

XXVI^e CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.
JASPER PARK LODGE,
ALBERTA
 les 13, 14, 15, 16 septembre 1956



Fondée à Québec en 1902

Bulletin de l'Association des Médecins
 de Langue Française du Canada

L'Union Médicale

du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

- Roger-R. DUFRESNE
 Toujours à propos des études post-scolaires en France . . . 615
- J.-P. MOREAU
 Message du secrétaire du XXVI^e Congrès de l'A.M.L.F.C. 616

• • •

- Lucien BROUHA
 La fatigue physiologique dans l'industrie 618
- Alfred CLEROUX
 Les antithyroïdiens 629
- Maurice BELISLE
 Goitre et iode radio-actif 633
- Georges-E. CARTIER
 De l'importance d'une technique précise dans la chirurgie
 du goitre 640
- André BARBEAU, René LEFEBVRE et Claude CHOLETTE
 Le cystosarcome phyllodes 653

RECUEIL DE FAITS

- B.-C. BEGIN, Rolland GUY et O. RAYMOND
 Kyste hydatique du poumon dans la province de Québec 664
- E. BERTHO et S. LAUZE
 Métastases cérébelleuses d'un cancer gastrique 671
- J.-M. BORDELEAU, C. DOMINGUE et P. AUZEPY
 Intoxication par la glutéthimide (Doriden) 676
- Paul POIRIER
 Une extraordinaire odyssee 680
- H. GRAVEL, et J.-M. BEAUREGARD
 Un nouveau médicament dans le traitement de la
 myasthénie grave 681

REVUE GÉNÉRALE

- Roland DUSSAULT
 Néphrite aiguë 686
- Jean-Pierre LABRECQUE
 De la psychanalyse 691

PETITE CLINIQUE

- Roma AMYOT
 Ce qu'on croyait être une myélose combinée était l'effet
 d'une tumeur intra-médullaire 696

ÉDITORIAL

- Pierre SMITH
 René Leriche et la chirurgie contemporaine 700

CORRESPONDANCE

- P. RENTCHNICK
 Lettre de Suisse 704

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

- Jacques NOISEUX
 Sclérotomie dans le décollement de la rétine 707
- ANALYSES** 709
- SOCIÉTÉS** 715
- NOUVELLES** 716
- REVUE DES LIVRES** 724
- LIVRES REÇUS** 732
- "L'Union Médicale" en 1887 734
- COMMUNIQUÉS** 736
- NOUVELLES PHARMACEUTIQUES** 738

Action bactéricide élargie . . . effet thérapeutique renforcé

HERISAN ANTIBIOTIQUE

HERISAN

plus

TYROTHRICINE — BACITRACINE — NÉOMYCINE

L'action bactéricide de Tyrothricine, Bacitracine et Néomycine en synergie combinée avec l'effet cicatrisant des vitamines A et D naturelles font de l'Hérisan Antibiotique une médication topique de grande efficacité dans le traitement des conditions telles que brûlures, plaies, ulcères variqueux, ulcères, eczémas, dermatites et infections microbiennes.

Tubes de 1 oz. et pots de 1 livre.

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des Sciences médicales et pharmaceutiques au Canada



spécialité nouvelle



Eskaserp[†]

réserpine, S.K.F.

Spansule^{*}

capsules à désagrégation contrôlée, S.K.F.

DEUX CONCENTRATIONS
MÉDICAMENTEUSES

0.25 mg.

0.50 mg.



SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

† Marque de fabrique

* Marque déposée au Canada

BULLETIN

TOUJOURS À PROPOS DES ÉTUDES POST-SCOLAIRES EN FRANCE

Nous nous excusons de revenir sur ce sujet, mais il y a des « faits nouveaux » qui justifient, croyons-nous, cette répétition. Ces faits nouveaux ont d'ailleurs été annoncés, dans leurs grandes lignes, il y a quelque temps déjà par la radio et les journaux durant le séjour en France de nos deux doyens de Québec et de Montréal, les docteurs J.-B. Jobin et W. Bonin. Chargés par notre Collège des Médecins et l'Association des Médecins de Langue Française du Canada de discuter avec les plus hautes autorités françaises des possibilités pour nos jeunes diplômés de stages d'études en France qui pourraient être reconnus par les organismes canadiens, nos doyens ont été fort bien reçus et leur mission semble avoir été couronnée de succès. Nous aimerions ici signaler l'aide précieuse qui leur vint de certains confrères français, amis du Canada, qui ne ménagèrent ni leur temps, ni leur influence pour assurer cet heureux résultat. Ce nouveau rapprochement franco-canadien permettrait donc à un certain nombre de nos jeunes diplômés qui auront commencé ici leur formation post-scolaire, de la continuer en France, à Paris et probablement en province, à titre d'interne régulier des hôpitaux. Nos Canadiens, sur recommandation conjointe des doyens de nos deux facultés transmise aux autorités compétentes en France, se verraient confier des postes d'interne de troisième et de quatrième années, avec tous les privilèges et devoirs inhérents à ces charges, y compris la rémunération. Il faut, pour comprendre la portée de cette entente, avoir bien à l'esprit l'importance que l'on accorde, en France, à l'internat des hôpitaux, les rigueurs des concours qui seuls en permettent l'accès et la faible proportion des candidats admis. Nous avons d'ailleurs signalé cet état de chose dans un bulletin consacré, il y a quelques années à l'internat des hôpitaux de Paris à l'occasion de son cent cinquantième anniversaire. *L'Union Médicale* aura sans doute l'occasion de fournir dans un avenir rapproché à ses lecteurs, plus de précision sur le sujet qui nous intéresse présentement. Nous avons simplement tenu à saluer le plus tôt possible l'heureux geste de la médecine française, et le succès de la mission de nos doyens. De ce nouveau rapprochement, Français et Canadiens tireront profit.

Aux dirigeants de nos facultés de médecine incombera bientôt la lourde responsabilité du choix des premiers candidats aux postes d'internat français; et ces derniers accepteront alors une autre non moins lourde responsabilité, celle d'assurer par leur réussite personnelle le succès de cette pacifique invasion.

Roger-R. DUFRESNE.

MESSAGE DU SECRÉTAIRE DU XXVI^E CONGRÈS DE
L'A. M. L. F. C.

Comme secrétaire du XXVI^e Congrès et ancien résident de la ville de Vancouver, il m'a passé par la tête de venir vous parler de cette ville que vous devez visiter à la suite du Congrès de Jasper. Mon arrière-pensée est d'organiser pour les amateurs spécialisés une visite dont ils se souviendront et où ils auront l'occasion de faire ce qu'ils ont longuement désiré.

Vancouver est située sur une presqu'île de 8 milles de large qui s'adosse à la chaîne côtière des Rocheuses percée à cet endroit par la vallée de la Fraser. Les eaux qui l'entourent sont un fiord au nord et à l'ouest. Le Burrard Inlet et la English Bay sont presque séparés par une pointe de terre qu'occupent le centre de la ville et le parc Stanley qui comprend plus de 1000 acres de terrain vierge, où les pins Douglas et les cèdres natifs règnent encore dans leur majesté. La côte nord du Burrard Inlet est constituée par le pied des montagnes de Hollyburn de Grouse et de Seymour. Le pont suspendu du Lion's Gate, qui enjambe le détroit entre le parc Stanley et Vancouver Nord, est le plus gros de l'Empire.

L'entrée du Burrard Inlet, qui est le commencement du port, a été nommée « Lions Gate » à cause des pics jumeaux au nord qui dessinent un profil de lions couchés. Le port est l'un des plus magnifiques du monde, mesurant 98 milles de circonférence et contenant 48 milles carrés d'eau profonde; 32,981 vaisseaux y ont jeté l'ancre en 1954.

A l'ouest le détroit de Georgie et au sud la branche nord du fleuve Fraser complètent la presqu'île. La frontière internationale est à 15 milles; Seattle, le centre industriel et financier du Washington, à 140 milles au sud; Victoria à 80 milles à l'ouest par bateau.

La métropole compte 624,170 âmes sur une population totale de la province de 1,266,000. On compte 5,148 personnes nées au Québec des 9,609 qui utilisent le français comme langue maternelle. Cependant 19,815 parlent de façon courante l'anglais et le français.

La ville compte 67,844 catholiques, 4,424 Juifs. Le reste de la population française réside dans la banlieue pour former la plus grande partie des 41,000 Canadiens français de la Colombie.

L'université de la Colombie Anglaise est située sur la pointe Grey, tout à fait à l'ouest de la presqu'île. Ses magnifiques édifices, sur un « campus » de 986 acres, dominant le détroit de Géorgie en formant un parc merveilleux, qui avec le parc Stanley, donnent à la ville son cachet qui lui a fait une réputation mondiale.

Les clubs de golf sont des mieux organisés et des plus pittoresques. On y joue toute l'année malgré les pluies d'hiver. On compte au moins douze clubs, entre autres, le Capilano, le Marine, le Point Grey et le Shaughnessy.

La voile et la pêche sont des sports naturels d'une ville limítrophe de la mer. On parle chaque année des « Salmon Derby » de Horseshoe Bay et de Fisherman's Cove qui ne sont qu'à quinze milles du centre de la ville.

Pour ceux qui préfèrent regarder plus que voyager, ou marcher, on peut monter au sommet de Hollyburn ou de Grouse sur les « chair-lifts » qui servent au ski l'hiver. A plus de 4,000 pieds, on domine la ville entière et l'horizon est à l'ouest, l'océan Pacifique et ses îles, et au sud les États-Unis où souvent par temps clair on aperçoit le mont Hood à 200 milles de distance.

En ce qui touche notre profession, l'Hôpital Général de Vancouver est le plus important de ce genre au Canada. Son école instruit chaque année le plus nombreux groupe de garde-malades et leur résidence est la mieux pourvue du pays. L'hôpital Saint-Paul, spacieux aussi, est dirigée par les Soeurs de la Providence de la vieille Province.

La « Vancouver Medical Society », comptant plus de 500 membres, se réunit par sections chaque mardi. L'exécutif nous invite à leur réunion du 18 septembre et le programme scientifique sera donné par deux membres de notre Association.

Les membres qui ont l'intention de se distraire un peu à la Côte sont priés de nous signifier leur désir — nous pouvons leur offrir des parties de pêche, organiser leur golf, les promener sur la baie de la Indian River jusqu'à Wigwam Inn ou les monter sur les pics de Hollyburn.

J'attends les demandes spéciales car un programme sera préparé pour le groupe en général.

J.-P. MOREAU,
Secrétaire du XXVIe Congrès de l'A.M.L.F.C.,
4, Le Marchand, Edmonton, Alberta.

LA FATIGUE PHYSIOLOGIQUE DANS L'INDUSTRIE¹

Lucien BROUHA,

Laboratoire Haskell de Toxicologie et de Médecine Industrielle,
Société du Pont de Nemours,
Wilmington (Delaware), E.U.

DÉFINITION DES DIFFÉRENTS TYPES DE FATIGUE

Concept général et vague, le mot « fatigue » s'applique à des états organiques engendrés par des facteurs nombreux et variés, plus ou moins bien caractérisés par de multiples symptômes.

On parle de fatigue physique, fatigue mentale, fatigue nerveuse, etc., résultats très différents d'activités diverses et qui n'ont entre eux qu'un trait commun, à savoir une tendance à l'inaction. Cette tendance est généralement plus prononcée à l'égard de l'activité spécifique qui a provoqué la fatigue et elle peut être faible ou même nulle pour un autre genre de travail.

Il importe donc, si on veut faire une étude valable, de considérer non pas la fatigue, mais « les fatigues ». Et il est évident qu'on ne peut évaluer le degré d'un certain état de fatigue que s'il s'accompagne de changements définis et mesurables qui résultent toujours d'une activité elle-même définie et mesurable.

Jusqu'à présent, nombreux sont les états de fatigue qui échappent à l'investigation scientifique parce qu'il n'existe aucun moyen de les mesurer avec précision ni de les reproduire à volonté, semblables à eux-mêmes, dans des conditions connues et contrôlables.

Quand le médecin parle de fatigue nerveuse, il ne peut fréquemment que la décrire par des symptômes, mais il ne peut ni la produire, ni la mesurer, ni le plus souvent la faire disparaître.

Les psychologues ont étudié la fatigue mentale au moyen de tests qui ne sont valables que dans des conditions expérimentales rigoureusement contrôlées et qui n'ont, en général, que des rapports lointains avec les processus

cérébraux mis en œuvre au cours de l'activité professionnelle.

Les ingénieurs ont souvent tenté d'évaluer la fatigue industrielle en utilisant comme étalon de mesure les variations du rendement de la main-d'œuvre. Ces expériences démontrent que c'est surtout le degré de motivation que l'on estime par cette méthode et non pas la fatigue réelle de l'ouvrier.

Le problème serait donc insoluble si nous ne savions mesurer les modifications physiologiques provoquées par le travail musculaire et par l'environnement. Tout travail musculaire entraîne des changements du rythme et du débit cardiaque, de la pression sanguine, de la ventilation pulmonaire et de la consommation d'oxygène, d'autres fonctions encore, qui toutes passent d'un « niveau de repos » à un certain « niveau de travail ». Celui-ci varie selon les caractères du travail, les conditions du milieu dans lequel s'effectue la tâche et les capacités physiologiques individuelles.

L'étude de ces niveaux permet de déterminer l'accroissement de la « dépense physiologique » nécessaire à l'accomplissement de divers métiers. Quand le travail cesse on peut suivre le retour des diverses fonctions physiologiques au « niveau de repos ». On détermine ainsi les modalités et la durée de la période de récupération à la fin de laquelle le sujet est retourné à l'état d'équilibre physiologique qu'il présentait avant l'effort. Cette période de récupération varie dans ses modalités selon la nature et l'intensité du travail précédent. Ici aussi les modifications observées sont proportionnelles au « coût physiologique » requis par l'effort. Il en résulte que l'étude des processus de récupération permet d'évaluer un grand nombre d'opérations individuelles conduisant à la fatigue physique.

Il est évident que la mesure de la fatigue

1. Communication présentée aux Journées médicales de la Société Médicale de Montréal, le 5 mai 1955.

physique produite par le travail musculaire ne représente qu'une partie du problème général de la fatigue industrielle. Cependant, quand on considère que l'effort musculaire reste encore le facteur principal de fatigue dans beaucoup de métiers, il est certain que la question vaut la peine d'être systématiquement étudiée. Nous avons pu démontrer que ces études conduisent à des modifications des méthodes de travail et des conditions du milieu environnant qui se traduisent, en dernière analyse, par une diminution de la fatigue et une augmentation du bien-être et du rendement des ouvriers.

Il importe toutefois de ne jamais perdre de vue les limites de la méthode et il ne faut pas vouloir tirer de ces études des conclusions qui dépasseraient les résultats expérimentaux.

MESURE DU COÛT PHYSIOLOGIQUE DU TRAVAIL

Parmi les modifications physiologiques qui se produisent au cours du travail musculaire et qui ont été bien étudiées, certaines sont relativement simples à mesurer, d'autres exigent un appareillage compliqué et des techniques d'analyse délicates ce qui limite fortement leur emploi quand il s'agit de faire des expériences à l'atelier et à l'usine.

Pendant toute activité musculaire comparable en intensité à celle que l'on trouve dans de nombreux métiers, il existe une corrélation linéaire entre la quantité de travail fourni par unité de temps et les modifications du rythme cardiaque, de la ventilation pulmonaire et de la consommation d'oxygène. Ces trois fonctions physiologiques essentielles permettent de mesurer avec précision la dépense physiologique de travail. Elles sont relativement faciles à étudier au laboratoire où l'on dispose de techniques impeccables et du temps nécessaire.

Dans l'industrie, mesurer la ventilation pulmonaire ou la consommation d'oxygène est en général peu commode et souvent même impossible. Restent donc les variations du rythme cardiaque.

Ici encore, s'il est aisé au laboratoire d'en-

registrer de façon continue les battements du cœur d'un sujet avant, pendant et après le travail, il n'en est pas toujours de même dans l'industrie et de plus, les appareils sont délicats et coûteux.

Il est heureusement possible, en étudiant les variations du rythme cardiaque pendant la période de récupération qui suit immédiatement le travail, d'obtenir des informations suffisantes pour établir la dépense physiologique. Le principe de cette méthode a été mis au point en collaboration avec R. Johnson au laboratoire de la fatigue à l'Université Harvard (1942). Le rythme cardiaque est mesuré à intervalles réguliers au cours des premières minutes qui suivent la fin du travail, le sujet étant assis calmement au repos. Les mesures successives du pouls permettent d'établir une « courbe de récupération cardiaque » de nature asymptotique et qui indique les valeurs du rythme cardiaque et la vitesse du retour vers l'état de repos.

Des études ultérieures ont permis de formuler deux conclusions principales:

1. Pour un même travail, l'accélération du cœur est d'autant moindre et le retour à la normale est d'autant plus rapide que la condition physique du sujet est meilleure.

2. Quelle que soit la condition physique du sujet, plus le travail est intense, plus le rythme cardiaque est élevé et plus lentement se fait le retour à l'état de repos.

Il est donc possible par la mesure de la récupération cardiaque, d'établir le coût physiologique d'une tâche déterminée ainsi que l'aptitude de chaque sujet à accomplir cette tâche. Cette méthode est à la base du « Step Test » ou test de la marche haute qui, pendant la deuxième guerre mondiale, a été employé par les forces armées américaines pour déterminer l'aptitude à l'effort physique et pour surveiller les effets de l'entraînement.

Après de nombreux essais, nous avons adopté le procédé suivant dans la pratique industrielle. A la fin d'un « cycle de travail » bien défini, l'observateur déclenche son chronomètre et dit au sujet de s'asseoir. Après une

demi-minute, il compte le pouls radial pendant 30 secondes. Cette valeur est multipliée par deux et inscrite comme premier pouls de récupération exprimé en battements cardiaques par minute. 30 secondes plus tard, c'est-à-dire une minute et demie après la fin du travail, le pouls est compté à nouveau pendant 30 secondes et le résultat multiplié par deux représente le deuxième point. On répète l'opération 30 secondes plus tard et on obtient ainsi le troisième point nécessaire et suffisant pour établir la courbe de récupération cardiaque.

En outre, dès le début de la période de repos on place un thermomètre médical sous la langue du sujet en lui demandant de garder la bouche bien fermée. La température corporelle varie peu pour les travaux industriels ordinaires mais elle est importante à connaître quand le travail se fait à température élevée. La lecture du thermomètre se fait à

la fin de la quatrième minute qui suit la fin du travail.

Ces mesures du pouls et de la température buccale sont simples à effectuer avec un matériel d'un prix raisonnable: chronomètre et thermomètre médicaux précis. Une observation complète dure 4 minutes et n'interfère qu'au minimum avec la routine habituelle de l'ouvrier. Ce point est important car pour arriver à des résultats valables, il est essentiel de faire de nombreuses mesures pour couvrir les variations individuelles ainsi que les variations qui surviennent d'un jour à l'autre chez le même individu; une technique simple et rapide est donc indispensable.

Le coût physiologique d'un travail peut être évalué d'après les courbes de récupération cardiaque qui s'installent à des niveaux de plus en plus élevés pour des intensités de

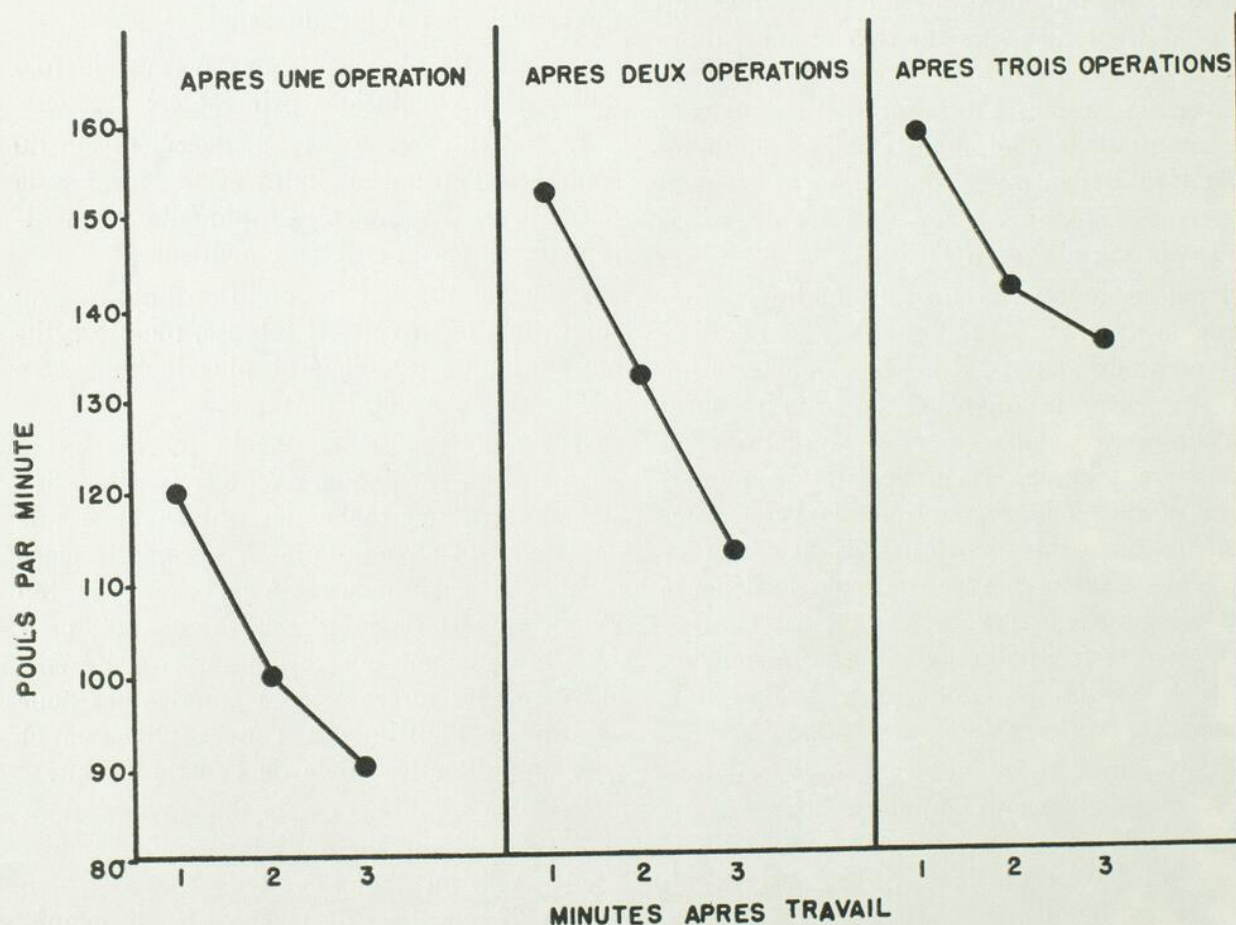


Figure 1 — Modification des courbes de récupération cardiaque avec l'augmentation du travail.

travail de plus en plus grandes et pour une fatigue de plus en plus marquée.

