Infections respiratoires.*
258. *Cœur.*
259. *Fréquence du pouls augmentée.*
260. *Œdème,* marquant — (Protéines).
261. *Tension artérielle.*
262. *Diarrhée.*
263. *Protubérance abdominale.* — (Protéines).

Critères pour le diagnostic de :

1. *Insuffsance alimentaire.* Un régime alimentaire est insuffisant si les quantités suivantes ou des quantités moindres de quatre des sept ou huit groupes suivants d'aliments sont ingérées chaque semaine :

1) Lait, 130 onces pour les enfants, 70 onces pour les adultes;
2) Fruits — Agrumes ou tomates, 3 portions par semaine ;

3) Légumes — Pommes de terre, 3 portions par semaine,
Autres, 6 portions par semaine;
5) Céréales (excepté le pain) à grain entier, 3 portions par semaine ;
6) Pain, 24 tranches de pain blanc *ou* 12 de pain brun par semaine;
7) Viande et succédanés, 3 portions par semaine ;
8) Huiles de foie de poisson, 3 doses par semaine (enfants seulement).

Un pourcentage assez fort des personnes qui, d'après ces critères, n'ont pas un régime alimentaire suffisant deviendront probablement mal alimentées si les régimes se continuent sur une longue période de temps, mais les variations individuelles de besoins d'éléments nutritifs sont si grandes que plusieurs trouveront ces quantités suffisantes. Nous espérons qu'avec le temps les enquêtes qui se poursuivent présentement au Canada fourniront aux médecins des renseignements sur la probabilité qu'une personne devienne mal alimentée avec de tels régimes.

2. Manque d'aliments fournissant de *l'énergie ou des calories* : maigreur, poids insuffisant, etc.

3. *Déficience en protéines :*

a) Certaine — œdème avec une valeur totale de protéines dans le sérum inférieure à 0.6 gramme par 100 c.c. ;

b) Probable — une valeur totale de protéines dans le sérum, inférieure à 4.0 grammes par 100 c.c. ;

c) Possible — une valeur totale de protéines dans le sérum, inférieure à 6.0 grammes par 100 c.c.

4. *Déficience en calcium :* rachitisme, modifications squelettiques et dentaires, etc.

5. *Anémie :* taux de l'hémoglobine abaissé et nombre des hématies très diminué.

6. *Vitamine A :*

a) Déficience certaine — les deux indices suivants :

(1) deux des trois signes physiques recherchés (xérosis, conjonctivite folliculaire, kératite folliculaire) ; *avec*

(2) une alimentation minima ou carencée en légumes verts, jaunes ou autres légumes.

b) Déficience probable — l'un ou l'autre des deux indices suivants :

(1) deux signes physiques, *ou*

(2) un signe physique et une alimentation minimum ou carencée en légumes.

7. *Déficience en thiamine :*

a) Déficience certaine — chez les enfants, sauf pour le béribéri véritable, une déficience certaine est difficile à établir. Chez les adultes, tous les signes suivants chez une même personne permettent un diagnostic : perte des réflexes tendineux, sensibilité des muscles du mollet, perte du sens de la vibration. Des signes additionnels comprennent la paresthésie, la parésie et l'irritabilité myotonique. Cela devrait être confirmé par un manque de produits excrétoires dans un spécimen d'urine recuilli le matin à jeun. Une alimentation pauvre en viande et en grains entiers et riche en hydrates de carbone et en alcool constitue un indice supplémentaire.

b) Déficience probable — aucun critère n'a été établi.

8. *Déficience en riboflavine :*

a) Déficience certaine — l'un ou l'autre des indices suivants :

(1) deux signes physiques du groupe suivant : dermatite séborrhéique dans les plis naso-labiaux, stomatite angulaire, chéilite, langue caillouteuse, blépharite ; *avec* une alimentation minimum ou carencée en lait et fromage ;

(2) trois signes physiques, tel que spécifié plus haut.

b) Déficience probable — l'un ou l'autre des indices suivants :

(1) un signe physique *et* un régime alimentaire médiocre, *ou*

(2) deux signes physiques.

9. *Déficience en niacine :*

a) Déficience certaine — les deux indices suivants :

(1) deux signes physiques du groupe : hyperkératose des coudes et/ou des genoux, papilles linguales dénudées, langue rouge, langue lisse ; *avec*

(2) une alimentation minimum ou carencée en céréales à grain entier et en viande.

b) Déficience probable — l'un ou l'autre des deux indices suivants :

(1) deux signes physiques, *ou*

(2) un signe physique avec une alimentation médiocre, comme ci-haut.

10. *Déficience en acide ascorbique (vitamine C) :*

a) Déficience certaine — l'un ou l'autre des indices suivants :

(1) un des signes physiques suivants : gencives rouges (ou violettes) et enflées, saignement des gencives, folliculite, pétéchies périfolliculaires ; *avec*

une alimentation minima ou carencée en agrumes, pommes de terre et légumes ; *plus*

un niveau d'acide ascorbique dans le sérum, inférieur à 0.3 mg par 100 c.c., *ou*

(2) deux signes physiques avec une alimentation médiocre, *ou* un faible niveau d'acide ascorbique dans le sérum, comme ci-haut.

b) Déficience probable — l'un ou l'autre des indices suivants :

(1) deux signes physiques comme ci-haut, *ou*

(2) une combinaison quelconque de deux des indices suivants :

(*a*) un signe physique,

(*b*) une alimentation médiocre comme ci-haut,

(*c*) un bas niveau d'acide ascorbique dans le sérum.

11. *Ancien rachitisme* — déficience en vitamine D, en calcium, en phosphore, etc.

a) Déficience certaine — l'un ou l'autre des indices suivants :

(1) Toute difformité de la poitrine décrite comme rachitique, telle que côtes en chapelet, sillon de Harrison, dernières côtes évasées, etc., *ou*

(2) Protubérances pariétales excessives (catégorie 3).

b) Déficience probable — protubérances modérées ou prononcées avec hypertrophie des épiphyses du poignet.

ANALYSES

P. L. MARIE. **Le traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radio-actif.** *Presse méd.*, **50** : 681 (19 octobre) 1946.

L'étude des corps radio-actifs artificiels, de découverte récente, a montré les possibilités que ces nouveaux produits peuvent offrir en biologie et en médecine.

En physiologie, ces agents détecteurs « marqués » ont permis d'étudier certains problèmes de métabolisme jusqu'alors demeurés imparfaitement connus, tel le métabolisme du fer et du sodium dans l'organisme. Leur importance semble tout aussi grande en thérapeutique : le radio-phosphore est utilisé, grâce à son tropisme particulier pour les centres hématopoïétiques, dans le traitement des leucémies et de l'érythrémie. L'iode radio-actif, employé récemment, semble avoir donné des résultats encourageants dans le traitement de certaines hyperthyroïdies.

Par des expériences sur des animaux de laboratoire, S. Hertz a pu déterminer la quantité d'iode captée par la thyroïde ; il a montré que la glande thyroïde absorbe 20 à 200 fois plus d'iode que les autres organes. L'absorption est d'autant plus grande que les animaux ont été soumis préalablement à un régime pauvre en iode ; cette absorption est encore très grande chez les femelles gravides.

Les recherches pratiquées chez l'homme ont montré que la thyroïde des basedowiens absorbe 80 p. 100 des petites doses d'iode radio-actif. Ces constatations ont conduits S. Hertz, A. Roberts, E. M. Chapman et R. D. Evans, à employer l'iode radio-actif dans un but thérapeutique, dans l'espoir d'obtenir une irradiation interne de la thyroïde plus efficace que l'irradiation externe exercée par les rayons X. Ils ont ainsi traité 29 basedowiens; dans 9 cas, le traitement s'est montré inefficace, dans 20 cas il fut un succès complet. Certaines conditions, cependant, assurent le succès du traitement : les malades choisis n'auront été soumis à aucun traitement iodé antérieur, ou auront cessé ce traitement depuis un mois au moins, afin d'assurer une résorption maxima de l'iode radio-actif par la glande thyroïde ; les malades doivent être tenus sous surveillance continue, le métabolisme basal vérifié fréquemment ; un traitement iodé doit être institué de un à deux jours après l'administration de l'iode radio-actif, ce traitement iodé semble donner une plus

grande sécurité ; il faudra éviter de traiter les porteurs de gros goitres présentant des signes d'involution secondaire qu'il faut mieux soumettre à l'opération, et les hyperthyroïdies atypiques accompagnées de signes oculaires qui relèvent plutôt de la médication antithyroïdienne : iode, thiouracil.