Quand pour un travail assez intense et répété à intervalles trop rapprochés la récupération n'est pas suffisante entre des séries d'opérations successives, la première valeur du pouls mesuré après une période de travail s'élève progressivement et le rythme du cœur se maintient à un niveau élevé pendant un temps de plus en plus long. Le retour au niveau du repos devient très lent et décèle l'existence d'un état de « fatigue physiologique » chez le sujet. La figure 1 montre une série de courbes qui illustrent ce phénomène. Par la même méthode, il est possible de déterminer l'influence physiologique des diverses opérations qui constituent le travail d'un ouvrier. Cette analyse permet de déceler quelle est la partie du travail qui est la plus dure. On peut alors, en connaissance de cause, modifier ou éliminer cette opération, de façon à alléger l'ensemble du travail.

Il est par conséquent possible de classer les métiers et les diverses opérations qui les constituent d'après leur « coût physiologique » et cela par des moyens simples que l'on peut aisément utiliser dans un grand nombre de situations industrielles.

Plusieurs facteurs ont une importance primordiale dans la détermination du coût physiologique et de la fatigue. *L'intensité* du travail et sa *durée* représentent un premier facteur, ainsi que nous l'avons déjà dit; la *chaleur* est un deuxième facteur. Les expériences de laboratoire ainsi que les recherches dans les usines révèlent le même phénomène; plus la température ambiante augmente et plus le travail devient pénible. On sait que le moteur humain possède son efficacité maximum quand il peut maintenir sa température interne aux environs de 37° C.

Le travail musculaire produit de la chaleur et plus le travail est intense plus l'organisme doit dissiper de chaleur pour maintenir sa température normale.

Quand la température ambiante est au-dessous de celle d'un corps, une certaine quantité

de chaleur est éliminée par conduction, convection et radiation. Le restant se perd par perspiration, évaporation de la transpiration et exhalaison de vapeur d'eau par les poumons. La température corporelle reste constante aussi longtemps que ces processus assurent une élimination totale de chaleur égale à la quantité de chaleur produite par le métabolisme et le travail musculaire.

Quand la température ambiante s'élève au delà de la température du corps, celui-ci absorbe de la chaleur par conduction, convection et radiation. Le seul procédé qui reste alors en jeu pour maintenir constante la température est le refroidissement provoqué par l'évaporation de la sueur. Pour arriver à ce résultat, le taux de sudation augmente et il se produit une vaso-dilatation cutanée qui permet la circulation d'une masse sanguine plus importante à la surface du corps où elle peut se refroidir. Pour la même somme de travail, le rythme cardiaque s'accélère à mesure que la température ambiante augmente. Le système cardio-vasculaire est taxé plus lourdement, la fatigue apparaît plus tôt et l'épuisement est atteint plus vite. La figure 2 montre des courbes moyennes de récupération

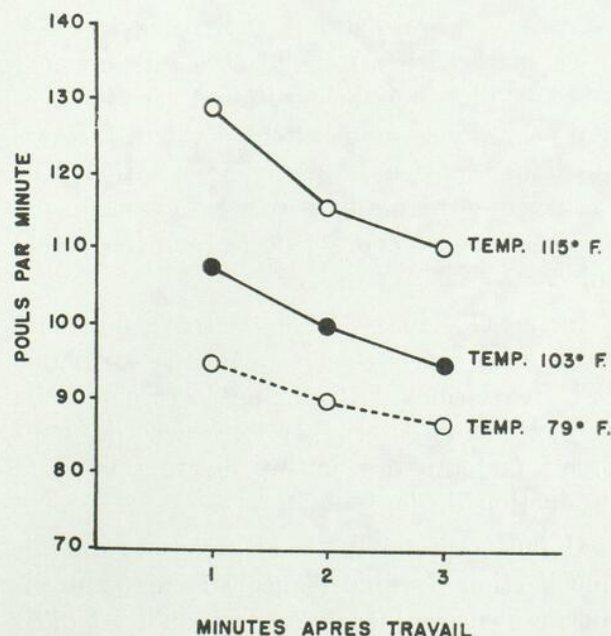


Figure 2 — Influence de la température sur les courbes de récupération cardiaque observées après un même travail.

cardiaque obtenues pour le même travail effectué à différentes températures.

Le taux d'humidité et le mouvement de l'air ambiant peuvent être également des facteurs de fatigue. En effet, la quantité de chaleur qu'un sujet perd par évaporation de sa transpiration dépend à la fois de la température, du mouvement et de l'humidité relative de l'air dans lequel il travaille. Quand l'humidité augmente, la possibilité d'évaporer la transpiration diminue et réduit rapidement la possibilité de dissiper la chaleur corporelle. Dans de telles conditions, on observe un rythme cardiaque élevé, la température du sujet augmente fortement et la récupération après le travail est retardée et incomplète.

Le même effet physiologique s'observe quand des ouvriers sont obligés de porter des vêtements imperméables pour se protéger contre des produits toxiques. L'air emprisonné à l'intérieur du vêtement s'échauffe jusqu'à la température du corps et se sature d'humidité. Très rapidement au cours du travail, l'évaporation de la transpiration devient impossible, le refroidissement du corps est supprimé de ce fait et le résultat se traduit par une élévation marquée du rythme cardiaque et de la température corporelle.

Le sexe, l'âge, l'état de nutrition, le degré d'acclimatation au chaud et d'entraînement à l'effort physique, l'exposition à certains produits chimiques représentent d'autres facteurs qui influencent la fatigue et leur action peut également être mesurée par les changements du rythme cardiaque et de la température du sujet.

La conclusion générale de ces expériences est que les courbes de récupération cardiaque et les variations de la température corporelle permettent de déterminer l'influence de nombreux facteurs qui jouent un rôle dans la production de la fatigue.

Il faut toutefois se rendre compte du fait que l'action possible d'autres facteurs physiques est encore inconnue parce qu'il est difficile ou impossible de la mesurer dans des conditions expérimentales satisfaisantes. Il sem-

ble bien que les poussières, les bruits, les vibrations, les fumées et émanations gazeuses puissent être des causes adjuvantes de fatigue, mais jusqu'à présent on n'a obtenu aucun résultat permettant de définir et de mesurer avec précision le rôle éventuel de ces facteurs.

Avant d'aborder l'étude des moyens de réduire la fatigue, qu'on nous permette d'illustrer ce qui précède par une comparaison simple. Chaque ouvrier possède un « capital physiologique » qui lui est propre et qui lui permet de jouir d'un certain « crédit physiologique ». Pendant qu'il travaille, il contracte une certaine « dette physiologique » dont l'importance varie avec la nature des tâches qu'il accomplit. Quand il cesse de travailler, il faut qu'il paye sa dette et plus elle est importante, plus il lui faudra de temps pour s'en acquitter, c'est-à-dire pour récupérer complètement et revenir au niveau physiologique de repos.

Il en résulte que toute amélioration apportée au travail ou à l'environnement et qui entraîne une réduction du coût physiologique diminuera d'autant l'importance de la dette et le temps nécessaire à la récupération totale. Par conséquent, l'accomplissement d'une même tâche s'accompagnera d'une moindre fatigue.

DIMINUTION DU COÛT PHYSIOLOGIQUE DU TRAVAIL

Elle peut se mesurer par des réactions cardiaques et des températures corporelles qui sont plus basses en moyenne et par la disparition des réactions physiologiques individuelles élevées que l'on observe fréquemment vers la fin d'une journée de travail. Le but à atteindre est d'organiser les tâches de façon à ce que les réactions physiologiques restent au même niveau ou n'augmentent que légèrement à mesure que le travail se prolonge.

Voici quelques exemples dans lesquels la fatigue a été réduite par des moyens appropriés et où le bénéfice physiologique résultant de ces modifications a été mesuré.

1. *Diminution du Travail Physique*

Tout mouvement est le produit de la contraction d'au moins deux groupes musculaires: les agonistes qui effectuent le mouvement, les antagonistes qui le freinent et le contrôlent. Le résultat final de ces actions et réactions musculaires se traduit par un certain travail extérieur qui s'exprime en kilog/mètre/minute. Jusqu'à présent, on connaît peu les relations qui existent dans les métiers entre le travail mécanique fourni et l'énergie nécessaire au maintien de l'équilibre physiologique et à l'accomplissement des mouvements. Et cependant, pour la machine humaine, ce qui compte n'est pas seulement le travail mécanique accompli, mais bien plus le travail physiologique qui, tôt ou tard, produit la fatigue. La nature, la vitesse, le rythme des mouvements influencent la dépense physiologique qui augmente avec le nombre des muscles en activité.

Dans beaucoup de cas, des groupes musculaires doivent se contracter statiquement afin de maintenir certaines parties du corps dans une position déterminée pour qu'un mouvement puisse s'exécuter. La contraction statique de ces muscles ne se traduit pas par un travail mécanique, mais elle produit néanmoins une élévation de la dépense physiologique parfois très importante. Un exemple simple de ce fait nous est donné si l'on compare la fatigue que l'on éprouve en peignant un plafond, ce qui exige la contraction statique de nombreux muscles, et l'aisance avec laquelle on peint un plancher, opération dans laquelle les contractions statiques sont minimales. Il existe de nombreuses opérations industrielles que l'on peut rendre moins fatigantes si la position du corps (contractions statiques), la nature des mouvements (contractions dynamiques) et la vitesse d'exécution sont combinées de façon à réduire au minimum la dépense physiologique.

Du moment qu'un travail s'accompagne de modifications suffisamment élevées du rythme du cœur, les courbes de récupération cardiaque permettent de déterminer le coût physio-

logique de ce travail et permettent également d'évaluer les essais que l'on fait pour réduire la fatigue.

Par exemple, dans un travail où les ouvriers devaient écumer des impuretés flottant à la surface d'un liquide au moyen de cuillères longues et lourdes, les réservoirs étaient disposés de telle façon que les hommes devaient opérer à hauteur d'épaule. Les réactions cardiaques produites par ce travail étaient élevées et atteignaient 160 pulsations une minute après avoir écumé un réservoir. On décida de monter des plateformes surélevées pour permettre aux ouvriers de travailler à hauteur de la taille. Le rythme cardiaque moyen observé une minute après l'opération tomba à 112 battements par minute, indiquant qu'une diminution importante du coût physiologique avait été réalisée par cette simple modification.

Nombreuses sont les opérations industrielles exigeant un travail physique important qui peuvent être totalement ou partiellement mécanisées, réduisant par là même le coût physiologique. Par l'adoption d'un procédé mécanique, on peut transformer une opération extrêmement fatigante en une opération comparativement aisée.

2. *Diminution de la Chaleur*

Connaissant l'effet des températures élevées sur les fonctions physiologiques, il est évident que toute réduction de la température ambiante s'accompagnera d'une réduction proportionnelle des réactions au cours du travail. En pratique, on peut atténuer l'action néfaste de la chaleur, soit par un système approprié de ventilation, soit en isolant les sources de chaleur, ou en protégeant les ouvriers par des écrans et par des vêtements spéciaux, soit encore en utilisant des outils et des méthodes qui permettent aux hommes de travailler en restant aussi loin que possible des sources de chaleur. En présence d'une humidité relative élevée, ventilation et mouvements d'air sont essentiels pour améliorer la situation. Le graphique no 3 démontre les effets d'un abaissement de température et d'humidité et d'un

accroissement de la circulation de l'air sur une série de courbes de récupération cardiaque mesurées à intervalles réguliers pendant la journée de travail. On observe en même temps une diminution importante de la température corporelle. Par conséquent, quand on abaisse la température et l'humidité par un système

reposer à intervalles réguliers et pendant assez de temps pour que sa récupération soit complète ou presque, la fatigue excessive n'apparaît pas et l'ouvrier reste en bonne condition physique pendant toute la journée.

L'organisation de périodes de repos convenables n'est pas chose aisée. Il faut procéder

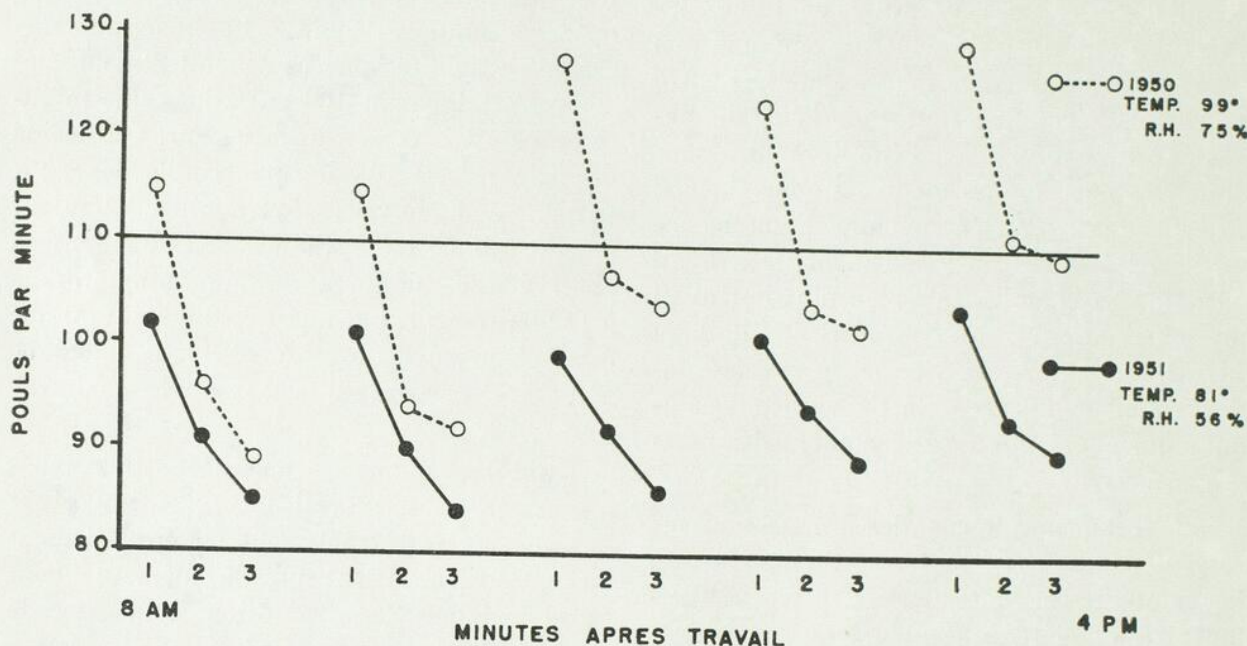


Figure 3 — Effet de l'abaissement de la température et de l'humidité sur les courbes de récupération cardiaque au cours de la journée de travail.

de ventilation efficace, on réduit le coût physiologique du travail et, plus particulièrement, l'effort demandé au système cardio-vasculaire et aux mécanismes thermo-régulateurs. Le résultat final se traduit par une diminution de la fatigue et par un accroissement de la production.

3. Périodes de Repos

Dans de nombreux cas, et surtout dans les industries où la température est élevée, on trouve que même après avoir mécanisé certaines opérations et même après avoir contrôlé la température autant que possible, des réactions physiologiques élevées s'observent encore chez les ouvriers. Dans ces cas, l'introduction de périodes de repos adéquates dans l'horaire de travail entraîne une diminution du coût physiologique. Quand un travail est organisé de telle sorte que l'ouvrier peut se

avec patience et ne pas se laisser rebuter par les échecs. Le physiologiste et les ingénieurs doivent travailler en collaboration étroite de manière à ce que les changements dans les tâches et éventuellement dans la production puissent être évalués en même temps que les modifications dans les réactions physiologiques.

La durée des périodes de travail et de repos doit être établie avec soin pour les divers moments de la journée si l'on veut atteindre les meilleurs résultats. La réussite est prouvée par l'abaissement du coût physiologique se traduisant par le maintien de rythmes cardiaques et de températures corporelles peu élevés.

Il ne faut cependant pas oublier, ainsi que nous l'avons déjà montré précédemment, que la récupération complète est impossible lors-

que les ouvriers doivent prendre leurs repos dans une atmosphère trop chaude ou trop humide.

Dans certains cas, il a été nécessaire de climatiser les salles de repos pour assurer des conditions ambiantes favorables à une récupération rapide et complète. De tels locaux ont été installés et utilisés depuis plus de sept ans dans plusieurs usines de l'Aluminum Company of Canada. Nous avons obtenu des résultats très favorables ainsi que le démontrent les rythmes cardiaques moyens observés pour deux groupes de plus de cent ouvriers faisant le même travail dans les mêmes conditions de hautes températures pendant l'été. Un des groupes prenait ses repos dans l'usine ou à l'ombre au dehors; l'autre dans une chambre climatisée aux environs de 80° F et avec une humidité relative ne dépassant pas 50%. Ce dernier groupe présente des réactions cardiaques au repos et immédiatement après le travail qui sont nettement plus basses que celles du premier groupe moins privilégié. La figure 4 montre les courbes moyennes de tem-

pératures corporelles observées au cours de la journée de travail avec et sans repos en air climatisé. La différence est nette et la réduction du coût physiologique est évidente. L'expérience nous a montré que la température de ces salles climatisées doit varier avec la température des locaux de travail afin d'éviter une transition désagréable, mais sans danger, quand l'écart des températures est trop grand. Par contre, l'humidité relative doit toujours être basse pour que les ouvriers trempés de sueur, sèchent rapidement. Ce procédé augmente leur bien-être et leur permet, en outre, grâce à une évaporation très active de la transpiration, de récupérer ou de maintenir une température corporelle normale.

4. Organisation des Equipes

Dans certaines opérations qui exigent la collaboration de plusieurs ouvriers, on trouve parfois que, malgré diverses améliorations, les réactions physiologiques restent trop élevées quand l'équipe ne comprend que le nombre minimum d'ouvriers compatible avec la tâche

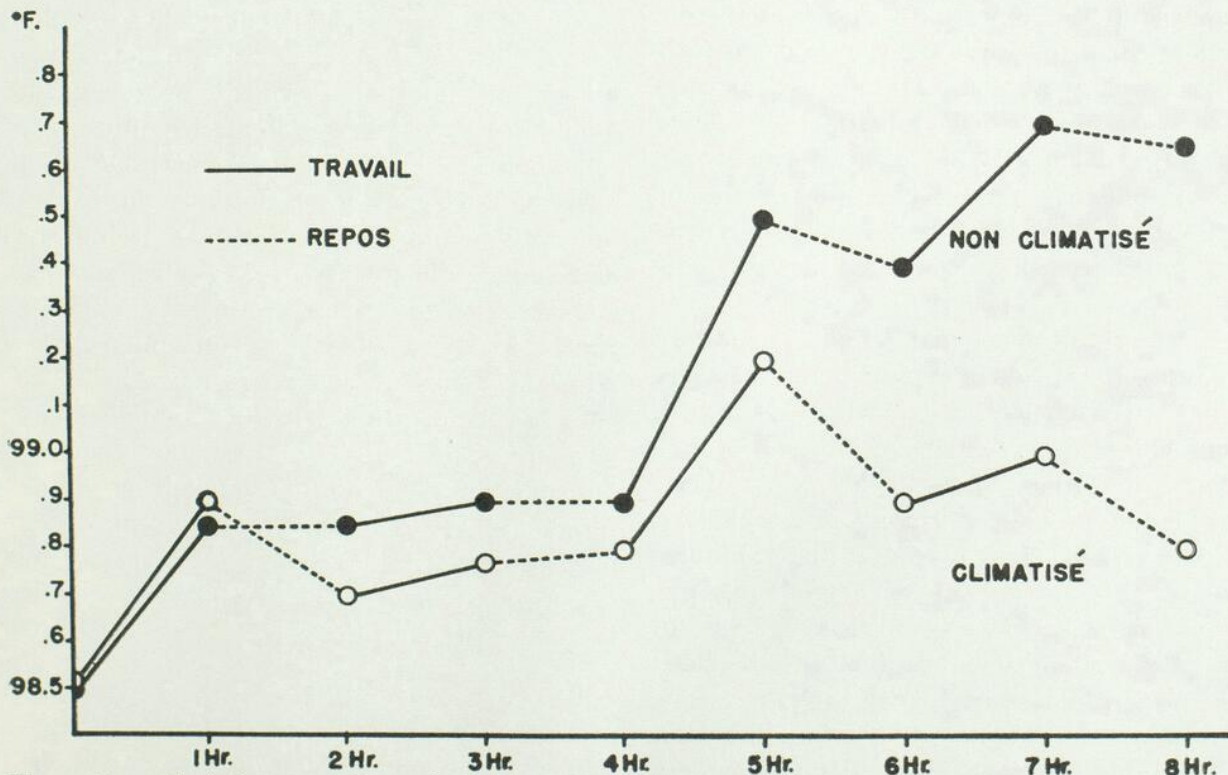


Figure 4 — Variations moyennes de la température corporelle au cours d'une journée de travail avec et sans salles de repos climatisées.

à accomplir. Dans de telles conditions, il est possible de réduire le coût physiologique de l'équipe en y ajoutant un ou plusieurs hommes. Ce procédé a pour effet de diminuer l'effort physique et d'augmenter les temps de repos individuels.

Plusieurs opérations sont actuellement organisées de telle façon qu'un travailleur vient renforcer l'équipe dès que la température environnante s'élève au delà d'un certain degré.

5. *Ravitaillement approprié en eau et en sel*

L'importance de l'eau pour l'homme au travail dans une atmosphère chaude a été maintes fois soulignée. Dans certains métiers pénibles, un ouvrier peut transpirer 12 litres au cours d'une journée de 8 heures. Cette perte d'eau doit être compensée au fur et à mesure qu'elle se produit si on veut éviter une fatigue prononcée et une diminution du rendement. Il faut boire fréquemment et suffisamment pour maintenir le métabolisme de l'eau et éviter la déshydratation même partielle. Si celle-ci se produit, l'épuisement physique devient rapidement inévitable. Il est par conséquent de toute importance que les ouvriers aient à leur disposition une source d'eau fraîche et agréable au goût. Maintenir l'équilibre entre l'absorption et l'élimination de liquide est affaire d'éducation et d'entraînement. En effet, la plupart des individus qui transpirent abondamment ne boivent, par heure de travail, qu'environ les deux tiers de ce qu'ils éliminent. C'est assez pour étancher la soif mais insuffisant pour maintenir un équilibre optimum. Il faut donc expliquer aux ouvriers qu'ils doivent boire plus que leur soif. Nous avons obtenus d'excellents résultats en déterminant expérimentalement la perte d'eau moyenne de groupes de travailleurs occupés à diverses tâches. Nous avons pu alors indiquer aux ouvriers la quantité moyenne qu'ils devaient ingurgiter pour compenser cette perte aussi exactement que possible. Les hommes ont appris rapidement à augmenter leur consommation de liquide et une amélioration décisive des réactions physiologique s'en est suivie.

Dans cette série d'expériences, nous n'avons jamais fait usage de tablettes de sel et la perte en chlorure de sodium par transpiration fut exclusivement compensée par l'absorption suffisante de sel aux repas.

On sait que quand il se produit un appauvrissement de l'organisme en sel, la fatigue apparaît rapidement puis, dans les cas plus graves, l'épuisement total et des « crampes de chaleur ». Des expériences de laboratoire ont montré que le chlorure de sodium se maintient dans le sang à un niveau remarquablement constant au cours du travail prolongé en atmosphère chaude à la condition que l'ingestion quotidienne de sel absorbé avec les repas soit suffisante.

Nos expériences avec des travailleurs industriels ayant d'autre part un régime alimentaire satisfaisant nous permettent de confirmer entièrement les résultats de laboratoire. Nous avons simplement recommandé aux hommes exposés à la chaleur de saler leur nourriture plus abondamment, sans jamais leur fournir, au cours de ces études, ni pilules de sel, ni boissons salées. Ce procédé nous a permis d'éliminer complètement les troubles gastro-intestinaux, crampes d'estomac et vomissements qui s'observaient fréquemment quand les ouvriers avalaient des pilules de sel à plus ou moins bon escient. On peut affirmer que dans les conditions du travail industriel en atmosphère chaude, il importe de remplacer heure par heure l'eau perdue en transpirant et de compenser la perte en chlorure de sodium en salant suffisamment les aliments consommés aux repas. Ainsi que nous l'avons constaté dans de nombreuses circonstances, le résultat final est une réduction du coût physiologique du travail et de la fatigue et le maintien du rendement et du bien-être relatif des hommes à un niveau satisfaisant malgré l'effort physique et la transpiration abondante.

6. *Sélection des travailleurs*

On sait que la capacité au travail musculaire est éminemment variable et qu'elle est déterminée, pour un individu donné, par ses

aptitudes physiques naturelles et par son entraînement spécifique au genre de travail qu'il doit accomplir. Et même quand on étudie des hommes qui sont entièrement adaptés à leur travail et à la chaleur, on trouve encore des différences individuelles énormes. L'étude des courbes de fréquence du rythme cardiaque et de la température corporelle démontre que pour accomplir la même tâche certains travailleurs atteignent des réactions physiologiques beaucoup plus élevées que d'autres. Les valeurs supérieures indiquent que ces sujets « payent trop » pour le travail qu'ils doivent faire et qu'ils seraient mieux qualifiés pour des tâches moins dures.

Quand ceux qui sont inaptes à un certain travail sont éliminés, ceux qui demeurent donnent un meilleur rendement au prix d'une dépense physiologique moins grande. En outre, très souvent, l'élimination des « non qualifiés » a une heureuse influence sur le moral et l'esprit d'équipe de ceux qui restent. Car il ne faut pas oublier que, lorsqu'un ouvrier se fatigue trop au travail, c'est le travail qu'il blâme et non pas son manque d'aptitudes; le mécontentement de quelques-uns retentit aisément sur l'attitude de la majorité. Il est de toute importance de ne confier les travaux durs qu'à ceux qui peuvent les supporter avec aisance.

Jusqu'à présent, ce n'est que par l'étude des réactions physiologiques au travail que l'on peut décider si un individu est qualifié ou s'il ne l'est pas. La méthode prend du temps et doit être maniée avec prudence pour éviter l'opposition des travailleurs. Néanmoins, quand on considère le coût de fréquents embauchages et débauchages, celui de l'entraînement de nouveaux ouvriers, de même que les effets néfastes de la fatigue chronique et du mécontentement parmi les ouvriers, l'expérience vaut bien la peine d'être tentée dans les industries où l'effort physique combiné à la chaleur donnent une importance primordiale aux capacités physiologiques.

Du point de vue général de l'emploi de la main-d'œuvre, il faut réaliser que plus on

réduit l'effort physiologique exigé par un certain travail, plus grand devient le nombre de ceux qui peuvent l'accomplir. Par conséquent, d'une part, le recrutement du nouveau personnel devient plus aisé et, d'autre part, les ouvriers qui avancent en âge peuvent continuer à donner un rendement satisfaisant sans risque pour leur santé. Il est évident qu'il est de l'intérêt aussi bien de la direction que des travailleurs de voir la fatigue ramenée à un niveau raisonnable par les efforts combinés de l'ingénieur et du physiologiste.

Il est malheureux de constater que, malgré les progrès de la physiologie du travail, on ne fait que trop rarement appel à ces connaissances quand il s'agit d'organiser les tâches industrielles.

Ainsi que l'a écrit le professeur Soula: « Le problème le plus immédiat dans l'utilisation du travail de l'homme est celui de l'amortissement du moteur, celui de la fatigue et de l'usure. Si l'on recourt au travail de l'homme, le premier point à éclaircir est de savoir dans quelles limites et à quel prix son organisme fonctionne dans chaque éventualité ». Et Soula, qui a mis au point des méthodes extrêmement fines pour l'étude des postes de travail, estime, à juste titre, que seule l'organisation physiologique du travail peut assurer une base rationnelle à la protection de l'ouvrier et déclare qu'il faut s'efforcer d'obtenir le meilleur rendement sur les deux plans: physiologique et industriel.

Notre expérience des dix dernières années, acquise à la Compagnie Canadienne de l'Aluminium et à la Compagnie du Pont de Nemours, nous a montré que dans les métiers durs et pour des ouvriers entraînés, on n'observe pas de fatigue anormale quand, au cours de la journée, les valeurs moyennes du premier pouls de récupération après un cycle de travail ne dépassent pas 110 pulsations par minute. Ce « niveau de travail physiologique » peut être maintenu à la condition qu'au cours des 8 heures, les périodes de repos et d'activité soient alternées de manière convenable. S'il en est ainsi, on constate que la récupération,

après chaque cycle de travail, est satisfaisante et les mesures physiologiques prises à la fin de la journée restent dans les limites normales.

Certes, il serait vain de nier que les facteurs non mesurables de fatigue industrielle: émotions, lassitude, monotonie, problèmes familiaux et sociaux, sont plus nombreux que ceux que nous pouvons mesurer, mais il n'en reste pas moins vrai qu'il est possible d'étudier certains facteurs physiques générateurs de fatigue, d'en préciser les modalités d'action et d'en évaluer l'importance par rapport à l'ouvrier.

Nous avons appris que la fatigue physiologique dans l'industrie peut se mesurer et, dans de multiples circonstances, nous savons comment la réduire à un niveau compatible avec les forces et la santé humaines.

En premier lieu, il faut améliorer autant que possible les conditions d'environnement dans lesquelles s'effectue le travail. En deuxième lieu, il faut dessiner et construire les

outils et machines pour obtenir un rendement maximum avec un minimum de dépense physiologique. En troisième lieu, il faut sélectionner les travailleurs sur la base de leurs aptitudes physiologiques pour une tâche déterminée et il faut organiser cette tâche de façon à produire un minimum de dépense physiologique et de fatigue. La réalisation de ces objectifs qui ont pour objet d'économiser le capital humain, requiert la collaboration du physiologiste, de l'ingénieur, de la main-d'œuvre et de la direction. Une telle collaboration est possible. Elle a été déjà réalisée, l'expérience est faite et les résultats démontrent que l'on peut améliorer les conditions de travail dans un grand nombre de métiers. Il est encore vrai que beaucoup d'hommes continuent à gagner leur pain à la sueur de leur front, mais il est maintenant possible, par des moyens simples, de mesurer l'effort et de l'organiser dans des limites physiologiques saines et sans danger pour l'organisme humain.

LES ANTITHYROÏDIENS¹

Alfred CLÉROUX (Montréal).

En parcourant la littérature concernant le traitement du goitre toxique, qu'il soit nodulaire ou non, on se rend vite compte que les auteurs favorisent trois grands modes de traitement: la *chirurgie*, les *antithyroïdiens* et l'*Iode Radioactif*. Un quatrième mode existe, qui est beaucoup moins souvent mis de l'avant, c'est: la *radiothérapie*.

On peut donc prétendre au départ, sans trop craindre de provoquer une polémique, que cette pléiade de traitements pour une même maladie démontre bien qu'il n'y a pas de moyen parfait pour traiter la thyrotoxicose.

Il n'en reste pas moins que certains prétendent posséder dans l'un ou l'autre de ces traitements sinon le moyen parfait, du moins le meilleur moyen de guérir la thyrotoxicose; selon ces personnages le traitement préconisé par eux devrait être appliqué d'une façon universelle. Donc très souvent un mode de traitement est préféré à un autre tout simplement parce qu'on appartient à une école de penser plutôt qu'à une autre.

En fait, celui qui donnera le meilleur traitement à tous ses malades sera celui qui saura faire preuve d'éclectisme et qui pèsera le pour et le contre dans chaque cas, de sorte qu'il lui arrivera, suivant les circonstances, de donner tantôt l'une et tantôt l'autre thérapie.

Les antithyroïdiens forment aujourd'hui, une famille assez considérable puisqu'on y compte le *propylthiouracil* et le *tapazole*, ou 1 *méthyl-2mercaptoimidazole*, qui sont très employés en Amérique, et le *méthylthiouracil*, qui est plus employé en Europe. Le *thiouracil* et la *thiourée* ont été les précurseurs de ces drogues, mais à cause de leur toxicité, on ne les emploie plus.

Depuis environ cinq ans l'*iodothiouracil*, ou *itrumil*, est préconisé par certains auteurs,

c'est un composé antithyroïdien qui comprend de l'iode dans sa molécule. En fait, ce sont le *propylthiouracil* et le *tapazole* qui jouissent actuellement de la vogue parmi les antithyroïdiens, et les avantages qu'ils présentent sur les autres produits inhibiteurs de la thyroïde justifient cette vogue. Enfin il est un autre antithyroïdien qui a joui pendant longtemps d'une grande popularité parce qu'en fait il était seul de son espèce; c'est l'*iode* que chacun de nous a si souventes fois prescrit aux goitreux habituellement sous forme de *lugol*.

A part l'*iode*, les antithyroïdiens agissent en empêchant l'iode de se lier à la protéine pour former l'hormone thyroïdienne qui est croit-on la thyroxine ou encore la tri-iodothyronine. La grande fonction de l'hormone thyroïdienne est celle de catalyseur pour les réactions d'oxydation dans les tissus, c'est de cette façon que la thyroïde agit sur le métabolisme de l'organisme. L'hormone se forme dans les cellules des follicules thyroïdiens puis elle est stockée dans la colloïde du follicule sous forme de thyroglobuline en attendant d'être sécrétée dans le courant sanguin. Pour ce faire, les cellules folliculaires captent les iodures inorganiques qui se trouvent dans le sang, puis ces iodures sont oxydés par une peroxydase sous forme d'iode libre; c'est dans cet état que l'iode peut se combiner à la tyrosine pour former d'abord de la monoiodotyrosine puis de la diiodotyrosine. Enfin, l'accouplement de deux molécules de diiodotyrosine nous donne la thyroxine qui est l'hormone. La thyroxine est alors émise dans la colloïde du follicule sous forme de thyroglobuline et gardée là en réserve jusqu'à ce que les tissus en aient besoin pour leurs processus d'oxydation. Alors la thyroxine est libérée et il semble que une fois rendue dans les cellules elle est convertie en tri-iodothyronine. En fait, la tri-iodothyronine serait donc la vraie hormone de la thyroïde; alors que la thyroxine en serait le précurseur immédiat. Tous ces

1. Communication au XXV^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

processus sont soumis à de nombreux systèmes enzymatiques dont la peroxydase qui sert à faire transformer les iodures en iode libre; et c'est justement sur cette peroxydase, semble-t-il, que les anti-thyroïdiens agissent soit en l'inhibant soit en la détruisant. Peu importe, le résultat est que les iodures ne sont plus changés en iode libre et par conséquent, il ne peut plus y avoir formation de monoiodotyrosine.

On conçoit donc que l'action de ces remèdes ne puisse être immédiate puisqu'ils ne font qu'empêcher la formation d'hormone et ne détruisent pas du tout l'hormone qui est déjà formée et stockée dans la colloïde ou circulant dans le sang. En moyenne deux semaines environ s'écoulent avant que cette réserve d'hormone soit suffisamment épuisée pour noter chez l'hyper-thyroïdien une amélioration clinique. Certains patients sont améliorés plus tôt parfois, tandis que d'autres ne commencent à éprouver une diminution de leurs symptômes qu'après trois, quatre ou même dix semaines. En général, le métabolisme basal diminue de 1% par jour, chez un patient qui reçoit une dose adéquate d'antithyroïdien.

On peut se servir des antithyroïdiens comme traitement en eux-mêmes de la thyrotoxicose, ou comme préparation à l'acte chirurgical, ou encore comme adjuvant à l'iode radioactif ou enfin en attendant de pouvoir opérer ou de pouvoir donner l'iode radioactif.

Voyons d'abord ce que peuvent les antithyroïdiens lorsqu'on les emploie seuls dans le traitement de la maladie de *Graves-Basedow*, et du goitre nodulaire toxique.

Statuons d'abord que ces remèdes présentent deux grands avantages du point de vue économique. Le premier, c'est que le patient n'a pas à être hospitalisé, exception faite des rares cas de thyrotoxicose très avancés. Le deuxième avantage c'est que le patient peut continuer son travail comme d'habitude. En effet, il semble préférable pour le moral de ces malades, qui est souvent mauvais, de les tenir occupés, exception faite encore des cas très graves. Les patients ne sont donc pas obligés de faire face à des dépenses d'hospitalisation

qui sont de plus en plus élevées et de plus ils peuvent continuer la plupart du temps d'assurer à leur famille le pain quotidien.

Pour le *propylthiouracil*, on donne dans la majorité des cas 300 mg par jour soit 100 mg à toutes les huit heures; c'est habituellement suffisant pour maîtriser la maladie. Il est un faible pourcentage des cas toutefois, plus avancés ou plus toxiques, qui nécessite 400, à 600 mg et même, a-t-on rapporté 1000 mg par jour de propylthiouracil. Il est très important de donner les antithyroïdiens à toutes les 6 ou 8 heures, car leur concentration dans le sang baisse beaucoup après huit heures et comme l'iode est toujours dans la thyroïde, la peroxydase s'empressera de l'oxyder et la liaison à la thyrosine sera faite pendant les heures non couvertes par le traitement. Ce qui arrive le plus souvent au cours du traitement à l'aide du propylthiouracil c'est que 100 mg sont donnés à chacun des trois repas; il s'ensuit donc que la thyroïde est complètement inhibée le jour, mais pendant la nuit elle redevient très active, ce qui explique beaucoup d'échecs enregistrés, et qui auraient été évités, si l'on avait satisfait aux exigences de la physiologie en administrant les antithyroïdiens à toutes les six ou huit heures; en statuant même les heures au patient. Il est facile de dire au patient d'ingérer ses remèdes à sept heures a.m., trois heures p.m., et onze heures p.m., par exemple ce qui laisse une bonne nuit de huit heures au malade.

Pendant le traitement ce patient devra être vu à tous les quinze jours pendant les deux premiers mois puis une fois par mois ensuite. Entre deux et six semaines s'écoulent avant que le patient se sente amélioré subjectivement. Quelques patients répondent plus rapidement, ils sont grandement améliorés en quelques jours et semblent très bien en deux semaines. D'autre part il existe des cas chez lesquels la réponse est très retardée; parfois jusqu'à trois mois après le début. Ordinairement, cela se produit chez les patients qui ont reçu de l'iode peu de temps auparavant, soit sous forme de lugol pour traiter leur goitre ou accidentellement dans du sirop pour le rhume

ou lors d'une pyélographie endoveineuse ou d'une cholécystographie.

Objectivement, l'amélioration se manifeste au début par une diminution des palpitations. A peu près en même temps la nervosité commence à diminuer. Ensuite les selles se font moins fréquentes, le tremblement s'estompe et la transpiration de même que la fatigue se font moindres. Le patient apparaît plus calme, plus à son aise, l'érythysme cardiaque diminue et le pouls ralentit. Plusieurs semaines cependant peuvent se passer avant que le poids n'augmente et revienne à ce qu'il était avant la maladie.

Les signes oculaires quand ils existent sont les derniers ordinairement à rétrocéder. La rétraction de la paupière peut persister pendant plusieurs mois avant de diminuer lentement. Il arrive que l'exophtalmie augmente au cours du traitement mais il semble qu'à la longue elle a plutôt tendance à s'améliorer. L'œdème périorbitaire ne change d'habitude qu'après plusieurs mois. La parésie des muscles oculaires est une des complications les plus graves de la maladie de Basedow, car elle est ordinairement irréversible. Il n'y a malheureusement pas de traitement spécifique pour l'exophtalmie. La grosseur de la glande peut varier beaucoup dans l'hyperthyroïdie. Pendant les premières semaines du traitement la thyroïde peut s'hypertrophier davantage ou peut diminuer en grosseur. De toute façon la glande ordinairement diminue de volume après quelques mois et après l'arrêt de la médication elle a tendance à diminuer davantage.

Il arrive souvent qu'au cours du traitement l'on note chez le patient des signes de myxœdème, cela n'est pas mauvais tellement puisque cela démontre l'efficacité du traitement. Il ne faut toutefois pas laisser le patient dans cet état et pour y obvier, il s'agit tout simplement d'ajouter à la médication un ou deux grains d'extrait thyroïdien par jour, ce qui a aussi pour effet d'aider à la diminution du volume de la glande.

De nombreux auteurs attachent une grande importance aux variations du métabolisme

basal pour suivre un patient mais il semble que le cholestérol soit supérieur au métabolisme, car infailliblement il s'élèvera si le contrôle est trop bon, c'est-à-dire, si le myxœdème a tendance à s'installer.

Le traitement est continué au même rythme d'environ 300 mg de propylthiouracil par jour pendant neuf mois à un an puis on réduit la dose graduellement de sorte qu'après douze à quinze mois le traitement est cessé. Pendant le traitement, jusqu'à ces dernières années on recommandait fortement de faire au patient un cytologie à tous les mois pour détecter une agranulocytose au début. Cependant l'agranulocytose qui était très fréquente avec le thiouracil est très rare avec le propylthiouracil de sorte que de moins en moins la pratique de la cytologie est à l'honneur; d'autant plus que les manifestations cliniques telles que le mal de gorge et la fièvre se manifestent très souvent avant que la cytologie ne change.

D'après les dernières statistiques il y a malheureusement rechute dans 45% des cas. Rien toutefois n'interdit de recommencer le traitement pour une période de temps égale à la première ou légèrement moindre. En fait il n'a jamais été démontré qu'il y avait contre indication à donner le propylthiouracil à dose réduite soit cinquante à 150 mg par jour d'une façon permanente. Et il existe des patients qui préfèrent prendre quelques comprimés tous les jours plutôt que de subir une intervention chirurgicale. Après un deuxième ou troisième traitement le pourcentage de guérisons s'élève à soixante-dix. Mais malheureusement la glande ne régresse pas toujours d'une façon satisfaisante puisque dans 25% des cas de rémission la thyroïde reste hypertrophiée. Ce qui revient à dire qu'un peu plus de la moitié des patients sont complètement guéris par les antithyroïdiens. Un 20% additionnel n'éprouve plus de symptômes ni de signes de la thyrotoxicose tout en conservant un goitre.

A part l'agranulocytose dont nous avons parlé tantôt, le propylthiouracil provoque parfois des rash qui peuvent être assez intenses pour obliger à arrêter la médication; mais

il arrive assez souvent que le traitement puisse être repris sans autres ennuis.

Le tapazole se donne à la dose de 5 ou 10 mg à toutes les six ou huit heures. Son action est très semblable à celle du propylthiouracil, et il en est de même pour l'agranulocytose et les rash. Tout ce qui a été dit au sujet du propylthiouracil, peut donc s'appliquer au tapazole.

On peut dire que tous les cas de goitre toxique peuvent être traités par les antithyroïdiens mais les autres modes ne peuvent pas être employés dans tous les cas de thyrotoxicose. En effet on se sert exclusivement des antithyroïdiens au cours des grossesses, car l'iode radioactif peut facilement tout aussi bien détruire la thyroïde du fœtus que celle de la mère. La chirurgie, au cours de la grossesse, présente aussi un risque que l'on n'a jamais avec le propylthiouracil ou le tapazole. Ces deux drogues donc, si elles ne guérissent pas toujours la toxicité permettent au moins à la future mère de traverser la grossesse sans plus de heurts que normalement. On a observé quelques cas de goitre ou d'hypothyroïdie chez certains bébés, mais cela est exceptionnel et semble être dû à un trop grand contrôle de la maladie chez la mère. Il ne faut donc pas trop abaisser le métabolisme au cours des grossesses.