Le traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radio-actif semble offrir une sécurité assez grande. Les réactions toxiques qui suivent l'administration de grosses doses d'iode radio-actif sont analogues à celles de la maladie des rayons, elles disparaissent assez rapidement. Chez aucun des malades traités on n'observa de tétanie, d'aphonie, d'irritation trachéale, d'anémie, de leucopénie ; dans aucun cas on ne nota de dégénérescence maligne du tissu thyroïdien. Cette nouvelle méthode thérapeutique permet d'obtenir des rémissions très prolongées avec le minimum d'inconvénients. Cependant, de nouvelles recherches doivent être poursuivies afin d'établir la valeur réelle de cette méthode de traitement ; les documents recueillis à date sont encore trop peu nombreux pour permettre d'affirmer que cette nouvelle méthode de traitement est en mesure de supplanter les autres modalités thérapeutiques de l'hyperthyroïdie.

Honoré NADEAU.

WARREN, lieutenant-colonel Harry A., M.C., HIGLEY, lieutenant-colonel, C. S., M.C., COOMBS, major F. S., M. C., de l'armée américaine. **The effect of salicylates on acute rheumatic fever.** (L'effet du salicylate dans le traitement de la fièvre rhumatismale aiguë.) *American Heart Journal*, **32** : 3 ; 311-327, (septembre) 1946.

1° La prévention d'une affection cardiaque organique est le problème le plus important du traitement de la fièvre rhumatismale aiguë. Pour y arriver, il est essentiel de supprimer, le plus rapidement possible, la réaction inflammatoire rhumatismale et de prévenir des attaques polycycliques ; en effet, une seule attaque de courte durée est rarement suivie de complication cardiaque.

2° Depuis de nombreuses années, le salicylate de soude a été employé dans le but d'atteindre cet objectif. On s'accorde à admettre qu'il est doué d'une action antipyrétique rapide et qu'il est efficace pour calmer les douleurs et faire disparaître le gonflement des jointures. On se demande s'il prévient les attaques polycycliques de fièvre rhumatismale et les lésions cardiaques permanentes.

3° Les auteurs font une revue des communications importantes faites sur ce sujet depuis 1914, à la suite desquelles il est certain qu'il faut encore se demander si le salicylate prévient les lésions cardiaques, s'il est préférable de prescrire des doses faibles ou fortes, et s'il est préférable d'administrer le médicament par voie buccale ou par voie intraveineuse.

4° De novembre 1942 à septembre 1945 (se rappeler que la gravité de la fièvre rhumatismale peut varier d'une année à l'autre) les auteurs ont traité 186 malades, dont l'âge s'échelonnait de 18 à 40 ans (87% au-dessus de 30 ans).

Le salicylate a été prescrit suivant trois manières :

a) Faible dose (2 à 7 grms par jour) par voie buccale, jusqu'à simple disparition des symptômes (fièvre et douleur), peu importe la vitesse de sédimentation ;

b) Forte dose (10 à 16 grms par jour) par voie buccale, en 6 doses fractionnées, données aux 4 heures, jusqu'à disparition de toute activité rhumatismale, de manière à maintenir le taux de la concentration sanguine entre 35 et 45 mgrms par 100 c.c. ;

c) Forte dose (10 grms par jour dans 1,000 c.c. de sérum physiologique) donnée lentement par voie intra-veineuse pendant 6 à 8 heures par jour, pendant 7 jours, puis par voie buccale les jours suivants jusqu'à disparition de toute activité rhumatismale, et, aussi, de manière à maintenir le taux de concentration sanguine.

5° Les auteurs ont observé les résultats suivants :

a) Les larges doses ne sont pas plus efficaces que les petites pour ralentir la vitesse de sédimentation globulaire (moyenne de 6 semaines) ;

b) Les larges doses buccales sont plus efficaces que les larges doses intra-veineuses et que les petites doses buccales pour diminuer rapidement la fièvre (différence de 7 jours entre les petites et fortes doses, et de 0.8 jour entre les fortes doses buccales et les fortes doses intra-veineuses) ;

c) Les larges doses (buccales ou intra-veineuses) n'empêchent pas le retour d'attaques polycycliques ;

d) Les larges doses ne préviennent pas les lésions cardiaques organiques ou l'aggravation de lésions préexistantes, mais la période d'observation a été relativement courte ;

e) Aucune des trois méthodes semble plus efficace vis-à-vis d'un allongement de l'espace P-R.

6° Toxicité du salicylate : les bourdonnements d'oreilles et la diminution de l'acuité auditive qui surviennent dans presque chaque cas à une dose de 10 grms n'indiquent pas une réaction toxique grave qui est marquée par de l'hyperpnée, de la tétanie avec spasme carpopédal, et une progression vers le délire et la perte de conscience. L'acné pustuleuse n'est pas rare et disparaît peu après la suppression du médicament. Il faut diminuer la dose lorsqu'apparaît l'hyperpnée, et l'injection de sérum physiologique diminue le taux de la concentration sanguine, et corrige rapidement l'alcalose, la rétention d'eau et la diminution du fonctionnement rénal. Dans leurs séries, une dose de 20 à 25 grains à toutes les 4 heures, sans bicarbonate de soude, et sans provoquer de réaction toxique grave, a été suffisante pour maintenir une concentration sanguine entre 35 et 50 mgms par 100 c.c.

7° *Conclusions :*

a) L'administration buccale du salicylate de soude est plus propice au maintien de la concentration sanguine que l'administration intra-

veineuse ; l'absorption est très avancée au bout d'une heure ; l'administration intra-veineuse peut même être dangereuse en cas d'insuffisance cardiaque (pour en augmenter le degré), et elle prédispose plus aux vomissements que l'administration buccale ;

b) Il semble que la meilleure dose soit une dose quotidienne buccale variant entre 10 et 16 gms ;

c) Il semble qu'il est important de donner une plus haute dose au cours des premières semaines pour calmer rapidement les symptômes fonctionnels et la fièvre ;

d) Le maintien d'une forte dose jusqu'à ce que la sédimentation globulaire soit normale mérite d'être encore étudié.

Guy DROUIN.

E. G. VASSAF et V. R. HALL (Arlington, Mass.) **Insulin in acute alcoholism.** (L'insuline dans l'alcoolisme aigu). *New England J. Med.*, **235** : 190-193, 1946.

Le traitement de l'alcoolisme aigu par l'insuline est efficace, même à petites doses et sans glucose. Les auteurs ont traité 43 patients par la dimunition progressive des doses d'alcool et l'administration préprandiale de 10 unités d'insuline sans glucose. La période de désintoxication fut en moyenne raccourcie de moitié et le nombre de malades à ne pas exiger l'alcool a été 3 fois plus grand ; de plus, le gain pondéral a été 3 fois plus élevé que chez ceux qui n'ont ps reçu d'insuline. Les quelques petites réactions dues à l'insuline furent vite contrôlées.

Pierre JOBIN.

R.-L. LEVY (New York). **The overweight factor.** (L'embonpoint). *J. A. M. A.*, **131** : 951-953, 1946.

L'auteur, analysant les dossiers de 22,741 officiers de l'armée américaine, constate que l'hypertension artérielle passagère, la tachycardie paroxystique ou l'obésité augmentent les possibilités futures d'hypertension artérielle permanente ou de complications cardio-rénovasculaires. Si l'obésité seule est en cause, la mortalité par complications cardio-rénales est minime ; si l'hypertension passagère et la tachycardie s'ajoutent à l'obésité, les complications sont 4 fois plus fréquentes. Si les 3 conditions coexistent, les probabilités d'hypertension permanente sont 12 fois plus élevées.

Pierre JOBIN.

Jean RACHET, André BUSSON et Maurice REY. **Le traitement des recto-colites hémorragiques. (Bilan thérapeutique de 108 cas traités depuis 1938).** *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, **35** : 3-5 ; 94, (mars-mai) 1946.

La recto-colite hémorragique est un syndrome autonome atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et à sa terminaison. Il s'agit d'une affection chronique, à poussées successives, présentant des rémissions spontanées qui ne s'accompagnent pas de guérison anatomique. L'étiologie de cette affection est encore totalement inconnue.

Les auteurs ont traité, par diverses méthodes thérapeutiques, 108 cas de recto-colites hémorragiques. Ces cas se répartissent sous diverses formes : formes typiques hémorragiques pures, formes bénignes, formes graves rapidement fatales, formes atypiques, formes hémorragiques et purulentes, formes chroniques, etc. Les résultats obtenus ont été très variables suivant les formes cliniques et les méthodes de traitement employées.

Médications anti-infectieuses : les auto-vaccins généraux et locaux ne se sont montrés efficaces dans aucun cas. L'abcès de fixation semble avoir toujours été un adjuvant utile. Les lavages intestinaux se sont montrés utiles comme traitement adjuvant dans les formes graves, spécialement celles où un anus contre-nature a dû être pratiqué. Les pansements rectaux préparés à l'aide d'un antiseptique incorporé à une solution épaisse de mucilage et introduits dans le rectum à l'aide d'une grosse seringue, sont souvent mal tolérés et sont abandonnés aujourd'hui. Parmi les sulfamidés employés le rubiazol, la sulfaguanidine, se sont montrés inactifs. Le 1162F a donné de meilleurs résultats. L'administration de ce médicament pas voie rectale, à la dose de 3 grs quotidiennement, est aussi active et mieux tolérée que son administration par voie bucale. Son action est remarquable au stade primitif, mais semble nulle sur les lésions hémorragiques et congestives.

Médication à action épithélisante : le seul médicament à retenir est la timanine « A » en solution huileuse, administrée par voie rectale. Cette médication paraît avoir donné des résultats constants dans les formes pures de la recto-colite hémorragique.

Traitements pathogéniques : les hémostatiques et les modificateurs de la résistance capillaire (*épicatéchine*) n'ont donné aucun résultat tangible. L'hypothèse d'une carence en vitamine PP à l'origine de cette maladie n'a pu être confirmée ; l'amide nicotinique s'est montré tout à fait inefficace.

Traitements glandulaires : divers extraits glandulaires ont été employés dans de nombreux cas ; aucun d'entre eux n'a donné de résultats positifs.

Les infiltrations lombaires à la novocaïne, la radiothérapie médullaire, n'ont pas paru changer le cours de la maladie, sauf dans quelques rares cas où elles ont semblé apporter des améliorations passagères.

Médication de choc : diverses substances ont été employées dans le but de provoquer des chocs chez leurs malades ; les auteurs ont retenu le Dmelcos qui leur paraît être actuellement le produit le plus maniable et le plus fidèle avec lequel ils ont obtenu des améliorations nettes dans les formes chroniques évolutives.

Comme traitement d'appoint fort important, les auteurs ont fait usage d'extraits hépatiques concentrés injectables ; à cause des résultats obtenus, ils recommandent fortement leur emploi.

Traitements chirurgicaux : ils se divisent en deux groupes : dérivations ou fistulisations intestinales ; interventions bénignes et toujours bien supportées ; résections coliques, toujours choquantes et faisant courir des risques graves aux malades dont l'état général est toujours mauvais. En France, les résections partielles ou étendues semblent actuellement abandonnées. Par contre, les appendicostomies, les fistules cæcales, sont de bonnes opérations, utiles dans les cas graves pour la mise au repos relative de l'intestin et pour permettre d'appliquer des médications locales tout le long du cadre colique dans le sens de la progression normale du contenu intestinal ; ces interventions ont donné maintes fois l'excellents résultats.

De l'étude des 108 cas traités, les auteurs en arrivent aux conclusions thérapeutiques suivantes : dans les formes subaiguës, glairo-hémorragiques, on prescrira des pansements locaux quotidiens à la vitamine « A », on prescrira en même temps une série de 20 injections intra-musculaires d'extrait hépatique. Dans les formes compliquées, hémorragico-purulentes, on prescrira des lavements quotidiens contenant 3 grs de 1162F ; dans un deuxième stade, on fera des pansements quotidiens locaux à la vitamine « A » ; enfin, dans un troisième stade, on fera, si nécessaire, une série de chocs.

Dans les formes graves d'emblée, au premier stade on luttera contre l'atteinte générale par les toniques habituels, les extraits hépatiques, les petites transfusions sanguines (200) répétées, on entreprendra une sulfamido-thérapie locale ; si nécessaire, on pratiquera un anus droit qui permettra des lavages intestinaux constants, ceux-ci amenant très souvent une amélioration rapide. Au deuxième stade, on entreprendra une thérapeutique par chocs, chocs violents avec réaction générale nette, répétés tous les 5 ou 6 jours, condition indispensable pour la réussite de la méthode.

Honoré NADEAU.

Harry EAGLE. **Le traitement de l'empoisonnement arsenical par le B. A. L.** *The Journal of Venereal Disease Information*, **27**, n° 5, (mai) 1946.

Le B. A. L. (*British anti-Lewisite*), formule découverte durant la guerre, était destiné à servir d'antidote local aux gaz vésicants et, de là, jaillit l'idée d'en faire l'assai dans les cas d'empoisonnement par l'arsenic.

L'efficacité du B. A. L. fut démontrée *in vitro* par Stocker, Thompsen, Peters et leurs collaborateurs lorsqu'ils réussirent à ranimer des suspensions de protozoaires immobilisées par l'arsenic, en ajoutant du B. A. L. dans la suspension. L'expérience chez les animaux a démontré que le B. A. L. contribue à augmenter considérablement l'élimination de l'arsenic par voie urinaire et ces auteurs expérimentèrent chez des volontaires humains après avoir découvert que le B. A. L. donne une solution stable dans l'huile d'arachide et le benzoate de benzyle.

Chez les animaux, ils soutiennent qu'une injection intra-musculaire de 2.5 à 5 mgms par kilo de poids, répétée aux quatre heures, est suffisante tandis que, chez l'homme, la dose de 2.5 à 3 mgms est bien tolérée. Chez ce dernier, si l'on injecte 4 à 5 mgms par kilo de poids les réactions consistent, par ordre de fréquence décroissante, en nausées, vomissements, céphalée, sensation de brûlure à la bouche, aux lèvres, à la gorge et aux yeux, avec, de temps à autre, larmoiement, hypersalivation et odontalgie ; de plus, ils notèrent des myalgies et des sensations de brûlures ou de picottement aux extrémités, de même qu'une impression de constriction rétro-sternale accompagnée d'anxiété. Cependant, tous ces inconvénients s'évanouirent trente à quatre-vingt-dix minutes après l'injection mais ils étaient à ce point alarmants qu'une dose maxima de 3 mgms par kilo de poids fut jugée suffisante.

En septembre 1943, le Dr Eagle traite l'empoisonnement arsenical chez l'homme avec une solution huileuse contenant 5% de B. A. L. plus 10% de benzoate de benzyle, à raison de 2.5 mgms par kilo de poids, en répétant les injections deux à quatre fois le premier jour et n'en donnant qu'une ou deux les jours suivants mais, comme il n'observe pas de suites fâcheuses, il emploie par la suite une solution à 10% de B. A. L. au rythme de six injections le 1er jour, quatre les deux jours suivants et deux du 3e au 10e jour.