Il semble bien que le goitre exophtalmique grave présente un risque d'aggravation moindre avec les antithyroïdiens qu'avec les autres traitements. On peut toujours cesser leur administration alors qu'on ne peut soustraire l'iode radioactif administré ni remettre en place, ce que le chirurgien a enlevé. L'expérience a démontré qu'après la chirurgie et l'iode radioactif l'exophtalmie très souvent s'aggrave subitement avec comme conséquence, une perte de la vue parfois. Il va sans dire que le grand cardiaque et le vieillard courent un risque bien moins grand avec les antithyroïdiens qu'avec la chirurgie qui est souvent un bien grand risque dans ces cas.

En ce qui concerne la préparation à la thyroïdectomie, personne ne nie la valeur des antithyroïdiens car c'est depuis leur emploi pré-chirurgical que le risque opératoire est moindre et que la mortalité par la chirurgie a diminué d'une façon très remarquable puisqu'elle est à peu près nulle maintenant. Les orages thyroïdiens tellement à craindre autrefois n'ont aujourd'hui à peu près plus leur raison d'être et de fait l'on n'en voit que très rarement chez les opérés.

Pour conclure, ajoutons que les antithyroïdiens n'amènent jamais de myxœdème irréversible comme on l'observe parfois après la thyroïdectomie, ou après l'administration d'iode radioactif. La tétanie n'est certes pas à craindre avec eux et la section du nerf récurrent laryngé qui est rare mais qui se produit quand même parfois au cours d'une intervention sur la thyroïde est évitée à coup sûr, quand on emploie les antithyroïdiens.

Enfin, lorsque une rémission s'est installée par les antithyroïdiens il semble que cela représente un résultat plus physiologique qu'avec la chirurgie ou l'iode radioactif puisque la glande est laissée intacte.

L'emploi des antithyroïdiens a permis de démontrer que tous les cas d'hyperthyroïdie peuvent être contrôlés adéquatement.

On doit se féliciter d'avoir à sa disposition cette famille de remèdes qui a facilité le traitement de la thyrotoxicose.

Nous allons oublier l'iode, le lugol. La grande majorité des auteurs croient que l'iode n'a plus sa place dans le traitement du goitre toxique, son action n'est pas soutenue et de plus l'iode empêche l'action des antithyroïdiens quand on les administre ensemble; de plus il empêche la glande de capter l'iode radioactif. L'iode nous a rendu service mais il est aujourd'hui dépassé.

GOITRE ET IODE RADIO-ACTIF¹

Maurice BÉLISLE, M.D., F.R.C.P. (C.).

INTRODUCTION

En 1951, nous avons eu le plaisir de présenter dans l'Union Médicale du Canada, une revue complète du problème de l'iode radio-actif et de la thyroïde, tant du point de vue physiologique, que du point de vue diagnostique et thérapeutique (1).

Cet après-midi, avec votre permission, nous aimerions discuter brièvement de deux aspects bien particuliers du radio-iode, le traceur et le traitement de la thyrotoxicose au moyen du radio-iode, et cela, à la lueur d'une expérience personnelle considérable portant sur plus de 1 000 traceurs et de cent seize goitres toxiques traités et guéris depuis un an ou davantage.

Nous tenterons de résumer le plus possible nos impressions personnelles et nos conclusions.

Après un court historique de l'iode radio-actif et surtout de la clinique du radio-iode à l'Institut du Radium, nous aborderons immédiatement l'étude des traceurs en tant que mode de diagnostic de fonction (thyrotoxicose et hypothyroïdie), mode de diagnostic de localisation thyroïdienne, (goitre plongeant ou thyroïde aberrante et métastase), et dans une deuxième partie de cette présentation, l'étude des goitres toxiques traités et guéris par l'iode¹³¹.

HISTORIQUE

a) I¹³¹

Il faut savoir que le premier élément radio-actif artificiel fut produit par François Joliot-Curie et Irène Curie dans le laboratoire de l'Institut du Radium de Paris, en 1933: soit l'azote¹³ (2). Actuellement, l'on connaît plus de 700 radio-éléments artificiels.

L'année suivante, Fermi, à Rome, entre-

prend le bombardement par les neutrons de tous les noyaux et c'est ainsi qu'il obtient les premiers isotopes radio-actifs d'iode. En 1936, Compton de l'Institut de Technologie de Boston, attire l'attention des médecins sur les possibilités de traitement par le radio-iode, étant donné la localisation élective au niveau de la thyroïde, de l'iode administré. Peu après, Evans, Hertz et Roberts étudient son comportement physiologique chez l'animal (3). En 1941, Hertz et Roberts (4) emploient l'iode¹³⁰ dans le traitement de la thyrotoxicose et publient leurs premiers résultats en 1942, en même temps que Hamilton et Lawrence de Californie (5).

Les premiers malades traités au radio-iode le furent en 1941, soit il y a quinze ans.

L'on employait alors l'iode¹³¹ et surtout l'iode¹³⁰ à période courte, soit 12,6 heures, ce qui rendait son emploi difficile.

Puis, à partir du tellure, l'on put fabriquer de l'iode¹³¹ à période d'environ 8,1 jrs, ce qui est beaucoup plus facile à manipuler en clinique humaine. Cet iode¹³¹ obtenu à partir du tellure, avait un inconvénient: il restait contaminé avec le tellure qui a goût d'ail. Aussi, lorsque l'on administrait de grosses doses d'iode¹³¹, par exemple, dans les cas de métastases d'un néoplasme thyroïdien, comme cela nous est arrivé dans le laboratoire de Maurice Tubiana à Paris en 1950, où nous avons travaillé durant une année, les malades pouvaient garder ce goût d'ail pendant quelques semaines. A ce moment-là, Zoé ne fournissait pas l'iode¹³¹ et ce dernier nous arrivait chaque semaine de Harwell, Angleterre. Actuellement, l'iode¹³¹ que nous employons nous parvient, après extraction, directement des produits de fission de l'uranium dans la pile de Chalk-River, après avoir été calibré par une maison commerciale de Montréal. Cet iode¹³¹ est à peu près pur, et ne contient qu'une toute petite quantité I¹³³ à période 22 heures. L'on

1. Communication au XXV^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

connaît à l'heure actuelle, 14 radio-isotopes artificiels de l'iode, dont les périodes varient de 2,6 secondes pour l'iode¹³⁹ à 56 jrs pour l'iode¹²⁵.

Le plus employé est évidemment I¹³¹ à période 8,1 jrs. Récemment, l'iode¹³² à période très courte 2,3 heures a été employé par Rall et ses collaborateurs (6).

Le seul avantage, c'est que si l'on a à répéter les traceurs, on peut le faire dans un court laps de temps, sans avoir à corriger le mouvement propre au niveau de la glande thyroïde. Si l'on ajoute a) que 90% environ des radiations de l'iode¹³¹ sont des beta et le reste, des gamma utiles au diagnostic, b) qu'un millicurie d'iode¹³¹ contient 0,008 millionième de gramme d'iode, inutile de vous dire qu'une dose thérapeutique de 5 à 10 Mc d'iode¹³¹ dans 10 cc d'eau, ne goûte absolument rien, ce qui est d'ailleurs un grand désavantage car les malades ont parfois de la difficulté à croire que l'on puisse les guérir et supprimer leurs symptômes aussi facilement que par l'ingestion d'un peu d'eau dans une petite bouteille, soit un vial employé autrefois pour contenir la pénicilline: Voilà ce qui complète l'essentiel à savoir concernant le radio-iode¹³¹ que nous employons pour le diagnostic et le traitement de la thyrotoxicose.

b) *Clinique du radio-iode à l'Institut du Radium*

Disons maintenant un mot de la clinique de radio-iode à l'Institut du Radium. Ayant eu la bonne fortune de rencontrer le Dr Origène Dufresne, directeur de l'Institut, ce dernier nous invitait à visiter le laboratoire qu'il venait d'ouvrir de toutes pièces. Nous avouons sincèrement que nous n'avons eu aucun mérite dans le montage de ce laboratoire. Le Dr Dufresne avait tout prévu. Sa collaboration depuis, et celle de ses assistants, nous ont été extrêmement précieuses et ont rendu le travail des plus **plaisants**.

Dès octobre 1951, après contrôle des instruments, après avoir entraîné une technicienne, nous recevions nos premiers malades.

TRACEUR

Concernant le traceur à l'iode radio-actif et les examens possibles au moyen du radio-iode, que pouvons-nous dire et que devons-nous dire?

Je crois que la situation qui existe actuellement vis-à-vis la thyroïde est exactement semblable à celle qui existe vis-à-vis le foie.

Je crois qu'il y a, à l'heure actuelle, au-delà de vingt examens possibles concernant l'évaluation des fonctions hépatiques. Or, pour la thyroïde, dans l'évaluation de son unique fonction, la fabrication de la thyroxine, il existe également un grand nombre d'examen. Qu'il suffise de les énumérer: cholestérol, métabolisme basal, métabolisme après amytal et sous anesthésie, P.B.I., B.E.I., et d'autres que j'oublie. Avec l'iode radio-actif, ils sont encore plus nombreux: traceur 24 heures, traceur 48 heures, traceur 4, 12 heures, traceur immédiatement après une injection intraveineuse d'iode¹³¹, traceur 1 heure après injection de radio-iode, recherche de radio-activité dans les urines à 4, 12, 24, 48 et 96 heures, recherche de radio-activité dans le sang, mesure du P.B.I.¹³¹, du B.E.I.¹³¹, rapport de conversion avec le P.B.I.¹³¹, avec le B.E.I.¹³¹, recherche du taux d'épuration plasmatique thyroïdien de l'iode..., nous en avons énuméré un bon nombre et nous en oublions encore plusieurs.

C'est dire que tout comme pour le foie, la multiplicité des examens est un signe qu'aucun de ces examens ne peut à lui seul fournir tous les diagnostics.

En présence d'une telle situation, il faut, je crois, compter sur une clinique certaine, bien faite, et deuxièmement, choisir une ou deux épreuves sur lesquelles, peut-être, l'on ne puisse pas se fier d'une façon absolue pour trancher le diagnostic à tout coup, mais qui sont à la fois utiles et surtout facilement applicables à la clinique.

Le traceur à l'iode radio-actif répond à ces deux dernières exigences.

Il n'a pas le désavantage de comporter de prises de sang ou d'injection I.V., il n'a pas

le désavantage de comporter des manipulations cliniques et des dosages longs qui limitent le nombre d'examen pouvant être effectués dans une avant-midi; il ne comporte pas le désavantage de ramasser les urines des 24 heures ou plus, le désagrément pour les malades d'emporter ces urines, car 99% de nos malades ne sont pas hospitalisés, et Dieu sait, même à l'hôpital, la difficulté de ramasser toutes les urines des 24 heures.

Le traceur a surtout l'avantage d'être extrêmement facile pour le malade et pour la technicienne. La technique, je vous la rappelle rapidement: le malade sans être ni à jeun ni au repos, avale un peu d'eau qui contient 40 microcuries de radio-iode. Déjà, auparavant, avant que le malade s'amène à la clinique, le nombre de coups/minute que donnaient ces 40 microcuries avait été mesuré.

Le tout prend environ 5 minutes et le malade retourne chez lui.

Le lendemain, il se présente à la clinique à l'heure fixée. A 20 et 35 centimètres du cou, un Geiger est installé; le malade n'a rien à faire. La fixation thyroïdienne est immédiatement calculée et le rapport envoyé au médecin.

Quels sont les résultats du radio-traceur? Nous allons répondre à cette question en donnant l'ordre de grandeur des chiffres obtenus dans la thyrotoxicose, dans l'euthyroïdie et l'hypothyroïdie.

La normale ne doit pas dépasser 45% et ceci nous l'avons vérifié chez un grand nombre de malades euthyroïdiens, avec notre technique.

Lorsque le malade présente une thyrotoxicose, d'emblée, en général, le chiffre dépasse 60%. Cependant, il n'y a pas de corrélation entre le degré de thyrotoxicose et le chiffre obtenu. Une malade, par exemple, peut avoir des signes de thyrotoxicose à 2+ et présenter une fixation à 100% et une autre avoir des signes à 4+ et présenter une fixation plus basse, comme 80%.

Dans le goitre nodulaire toxique, il est plus rare d'avoir une fixation à 100% que dans le goitre toxique parenchymateux. Dans l'e-

thyroïdie, la fixation thyroïdienne est en bas de 45%. Ici le traceur nous rend plus service que dans l'hyperthyroïdie. La clinique peut faire le diagnostic d'une thyrotoxicose dans la très grande majorité des cas. Mais chez un malade nerveux, qui présente un hypermétabolisme sans hyperthyroïdie, et ces malades sont très nombreux, et difficiles à diagnostiquer, le radio-traceur rend des services extraordinaires, car le plus souvent ces patients ont une fixation thyroïdienne normale qui tranche le diagnostic.

Dans l'hypothyroïdie, le traceur n'a aucune espèce d'importance dans le diagnostic, lorsqu'il est employé seul. Lorsqu'il est employé, en association, avec le T.S.H. à dose de 29 mg I.M. 3 jours de suite, le traceur répété permet dans un bon nombre de cas a) de diagnostiquer l'étiologie de l'hypothyroïdie, c'est-à-dire primitive ou secondaire à un hypopituitarisme (nous avons eu l'occasion de pratiquer cet examen à quelques reprises) b) permet de confirmer, même en présence d'une médication thyroïdienne, chez un malade qui ne répond pas à l'extrait thyroïdien, si l'hypométabolisme correspond à une hypothyroïdie ou non.

En résumé: dans la thyrotoxicose, le diagnostic par le radiotraceur est bon, dans l'euthyroïdie, il est excellent, dans l'hypothyroïdie, mauvais. Dans l'hypothyroïdie, associé avec le T.S.H., il permet de donner l'étiologie de l'hypothyroïdie et fréquemment de trancher entre hypométabolisme et hypothyroïdie. Si nous ajoutons à cela, l'emploi de la thyroxine ou de la triiodo-thyronine durant une semaine avec radio-traceur avant et après cette thérapeutique, qui permet de trancher les diagnostics limites de thyrotoxicose, surtout dans les goitres parenchymateux, nous avons là les points importants dans l'interprétation du traceur à l'iode radio-actif.

En effet, depuis quelques mois, dans les cas douteux de thyrotoxicose, lorsque tous les examens cliniques et de laboratoire sont douteux ou discordants, y compris le traceur à l'iode radio-actif, nous donnons au malade deux grains de thyroïde par jour à prendre

NOMS	Sexe	Age	Diagnostic	Amalgissement — lbs	Palpitations	Tremblements	Caractère	Diarrhée	Faiblesse des jambes	Exophtalmie	Poids de la thyroïde dr. — g.	Traceur	Métabolisme basal	Cholestérol	Traitements Iode 131 millieuries
1. Mlle Lise L.f.		19	g.p.t.	10	3+	3+	3+		3+	2+	25-20	53%	+43%	190	2 6.22
2. Mlle Jacq. G.f.		23	g.p.t.	5	4+	4+	4+	1+	2+	2+	70-50	100%	+113?	155	2 8
3. Mme René H.f.		24	g.p.t.		4+	4+	4+		1+	3+	20-25	61%	+57%	130	1 7
4. Mlle Ksenia M. ...f.		40	g.p.t.	5	3+	3+	3+		1+	2+	25-15	100%	+93%	135	4 13.8
5. M. Albert R.m.		48	g.p.t.	25	3+	3+	3+		2+	2+	25-20	93%		140	6 20.1
6. Mme Noël R.f.		24	g.p.t.	13	4+	4+	4+	2+	3+	3+	25-15	86%	+61%	127	2 13
7. Mme Lucien G. ...f.		43	g.p.t.		2+	2+	2+	1+	2+		30-20	93%			2 9
8. M. Pierre T.m.		34	g.p.t.	25	4+	4+	4+		2+	1+	40-20	87%	+48%	124	1 6.6
9. Mlle Léonida P. ...f.		43	g.n.t.		3+	3+	3+		1+		15-15	57%	+66%		1 6
10. Mlle M.-Claire L. f.		22	r.g.n.t.	16	2+	2+	2+	1+	1+		30-30	100%	+49%	125	1 20
11. M. Léopold Q. ...m.		40	g.n.t.	5	2+	2+	2+	3+	1+		10-10	88%	+32%	192	1 6
12. Mme Philias B. ...f.		35	g.p.t.	64	4+	4+	4+	2+	2+		25-45	90%	+66%	162	2 15
13. M. Joseph St-A. .m.		68	g.n.t.	15	4+	4+	4+				10-15	65%	+50%		2 13.2
14. Mlle Cécile D. ...f.		36	g.p.t.	10	3+	3+	3+	3+	2+	1+	30-20	100%			2 17
15. M. Jean C.m.		31	g.p.t.	25	3+	3+	3+		3+	1+	25-40	68%	+32%		4 27.1
16. Mme Réal C.f.		26	g.p.t.		2+	2+	2+	3+	2+	1+	15-20	98%	+32%	165	1 3
17. Mme D'Amour R. f.		51	g.p.t.	70	3+	3+	3+		3+	1+	30-20	100%	+51%	93	2 14.5
18. Mlle Monique M. f.		40	g.n.t.	6	2+	2+	2+	2+	1+		10-10	97%	+73%	271	3 17
19. Dr Jean L.m.		26	g.p.t.		2+	2+	2+			2+	20-15	63%	+43%		1 5
20. Mme At. B.f.		44	g.n.t.	10	2+	2+	2+		2+		35-15	54%	+45%		1 12
21. Mlle Gab. S.f.		22	g.p.t.	7	1+	1+	1+			1+	10-15	73%	+17%	136	1 5
22. Mme Gérard T. ...f.		38	g.n.t.	20	3+	3+	3+		1+	1+	25-20	69%			1 10
23. M. Réal L.m.		31	g.n.t.		3+	3+	3+				15-10	56%			2 13
24. Mme G.-R. S. ...f.		35	g.p.t.	12	2+	2+	2+	3+	2+	1+	25-15	100%	+50%	97	1 6.4
1953															
25. Mlle Ida D.f.		38	g.n.t.		2+	2+	2+			1+	20-10	100%	+35%		1 5
26. Mme J.-Paul C. ...f.		27	g.p.t.	30	3+	3+	2+				45-35	50%	+33%		1 8.4
27. Mme P. B.f.		27	g.n.t.		4+	4+	3+	1+			50-30		+78%		1 12
28. M. Albert L.m.		63	g.n.t.		2+	2+	2+				50-50	37%?	+42%	140	3 66.6
29. M. Eug. B.m.		58	g.p.t.	25	3+	3+	3+		1+	1+	30-30	96%		171	3 54.5
30. Mme Ch. L.f.		26	g.p.t.	25	4+	4+	4+		2+	2+	50-40	67%	+68%	205	3 19.5
31. Mlle Louise D. ...f.		19	g.p.t.		4+	4+	4+	2+	3+	1+	40-40	100%			1 8
32. M. Léo A.m.		65	g.n.t.	67	2+	3+			2+		15-10	43%	+26%		2 29.8
33. M. Oct. H.m.		35	g.n.t.		4+	4+	3+		2+		25-10	100%	+68%	175	2 21.5
34. Mme Lionel F. ...f.		45	g.n.t.		4+	4+	2+			1+	15-15	100%	+61%		1 11.1
35. M. Eug. L.m.		58	g.n.t.	50	2+	2+			1+		15-10	90%	+23%	173	1 14.8
36. Mme I. B.f.		75	g.n.t.	25	4+	4+	4+	2+	3+		10-10	100%	+23%	176	2 26.5
37. Mme Marcel M. .f.		33	g.p.t.	15	4+	2+	1+			1+	25-20	90%			1 8.2
38. Mme Robert C. ...f.		27	g.p.t.	6	3+	3+	2+		4+	1+	50-50	97%			2 17.5
39. Mme M. M.f.		48	g.n.t.	20	2+	2+					30-20	82%			2 9.1
40. Mme J.-G. P.f.		40	g.n.t.		4+	4+	1+	2+	4+		30-40	100%			2 11.2
41. Mme Luc L.f.		50	g.p.t.	15	4+	2+	2+	1+	2+		30-30	90%	+46%	148	4 60.7
42. Mme Mircea D. ...f.		31	g.p.t.	20	2+	2+	3+	2+	3+	1+	80-70	89%			3 26.5
43. Mme Lucien E. ...f.		29	g.n.t.	5	2+	1+	1+				15-30	74%			1 7.5
44. Mme Geo. O.f.		57	g.n.t.	40	4+	4+	3+	1+	2+	2+	60-50	100%	+86%		2 21.3
45. Mme Léo T.f.		33	g.p.t.	17	4+	4+	4+		2+	1+	20-40	80%	+68%	270	1 7.2
46. Mme Agenor C. ...f.		50	g.n.t.	43	4+	4+			2+	1+	10-20	90%	+60%	171	1 8
1954															
47. Mme Eric F. ...f.		27	g.n.t.	10	4+	4+	4+		3+		40-15	100%			1 6.5
48. Mme Albert G. ...f.		55	g.n.t.	20	4+	3+			2+		10-10	100%			3 11.8
49. Mlle J. D.f.		17	g.p.t.	15	4+	4+			1+	1+	40-40	100%			2 13.5
50. M. Charles P. ...m.		54	g.n.t.	35	4+	4+	2+			1+	10-15	100%			1 9
51. Mme M. M.f.		46	g.n.t.	22	4+	4+	4+		4+	1+	20-20	64%			1 8.2
52. Mlle Lydia G. ...f.		66	g.n.t.	10	4+	4+	4+		4+		10-15	93%			2 14.4
53. Soeur Térance ...f.		26	g.p.t.	10	2+	2+	2+		2+	1+		94%			1 5.5
54. Rév. P. R. D.m.		40	g.n.t.	25	3+	3+	3+		3+			100%			%1 6.3
55. M. Charles B. ...m.		59	g.n.t.	30	4+	4+	4+	4+	4+		50-50	100%			2 50
56. Mme Ovide L. ...f.		58	g.n.t.	6	4+	4+	1+			1+	20-15	100%			1 7.8
57. Mme Michel R. ...f.		47	g.n.t.	6	3+	3+	3+	2+	2+		15	74%			3 12.3
58. Mme Joseph R. ...f.		67	g.n.t.	25	4+	4+	4+	4+	4+		30-30	86%			1 9.2
59. M. Maurice B. ...m.		24	g.p.t.	25	3+	3+	3+	3+	3+	1+	35-35	98%			2 10.6