A cette dose, il traite cinquante cas d'encéphalite hémorragique dont quarante-quatre se rétablissent en sept jours et les autres meurent. Cependant, cinq de ces derniers ne reçurent le B. A. L. que neuf à soixante-douze heures après le début du coma ou des convulsions et un ne reçut pas une dose suffisante.

Il rapporte également quatre-vingt-huit cas d'érythrodermie arsenicale dont cinquante et un typiques et il note une amélioration au bout de trois jours dans 80% des cas.

Dix cas d'agranulocytose sur onze se sont grandement améliorés, et, sept jours plus tard, la leucocytose était à peu près normale.

Les résultats sont moins encourageants dans l'ictère toxique arsenical et cinq cas seulement sur quatroze répondent bien au traitement.

L'auteur a suivi quatre patients dont trois avaient reçu par erreur de 400 à 600 mgms de Mapharsen et un 1,200 mgms en une fois. Les trois premiers se rétablissent rapidement, mais le quatrième meurt après avoir semblé s'améliorer avec une dose insuffisante de B. A. L.

Enfin, quarante-quatre cas de fièvre arsenicale traités au B. A. L. guérissent tous mais l'auteur fait remarquer que les résultats auraient été les mêmes sans médication.

Le B. A. L. augmente le taux d'excrétion urinaire de l'arsenic, et l'absence de toxicité semble indiquer que de plus fortes doses pourraient être tolérées. Il termine en rappelant que le médicament doit être administré le plus tôt possible après l'intoxication si l'on veut obtenir de meilleurs résultats.

R. THERRIEN.

H. I. CRAMER. **Physiological considerations of the etiology and treatment of obesity.** (Considérations physiologiques sur l'étiologie et le traitement de l'obésité.) *Cand. M. A. J.*, **55** : 505, 1946.

L'obésité est due à l'accumulation excessive de tissu graisseux, et est causée presque toujours par les excès alimentaires plutôt que par le défaut de dépenses énergétiques. On croit généralement que les obèses ont tous un métabolisme basal abaissé. Or, plusieurs auteurs ont démontré que pas plus de 3% des obèses ont un chiffre de métabolisme basal plus bas que les individus de poids normal. Chez les obèses, il y a même une production de chaleur plus grande que chez l'individu normal, c'est pourquoi on trouve souvent des chiffres de métabolisme basal de plus 25 et plus 30%. Pour faire un travail donné, un obèse dépense plus d'énergie qu'un autre individu de même âge, de même taille et de même sexe.

On a souvent invoqué un trouble dans le métabolisme de l'eau pour expliquer le fait que des obèses soumis à un régime alimentaire pauvre en calories, n'accusent aucune perte de poids pendant les premiers jours de diète sévère. Ce n'est qu'après plusieurs jours, que ces patients commencent à perdre rapidement du poids. On sait maintenant que cette lenteur initiale dans la perte de poids est causée par une rétention excessive d'eau due à la pauvreté du régime en calories. On voit parfois, au contraire, des obèses qui maigrissent plus rapidement qu'on l'avait prévu ; il s'agit habituellement d'individus qui avaient une légère décompensation cardiaque ignorée et qui s'est rapidement corrigée sous l'effet de la restriction dans le régime alimentaire.

L'obésité endocrinienne :

On a pris l'habitude d'appliquer le terme d'obésité endocrinienne à ces formes d'obésité qui ne s'amendent pas par le seul régime alimentaire. Or, des études récentes ont démontré que les obèse classés dans cette catégorie ne présentent aucune différence, en ce qui concerne le métabolisme énergétique, les échanges d'oxygène, avec les individus dont l'obésité était attribuée aux excès alimentaires.

On a qualifié souvent d'hypothyroïdienne l'obésité qui s'accompagne d'un abaissement du métabolisme basal entre moins 10% et moins 25%. Or, dans la plupart des cas de ce genre, il n'y a aucun signe d'hypothyroïdie. Et si l'on fait plusieurs contrôles du métabolisme basal, on

le trouve finalement normal. D'ailleurs, ceux qui ont les chiffres de métabolisme basal les plus bas, sont actuellement plutôt maigres. Il faut ajouter que, dans la véritable hypothyroïdie, l'obésité n'est pas due à un excès de graisse, mais plutôt à une accumulation d'eau dans les tissus.

On parle souvent d'obésité hypophysaire, alors qu'en réalité, il n'existe pas de telle entité clinique. Dans le syndrome de Frohlich, l'obésité est attribuable plus à une lésion de l'hypothalamus qu'à l'hypophyse. Dans le syndrome de Cushing, l'obésité est peu marquée ; elle est confinée particulièrement à la tête et au tronc. La destruction de l'hypophyse ne cause pas d'obésité, mais, au contraire, de la cachexie, telle que dans la maladie de Simmonds.

Traitement :

Le régime alimentaire demeure la base du traitement efficace de l'obésité. La diète doit être pauvre en calories afin de forcer l'organisme à utiliser ses propres réserves de graisse. Les régimes alimentaires de 400 à 600 calories, tels qu'on en prescrit parfois, ne peuvent convenir qu'aux malades au repos, en milieu hospitalier et principalement lorsque le patient présente des signes d'insuffisance cardiaque. Habituellement, une cure d'amaigrissement doit se faire avec un régime de 1,000 à 1,200 calories. Il est important de prévenir les pertes excessives de protéines chez les patients. C'est pourquoi le régime doit comprendre un gramme de protéines par kilogramme de poids corporel afin de maintenir l'équilibre azoté et d'empêcher la sensation de fatigue et d'épuisement et la baisse de la pression artérielle.

Pendant la cure d'amaigrissement, on doit fournir au patient suffisamment de vitamines et de sels minéraux. Le lait, en plus d'être une source utile de protéines, fournit du calcium et du phosphore. Les fruits et les légumes verts sont une bonne source de vitamine A et D. Il est toujours recommandable de prescrire des capsules ou comprimés de vitamines variées en plus du régime alimentaire.

Les exercices physiques doivent être recommandées à l'obèse, mais ils n'ont pas l'importance du régime alimentaire. Un individu doit marcher un mille pour perdre 100 calories, alors qu'il peut en perdre autant simplement en se privant d'une once de crème par jour.

Au début du traitement, un obèse dont le métabolisme basal est bas doit prendre de l'extrait de thyroïde. Si son métabolisme est normal il n'en a pas besoin au début. Plus tard, cependant, sous l'effet des restrictions alimentaires, le métabolisme basal baissera graduellement et il sera alors nécessaire de prescrire de la thyroïde.

On n'emploie pas actuellement, dans le traitement de l'obésité, le dinitrophénol, à cause des réactions toxiques qu'il peut provoquer. Il en est de même de la Benzédrine qui occasionne des malaises dans une trop forte proportion des cas.

On fait actuellement un emploi de plus en plus fréquent des diurétiques dans le traitement de l'obésité. Il faut être prudent avec les diurétiques très actifs tels que les diurétiques mercuriels qui peuvent provoquer une perte excessive de sodium et de chlorure et occasionner de

la faiblesse, des vertiges et, parfois, des crampes musculaires. Il peut être recommandable, au contraire, d'employer des diurétiques faibles, tels que le chlorure d'ammonium, qui ne produisent habituellement pas d'effets fâcheux.

Antonio MARTEL.

ÉDITORIAL. **The artificial kidney.** (Le rein artificiel.) *Lancet*, 20 : 720, (16 nov.) 1946.

La mort par urémie est due à l'accumulation d'un certain nombre de produits métaboliques diffusibles. S'ils pouvaient être écartés de la circulation sanguine tant que le rein n'a pas repris ses fonctions habituelles, elle pourrait être évitée.

Abel et ses collaborateurs ont tenté de débarrasser le sang de ces produits toxiques, soit en séparant le plasma et en réinjectant dans la circulation les globules rouges ainsi lavés, soit en utilisant une membrane dialysante à travers laquelle le sang impur pourrait se débarrasser de ces produits toxiques. Il a utilisé, comme membrane, le péritoine ou une anse intestinale. A la suite de ces recherches, Thalhimer a émis l'idée d'un rein artificiel et Kolff l'a fabriqué. Une canule en verre est introduite dans l'artère radiale. Le patient reçoit de l'héparine et, une minute plus tard, on laisse circuler le sang dans l'appareil qui communique avec la canule radiale.

La machine est formée d'un long tube en cellophane, large d'un demi pouce, et long de 30 à 45 mètres, enroulé autour d'un cylindre plongé en partie dans une solution (*rinsing fluid*) faite de chlorures de sodium et de potassium, de bicarbonate de soude et de glucose. La surface dialysante du rein artificiel est à peu près la même que celle du rein humain. La machine dialyse ½ litre de sang en 4 minutes. Ce qui permet d'y faire passer de grandes quantités de sang souillé en quelques heures.

Kolff a rapporté des résultats dans 17 cas. Deux patients seulement ont survécu, les autres ont bénéficié temporairement du traitement. L'un des deux patients qui ont survécus, présentait une anurie due aux sulfamidés. Il aurait probablement survécu sans cela. L'autre serait probablement mort sans la machine de Kolff. C'était une femme de 87 ans atteinte d'une hépato-néphrite aiguë traitée au sulfathiazole qui fit une anurie avec azotémie à 396 mg. pour cent. On fit passer 80 litres de sang dans le rein artificiel en 11½ heures. L'azotémie baissa à 121. Peu à peu la diurèse s'installa et 5 mois plus tard la malade pouvait être considérée comme guérie parfaitement.

Depuis, Kolff a rapporté d'autres succès sur 8 cas traités. Le rein artificiel diminue la quantité d'urée dans le sang, il diminue aussi la quantité de créatinine. Le niveau du sodium n'est pas altéré, mais le rapport sodium-potassium l'est. Les sulfamidés sont retenus par le rein artificiel.

Kolff s'est demandé si nous connaissions bien toutes les substances qui produisent le syndrome urémique. Il semble que, dans certains cas,

on puisse affirmer que l'urée est en cause, mais, dans d'autres cas, l'urée ne semble pas être la seule substance qui produise l'intoxication.

Le rein artificiel est encore au stade expérimental, mais il est plein de promesses cliniques.

Sylvio LEBLOND.

Robert DEBRÉ, et Stéphane THIEFFRY. **Le diagnostic clinique précoce de la paralysie infantile.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* **130** : 32 ; 558, (22 octobre) 1946.

La paralysie infantile évolue habituellement de la façon suivante :

1° Une phase de début, appelée préparalytique, ne comportant aucune paralysie ;

2° Une période d'état marquée par des paralysies.

L'expérience clinique démontre que le diagnostic peut se faire bien avant l'apparition des paralysies.

Le premier stade de la maladie, seul étudié par les auteurs, a une durée plus ou moins longue et très variable : un à huit jours. Le début est marqué par des signes d'infection. Il arrive même que, pendant quelques semaines, on observe chez un enfant des épisodes infectieux que l'on ne peut rattacher à rien de défini : angine, troubles du caractère, douleurs à la marche. Puis, brusquement, apparaissent trois symptômes bien nets : la céphalée, la fièvre, le vomissement.

I. *La fièvre.* On ne peut nier que certaines formes de poliomyélite puissent évoluer sans la moindre élévation de la température. Dans la plupart des cas, cependant, la fièvre s'allume brusquement, sans aucun prodrome, atteint d'emblée un niveau élevé et suit ensuite une courbe capricieuse, disparaissant parfois complètement pour réapparaître quelque temps après. Elle s'accompagne de soif, de transpiration et d'un faciès vultueux. L'enfant devient pleurnicheur, agité, irritable ou abattu. Surviennent parfois des accès de somnolence et de torpeur qui font penser à du coma.

II. *Le vomissement.* Le vomissement, quand il existe (50% des cas), est précoce et habituellement unique. Il semble faire partie de toute une série de troubles digestifs : anorexie, état saburral et diarrhée.

III. *La douleur.* Il est rare que la paralysie infantile évolue sans douleur. Ses différentes modalités sont :

a) La céphalée. On la rencontre dans 70% des cas sous la forme d'une algie violente généralisée ou localisée ;

b) La rachialogie. C'est tantôt une gêne dorso-lombaire et tantôt une très forte douleur qui peut même immobiliser le malade dans son lit ;

c) Les douleurs spontanées des membres. Courbatures, douleurs segmentaires permanentes ou intermittentes localisées souvent aux membres

qui seront plus tard paralysés. La douleur peut être spontanée ou provoquée par l'élongation des membres ou la pression des masses musculaires. La manœuvre de Lasèque développe, dès le début de la maladie, une douleur vive qui constitue, pour les auteurs, un symptôme précoce, constant et durable de la poliomyélite.

Les signes méningés surviennent dans un peu moins du tiers des cas.

Le clinicien devra s'atreindre et à relever certaines anomalies neuro-musculaires qui aideront à faire un diagnostic précoce. Les réflexes sont vifs. On peut voir survenir des secousses musculaires dans les régions qui seront paralysées. Enfin, les troubles sphinctériens, surtout la miction involontaire, sont très fréquents.

Il est absolument indispensable de faire l'examen du liquide céphalo-rachidien qui est *toujours* modifié. Très précocement le nombre des leucocytes augmente (60 à 300 par mm^3). Au début l'hypercytose est surtout constituée par une abondance de polynucléaires, puis, assez rapidement, les lymphocytes prédominent. Quant aux protides, on note une hyperalbuminose plutôt modérée allant de pair avec le chiffre des leucocytes. Les leucocytes et l'albumine ont une forte tendance à diminuer « au fur et à mesure que l'on se rapproche de la phase paralytique ». Le diagnostic de poliomyélite est toujours incertain quand le liquide céphalo-rachidien est normal.

Henri MARCOUX.

Gordon M. MARTIN. **Cutaneous temperature of the extremities on normal subjects and on patients with rhumatoid arthritis.** (La température cutanée des extrémités chez les sujets normaux et chez les patients atteints d'arthrite rhumatoïde.) *Arch. phys. Med.*, **27** : 665 (nov.) 1946.

Les expériences de l'auteur comportent trois points :

1° La réponse vaso-motrice des extrémités à la variation de la température ambiante ;

2° Les effets de la chaleur sèche et humide en application générale et locale ;

3° Les effets du massage sur la circulation périphérique des extrémités.

D'une chambre à température normale (25.5°C.) les sujets normaux sont placés dans une chambre froide (19 - 21°C.). L'auteur constate alors que la température cutanée des extrémités supérieures et inférieures fait une chute d'environ 3.90°C. en l'espace d'une heure et qu'elle se maintient. Cet abaissement de la température est moins marqué chez ceux dont le métabolisme basal est élevé. Placés en chambre chaude (32.2 - 33.3°C.) la température cutanée des mêmes sujets s'élève d'environ 6.9°C. Cependant, cette élévation est plus marquée au niveau des extrémités inférieures.

Les patients atteints d'arthrite rhumatoïde présentent, dans les mêmes conditions, une intolérance au froid et la chute de la température cutanée est moins marquée que chez les sujets normaux.

En chambre chaude, la température cutanée de ces mêmes patients ressemble à celle notée chez les sujets normaux mais à un rhythme beaucoup plus lent.

D'après l'auteur, ces patients répondent au froid pas une vaso-constriction incomplète et paresseuse et à la chaleur par une vaso-dilatation lente.

Dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, l'usage de la chaleur et du massage ont pour but d'améliorer la circulation.

L'auteur conclut que la chaleur appliquée systématiquement produit une vaso-dilatation plus prolongée que lorsqu'appliquée localement et que la chaleur sèche ou humide ne modifie aucunement l'intensité et la durée de la vaso-dilatation.

Le massage produit une élévation de la température cutanée mais il est impossible de préciser jusqu'à quel point elle est due à l'effet mécanique ou à la stimulation réflexe. L'effet thermique dure cependant moins longtemps qu'avec toutes les formes d'application de la chaleur.