	NOMS	Sexe	Age	Diagnostic	Amairissement — lbs	Palpitations	Tremblements	Caractère	Diarrhée	Faiblesse des jambes	Exophtalmie	Poids de la thyroïde dr. — g.	Traceur	Métabolisme basal	Cholestérol	Traitements	Iode 131 millicuries
60.	M. P.-Em. G.m.		42	g.n.t.	19	3+	3+	3+		3+			66%	+44%		1	7.8
61.	Mlle Georgette M. f.		32	g.n.t.	24	2+	2+	2+				15-10	63%			1	5
62.	Mlle Bella B.f.		29	g.p.t.		1+	1+	1+			1+	20-20	100%	+42%		1	3.7
63.	Mme Vict. D.f.		33	g.n.t.	6	4+	4+	4+		4+		15-10	100%	+46%		1	4.3
64.	Mme Louis C.f.		29	g.n.t.	12	2+	3+	1+				20	90%			1	4.4
1955																	
65.	Mme Paul W.f.		50	g.n.t.	40	2+	2+	1+				15-10	95%			1	5.6
66.	M. Roger A.m.		40	g.n.t.	10	3+	2+	2+				20-20	97%	+33%	132	2	8.3
67.	Mme Rod. L.f.		59	g.n.t.	20	3+	3+	3+		4+		40-20	100%			1	7.8
68.	Mme Armand B. .f.		24	g.n.t.	20	3+	3+	3+				20-20	94%	+35%		3	9.9
69.	Mlle Rose S.f.		45	g.n.t.	4	4+	4+	4+				25-20	91%			1	5.1
70.	Mlle Tatioma G. .f.		39	g.n.t.	15	2+	2+	2+				35-20	86%			1	4
71.	Mme Bruno C. .f.		64	g.n.t.	9	3+	3+	3+		3+		40	100%			1	19.2
72.	Mlle F. B.f.		36	g.n.t.		2+	3+	1+				30	100%			1	4
73.	Mme Gaétan L. .f.		39	g.p.t.	10	3+	3+	3+			2+		75%			1	3.8
74.	Frère William .m.		20	g.p.t.	10	3+	3+	3+		3+	2+	20-15	100%	+56%		1	5
75.	Mlle Suzanne L. .f.		48	g.n.t.	20	3+	3+	3+		2+		35-20	100%			1	11
76.	Mme J.-B. B.f.		53	g.n.t.		2+	2+	2+		2+		40-30	94%			2	38.9
77.	M. Pierre R.m.		22	g.p.t.	30	3+	3+	3+				50-25	100%			1	5
78.	Mme Geo. W.f.		58	g.n.t.	11	2+	3+			1+	1+		94%			2	6.6
79.	Mlle Gab. L.f.		34	g.n.t.	5	2+	2+	2+				10-10	83%			1	5.5
80.	M. Emery P.m.		67	g.n.t.	30	3+	3+	3+			1+	10-10	80%			3	12.5
81.	Mme Onésime P. .f.		60	g.n.t.		1+	1+	1+				10-10	89%			1	5.5
82.	Mlle Edith L.f.		50	g.n.t.	20	1+	1+	1+				45-10	67%			2	33.8
83.	Mme John K.f.		35	rg.p.t.	10	2+	2+	2+		1+	1+	10-10	98%			2	5.7
84.	Mlle Hélène D. .f.		42	rg.n.t.	10	3+	3+	3+				15-10	89%			1	4.7
85.	Mlle Monique B. .f.		29	g.n.t.	18	3+	3+	3+		1+		10-10	95%			1	3.6
86.	Mlle Gyslaine L. .f.		16	g.p.t.	12	3+	2+	2+			1+	80-60	90%	+19%	114	2	100
87.	M. J.-Ant. T.m.		54	g.n.t.	10	2+	2+	2+		3+		10-10	53%	+20%		1	6.9
88.	Mme Hervé B.f.		37	g.n.t.		2+	2+	1+		2+	1+	20-10	100%			2	5.5
89.	Mme J.-L. B.f.		40	g.n.dr.	15	3+	3+	3+			2+	20-10	76%	+35%	170	1	5.2
90.	M. Ernest S.m.		46	g.n.dr.	10	4+	4+	4+				50-20	71%	+24%	175	3	13.9
91.	M. Roger D.m.		38	g.p.t.	50	3+	3+	3+		2+	1+	20-15	100%	+39%		1	6.5
92.	M. Richard C.m.		36	g.n.t.	8	3+	3+	3+				10-10	51%	+34%		1	7.5
93.	Mme Joseph C. .f.		25	rg.p.t.		4+	4+	4+		2+	2+	10-10	88%	+40%		1	6
94.	Mme Emile L.f.		56	rg.n.t.	6	2+	2+	2+				20-10	73%			1	4.5
95.	Mme Albert L.f.		46	g.p.t.	40	3+	3+	2+		1+	1+	30-10	90%	+22%	180	1	10
96.	Mme Ad. E.f.		66	g.n.t.	24	2+	2+			1+	1+	60-40	96%			2	27.2
97.	Mlle Anna L.f.		70	g.n.t.	20	4+	4+	1+		4+		10-10	96%			2	18.2
98.	M. Victorien T. .m.		46	rg.n.t.	30	2+	2+	2+				10-10	97%	+21%	86	2	10.9
99.	M. Antonin P.m.		42	g.n.t.	25	3+	3+	3+				10-10	100%			1	5
100.	Mme Joseph O. .f.		51	rg.n.t.	15	3+	3+	2+		2+		50-30	97%			1	10
101.	Mme Rod. P.f.		25	g.p.t.	15	3+	3+	3+					93%			1	4.1
102.	Mme Léo L.f.		33	g.p.t.	16	4+	3+	3+		1+	1+	25-20	93%			1	8.1
103.	Mme G.-Henri L. .f.		40	g.n.t.		3+	3+	3+		3+	2+		76%	+35%	170	1	5.2
104.	Mme Jos.-H. L. .f.		46	g.n.t.	30	3+	3+	3+		3+	2+	35	98%			2	7.1
105.	Mme Albert R.f.		32	g.n.t.	5	1+	1+	1+		1+			70%			2	10.6
106.	Mme Siméon B. .f.		56	rg.n.t.	45	3+	3+	3+		2+			80%			1	15
107.	Mme Réjean D. .f.		34	g.n.t.	10	3+	3+	3+				25-20	100%			1	5.8
108.	M. Rob. St-A.m.		15	g.n.t.	5	4+	4+	4+					100%			1	6.3
109.	Mme Maurice O. .f.		44	g.n.t.	15	2+	2+	2+			2+	10-10	100%			1	5.3
110.	Mme Benoît L. .f.		30	g.p.t.	5	3+	3+	3+			1+		87%			1	5.5
111.	Mme Léonard B. .f.		30	g.n.t.	6	3+	3+	3+		3+			91%			1	7
112.	Mlle Alice J.f.		48	g.n.t.	40	3+	3+	3+		2+			89%	+58%		1	6.3
113.	Mme Bérard T.f.		33	g.p.t.		4+	4+	4+		4+	2+	100	100%	+72%		2	27.9
114.	M. Pierre R.m.		22	g.p.t.	30	3+	3+	3+		3+			100%			2	14.4
115.	Mme A. St-A.f.		30	g.p.t.	10	3+	2+	3+			2+	25-15	97%			1	3.1
116.	Mme Stan. G.f.		56	g.p.t.	16	3+	3+	3+		3+		30-30	90%			1	6.5

N.B. — L'intolérance à la chaleur n'a pas été inscrite comme symptôme.

pendant quinze jours ou plus et nous répétons le traceur après ce traitement.

S'il existe une thyrotoxicose, le traceur ne change pas; sinon, la fixation thyroïdienne est diminuée de moitié ou plus.

C'est un examen précieux et facile.

Je ne fais que mentionner la possibilité de localiser du tissu thyroïdien normal mais anormalement situé, comme goitre plongeant ou thyroïde aberrante.

Quant à la recherche des métastases thyroïdiennes, c'est un problème auquel nous avons assez souvent à faire face et qui nous intéresse énormément tout comme celui du cancer de la thyroïde. Nous pouvons parfois aider le traitement du néoplasme thyroïdien; parfois nous pouvons présumer après recherches par radio-traceur, que la métastase est d'origine thyroïdienne. Cette question fera le sujet d'un autre travail.

Nos travaux futurs concernant le radio-traceur sont les suivants.

Actuellement nous sommes à nous installer avec des appareils à scintillation. Le scintillogramme ne nous intéresse aucunement. Par contre, nous voulons réduire à cinq microcuries la dose traceur et surtout nous voulons localiser et diagnostiquer, dans le goitre mononodulaire non toxique, le nodule qui est chaud et le nodule qui est froid. Et je crois que c'est un problème extrêmement important et extrêmement urgent. Chacun de nous a eu à faire face à une jeune malade, gentille et jolie, qui est parfaitement normale et chez qui, au cours d'un examen, l'on a découvert un nodule unique de la thyroïde, en l'absence de toute thyrotoxicose.

Le nodule thyroïdien unique, en l'absence de toute thyrotoxicose, doit être opéré, à l'heure actuelle, à cause d'un chiffre très élevé de néoplasme chez ces malades, soit 10 à 20%. Je vous prie de croire que cela nous ennuie de faire opérer cette jolie femme et très souvent cette dernière refuse.

Or, nous avons été très frappé par un travail récent, présenté au dernier congrès d'endocrinologie, à Atlantic City, alors que 119 nodules uniques de la thyroïde chez des eu-

thyroïdiens, avait été enlevés chirurgicalement. Sur 32 nodules qui fixaient du radio-iodé, chauds, aucun de malin, et sur les 87 autres qui ne fixaient pas d'iodé¹³¹, froids, 22 soit le quart étaient malins (7).

Je crois qu'il est impossible par un examen non microscopique d'affirmer la nature histologique d'un tissu, mais en présence d'un refus de la malade ou des hésitations d'un médecin, un traceur focalisé sur un nodule unique chez l'euthyroïdien, peut aider à guider la thérapeutique et à imposer un acte chirurgical au besoin, s'il n'y a pas de fixation d'iodé¹³¹ chez ce nodule.

Voilà, qui résume la question du traceur au radio-iodé, du moins dans les notions essentielles à connaître.

TRAITEMENT

Le temps passe et nous dirons un mot seulement du traitement de la thyrotoxicose par l'iodé¹³¹, car le tableau en soi est suffisamment expressif.

Nous avons traité, à date, plus de 150 goîtres toxiques. Nous en présentons 116 en détails, avec un recul du temps suffisant pour avoir une opinion sur la thérapeutique au radio-iodé. Nous avons été très sévère pour le choix de ces patients toxiques.

Si nous résumons brièvement:

a) De ces 116 malades, 87 étaient des femmes, 29 des hommes.

b) *Age*: de 16 ans à 75 ans. La plus jeune, 16 ans, était une malade préparée médicalement sans succès en vue d'une thyroïdectomie chirurgicale.

c) *Diagnostic*: 68 goîtres nodulaires toxiques, 40 goîtres parenchymateux toxiques, 8 récidives de thyrotoxicose de 3 mois à 22 ans après la thyroïdectomie.

d) *Poids de la glande*: de 10 grammes à 100 grammes environ.

e) *Exophtalmie*: 49 malades.

f) *Traitement*: 69 malades n'eurent qu'un traitement.

g) *Doses*: La plus faible dose totale, 3 Mc., malade d'ailleurs qui présente actuellement du

myxœdème. La plus forte dose, 100 Mc malade qui ne présente aucun myxœdème.

RÉSULTATS

Voici en général comment les choses se passent. Le malade se présente à la clinique, référé par divers hôpitaux de Montréal, ou d'en dehors de Montréal très souvent, ou même d'Ontario.

Le plus souvent, il y a déjà eu métabolisme basal et cholestérol. Nous l'examinons au point de vue thyroïdien. Nous posons le diagnostic clinique. Puis le traceur confirme ou infirme le diagnostic. C'est une thyrotoxicose. Le malade reçoit une première dose de traitement. Nous le revoyons au bout d'un mois et demi. Il est ou guéri ou en excellente voie de guérison. Le mois suivant, il est habituellement guéri.

Sur les 116 cas, nous n'avons eu aucun échec ni aucun accident. Je suis convaincu que lorsque l'on ne peut guérir une thyrotoxicose par le radio-iode, c'est ou que la dose est insuffisante ou que le diagnostic est faux. Sur ces 116 malades guéris, 7 sont des myxœdémateux définitifs. Sur les 49 exophtalmies, 2 ont été aggravées et 4 demandent surveillance étroite. Comme autres complications, 1 myxœdème localisé qui n'est pas en rapport spécifiquement avec l'iode radioactif, une tétanie avec Chvostek et Trousseau, tétanie temporaire qui a régressé spontanément.

Deux malades enceintes ont été traitées par erreur, l'une à 1 mois et l'autre à 3 mois. L'enfant de la femme enceinte, traitée à 3 mois, n'avait ni ongles ni sourcils. Sans médication, il redevint normal.

Nous ne traitons aucune femme enceinte, même si théoriquement, on peut le faire avant 3 mois de grossesse.

En résumé, traiter et guérir une thyrotoxicose avec l'iode radio-actif est chose extrêmement facile pour nous; éviter les complications hypothyroïdiennes c'est chose plus difficile qui demande une expérience clinique considérable. Notre expérience des trois dernières années avec le radio-iode nous servira sûrement à atteindre ce but.

Nous vous remercions de votre attention soutenue.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) M. BELISLE: *L'Union Médicale du Canada*, **80**: 801, 1951.
- (2) F. JOLIOT, I. CURIE: *Nature*, **133**: 201 (fév.) 1934.
- (3) S. HERTZ, A. ROBERTS, R. D. EVANS: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **38**: 510 (mai) 1938.
- (4) S. HERTZ et A. ROBERTS: *J. Clin. Invest.*, **21**: 624 (septembre) 1942.
- (5) J. G. HAMILTON et J. H. LAWRENCE: *J. Clin. Invest.*, **21**: 624 (sept.) 1942.
- (6) E. M. HAMBURY, J. HESLIN, L. G. STANG, W. D. TUCKER et J. E. RALL: *J. Clin. Endocrinol. and Metab.*, **14**: 1530, 1954.
- (7) M. PERLMUTTER et S. L. SLATER: *J. Clin. Endocrinol. and Metab.*, **15**: 835, 1955.

DE L'IMPORTANCE D'UNE TECHNIQUE PRÉCISE DANS LA CHIRURGIE DU GOITRE¹

Georges-E. CARTIER,

Chef de la Section des Maladies vasculaires, Service de Chirurgie,
Hôtel-Dieu de Montréal.

I — INDICATIONS OPÉRATOIRES ET MOYENS D'Y PARVENIR

L'idée de traiter d'une technique précise dans la chirurgie du goitre vient du fait que la glande thyroïde doit demeurer un souci de beau travail pour le chirurgien. En d'autres termes, celui qui veut correctement opérer une thyroïde doit posséder une technique tellement précise, tellement sûre, qu'il pourra, le cas échéant, atteindre sans inquiétude à la thyroïdectomie totale.

Par technique précise il faut entendre la dissection des muscles, de la glande, des artères thyroïdiennes et de leurs branches et des

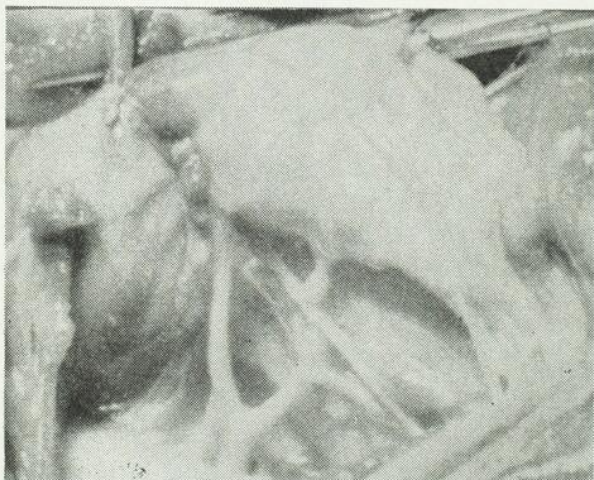


Fig. 1. — Thyroïdectomie côté droit. Le malade est en demi-position de Fowler, tête à gauche de la photo prise pendant l'opération. Au centre, en bas, une fourche verticale: la thyroïdienne inférieure qui vient d'émerger d'arrière la carotide primitive et se divise aussitôt. A l'extrémité de la branche supérieure, une petite tache grise elliptique, pas plus grosse que l'artère: c'est la parathyroïde supérieure droite. Comparer sa grosseur à l'épaisseur du bout d'une pince de Crile tenant la thyroïde un peu plus haut et à gauche. Le récurrent (cette ligne blanche qui croise obliquement la trachée de bas en haut et de droite à gauche sur la photo) passe entre les deux branches thyroïdiennes. Photographie prise en cours d'opération.

1. Communication au XXVe Congrès de l'A.M.L. F.C., Montréal, septembre 1955.

veines, l'isolement des nerfs récurrents et l'identification des parathyroïdes. Cela exige de solides notions d'anatomie normale et anormale. Cela suppose aussi un bagage de connaissances en pathologie macroscopique pour décider opportunément d'une biopsie ou apprécier avec justesse l'étendue de l'exérèse à pratiquer. De telles exigences trouvent leur justification dans la complexité des altérations morphologiques rencontrées à la salle d'opération; ici je pense aux rapports de la glande avec muscles, aponévroses, nerfs, veines, artères, parathyroïdes, ganglions et trachée. Mais elles tirent leur raison d'être des indications mêmes d'opérer, celles-ci relevant de l'expérience générale du médecin et de l'examen particulier de chaque malade. Il y a ainsi deux aspects au problème: l'un, clinique; l'autre, technique, nettement individualisés mais inséparables. En effet, c'est le médecin ou le chirurgien qui décideront, en tant que cliniciens, si tel cas relève de la chirurgie; mais ce sera la qualité, la valeur, la compétence de l'acte opératoire qui pèseront en quelque sorte dans la balance pour aider à justifier cette opération. Ce travail, pour suivre la logique des faits, se divisera donc en deux parties. La première traitera des indications opératoires et des moyens d'y arriver. Elle comprendra, en outre, des notes d'expérience personnelle sur l'étendue des résections à pratiquer dans différentes circonstances. La deuxième appuiera sur certains détails de technique tout en indiquant les pièges à éviter, les ennuis inhérents à l'acte opératoire lui-même ainsi que ses avantages.

INDICATIONS OPÉRATOIRES

Quels malades de la thyroïde doit-on opérer?

Tous ceux que la médecine ne peut pas traiter raisonnablement et dont la chirurgie ne risque pas d'aggraver inutilement la condition. Faisons la part de la médecine.

L'iode sous forme de lugol ou l'iode combiné peut soulager de petites hyperthyroïdies ou, à l'occasion, une poussée toxique d'un goitre nodulaire.

L'iode radioactif (I^{131}) réserve avant tout ses bienfaits au goitre toxique diffus et aux récurrences toxiques post-opératoires. Son emploi, de moins en moins redouté par la crainte d'une cancérisation tardive², reste prohibé chez les parturientes sauf au tout début, échoue dans un bon nombre de goitres nodulaires toxiques et doit être manié avec précaution et discrimination dans le Basedow. Sur le traitement des goitres nodulaires par l' I^{131} , les opinions sont partagées; cependant les gens de longue expérience sont loin d'être enclins à le recommander, les très fortes doses nécessitées pouvant entraîner du myxœdème.

Les antithyroïdiens de synthèse: le propylthiouracil et le « tapazole » ont, à date, de meilleurs états de service à leur crédit; les rémissions prolongées du goitre toxique diffus après une cure de douze à dix-huit mois sont fréquentes, jusqu'à 75% des cas. Mais c'est tout. Les récurrences du goitre toxique nodulaire sont assez nombreuses et la possibilité demeure, quoique rare, d'une malencontreuse agranulocytose.

La radiothérapie conserve ses droits, à titre palliatif, dans le traitement de la thyroïdite sub-aiguë pseudo-tuberculeuse, thyroïdite de de Quervain, à condition que l'on soit certain du diagnostic; à titre complémentaire dans les néoplasmes étendus.

En somme, la thérapie à tenter d'abord dans la thyrotoxicose grave avec goitre diffus mais sans exophtalmie doit être médicale. Le

2. L' I^{131} s'élimine surtout par les reins. On sait aujourd'hui que cet organe, considéré depuis toujours comme invulnérable aux rayons X, a montré que, lui aussi, à la condition de doses suffisantes, est susceptible de transformations néoplasiques. Quelles doses de radiations isotopiques pourra-t-il supporter?

goitre nodulaire toxique, parce qu'il n'obéit pas aussi bien au radio-iode et aux anti-thyroïdiens, ne peut pas être confié aussi systématiquement à la médecine.