Maurice DELAGE.

REVUE DES LIVRES

1. — LIVRES REÇUS

Liste de volumes

gracieusement offerts à la Bibliothèque de la Faculté

par la maison Wilson & Lafleur (Montréal)

ACHARD, Ch. — **Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon.** *Masson & Cie* (1925).

ADLER, J. M. — **Le traitement arsenical massif de la syphilis.** *Amédée Legrand* (1939).

ARRAUD, C.-A. — **Diathermie chirurgicale.** *Gautbier-Villars* (1939).

BARBELLION, Pierre. — **La Blennorragie. (Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement.)** *Librairie Maloine* (1937).

BECQUET, René. — **Action thérapeutique de l'hormone parathyroïdienne.** *Vigot et Frères* (1937).

BUFNOIR, Paul. — **Les arthrodèses dans la coxalgie.** *Masson & Cie* (1933).

BROCA, R., et MARIE, J. — **L'année pédiatrique.** *Masson & Cie* (1934).

CARRASCO.— **Prolapsus du rectum.** *Masson & Cie* (1934).

CASPARI, W. — **Nutrition et cancer.** *Hermann & Cie* (1938).

CATHELIN, F., et GRANDJEAN, A. — **L'infection gonococcique et ses complications.** *Librairie du Monde médical.*

CHEYMOL, Jean. — **Médicaments antianémiques et anémies expérimentales.** *Masson & Cie* (1940).

CHIRAY, M., LOMON, A., et VAHL, R. — **Le dolicho-côlon.** *Masson & Cie* (1931).

COMBY, Jules. — **Traité des maladies de l'enfance.** *Vigot et Frères* (1928).

CORCELLE, Jean. — **Les tumeurs malignes à type blastène rénal ou néphroblastomes malins chez l'adulte.** *E. Lefrançois* (1938).

CORDIER, D. — **Les méthodes manuelles de respiration artificielle.** *Masson & Cie* (1936).

COURMONT, P., et ROCHAIX, A. — **Précis d'hygiène.** *Masson & Cie* (1921).

DEBRÉ, R. — **La vaccination contre la diphtérie.** *Masson & Cie* (1932).

DEFRANCE, M. — **L'anatoxine staphylococcique purifiée.** *Vigot et Frères* (1938).

DEGRAIS, P., et BELLOT, A. — **Traité pratique de curiethérapie.** *J.-B. Baillière et Fils* (1938).

DELHERM & LAQUERRIÈRE. — **Électrologie.** *Éditions médicales Norbert Maloine* (1927).

DELHERM & LAQUERRIÈRE. — **Les courants continus et les courants faradiques.** *Gauthier-Villars et Cie* (1929).

DENIS, R. — **Traitement des fractures du col du fémur.** *G. Doin et Cie* (1938).

DE ST-MARTIN, R. — **L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte.** *Masson & Cie* (1935).

D'HÉRELLE, F. — **Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses.** *Masson & Cie* (1938).

DIOCLÈS, L. — **Téléradiographie-stéréoradiographie.** *Masson & Cie* (1930).

DOR, Jacques. — **Les perforations digestives de la fièvre typhoïde.** *Masson & Cie* (1939).

DUCUING, J. — **Le cancer du col utérin.** *L'Expension scientifique française* (1938).

DUJARIC DE LA RIVIÈRE, R. et KOSSOVICH, N. — **Antigènes, hétéro-antigènes et haptènes.** *J.-B. Baillière et Fils* (1937).

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. R. — **L'immunité par mécanisme physico-chimique.** *Masson & Cie* (1934).

DUMAS, A. — **La maladie hypertensive.** *Masson & Cie* (1939).

DUNET, Ch, et CREYSELL, J. — **Cancer des glandes salivaires.** *Gaston Doin et Cie* (1933).

FIESSINGER, Noël. — **Physio-pathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme.** *Masson & Cie* (1934).

FORGUE, E. — **Précis de pathologie externe.** (tome 1 et 2). *Octave Doin et Fils* (1917).

FULCONIS, H. — **La fragilité osseuse congénitale.** *Masson & Cie* (1929).

GOULESQUE, Jean. — **L'extraction totale de la cataracte par prise capsulaire.** *G. Doin et Cie* (1937).

GRÉGOIRE, R., et COUVELAIRE, R. — **Apoplexies viscérales.** *Masson & Cie* (1937).

GROENEN, Michel. — **Des variations immunitaires aux infections tuberculiniques en fonction du terrain.** *J.-B. Baillière et Fils* (1939).

HAMBURGER, Maurice. — **Le traitement de la dysenterie amibienne.** *J.-B. Baillière et Fils* (1935).

HAMEL, Jean.—**Considérations cliniques et thérapeutiques sur vingt-cinq observations nouvelles de péritonites aiguës d'origine salpingienne.** *E. Lefrançois* (1937).

HAZARD, R. — **Applications médicales du nouveau codex et prescriptions des substances vénéneuses.** *Masson & Cie* (1939).

HIRSZFELD, Hanna. — **Rôle de la constitution dans les maladies infectieuses des enfants.** *Masson & Cie* (1939).

LABBÉ, Marcel. — **Le traitement du diabète.** *Masson & Cie* (1933).

LABBÉ, M., et VITRY, G. — **Précis de pathologie médicale** (tome VI). *Masson & Cie* (1934).

LANGERON, L., PAGET, M., et FRUCHART, G. — **Le fonctionnement rénal chez les cardiaques.** *Masson & Cie.*

LAROCHE, Guy. — **Examens de laboratoire du médecin praticien.** *Masson & Cie* (1933).

LECLERC, G.-C. — **Les tumeurs malignes primitives des os.** *G. Doin et Cie* (1938).

LEDOUX-LEBARD, Guy. — **L'hépatosplénographie** (étude expérimentale et clinique). *Amédée Legrand* (1939).

LEMAITRE, Yves. — **Étude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes.** *Vigot et Frères* (1936).

LEMIERRE, André. — **Leçons sur les néphrites.** *Service provincial d'hygiène* (1925).

LEVEUF, J. — **Chirurgie d'urgence.** *A. Maloine et Fils* (1925).

LIEGE, R. — **Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale.** *Masson & Cie* (1934).

LŒPER, Maurice. — **De la séméiologie à la thérapeutique.** *Doin & Cie* (1938).

LŒPER, Maurice. — **Thérapeutique médicale,** (tomes 1, 2, 5, 6, 7). *Masson & Cie* (1934).

LŒW, S. — **Nouvelles voies pour la guérison du bégaiement et de la crainte de parler.** *Édition de la Méthode Dr Loewi.* Palestine (1936).

LOMBARD, Marcel. — **Essai thérapeutique d'un extrait hépato-gastrique injectable dans le traitement de différentes anémies.** *Librairie Le François* (1938).

LYON, Gaston. — **Thérapeutique biologique.** *G. Doin et Cie* (1937).

MARTINIER, P., et LEMERLE, G. — **Prothèse restauratrice bucco-faciale.** *J.-B. Baillière et Fils* (1915).

MAURY, E.-A. — **Homéopathie expérimentale.** *Éditions médicales Norbert Maloine* (1933).

MOLLARET, Pierre. — **Le traitement de la fièvre jaune..** *J.-B. Baillière et Fils* (1936).

ODOBEDJA, St. — **La phonoscopie** (nouvelle méthode d'exploration clinique). *G. Doin et Cie* (1935).

OLMER, Jean, BUISSON, P., et AUDIER, M. — **Les interventions de pratique médicale courante.** *G. Doin & Cie* (1945).

PAHMER, Marcel. — **Contribution à l'étude de l'équilibre vasculo-sanguin et de la sensibilité cutanée à la tuberculine au cours de la fièvre artificielle par ondes courtes.** *Librairie Lipschutz.*

PARROT, Jean-Louis. — **Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques.** *J.-B. Baillière et Fils* (1938)

PERDRIZET, L.-E. — **Aide mémoire de pathologie chirurgicale.** *J.-B. Baillière et Fils* (1924).

PERISTIANY, Th.-J. — **Le cancer ulcériforme de l'estomac.** *Librairie Le François* (1937).

POINSO, R. — **La diphthérie maligne.** *Masson & Cie* (1935).

POUMAILLOUX, M. — **Le pouls alternant.** *Masson & Cie.*

RONDOIN, Lucie, et SIMONNET, H. — **Les données et les inconnues du problème alimentaire,** (tome 1) Problème de l'alimentation. *Les Presses universitaires de France* (1927).

RATHERY, F. — **Le diabète sucré.** *J.-B. Baillière et Fils* (1934).

REMLINGER, R., et BAILLY, J. — **La maladie d'Aujeszky.** *Masson & Cie* (1938).

RIBADEAU-DUMAS, L., et LATASTE, Marie. — **Les nourrissons débiles et prématurés.** *Masson & Cie* (1935)

ROY, M. — **Thérapeutique de la bouche et des dents.** *J.-B. Baillière et Fils* (1930).

SABADINI, L. — **Les kystes hydatiques de la rate.** *Masson & Cie* (1936).

SÉNÉCHAL, Marcel. — **Consultations et formulaire de thérapeutique gynécologique.** *A. Maloine et Fils* (1925).

SERGENT, Émile. — **La tuberculose et la mortalité infantile.** *Service provincia d'Hygiène* (1924).

SLADE, C.-B. — **Physical examination and diagnostic anatomy.** *W. B. Saunders Co.* (1919).

STOIA, I. — **Le cancer** (études anatomo-cliniques). *Masson & Cie* (1936).

TRUETA, J. — **Treatment of war wounds and fractures.** *Paul B. Hœber, Inc., N. Y.* (1940).

TZANCK, Arnault. — **Immunité, intolérance biophylaxie.** *Masson & Cie* (1932).

VARNIER, Henri. — **Obstétrique journalière.** *G. Steinseil, Paris* (1900).

VIGNERON, H. — **L'industrie chimique des engrais.** *Masson & Cie* (1940).

Questions cliniques d'actualité (séries 3, 4 et 5). *Masson & Cie* 1932, 1934, (1935).

VIGNERON, H. — **Conférences de physiologie médicale sur des sujets d'actualité.** (*suite*) *Masson & Cie* (1933).

Leçons du jeudi soir, à la clinique Tarnier. *Vigot et Frères* (1926).

Nutrition : Annales cliniques-biologiques-thérapeutiques. *G. Doin et Cie* (1933).

BORDET, Émile et FISHGOLD, H. — **La radiokymographie du cœur et des vaisseaux.** *Masson & Cie* (1936).

RIOUX et DELORME. — **Cours élémentaire de chimie.** *Beauchemin* (1938).

SALMON, Michel. — **Artères des muscles de la tête et du cou.** *Masson & Cie* (1936).

2. — ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

André JOUVE (médecin des Hôpitaux), Jacques SENEZ et Jean PIERRON (chefs de Clinique à la Faculté de médecine de Marseille). **Diagnostic électrocardiographique.** Un volume de 364 pages, avec 217 figures et graphiques, édité chez *Masson & Cie*, Paris, 1946.

Depuis quinze ans, des progrès importants ont été réalisés en électrocardiographie clinique. Mais en France tout au moins, ils ont fait l'objet de travaux réservés à des revues spécialisées de telle sorte que le public médical n'en a recueilli que des échos. Le but de cet ouvrage est de présenter, à l'usage des cliniciens, une mise au point où trouve place l'essentiel des acquisitions actuelles.

La première partie du traité s'adresse à la technique électrocardiographique, envisagée elle-même dans son essence, ses modalités et ses finesses, dans ses acquisitions depuis les plus anciennes et les plus classiques jusqu'aux plus récentes et aux plus inédites. Les auteurs s'attachent à établir avec minutie la morphologie d'un tracé normal et s'attardent longuement sur ces régions indécises et troublantes qui séparent le normal de l'anormal.

La deuxième partie représente l'essentiel, la substance même de l'ouvrage, celle pour laquelle il a été médité et écrit. On y trouve dans le plan et la classification des chapitres une originalité voulue, logique d'ailleurs, dans sa conformité aux lois impératives de la séméiologie qui veulent que le symptôme soit envisagé en lui-même, décrit, analysé et interprété en dehors de toute contingence et de toute préoccupation. Ce qui commande donc avant tout le groupement des anomalies électriques, c'est le segment du tracé sur lequel elles portent. Les anomalies électriques ont été isolées et classées d'après ces seuls éléments de l'aspect du tracé ; il a été fait tout d'abord abstraction, dans la mesure du possible, des interprétations qui en ont été données.

Ainsi l'essentiel de chaque paragraphe est constitué par l'étude des caractères graphiques et de leur moyen d'identification. Cette étude est suivie d'un rappel des notions d'étiologie et de pronostic nécessaires

à l'utilisation clinique du diagnostic et d'une brève mention des données physio-pathologiques que requiert l'explication des anomalies observées.

Les nombreuses références bibliographiques qui sont données, montrent les auteurs singulièrement avertis, instruits, documentés. La très importante iconographie de l'ouvrage, la vaste érudition qui a présidé à son élaboration servie par une large érudition, en font un véritable traité d'électro-cardiographie qui sera précieux à tous les cardiographes et, d'une façon plus générale, à tous les cliniciens.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE :

I. Bases théoriques et techniques de l'électro cardiographie. — II. L'électrocardiogramme normal. — III. Analyse des électrocardiogrammes pathologiques. — IV. Application de l'électro-cardiographie à la clinique. Index bibliographique. Index analytique. Index alphabétique des figures.

MM. LEBOURG, HÉNAULT, LAMBERT, CERNÉA, Mme CHAPUT, MM. FRIEZ, HENNION et VRASSE. **Les stomatites.** (Conférences des Stomatologistes des Hôpitaux de Paris.) Un volume de 214 pages, édité chez *Masson & Cie*, Paris, 1946.

Cet ouvrage réunit douze conférences faites à l'Hôtel-Dieu sur les affections inflammatoires de la bouche qui méritent d'être classées sous ce même vocable. Il constitue une mise au point anatomique, clinique et thérapeutique complète de nos connaissances actuelles sur une question qui intéresse, non seulement la stomatologiste et le dermatologiste, mais, de plus en plus le praticien.

« Les stomatites groupent toutes les inflammations de la muqueuse buccale », dit M. Lebourg, qui complète : « Une inflammation de la muqueuse buccale est toujours une stomatite, que ce soit une maladie autonome, un syndrome, un épiphénomène, une complication, quelle que soit son étiologie ou sa pathogénie, quelle que soit sa forme anatomique ou ses localisations, qu'elle soit gingivale, linguale, labiale, jugale, quelle que soit enfin son évolution, c'est toujours une stomatite. »

DIVISIONS DE L'OUVRAGE :

Notions générales sur les stomaties, par L. Lebourg. — Les stomatites érythémateuses, par L. Lebourg. — Les stomaties vésiculeuses et bulleuses, par M. Hénault. — Les stomatites ulcéreuses, par A. Lambert. — Les stomatites gangréneuses, par P. Cernéa. — Les stomatites de cause locale, par A. Lambert. — Les manifestations buccales des maladies infectieuses, par Mme A. Chaput. — Les stomatites des maladies du sang par P. Friez. — Les stomatites toxiques et médicamenteuses, par P. Friez. — Les stomatites mercurielles, par P. Hennion. — Stomatite bis-

muthique, par R. Vrasse. — Thérapeutique des stomatites, par P. Cernéa. — Bibliographie.

J. SKLADAL, professeur de Physiologie clinique à l'Université de Prague. **Syndrome cortico-pleural. Son étude clinique et expérimentale.** Un volume de 144 pages, avec 40 figures, édité chez *Masson & Cie*, Paris, 1946.

On a beaucoup critiqué la notion de cortico-pleurite, et soutenu qu'elle n'avait aucune base anatomo-pathologique. L'ouvrage du professeur Skladal semble devoir renouveler l'aspect du problème, par les éléments originaux et personnels qu'il met en valeur.