Il restera donc à opérer des cas de Basedow, un bon nombre des goitres diffus toxiques et un plus grand nombre de goitres nodulaires. Ces derniers, pour deux autres motifs. Non toxiques et même toxiques, ils peuvent renfermer un adénome ou un adénocancer; volumineux, ils gênent ou déparent. Il y a aussi les grosses bosses uniques soit néoplasiques soit inoffensives mais encombrantes, tels les kystes. Les néoplasmes cliniquement diagnostiqués relèveront de la chirurgie, même s'ils ont atteint des proportions impressionnantes: l'éradication étendue complétée par une trachéotomie temporaire et suivie d'irradiation a donné, à la clinique Lahey (1), des survies allant parfois jusqu'à cinq ans sans remplacer la maladie par une infirmité. Enfin les strumites de Hashimoto et de Riedel, et parfois la thyroïdite sub-aiguë de de Quervain³ auront tout avantage à subir la résection étendue. Les indications opératoires restent donc nombreuses et se reconnaissent aisément. Ce n'est pas, au contraire, toujours facile d'identifier, de cataloguer cliniquement et avec certitude une lésion thyroïdienne. Même à la salle d'opération, l'œil et les doigts restent parfois indécis et réclament le recours à l'histologiste pour les guider. Afin de lever un peu ces doutes, nous puiserons dans l'expérience des notes, des détails, des formes, des signes qui faciliteront notre tâche.

3. Synonymes. — *de Quervain*: thyroïdite subaiguë granulomateuse ou pseudo-tuberculeuse ou à cellules géantes. On trouve aussi dans la littérature anglaise: « creeping thyroiditis, struma granulomatosa, struma fibrosa-giant cell variant, acute non-infectious or non-suppurative thyroiditis ». On tend aujourd'hui à se contenter de « sub-acute thyroiditis ».

Hashimoto: strumite lymphomateuse, goitre lymphadénoïde, thyroïdite lymphadénoïde. Les Anglais disent aussi « chronic lymphoid thyroiditis ».

Riedel: thyroïdite ou strumite de Riedel, strumite fibreuse, thyroïdite ligneuse; (« woody or lignous thyroiditis »), chronic productive thyroiditis ». Riedel lui avait donné le nom de « eisenharte struma », goitre à « dureté de fer ».

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Tout diagnostic exige, outre une somme convenable de notions nosologiques, un ensemble de qualités particulières fait d'esprit d'observation, de sensibilité tactile et de connaissances anatomiques. Mettons-les en pratique pour examiner la région thyroïdienne. En réalité, autant dire le cou. Les différents éléments anatomiques susceptibles de prêter à confusion sont assez nombreux pour qu'il vaille la peine d'envisager la région antérieure du cou dans son ensemble.

Outre la glande thyroïde, en effet, il y a des ganglions lymphatiques; ceux de la chaîne récurrentielle qu'on ne palpe pas, mais d'autres situés au-dessus de l'isthme: le ou les ganglions delphiens, et tous ces ganglions de la chaîne jugulaire qu'il faut savoir rechercher jusque près de la mastoïde, poussant capricieusement et annonçant une tuberculose, une lymphogranulomatose maligne, une métastase d'un adénocancer papillaire thyroïdien. Une tumeur du corpuscule carotidien se développant par en dedans, surtout si la bifurcation carotidienne est basse, peut donner le change pour un adénome du pôle supérieur. De même, mais exceptionnellement, une tumeur parathyroïdienne, un kyste branchial arrêté en cours de route pourraient nous tromper. Une hyperplasie thymique, un adénome par exemple, pourrait faire penser à un goitre rétro-sternal. Et n'y a-t-il pas jusqu'à une artère sous-clavière allongée et dilatée — si heureusement qualifiée par Leriche de mégadolicho-artère — qui a pu donner le change pour une artère soulevée par un adénome thyroïdien.

Le secret pour ne pas se tromper est simple: savoir exactement le volume et l'emplacement normaux de la thyroïde. Un lobe thyroïdien normal est haut comme un pouce d'homme, un peu plus large, pas plus épais: à peu près 6 x 2,5 cm. Il a trois faces: l'une, interne, appuyée sur la trachée; l'autre, postéro-externe, sur la carotide primitive et la troisième, antérieure, en contact avec les tissus mous. C'est cette dernière seule que nous palpons quand la glande est normale. Quand elle est

hyperplasiée, sa face postéro-externe peut s'offrir aux doigts mais il est alors souvent impossible de la distinguer de la face antérieure. L'aire occupée par les deux lobes et l'isthme mesure environ 6 x 6 cm et se trouve à la base du cou, en avant des 2e, 3e et 4e anneaux trachéaux: juste au-dessus du manubrium; pas ailleurs. Une thyroïde normale est à peine palpable chez les sujets maigres; encore moins ou pas du tout chez les gras. Quand elle est hyperplasiée c'est parfois l'œil qui est d'abord frappé par la présence de quelque chose d'insolite dans la fossette sus-sternale ou un peu plus haut; une ombre, une voussure discrète, mobile à la déglutition. Les doigts ensuite palpent plus aisément, plus vite une masse plate ou bosselée, dure ou molle, fixe ou mobile; mais toujours dans la partie basse du cou, rarement au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. On suggère (11), pour bien examiner la thyroïde, de déplacer du pouce gauche, par exemple, la trachée vers la gauche du malade tandis que l'index et le pouce droits étudient les contours du lobe. C'est un excellent procédé. On peut s'y prendre autrement: examiner à l'œil d'abord; puis rechercher par les doigts l'effacement des contours normaux. Nous venons de le dire, la thyroïde normale ne se soupçonne pas à l'œil ni ne se laisse aisément palper; les doigts, explorant de haut en bas la ligne médiane, doivent sentir deux ou trois saillies horizontales arrondies, le cricoïde et les premiers anneaux trachéaux, avant de toucher quelque chose de lisse, mou, pas haut qui est l'isthme thyroïdien normal. De chaque côté, ils percevront plus ou moins les lobes. Ces signes sont-ils estompés ou font-ils défaut? La glande est augmentée de volume. Que découvrirons-nous encore? Un nodule plus ou moins fixe, gros comme une noisette, une cerise ou une prune, dont le volume a oscillé, les années passées, ou profité dernièrement? Penser à un ganglion préthyroïdien hyperplasié; à un simple kyste thyroïdien, mais surtout à l'adénome avec ses phases d'hyper- et d'hypo-fonctionnement, avec ses

susceptibilités cancéreuses. Dans le cas où l'on hésite sur la réalité d'un nodule unique peut-être enfoui dans la glande, voici ce que l'on fait à la clinique Lahey (9). Plusieurs médecins examinent le malade, chacun donne son opinion; si le doute persiste, on attend trois mois puis on réexamine; si le second examen n'est pas plus convaincant, l'on temporise indéfiniment. L'exemple est à suivre. Cet adénome est-il solitaire? Pour le médecin, peut-être. Le chirurgien rompu à la dissection complète de la thyroïde sera moins souvent affirmatif. Il peut en effet y avoir un autre, deux autres nodules dissimulés en profondeur ou en arrière du sternum ou collés près de la trachée; le cas se présente, paraît-il, une fois sur quatre. Si la tumeur est formée de plusieurs nodules de consistance et de volume inégaux, nous savons que nous avons affaire à un goitre nodulaire, appelé si souvent et à tort goitre adénomateux. Ce goitre est fréquemment toxique et parfois le lit d'un néoplasme.

De petites masses ovoïdes, plutôt fermes, mobiles sur une glande augmentée de volume et dure peuvent être des ganglions lymphatiques hyperplasiés accompagnant une strumite, une thyroïdite, peut-être du cancer. Indication de la biopsie et, une fois rendu, de l'exérèse radicale au besoin. Le gros kyste thyroïdien nuisible, inesthétique, prend souvent la forme d'une orange, d'un citron occupant un côté du cou. Si ce n'est pas un kyste ce serait alors un volumineux adénome ou encore un lymphosarcome. Parfois l'hyperplasie plus ou moins diffuse prédomine à un pôle: on se méprendra volontiers avec un adénome.

Mais à part tout ce qui se voit, se palpe, et est encore habituellement facile à distinguer, il y a ce qui descend vers le thorax, derrière le sternum ou les clavicules, ce qui se prolonge en arrière de la trachée ou de l'œsophage; cela ne se voit pas et reste la part d'inconnu pour l'examineur. (fig. 2) Entre ce que nous palpons et ce qui est, il peut y avoir une bonne marge; à tel point qu'il est

sage de multiplier par deux l'estimé du volume de la glande palpée si l'on veut se faire une idée très juste de sa grosseur réelle.

Il y a des thyroïdes fermes, dures, lisses à contours nettement délimités et qui ne font pas mal; elles ne sont pas excessivement volumineuses et se mobilisent aisément. Elles sont représentatives du goitre toxique diffus. Diffus au palper, macroscopiquement; mais au microscope l'on verra fréquemment que ce goitre diffus parenchymateux est en train de devenir nodulaire.

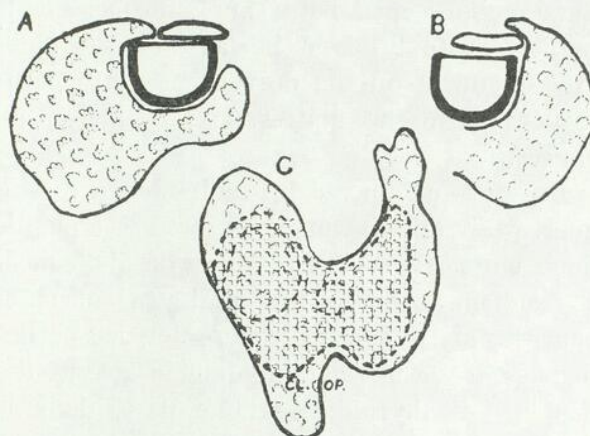


Fig. 2. — Ce que le médecin palpe et ce que le chirurgien trouve ne concordent pas toujours. A et B: prolongements thyroïdiens en arrière de la trachée et de l'œsophage. C: le semi-quadrant cerné d'une ligne brisée correspond à ce qui avait été palpé (CL); le plus grand dessin, à ce qui fut trouvé lors de l'opération (OP.). Les deux cercles inclus dans CL. indiquent l'emplacement de deux nodules.

Les mêmes signes, sauf la thyrotoxicose, mais avec un début insidieux de légers malaises locaux: toussotement, gêne à la déglutition, et généraux: sensation de mal-être, inquiétudes vagues, parfois un ou deux ganglions au-dessous de l'isthme; surtout s'il s'agit d'une femme, en voilà assez pour orienter le diagnostic vers la strumite de Hashimoto. Un goitre diffus à contours nets dont la surface est lisse ou légèrement granuleuse (pas toujours facile à affirmer) sans autre signe mais survenant chez une femme jeune ou un enfant devra faire penser à la thyroïdite lymphocytaire; à plus forte raison s'il s'ajoute quelques ganglions delphiens sus-thyroïdiens pré-trachéaux. Au contraire, une thyroïde

grosse, dure comme fer, sans formes ni contours définis, s'accompagnant de signes locaux de compression: dysphagie, voix rauque, suffocation vraiment disproportionnés avec le volume de la tumeur, surtout si celle-ci est fixe, si elle est née sur un goitre préexistant: cette thyroïde devra faire penser à la strumite de Riedel. (7, 8, 10).

La description sommaire quoique assez complète qui vient d'être faite de la symptomatologie de ces deux strumites peut donner l'impression que le diagnostic en est relativement aisé. On sait bien que ça n'est jamais aussi simple chez l'être humain que sur le papier. Surtout ici où il s'agit de thyroïdes grosses, dures qui ne doivent pas être cataloguées parmi les goitres. Il faut penser au cancer.

En effet, c'est avec lui qu'il faudra distinguer. Mais auparavant il est bon, je crois, de nous entendre sur cette question de cancer thyroïdien. Je ne dis pas qu'il y a cancer et cancer mais je constate que, selon les pathologistes, il y a une gamme dans la gravité des néoplasmes thyroïdiens d'une part, dans le mode de leurs manifestations cliniques d'autre part, qu'il faut s'efforcer de connaître et de comprendre. Shields Warren (15) dans « l'Atlas of Tumor Pathology » trace un tableau simple des tumeurs malignes de la thyroïde. Mis à part les cancers épidermoïdes, les fibrosarcomes, les lymphosarcomes, il reste les plus importants en nombre: les cancers différenciés et les cancers indifférenciés (anaplastic carcinoma). Dans le premier groupe se trouvent les tumeurs folliculaires et les tumeurs papillaires, chacune se subdivisant en deux classes qu'il nomme l'une « malignant adenoma »⁴, l'autre, « adeno-carcinoma ». Notons la nuance: adénome malin et adénocancer. Ce n'est pas précisément pour jouer sur

4. Synonymes: *Adénome malin folliculaire*: « malignant follicular adenoma, early carcinoma, carcinoma of low order of malignancy, potentially malignant adenoma, benign metastasing goiter, metastasing struma ».

Adénome malin papillaire: « malignant papillary adenoma, early papillary carcinoma, low-grade papillary carcinoma, adenoma plus incision, « potentially malignant » papillary adenoma ».

les mots que l'auteur recourt, en leur attribuant un sens distinct, à deux mots synonymes dans le langage médical; on n'a en effet qu'à consulter la liste des différentes dénominations employées qui traduisent la même idée pour constater combien précaire est l'activité néoplasique des premiers comparée aux seconds.

Pour l'adénome malin, le droit au titre de néoplasme est fondé uniquement sur sa tendance à envahir la capsule et les vaisseaux: veines, artères, lymphatiques. A ce type d'adénome de faible malignité (*low grade*) on oppose l'autre, plus malin, l'adénocancer, remarquable par l'addition, aux particularités précédentes, de mitoses et d'atypies cellulaires. En fait, toujours d'après l'auteur, le taux de survie de cinq ans chez ceux qui en sont atteints est seulement de 30 à 40% pour la forme folliculaire et 60 à 80% pour la forme papillaire.

Tant que les manifestations malignes demeurent emprisonnées dans l'adénome ou commencent à peine à vouloir dépasser sa capsule, celui-ci conserve sa forme ronde ou ovoïde nettement sculptée et pose les problèmes diagnostics que nous avons vus tout à l'heure pour les nodules ou les kystes. Mais lorsque la capsule est franchement dépassée ou quand le néoplasme, né en plein parenchyme, peut-être même au voisinage d'un adénome bénin, a pris de l'expansion et atteint déjà les tissus mous avoisinants, alors on doit s'efforcer d'établir la distinction entre le néoplasme et l'une des deux strumites de Hashimoto ou de Riedel.

Le cancer thyroïdien prenant si souvent origine dans un adénome a plus d'occasions de se manifester d'abord dans un lobe. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il apparaît surtout après cinquante ans (12). Ces deux traits le distinguent de la maladie de Hashimoto dont la préférence est reconnue pour la femme, neuf fois contre une, en bas de cinquante ans. Un grossissement soudain avec endolorissement d'un nodule jusqu'alors quiescent, surtout si le sujet a dépassé la cinquantaine, doit y faire penser. Par contre, il

est bien difficile de différencier cliniquement le néo de la strumite de Riedel; la rapidité d'évolution ou de progression, les névralgies peuvent plaider en faveur du néoplasme.

Quoiqu'il en soit, ces trois affections présentent à un certain moment de leur évolution, un groupe de signes et de symptômes qui les fait se ressembler. Même la thyroïdite granulomateuse de de Quervain peut faire hésiter. C'est pourquoi ces maladies, surtout les trois premières, devront être confiées aux soins du chirurgien ou bien pour enlever au malade la gêne, l'inquiétude et la cause possible et réelle de cancérisation de la strumite de Hashimoto, ou encore pour prévenir l'étranglement, à juste titre redoutable, de la strumite de Riedel. La biopsie, évidemment, sera toujours de mise; et si par hasard on rencontrait à la salle d'opération une thyroïdite à cellules géantes, il ne faudrait pas craindre de se tromper en pratiquant l'exérèse large.

Dans tous ces cas de doute, comme la question de néoplasme sera la cause de l'intervention et de la biopsie, il va de soi qu'on ne cherchera pas à éviter au malade qui peut la supporter, une opération adéquate. On évitera la biopsie à l'aide de l'aiguille de Silvermann; l'implantation cutanée de cellules néoplasiques serait par trop malencontreuse (3).

Il y a encore d'autres diagnostics à faire avant de décider du traitement. Éliminons d'abord par le contexte clinique les thyroïdites chroniques spécifiques: syphilitiques, tuberculeuses ou actinomycosiques, les thyroïdites aiguës consécutives à un traumatisme ou compliquant une opération régionale, une affection évolutive régionale ou générale: amygdaléctomie, angine de Vincent, typhoïde, échinococcose et celles imputables aux radiations gamma ou beta des isotopes, du radon ou des rayons roentgen. Mettons aussi de côté la sarcoïdose thyroïdienne qui, à date, n'a jamais précédé mais seulement accompagné une sarcoïdose généralisée. Ce sont des raretés.

Restent la thyroïdite sub-aiguë de de Quervain et la thyroïdite aiguë. Pour ces deux cas nos chances d'établir un diagnostic exact sont

plus grandes à condition de bien retenir les notions suivantes. La thyroïdite de de Quervain, de quatre à six fois plus fréquente chez la femme, est une inflammation non-infectieuse probablement causée par un virus, dont le début brusque est bientôt remplacé par une phase sub-aiguë ou chronique qui dure des mois et des mois avec des périodes de rémission. On peut aisément la rattacher à une affection antécédente des voies respiratoires hautes. Il y a gonflement de la glande comme dans le goitre toxique et dans la maladie de Hashimoto mais il s'accompagne d'une poussée de fièvre assez forte et de douleurs locales; et cette douleur a ceci de particulier qu'elle irradie aux oreilles, à la face ou à l'occiput. Si l'on n'a pas assisté à l'installation de la maladie, il n'y a plus qu'un fébricule capricieux et peu de tuméfaction régionale des tissus mous; c'est possible alors que le malade ne vienne consulter que pour un endolorissement du cou ou du fond des oreilles qui s'éternise et commence à l'inquiéter. Cette maladie présente une autre particularité: elle est la seule thyroïdite où l'iode protidique est élevé et la captation de l'iode radioactif réduite à rien ou presque (7).

Au contraire, la thyroïdite aiguë ne peut pas nous tromper: l'inflammation et le gonflement croissant de la région thyroïdienne, la température élevée: 100° F - 104° F, les frissons, les douleurs locales très vives irradiant, comme toute douleur de la thyroïde vers l'oreille, le maxillaire, la région occipitale ne manquent pas d'alarmer le malade qui réclame tôt les services du médecin. Peut-être faudra-t-il ouvrir un abcès.

Arrêtons-nous ici pour nous résumer en envisageant le problème diagnostique sous un angle différent, celui de la pratique journalière. Un malade se présente au bureau, s'assied et commence à parler. Déjà la surabondance des mouvements inutiles, des déplacements sur son siège aura attiré notre attention. C'est un nerveux. Tout en l'écoutant, nous examinons son cou: peau grenue, rouge; on a cela dans la thyrotoxicose. Il parle

beaucoup, il salive, il lui faut avaler: une ombre se déplace au-dessus du sternum, derrière la partie interne du sterno-cléido-mastoïdien; aucun doute, il y a là une tuméfaction. Un regard sur l'œil: il est brillant, bouge peu; petits signes de toxicité ou d'exophtalmie qui peuvent prendre de la valeur tantôt. Un bref questionnaire sur les principaux signes de toxicité d'après leur fréquence et surtout en n'oubliant pas de demander depuis quand ils sont apparus. Nervosité, palpitations, perte de force, dyspnée, perte de poids, tremblement des extrémités, faiblesse des quadriceps. Moins fréquemment: sudation profuse, insomnie, exophtalmie, diarrhée, lésions des cordes vocales. L'examen du cœur peut révéler de l'érythisme. La pression minima peut être normale ou abaissée avec une différentielle plus grande que d'habitude, ce qui donne une systolique plus ou moins au-dessus de la normale. Disons que tous ces signes existent; aucun doute évidemment sur le diagnostic de maladie de Graves-Basedow.

Si les réponses sont négatives, poursuivons l'examen. Palpons la thyroïde selon les deux procédés que nous avons indiqués, pour plus de certitude. Toute la glande est diffusément hyperplasiée, du moins elle paraît telle, et mobile. Si ça n'est pas un goitre diffus, ce peut être une thyroïdite lymphocytaire (jeune femme, enfant ou adolescent), une thyroïdite de de Quervain ou une strumite de Hashimoto. Considérons le sexe et l'âge, recherchons une infection récente du naso-pharynx, voyons s'il y a de la sensibilité locale, de la douleur vers les oreilles. Il y a peu de raisons pour que ce soit un cancer ou un Riedel; tout de même il peut être nécessaire de songer au premier.

La glande est assez grosse, bosselée, prise des deux côtés, pas très mobile ou fixe, mais dure, remarquablement dure: cancer ou Riedel. Développement rapide récent? douleurs régionales? cancer possible; signes de compression prédominants: dysphagie, voix enrouée, rauque? Songer davantage à la strumite fibreuse de Riedel. Un seul côté de la glande

est intéressé: il s'agit d'un lobe déformé à surface ondulée avec les mêmes signes que précédemment; envisager les deux mêmes possibilités.

Un seul lobe est pris, mais alors c'est une volumineuse masse caoutchoutée ronde ou plutôt ovoïde qui a amené le malade surtout parce que ça le gênait pour avaler, pour dormir. Ce peut être un simple kyste, un adénome ou encore un cancer, un lymphosarcome par exemple. Deux grosses tumeurs bien rondes: on n'imaginerait pas que ce pourrait être deux adénomes; cela m'est arrivé. Glande augmentée de volume, diffusément bosselée, plus ou moins molle et mobile, c'est le goitre polynodulaire (fig. 3).

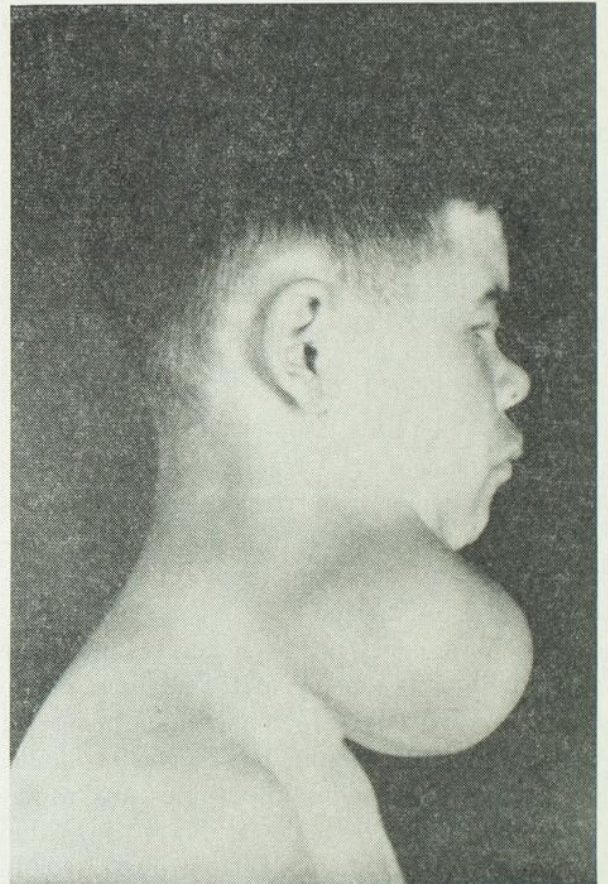


Fig. 3. — Jeune homme de 14 ans opéré à l'Hôtel-Dieu par le docteur J.-P. Cholette, il y a 6 ans. Genre de goitre nodulaire très rare de nos jours.

Enfin on ne palpe qu'un nodule, un seul après avoir examiné bien attentivement; il est gros comme une prune, une cerise, une

noisette. Soyons bien certain d'abord que nous ne le confondons pas avec un pôle thyroïdien induré par une hyperplasie locale et admettons qu'il peut, quand même, en exister un autre en profondeur. C'est sans doute un adénome. Récapitulons le questionnaire. Existe-t-il depuis longtemps? A-t-il progressé vite dernièrement? A-t-il commencé de causer de la douleur? C'est possiblement un adénome cancérisé. Est-il au contraire stable, indolent? La néoplasie est moins à craindre.

Par contre, nous pouvons bien avoir affaire à l'un de ces petits adénomes qui, ayant l'air de rien, sont la cause de poussées toxiques d'un genre spécial à symptomatologie capricieuse et souvent alarmante. Je songe à deux cas qui m'ont particulièrement frappé. La première malade avait dû se faire traiter pour troubles mentaux jusqu'au jour où l'on découvrit et fit enlever un tout petit adénome. Elle s'en trouva complètement guérie. La deuxième faisait de la diarrhée sans explication clinique satisfaisante. Une thérapeutique d'essai au propyl-thiouracil eut tôt fait de cesser les troubles. Je songe encore aux cas rapportés par le docteur Réal Doré (5).

Je n'ai pas mentionné le goitre intra-thoracique auquel on aura sans doute pensé ou que l'on découvrira lors de la radiographie obligatoire de la base du cou et du thorax, de face et de profil. (fig. 4). Des nodules calcifiés aperçus aux rayons X, et une thyrotoxicose accompagnant un adénome ou toute autre tuméfaction thyroïdienne ne doivent pas faire écarter systématiquement l'hypothèse d'un cancer thyroïdien; tous deux, rarement il est vrai, peuvent coexister avec celui-ci. Une particularité cependant pour la thyrotoxicose: elle a d'autant moins de chance d'apparaître que l'atypie cellulaire est plus marquée (6).

Reste un double problème bien intéressant: celui des métastases régionales, celui des métastases à distance. Toute tumeur cervicale occupant quelque endroit de la chaîne ganglionnaire jugulaire, de la clavicule à la mastoïde, il faut toujours la soupçonner d'être une métastase d'un cancer papillaire dont

l'original se trouverait dans le lobe homolatéral. Ces cas cités à tort, naguère, dans la littérature anglo-saxonne, comme étant des « *lateral aberrant thyroid tumors* » sont les plus sympathiques des cancers thyroïdiens: ils peuvent cohabiter, se propager lentement sans nuire durant des années, jusqu'à vingt-sept ans pour un malade de Crile jr (2). A condition qu'ils ne lancent pas de métastases au poumon ou ailleurs.



Fig. 4. — Le clinicien qui diagnostique un goitre intra-thoracique se fera une assez juste idée de la réalité avec cette photographie. Il s'agit d'un gros goitre plongeant, médian, enlevé par l'auteur, en 1947. La pièce fut apportée au pathologiste au moment où l'on commençait une autopsie. Sa mise en place sur le cadavre permet de voir ses rapports avec le cœur et le poumon gauche (en bas, à gauche et au centre) et l'extrémité interne des clavicules (plus haut au centre). On voit comment la tumeur gêne la circulation de retour.

Quant aux métastases à distance, chaque fois que l'on trouvera une tumeur insolite dans ou au voisinage des os ou de la peau, allons toujours voir à la thyroïde; peut-être y découvrirons-nous un cancer.

L'examen est terminé. Reste à décider du traitement. Avant d'aborder cette dernière question rappelons-nous que chaque malade qui vient à nous représente un cas d'espèce. Les facteurs géographiques, économiques, sociaux, intellectuels doivent entrer en ligne de compte; l'âge et l'état général davantage; l'intensité, la rapidité dans la progression des symptômes aussi. L'émotivité, la sensibilité, les craintes du malade doivent être ménagées.

Cela admis, je dis que tout cas où la possibilité actuelle de néoplasme est forte doit

être soumis à la chirurgie; tout cas où les doutes sont grands sur l'existence du néoplasme doivent être examinés par un ou plusieurs collègues après quoi, si l'opinion générale est défavorable, le patient sera soumis à des examens de contrôle périodiques. Si cette façon de procéder énerve ou inquiète trop le malade, on le soumettra au traitement chirurgical qui sera une thyroïdectomie presque totale. Si le cancer est très avancé, la libération de la trachée avec ou sans thyroïdectomie partielle accompagnée d'une trachéotomie au niveau des 3e et 4e anneaux et au-dessus de la cicatrice cutanée seront la meilleure conduite à suivre à condition qu'on y adjoigne le plus tôt possible une irradiation intensive; après quoi la canule sera retirée. C'est du moins ce qui a si bien réussi à la clinique Lahey.

Dans le cas de cancer papillaire métastasié dans les ganglions du cou: enlever tout le lobe avec la jugulaire interne, le sterno-cléïdomastoïdien et la chaîne ganglionnaire. Peut-être faudra-t-il un jour modifier nos idées là-dessus et adopter le traitement récemment tenté par Crile jr⁵ (2).

Si, ayant redouté un néoplasme, on s'aperçoit sur la table d'opération qu'il s'agit d'une des trois thyroïdites de de Quervain, de Hashimoto ou de Riedel, le chirurgien, à condition qu'il soit sûr de sa technique, procédera sans crainte de se tromper à des exérèses quasi-radicales. Les opinions sont suffisamment partagées quant à la valeur des différents moyens thérapeutiques pour justifier une telle attitude.

S'il s'agit d'une grosse glande uni- ou multi-bosselée, simplement nuisible, elle devrait

5. Cette façon de raisonner peut fort bien devenir désuète avant longtemps. Crile a vu les métastases pulmonaires de cancer papillaire thyroïdien régresser ou disparaître chez sept malades soumis à une cure de thyroïde desséchée, à la dose quotidienne de 3 grains ou davantage. Au contraire, chez des cas semblables devenus myxœdémateux par l'I¹³¹, il a observé une poussée extrêmement rapide des métastases. Son hypothèse thérapeutique est la suivante: l'hormone thyro-stimulante de l'hypophyse serait favorable au développement du cancer. D'où son idée d'en enrayer l'évolution par de fortes doses d'extrait thyroïdien.

aller au pathologiste en passant par les mains du chirurgien. Même le goitre toxique diffus ou nodulaire ne devrait pas être traîné durant des années avec une thérapeutique fatigante ou peu efficace, surtout du jour où le malade aurait commencé de manifester de l'impatience.

Enfin, en face de l'adénome ou de ce que l'on croira tel, on ne s'empressera pas de brandir les statistiques pour justifier un geste sacrificateur précipité. L'adénome thyroïdien, voilà un cas typique où les jeux de la statistique ont fait passer la vérité par toutes les couleurs. D'après des centres hospitaliers importants, le pourcentage de cancers trouvés dans le goitre nodulaire est de 4 à 14%. le double dans les adénomes, soit de 8 à 25% environ. Avec des chiffres comme ceux-ci, surtout le dernier, on peut se sentir pris d'une sainte envie de croisade contre tout nodule suspect. Mais, d'après Sokal (14), homme d'esprit critique et analytique remarquable, le problème est mal posé. Aux grandes cliniques, où la thyroïdectomie est sans danger, sont confiés les cas douteux et redoutables. On comprend ainsi que les statistiques émanant de chez elles soient aussi sombres. Sokal s'est donné la peine de faire une revue couvrant de nombreuses agglomérations humaines différentes des Etats-Unis; véritable travail d'actuaire. Il en conclut ceci: « L'incidence de la malignité parmi les goitres nodulaires en général, c'est-à-dire étudiés dans des milieux variés et de façons différentes, est inférieure à 0,5% ». Cela voudrait dire 1% pour les adénomes. Voici son autre conclusion: « Il apparaît à peu près un nouveau cas de cancer thyroïdien par mois et par million de population ». Faisons le calcul pour Montréal et tirons-en les conclusions. Et n'oublions pas que tout ce qui s'appelle cancer thyroïdien n'a pas la même malignité.

En face donc d'un adénome, il faudra savoir rester calme, ne pas prendre peur, songer qu'on peut s'être trompé, qu'il peut s'agir d'un simple petit kyste ou d'une hyperplasie locale. S'assurer, je le répète, que le nodule n'a

pas progressé depuis longtemps, et informer le malade sans l'alarmer, de l'intérêt qu'il y a à suivre l'évolution de cette petite bosse, peut-être une nouveauté pour lui. Si, au contraire, nos craintes sont fondées, n'hésitons pas; faisons enlever cet adénome sinon déjà cancérisé, du moins en menace d'une transformation maligne. Voilà pour les généralités. Voici le côté pratique.

EXPÉRIENCE PERSONNELLE

Au cours des quinze dernières années j'ai eu à examiner deux cent trente-cinq malades souffrant d'affections thyroïdiennes. De ceux-ci, cent cinquante-neuf furent opérés. Je relève des cent quarante-deux dossiers examinés quelques informations qui me paraissent de mise.

J'ai trouvé trois strumites non spécifiques et sept néoplasmes: 2,11% et 5,5% des cas. Cent deux cas souffraient de thyrotoxicose; quarante, de goitre non toxique. Les trois quarts des opérés étaient des femmes. Dans les trois cinquièmes des cas, quatre-vingt-cinq, il s'agissait de goitre uni- (adénome) ou multinodulaire. Cinq de ceux-ci, soit 6% renfermaient un néoplasme, ce qui représente un pourcentage relativement faible comparativement à d'autres cliniques. Trois de ces néoplasmes coïncidaient avec un goitre toxique. Il s'est trouvé trois strumites de type non spécifique: une de de Quervain et deux de Hashimoto.

J'ai cru bon de placer ici un résumé sommaire des observations cliniques, opératoires et histologiques chez les malades atteints de strumite et de cancer. On y retrouvera certains signes mentionnés plus haut dans les éléments diagnostiques.

STRUMITES

Observation 1.

S. S.-L..., 44 ans — No 5464-48.

Diagnostic et observations cliniques: néoplasme possible de la thyroïde. Douleur dans le cou et la nuque. Hyperplasie diffuse modérée, plus dure à gauche où il y a déjà eu de la douleur.

Constatations opératoires le 3 juillet 1948: Pôle supérieur droit pâle. Capsule épaissie à la face postérieure gauche. Thyroïdectomie totale du lobe gauche et de l'isthme; résection du pôle supérieur droit.

Notes histologiques No 2010-48: Goitre hyperplasique diffus en rémission. Dans une région de 2,5 x 1 cm.: capsule propre épaissie; vieille thrombose veineuse; sclérose assez marquée avec disparition quasi-totale des vésicules, infiltration lymphoplasmocytaire; cellules géantes dispersées ou en amas ou en masses comme dans le follicule tuberculeux. N.B. — L'inoculation au cobaye pour le B.K. est négative.

Opinion: Strumite à cellules géantes du lobe gauche (thyroïdite subaiguë granulomateuse).

Observation 2.

Madame C. D..., 35 ans — No 19309-52.

Notes cliniques et hypothèses diagnostiques: amygdalite en 1925. Deuxième accouchement normal en 1927. Après six semaines d'une bonne santé surprenante, début d'hyperthyroïdie. Enrouement depuis un an. Thyroïde nodulaire en 1949. Chaque lobe augmenté de volume isolément, dur, insensible et mobile sous les muscles. Penser au Hashimoto ou au Riedel d'abord, ensuite au néoplasme ou à deux adénomes.

Constatations opératoires le 26 février 1952: glande triplée de volume, dure diffusément et modérément bosselée. Section: couleur jaune paille, lobulation grossière, consistance d'un fromage ferme et frais. Thyroïdectomie totale.

Notes histologiques No 756-52: Thyroïde morcelée en multiples lobules par septa fibreux, sclérose interstitielle assez abondante, infiltration lymphoplasmocytaire plus ou moins diffuse et multiples nodules lymphoïdes à centres clairs. Vésicules thyroïdiennes persistantes, à lumière étroite, presque partout vide de colloïde et contenant souvent des macrophages, parfois même une cellule géante. Epithélium cylindro-cubique volumineux, à noyaux irréguliers mais à cytoplasme assez rarement oxyphile.

Diagnostic: goitre de Hashimoto probable (le facteur histologique d'incertitude est le peu d'intensité de la transformation oxyphile des épithélia).

Observation 3.

Madame L. D..., 42 ans — No 90283.

Diagnostic et constatations cliniques: augmentation récente de volume de la thyroïde droite. Hypertrophie modérée; bosse dure dans le lobe droit. Deux ganglions durs et un peu mobiles au-dessus de l'isthme. M.B. normal. Gêne à la déglutition, portée à toussoter. Sensibilité locale spontanée ou à la pression. Malade inquiète.

Strumite de Hashimoto ou néoplasme.

Opération et constatations opératoires le 26 sept. 1955: Adhérences fortes des muscles sous-hyoïdiens à la glande qui est dure, rose, augmentée de volume mais conservant ses contours. Deux ganglions inflammatoires. Section: aspect granité, rose très pâle. Thyroïdectomie totale droite, presque totale gauche.

Notes histologiques No 5394-55: Goitre microlobulé, microvésiculé. Par endroits, sclérose en foyers avec disparition des vésicules; nodules lymphoïdes nombreux, dispersés ou confluents avec disparition du tissu thyroïdien; capsule et tissu cellulaire avoisinant sclérosé. Très nombreux foyers de cellules oxyphiles. Opinion: trop de tissu lymphoïde pour un Basedow; pas assez de sclérose pour un Riedel. Goitre de Hashimoto (*struma lymphomatosa*).

Afin de montrer combien il n'est pas toujours aisé de voir clair dans les strumites, j'ajoute ici trois modèles de rapports histologiques où l'incertitude dut être de règle.

Observation 4.

Madame H. L..., 53 ans — No 47209-47.

Diagnostic: Basedow.

Opération le 4 janvier 1947: thyroïdectomie subtotale étendue bilatérale. Glande remarquablement indurée.

Notes histologiques No 11-47: Goitre hyperplasique diffus, microlobulaire et, dans l'ensemble, microvésiculaire. Colloïde d'aspect dilué en général. Présence de multiples foyers de cellules oxyphiles et de nodules lymphoïdes à centres clairs en nombre modéré. Au surplus, traînées d'infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle entremêlées de polynucléaires. En surface, dans la capsule, il existe un processus de diapédèse de polynucléaires probablement contemporain de l'opération et consécutif à l'irritation des tissus, causé par le contact de l'air. En profondeur, on peut se demander si la même explication est valable et s'il n'existe pas une strumite de type non classifié survenant sur un goitre hyperplasique diffus avec hyperthyroïdie.

Observation 5.

Madame M. D..., 26 ans — No 1144-49.

Diagnostic et notes cliniques: Possibilité de strumite et goitre nodulaire toxique. Sensation de corps étranger dans la gorge. Hypertrophie modérée, petit adénome au lobe droit.

Opération le 16 février 1949: thyroïdectomie subtotale bilatérale.

Notes histologiques No 498-49: parenchyme en grande partie détruit et remplacé par du tissu fibreux jeune ou ancien. Eléments inflammatoires en quantité modérée. Lymphocytes, surtout plasmocytes; amas lymphoïdes; quelques cellules géantes non tuberculeuses.

Strumite qu'il est impossible de classer en se basant seulement sur les caractères histologiques.

Observation 6.

Madame L. D..., 38 ans — No 4931-47.

Diagnostic et observations cliniques: tumeur du lobe droit dure, lisse, depuis quatre ans, après sa première grossesse. Douleur dans le cou depuis six mois. Signes de toxicité thyroïdienne.

Constatations opératoires le 2 juillet 1947: hyperplasie uniforme, dure, lisse, blanchâtre au pôle inférieur. Tissu aréolaire fibreux, adhérent qui se dissocie mal. En avant de l'isthme, deux ganglions violets hypertrophiés. Cavités kystiques.

Ablation totale du lobe droit.

Notes histologiques No 1681-47: parenchyme thyroïdien tendant à la régression et à l'atrophie; infiltration lympho-plasmocytaire plus ou moins diffuse, sclérose en bordure des nodules thyroïdiens avec multiples follicules lymphoïdes entremêlés d'îlots épithéliaux oxyphiles.

Goitre nodulaire avec strumite histologique, ce qui ne veut pas dire nécessairement que cette strumite entre dans une catégorie classifiée de thyroïdite clinique.

CANCERS

Observation 1.

Madame A. S..., 50 ans — No 3766-48.

Diagnostic et constatations cliniques: adénome. Sensation de compression dans la gorge et déglutition « impérieuse ».

Observations opératoires le 21 décembre 1948: adénome simple du corps thyroïde.

Notes histologiques No 3766-48: adénome malin de la thyroïde avec mitoses assez abondantes et dépassement de la capsule (Wuchernde Struma, de P. Masson). *N.B.* — A côté de la tumeur principale, il en existe une plus petite.

Première récurrence 31 mois plus tard.

Diagnostic clinique: kyste du cou ou du sommet de la pyramide de Lanouette.

Opération le 20 juillet 1951: exérèse.

Notes histologiques No 2593-51: adénome certainement pas bénin. Prolifération, surtout près de la capsule, de formations acineuses qui deviennent presque trabéculaires. Pas d'envahissement de la capsule ni des vaisseaux.

Deuxième récurrence 50 mois plus tard.

Diagnostic: récurrence d'un épithélioma thyroïdien.

Constatations cliniques: petite tumeur pré-hyoïdienne.

Observations opératoires le 17 février 1953: tumeur adhérente toute enlevée avec les muscles avoisinants. Elle a l'aspect d'un ganglion lymphatique rouge-grisâtre à centre nécrotique.

Notes histologiques No 807-53: métastases d'un adénome malin à forme trabéculaire et vésiculaire.

Troisième récurrence 63 mois plus tard.

Constatations cliniques: tumeur du volume d'une pommette à la base du cou, à droite de la ligne médiane.

Observations opératoires: tumeur pas isolée des tissus voisins auxquels elle adhère fermement.

Notes histologiques No 1596-54: adénome malin (trabéculaire et vésiculaire). Aspect fœtal; envahissement des vaisseaux, pénétration de la capsule.

Evolution: radiothérapie locale d'avril à juin 1954: 8000 r. 15 déc. 1954: peau souple, non pigmentée. Aucun signe de récurrence. Etat floride.

Observation 2.

Madame R. R..., 34 ans — No 3387-48.

Diagnostic et constatations cliniques: goitre toxique.

Observations opératoires le 19 novembre 1948: glande diffusément hyperplasiée. Lobe droit mou; lobe gauche: zone dure, blanche, scléreuse (aspect de néo du sein). Ablation subtotalaire droite, isthmique et totale gauche.

Notes histologiques No 3387-48. — Lobe droit: goitre hyperplasique diffus en rémission; foyer de pré-cancer? (tendance à la disparition de l'agencement folliculaire, noyaux inégaux; pas de mitose). Indépendance d'avec le lobe gauche.

Lobe gauche: adénocarcinome papillaire ou alvéolaire de Hürthle: deux zones épithéliomateuses: l'une centrale, l'autre en bordure. Injection vasculaire. (Epithélioma squirreux — *occult sclerosing carcinoma of the thyroid.*)

Evolution: huit ans après: très bien.

Observation 3.

Mlle G. C..., 45 ans — No 2003-47.

Diagnostic et constatations cliniques: nodule thyroïdien douloureux du lobe gauche; goitre (adénome) toxique?

Première opération le 8 août 1947: adénome à gauche. Thyroïdectomie subtotalaire du lobe gauche, de l'isthme et subtotalaire droite.

Notes histologiques No 2005-47: adénome dans le lobe gauche. Dans le lobe droit: épithélioma trabéculaire mal différencié avec veinules injectées.

Deuxième opération le 20 août 1947: ablation de tout le reste du lobe droit.

Rapport histologique No 2078-47: pas de trace d'épithélioma dans ce qui reste du lobe droit. Pas d'extension néoplasique au lobe gauche.

Evolution: huit ans et demi après, en janvier 1956: très bien.

Observation 4.

Madame C. H..., 60 ans — No 167-49.

Diagnostic et constatations cliniques: adénome.

Observations opératoires le 18 janvier 1949: énorme adénome gros comme une mandarine, lourd, compact, bien délimité.

Notes histologiques No 167-49: adénome polymorphe et atypique (trabéculo-vésiculaire). Absence de mitoses; pas d'infiltration capsulaire.

Evolution: trois ans et dix mois après: très bien. Perdue de vue ensuite.

Observation 5.

Madame B. R..., 30 ans — No 210-48.