Partant d'expériences nouvelles qui l'amenèrent à remarquer l'existence d'un dédoublement du bruit expiratoire au cours de certaines auscultations avec expirations soudaines provoquées, l'auteur a été conduit à étudier les causes et le mécanisme de ce phénomène, et à le relier aux autres signes cliniques des cortico-pleurites.

Les travaux effectués par lui de 1931 à 1939 lui ont ainsi permis d'isoler un syndrome cortico-pleural, et d'en démontrer l'autonomie. Ce sont ces résultats que le professeur Skladal expose ici. « Le syndrome cortico-pleural est caractérisé par deux groupes de signes : les signes atéthacoustiques et les signes radiologiques. A son degré le plus simple, il est exprimé cliniquement par le syndrome de condensation corticale latente. »

Pour l'auscultation, un procédé spécial est nécessaire : c'est celui de l'expiration soudaine provoquée. Dans une première partie, l'auteur en démontre longuement le mécanisme et le bien-fondé. Il en expose méthodiquement toute l'expérimentation.

La deuxième partie est consacrée au syndrome de condensation corticale latente : . . . « au point de vue de l'auscultation, il s'agit surtout de la modification du bruit expiratoire simple en un bruit dédoublé, ou bien encore triplé, du rythme de galop pulmonaire. Radiographiquement, il s'agit de signes qui décèlent le substratum cortico-pleural, du point de vue physique et anatomique ».

L'auteur conclut en démontrant l'autonomie du syndrome cortico-pleural, dont la conception, dit-il, « repose sur une base expérimentale, pathologique et clinique solide ».

On ne saurait manquer de remarquer l'aisance avec laquelle le professeur Skladal s'exprime dans une langue qui n'est pas la sienne, en un français alerte et concis. En plus de son intérêt propre, cet ouvrage représente un jalon important sur la voie d'une amitié et d'une collaboration scientifique efficace entre la France et la Tchécoslovaquie.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur François Roy

Au récent congrès des Chirurgiens américains, tenu à Cleveland, notre professeur de médecine opératoire, le docteur François Roy, chef de la Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, a été admis au rang des membres de l'*American College of Surgeons*.

Dons à la bibliothèque

MM. les docteurs Charles Vézina, Jean-Baptiste Jobin et Fernando Hudon ont eu la générosité d'offrir à la bibliothèque de la Faculté de Médecine des livres et des revues qui viennent augmenter la collection déjà si intéressante que, depuis cinquante ans, l'on s'est efforcé de tenir à jour. Le service qu'un tel organisme est appelé à rendre à ses consultants est immense, d'abord en initiant les étudiants à l'art de la bibliographie, puis en permettant aux chercheurs et aux médecins de compléter leur information scientifique en vue de l'exécution de leurs travaux. Il est évident que l'importance du service est proportionnelle à la richesse de la documentation accessible.

Or, depuis quelques mois, nous sommes en charge de la bibliothèque, et nous avons eu l'occasion de constater qu'un des principaux obstacles à l'utilisation maximum de notre collection était son insuffisance numérique. Aussi nous sommes-nous empressé d'acquérir les ouvrages les plus saillants dans les diverses spécialités et nous tâcherons encore,

ce qui est moins facile, de compléter les séries de revues périodiques dont la guerre avait forcément interrompu les services.

Aussi nous ne pouvons que nous réjouir du geste que viennent de poser quelques-uns de nos collègues en nous offrant des monographies et même des traités qui augmentent d'autant notre catalogue. Nous les en remercions bien cordialement au nom de la Faculté et nous les citons en exemple à tous les médecins, car nous sommes convaincu qu'il y a, dans chaque bibliothèque, des livres qui font duplication, quoique de date encore récente, par l'acquisition de nouvelles éditions, de revues qui, parfois, deviennent encombrantes et qui, chez nous, seraient susceptibles d'être fréquemment utilisées. Nous soumettons même qu'il serait très bien vu de nous offrir des livres nouveaux et neufs, représentant pour le donateur un léger sacrifice et pour le donataire un énorme avantage.

Je formule la conclusion suivante qui est un vœu : « Que chacun considère la bibliothèque de la Faculté de Médecine comme un organisme susceptible de lui être utile et que chacun participe à ce service de la communauté ! » Pour notre part nous assurons les officiers et les membres de la Faculté non seulement de notre entier dévouement mais aussi d'une collaboration dirigée qui vise à augmenter en nombre et en qualité notre collection de livres médicaux en même temps qu'à établir un service à rendement optimum.

M. le docteur Charles Vézina. Il nous plaît infiniment de souligner, parmi les volumes reçus de notre doyen, M. le docteur Charles Vézina, des monographies dont les auteurs sont des noms retentissants dans l'histoire de la médecine : Bichat, Dupuytren, Malgaigne, Corvisart, Cooper et Pemberton, de même qu'une collection de *L'Union médicale du Canada*, s'étendant de 1883 à 1890. Il importe de mentionner aussi les *Notes pour servir à l'Histoire de la Médecine dans le Bas-Canada* des docteurs Machael Joseph et George Ahern : il s'agit d'un tirage d'articles que les auteurs ont publiés dans le *Bulletin médical de Québec* et qui ont été, en 1923, tirés à 100 exemplaires seulement ; le nôtre porte le numéro 62 ; il contient des biographies sur presque tous les médecins qui ont exercé au Canada français depuis les débuts de la colonie jusque vers 1900. Malgré que ce ne soit pas de l'histoire vraie, ces notes, comme le disent eux-mêmes les auteurs, n'en serviront quand même pas moins de références indispensables à ceux qui voudront écrire l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada.

M. le Dr Jean-Baptiste Jobin. Dans la série de volumes que nous a offerts le docteur Jobin, il est intéressant de noter : *Les petites cliniques* de Louis Ramond, *Les questions cliniques d'actualité* d'Émile Sergent, *Le traité élémentaire de clinique thérapeutique* de Gaston Lyon, *Le précis de psychologie neuro-psychiâtrique* de Rouquier et, enfin, *Un traité des maladies des enfants*, en trois volumes, de Barthez et Rilliet.

M. le Dr Fernando Hudon. Le docteur Hudon nous a gracieusement offert une série de volumes anglais où l'on retrouve un dictionnaire de chirurgie, un *Traité de chirurgie*, un *Manuel de thérapeutique*, des *Principes de Médecine*, de *Physiologie* et de *Petite chirurgie*, en plus d'un *Traité d'Histologie*, de *Pathologie générale*, des *Maladies des organes génito-urinaires* et des *Maladies des enfants*.

Succession Arthur Vallée. Mme Arthur Vallée et la succession de feu le docteur Arthur Vallée ont eu la générosité d'offrir à la bibliothèque de la Faculté, des livres qui ont pour nous plus qu'un intérêt scientifique puisqu'ils ont appartenu à notre ancien professeur d'anatomie pathologique qui fut, durant plusieurs années, secrétaire de la Faculté. On y relève avec plaisir de très vieilles éditions qui font figure d'incunables comme *Anatomia* de Columbi en 1562 et le *Dictionnaire de Médecine* de Galien publié chez Colin à Paris en 1528 ; des noms bien connus dans l'histoire de la Médecine comme Chapman, Right, Haller, de Médiolan et Sydenham, et de nombreuses monographies sur les *Maladies des oreilles et des yeux*, *l'Anatomie*, la *Chirurgie* et le *Choléra asiatique*. On y remarque les *Histoires* de Salluste, de Beauzee et *l'École de Salerne*, de Médiolan.

Pierre JOBIN.

Mutations

Lors de la dernière réunion générale annuelle des Directeurs du *Laval Médical*, le Dr Roméo Blanchet, qui assurait la rédaction du *Laval Médical* depuis la fondation, a été promu au poste de rédacteur en chef de la Revue, et le Dr Henri Marcoux a été élu secrétaire de la Rédaction.