Diagnostic: goitre adénomateux (nodulaire) toxique présentement à l'état de repos, avec possibilités de transformation néoplasique.

Observations opératoires le 24 janvier 1948: adénome soudé au parenchyme glandulaire du lobe droit. Plusieurs nodules à gauche. Ganglions lymphatiques hypertrophiés; réseaux veineux très fins et nombreux. Etat de sécheresse et coalescence des plans musculo-aponévrotiques, dissection difficile. Ablation du nodule à droite, de l'isthme et de tout le lobe gauche.

Notes histologiques No 210-48: adénome malin ou épithélioma papillaire du lobe gauche. Atypie cellulaire, capsule et quelques vaisseaux envahis.

Evolution: huit ans après: très bien.

Observation 6.

L. T..., 71 ans — No 3149-50.

Diagnostic et constatations cliniques: goitre nodulaire kystique ou dégénéré (non toxique), ou néoplasme. Ennuis causés par la compression trachéale.

Observations opératoires le 11 octobre 1950: gros kyste à droite, du volume d'un citron, sans adhérence ni vascularisation exagérée; prolongements rétro-trachéal et rétro-claviculaire. Ablation de l'isthme et de tout le lobe droit qui comprend le kyste.

Notes histologiques No 3149-50: lymphosarcome folliculaire du lobe droit; celui-ci est moitié envahi, moitié refoulé par la prolifération lymphoïde. L'isthme est épargné.

Evolution: décédé trois ans et quatre mois plus tard, le 13 février 1954: sigmoïdite perforée.

Biopsie d'un ganglion sigmoïdien: lymphosarcome à forme réticulaire.

Observation 7.

V. L..., 70 ans — No 3863-51.

Diagnostic et constatations cliniques: néoplasme. Grosse masse mobile, bosselée, dure, nuisant à la trachée. Volume d'un pamplemousse.

Observations opératoires le 16 octobre 1951: sclérose de la capsule adhérente à la carotide, non à la jugulaire interne. Vascularisation exagérée. Aspect fibreux des tissus conjonctifs. Coalescence

inusitée des aponévroses. Ablation d'une partie de l'isthme et de tout le lobe droit avec la plus grande partie du tissu inflammatoire avoisinant.

Notes histologiques No 3683-51: sclérose envahissant les muscles voisins et envahie par le cancer. Invasion des veines. Mitoses rares, quelques atypies nucléaires. Adénocarcinome de Hürthle (épithélioma trabéculo-vésiculaire ou folliculaire avec zones acidophiles) de malignité moins forte que dans les formes diffuses et atypiques.

Evolution: Un mois et trois semaines plus tard, cholécystectomie, péritonite. Décédé.

Autopsie: récurrence sur place de l'adénocarcinome papillaire et glandulaire.

Comme on le voit, il fut parfois possible de soupçonner la strumite non spécifique ou le néoplasme. La plupart du temps l'histologie dut venir au secours du chirurgien.

Ces hésitations dans le diagnostic pré-opératoire prouvent éloquemment que pour bien soigner quelqu'un, la question n'est pas toujours de savoir, avec nos faibles ressources, ce dont il souffre exactement, mais quel traitement est le meilleur pour lui. Quelle que soit la raison qu'on y met, l'orgueil de la science doit toujours être prêt à s'accommoder d'un peu de l'humilité de l'empirisme. Cela est vrai dans toute la médecine, ça l'est à un degré éminent pour le cancer thyroïdien.

Résumé

La thyroïdectomie, pour répondre honnêtement aux espérances du malade et de son médecin, doit pouvoir atteindre sans crainte à l'exérèse totale. Nombreux encore sont les cas où la dissection du récurrent et des parathyroïdes s'impose. L'auteur a cherché à dégager les traits saillants des différentes affections thyroïdiennes pour en faciliter l'identification. A l'épreuve, il constate que souvent la crainte du cancer est assez forte pour justifier un acte opératoire radical. Il suggère enfin une sorte de ligne de conduite qui devrait faciliter les décisions à prendre et fournit quelques chiffres et notes sur cent quarante-deux malades opérés.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) R.B. CATTELL: A more Optimistic Approach to Cancer of the Thyroid. *West. J. Surg.*, **54**: 444, 1946.
- (2) G. CRILE, Jr.: Papillary Carcinoma of the Thyroid and Lateral Cervical Region So-Called "Lateral Aberrant Thyroid". *S. G. O.*, **85**: 757, 1947. The Danger of Surgical Dissemination of Papillary Carcinoma of the Thyroid. *S. G. O.*, **102**: 161, 1956.
- (3) G. CRILE, Jr. et J. B. HAZARD: Classification of Thyroiditis with Special Reference of Needle Biopsy. *J. Clin. Endocrinol.*, **11**: 1123, 1951.
- (4) S.D. CUMMINS, D.H. CLARK et T.H. GANDY: Boeck's Sarcoid of the Thyroid. *Arch. Path.*, **51**: 68, 1951.
- (5) Réal DORE: Goitre et psychose. *L'Union Méd. du Canada* (juin) 1945.
- (6) M.T. FREIDELL: Hyperthyroidism and Adenocarcinoma of the Thyroid Gland. *Arch. Surg.*, **43**: 386, 1941.
- (7) J.B. HAZARD: Thyroiditis. A Review. *Am. J. Clin. Path.*, **25**: 289, 1955. *Am. J. Clin. Path.*, **25**: 399, 1955.
- (8) A.E. HERTZLER: *Disease of the Thyroid Gland*. Paul B. Hoeber, Inc., New-York, 1941.
- (9) F.H. LAHEY: Preoperative Diagnosis of Carcinoma in Surgery of the Thyroid. *Surg. Clin. N. Am.* (juin) 1953.
- (10) J.H. MEANS et coll.: *The Thyroid and its Diseases*. J. B. Lippincott Co., Philadelphie, 1937.
- (11) John de J. PEMBERTON et B.M. BLACK: Cancer of the Thyroid. *Am. Cancer Soc. Inc.*, 1954.
- (12) Hugh R.G. POATE: Malignant Diseases of the Thyroid. *Austral. N. Zealand J. Surg.*, **20**: 114, 1950.
- (13) A. RYWLIN: Le Besnier-Boeck de la glande thyroïde et son diagnostic différentiel avec la thyroïdite de de Quervain. *Presse Méd.*, **60**: 1778, 1952.
- (14) J.E. SOKAL: Surgical Statistics on Malignant Goiter. *S. G. O.*, **99**: 108, 1954.
- (15) Shields WARREN: *Atlas of Tumor Pathology*. Section IV, fasc. 14. Armed Forces Inst. of Pathol., Washington, 1953.

LE CYSTOSARCOME PHYLLODES ¹

André BARBEAU, René LEFEBVRE, Claude CHOLETTE, F.R.C.S. (C.)

Hôtel-Dieu de Montréal.

Parmi les tumeurs du sein les plus étranges et les plus sensationnelles, on retrouve parfois quelques cas de Cystosarcome Phylloides. Cette tumeur rare aux formes variées et souvent monstrueuses, est caractérisée par son énormité et son évolution particulière. Peu connue elle mérite que l'on s'y attarde à l'occasion d'un cas intéressant qui nous fut connu cet été. C'est en 1838 que Johannes Müller décrivait pour la première fois ces étranges tumeurs dont la littérature médicale parle sous plusieurs noms. Fred W. Stewart, du « Memorial Hospital », de New York (59), cite quelques 90 synonymes dont les plus connus sont sans doute: Tumeur de Brodie, Tumeur ou adénomyxome de Wilms, *Giant intracanalicular fibroadenomyxoma*. Le terme Cystosarcome Phylloides est celui qui est présentement accepté par tous, même s'il prête parfois à confusion. En effet lorsque Müller décrivit la tumeur il lui appliqua le terme de « sarcome » dont le sens était alors de « masse de chair » et non de tumeur maligne.

La littérature médicale s'entend désormais pour ajouter les termes de « malins » ou « bénins » après le nom de la tumeur pour ainsi qualifier son évolution. Il faut dire que peu d'études complètes ont été faites sur des séries de ces cas. La majorité des auteurs se contentent d'un relevé des cas publiés. Cependant il y a quelques monographies complètes: Lee et Pack (35) présentent 105 cas: Adair et Herrmann (1) étudient 30 cas sur les 5 499 cancers du sein qu'ils ont traités. Smith (56) ne réunit que 12 cas sur un total de 1 378 néoplasmes du sein. L'étude la plus compréhensive est celle de Treves et Sunderland (61) du Memorial Center de New York, qui étudient 77 cas rencontrés de 1930 à 1949. Nos principales constatations seront basées sur

cette étude. Depuis la publication de cet important travail une autre revue de 15 cas personnels a été faite par Stephensen et Gross (60).

Nous profitons de notre cas, dont l'histoire est ici résumée, pour faire une revue des principaux points qui individualisent cette tumeur.

Observation.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, célibataire. Le début de son histoire remonte à septembre 1954 alors qu'elle trébuche au cours d'une marche. Elle ressent alors une douleur au sein droit qui disparaît en quelques jours. Cependant deux semaines plus tard il lui arrive de palper une bosse à la partie supéro-externe du sein, qui reste toujours un peu sensible. Cette tuméfaction augmente de volume jusqu'en janvier 1955 alors qu'elle atteint le volume d'une grosse orange. A cette époque la patiente est ménopausée.

De janvier à avril 1955, la masse progresse lentement et devient douloureuse. La patiente se décide à consulter un médecin qui lui conseille l'hospitalisation immédiate, qu'elle refuse.

Subitement en mai la masse se met à augmenter de volume rapidement, progressant par bonds et atteignant à la fin du mois de juin 1955 la taille d'un melon. La tuméfaction est bosselée et non uniforme. La peau est tendue, la douleur forte.

Vers la fin de juin 1955, l'extrémité du sein, près du mamelon, devient noire et en quelques jours se nécrose. Du nouvel orifice s'échappe un liquide sale entremêlé de lambeaux nécrotiques qui dégagent une odeur nauséabonde. Cette odeur décide enfin la patiente à se présenter à l'hôpital le 12 juillet 1955. A l'arrivée nous rencontrons une femme découragée et indifférente à son sort, qui coopère mal. Son état général, sans être mauvais, s'est manifes-

1. Ce travail a été aidé en partie par un octroi de la maison Frank W. Horner, Montréal.

tement empiré depuis l'ulcération de sa tumeur. Elle n'a plus d'appétit, ne digère plus rien, maigrit et conséquemment se sent faible et étourdie. P.A.: 118/80 — Pouls: 100 — Température: 99,0° F. Les analyses d'usage donnaient les résultats suivants: Hb: 10,4 gm, 66%; G.R.: 3 760 000; G.B.: 15 300; Neutro: 77%; Eosino: 0; Baso: 0; Lympho: 20%; Mono: 3%; V.G.: 0,87; Ht: 36%; Glycémie: 82 mgm %; Urée: 190 mgm %; Urines: 1 026 densité, acide: épithélium: 1; Leucocytes: 3.

Le questionnaire de la patiente, outre l'histoire antérieure que nous venons de raconter, nous révèle les faits positifs suivants:

Aucun antécédent de néoplasie, tuberculose, diabète dans la famille. Habitudes régulières. Pas de cigarette ni alcool. Perte de poids de 50 lbs en 6 mois (de 195 à 145). Aucun trouble digestif, sauf une perte d'appétit et un dégoût pour la nourriture depuis la présence de cette odeur insupportable. Menstruations régulières jusqu'à janvier 1955. La patiente est légèrement dyspnéique, par compression de la tumeur sur son thorax. L'examen est entièrement négatif sauf en ce qui concerne la masse. Cœur et abdomen sont sans particularité. Membres et examen neurologique négatifs.

L'examen de la masse elle même nous montre une tumeur volumineuse du sein droit dont le volume rappelle celui du melon. Globuleuse, la masse est de couleur rouge foncé et la peau tendue, lisse, est sillonnée de veines dilatées. A l'extrémité de la tuméfaction, le mamelon est remplacé par une zone d'environ 10 cm carrés entièrement nécrosée et ulcérée dont jaillit une multitude de bourgeons de chairs putrides et un liquide sale. La tumeur est mobile sur les plans profonds, de consistance ferme, caoutchoutée et il n'y a aucun envahissement ganglionnaire décelable. (Fig. 1 et 2)

Ces constatations accessoires nous ont permis les analyses suivantes: 1. Culture de la plaie (21 juillet): *Proteus mirabilis*.

2. Rx du poumon: « Il est impossible d'apprécier le parenchyme pulmonaire; en effet, les deux plages pulmonaires sont masquées par une énorme opacité de densité des tissus

mous. Les culs-de-sac costo-diaphragmatiques sont libres ». Dr A. Jutras.

Dans les deux jours après l'admission, la température buccale monte à 102° F. nécessitant l'administration d'antibiotiques.

Le lendemain de l'arrivée une biopsie fut faite au niveau de la portion externe de la zone nécrosée et comprenant un petit morceau de déchets putrides, de la grosseur d'une olive. Le rapport de cette biopsie, analysée par le pathologiste en chef, le docteur J.-L. Riopelle, donnait la conclusion suivante:



Fig. 1. — Vue de face de la tumeur de notre cas (R.A.F.) On note le volume de la masse qui présente une ulcération marquée d'où sortent des lambeaux de chairs putréfiées baignés dans un liquide sale. On note aussi la teinte foncée de la peau où la circulation collatérale est plus marquée.



Fig. 2. — Vue latérale de la même tumeur, trois jours après l'admission à l'Hôtel-Dieu de Montréal. L'ulcération a déjà progressé et la tumeur tend à s'expulser complètement.

« Cysto-sarcoma Phylloides de la glande mammaire » (15-7-55).

Pendant les quelques jours suivant son admission il fut noté que la zone nécrotique s'agrandissait constamment, la tumeur entière tendant à être expulsée par l'orifice ainsi créé. (Fig. 1).

A cause de son état général qui souffrait de cette condition lamentable et à cause de la gêne occasionnée par cette masse, il fut décidé de procéder à une exérèse. L'opération choisie fut la mammectomie simple vue l'absence clinique de métastases et vue l'incidence connue de bénignité de ces tumeurs. Cette opération fut pratiquée le 15 juillet 1955. Le volume de la masse et l'état des tissus nous avaient forcé d'accepter une guérison par se-

conde intention. L'opération fut pratiquée dans des conditions bonnes malgré une dilatation veineuse marquée. Aucune évidence d'envahissement tumoral ne fut constatée à l'opération. Le tissu cellulaire entourant la tumeur s'est révélé infiltré par une réaction inflammatoire qui n'avait nullement l'aspect tumoral et l'aponévrose pectorale semblait indemne de toute réaction tumorale également.

Les suites opératoires furent sans incident et la patiente se sentit immédiatement soulagée. Son moral devait s'améliorer considérablement en quelques jours. Le 2 août on procéda à une greffe cutanée pour fermer la plaie. La pièce fut soumise à l'examen des pathologistes qui firent le rapport suivant: « Volumineuse masse pesant 9 lbs, bosselée, ulcérée (16 x 14 cm) de consistance ferme. L'ulcération présente une forme végétante en chou-fleur, à surface mamellonnée et hérissée de saillies anfractueuses et séparées par des crevasses encombrées de matières putrides. A la coupe la tumeur est formée de lobules volumineux entourés d'une capsule de tissu conjonctif lâche qui rend possible l'énucléation de certains lobules. Le tissu tumoral est de couleur blanc jaunâtre, montre de nombreuses fentes ramifiées qui lui donnent un aspect feuilleté. En profondeur la masse est séparée des muscles sous-jacents par une capsule de tissu conjonctif lâche. Aucune évidence de malignité dans les nombreuses coupes examinées. En somme l'aspect d'ensemble est celui de fibro-adénome géant, plus cellulaire que normalement, mais sans atypie. Ce néoplasme a été désigné sous le nom de cystosarcome phyllodes de la glande mammaire. Cette lésion est essentiellement constituée de tubes épithéliaux ou de lacunes plus vastes, tapissées d'épithélium dans lequel font saillie de gros bourgeons épithélio-conjonctifs. L'aspect rappelle celui du fibro-adénome mammaire, mais le stroma d'aspect mucöide est plus cellulaire que celui de la majorité des fibro-adénomes. Toutefois, les cellules conjonctives sont petites, ont toutes un certain noyau finement structuré et ne présentent aucune atypie ». (Dr J.-L. Riopelle).

La patiente fut libérée de l'hôpital le 13 août 1955 et revue au dispensaire pour suivre l'évolution. Le 21 octobre, soit trois mois après l'opération, la plaie est belle et il n'y a pas d'évidence de récurrence ou de métastases (Figure 3).

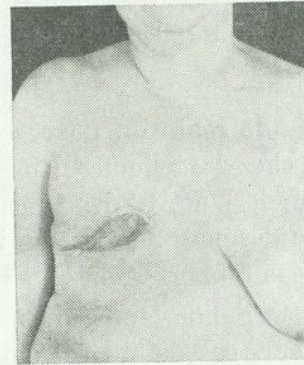


Fig. 3. — Aspect de la même patiente 4 mois après l'intervention. On remarque qu'il reste encore une petite portion de la greffe cutanée qui n'a pas réussi. Aucune évidence à date de récurrence locale ou d'envahissement ganglionnaire.

*
* *

A l'occasion de ce cas, nous nous permettons de revoir en quelques mots les principales caractéristiques de ces tumeurs dont Johannes Müller donnait déjà, en 1838, une description exacte: « La tumeur forme une masse large et ferme avec une surface plus ou moins égale. La substance fibreuse qui en constitue la majeure partie est d'une couleur gris-blanc très dure et aussi ferme que du fibro-cartilage. Des grandes portions de la tumeur sont constituées de cette substance, mais il y a des régions où des cavités ne sont pas entourées de membranes. Ces cavités contiennent peu de liquide et leurs parois sont accolées, parfois munies de proliférations qui forment les murs des fissures... Ces tumeurs grossissent, peuvent éclater donnant un champignon laid, suppurant, mal odorant ». Cette apparence de champignon laisse à la tumeur son adjectif de « Phyllodes ».

INCIDENCE

Les cas de Cystosarcome rapportés dans la littérature sont rares 1) La Clinique Mayo

cite 13 cas de 1904 à 1943 (60); 2) *Hill et Stout* (30) du Columbia University Medical Center rapportent 15 cas de 1911 à 1940; 3) *Stephensen et Gross* (60) ne trouvent que 13 cas de 1939 à 1950 au University Hospital de New York (Bellevue Medical Center).

Dans les publications à date il est possible de relever environ 190 à 200 cas.

DISTRIBUTION

1) La grande majorité de ces tumeurs se rencontrent chez les femmes (tous les cas de Treves et Sunderland, 10 des 12 cas de Smith. Depuis cette dernière publication il n'y a pas eu d'autres cas rapportés chez les hommes.)

2) Treves et Sunderland (61) notent que la plupart de leurs cas malins se sont rencontrés chez des nègres. Aucun autre auteur ne fait mention de ce fait. Ainsi 22,2% des tumeurs malignes de leur série sont chez des noires et 4 des 6 noires mentionnées étaient affligées de tumeurs malignes.

AGE

L'âge, chez les malades de Cystosarcome Phylloides, est plus élevé que celui du cancer en général. Ménégaux et Mathey (41) indiquent de 30 à 40 ans et précisent que la forme fuso-cellulaire se rencontre chez les femmes plus jeunes. Smith (56) diffère radicalement d'opinion. Sur ses 12 cas, 8 sont de 49 à 65 ans et 3 sont chez des personnes de plus de 70 ans. Treves et Sunderland (61) donnent le tableau suivant:

T. Bénignes	moyenne: 41,4 ans
T. Limites	moyenne: 43,6 ans
T. Malignes	moyenne: 37,7 ans
Moyenne générale: 40,9 ans	

Stephensen et Gross (60) arrivent à une moyenne de 44,5 ans sur leurs 15 cas.

EVOLUTION DE LA TUMEUR

Dans la plupart des cas on peut relever l'histoire d'une petite prolifération asymptomatique qui existe plusieurs mois et même plusieurs années avant le développement de la masse. La plupart des auteurs s'accordent donc pour dire que la tumeur est d'évolution

lente avec recrudescence d'activité soudaine vers la fin ou à l'occasion d'épisodes génitaux (règles, ménopause). Le début latent et les poussées soudaines ont fait croire à certains que, sur un fibro-adénome pré-existant, l'élément fibroblastique acquérait une prolifération excessive. Treves et Sunderland (61) citent:

1. Evolution lente uniforme	53,2% des cas
2. Evol. lente puis rapide	26,0% des cas
3. Evol. rapide d'emblée	13,0% des cas
4. Evolution non notée	7,8% des cas

Si certains notent des cas où la tumeur demeure de petite dimension, la plupart de ces tumeurs sont caractérisées par une taille énorme qui aide au diagnostic. Ménégaux et Mathey (41) déclarent que les masses ne sont jamais plus grandes qu'une orange lorsqu'elles sont bénignes et peuvent atteindre une taille fantastique si elles sont malignes. Ce n'est pas là l'opinion de tous les auteurs. Velpeau (41) rapporte un cas exceptionnel où le sein pendait jusqu'aux genoux et où la masse pesait 20 kilogrammes et mesurait 1m20 de circonférence. MacKenzie (38) cite son cas où le sein pesait 35 lbs.

Treves et Sunderland concluent que dans leur série aucune tumeur bénigne n'atteignait 15 cm de diamètre alors que 44% des tumeurs malignes et 26,7% des cas limites dépassaient 15 cm.

LOCALISATION

Il semble que la majorité des tumeurs débutent au quadrant supéro-externe et le plus souvent au sein gauche, ce qui est également le cas des autres formes de cancer du sein. La douleur est le facteur qui le plus souvent attire l'attention à la lésion. Cependant certaines patientes notent une perte de sang par le mamelon et quelques rares cas débutent par du prurit. La majorité des femmes n'éprouvent aucun symptôme si ce n'est la présence d'une tumeur au sein. Rares sont les cas de Cystosarcome bilatéral.

APPARENCE DE LA LÉSION

Dans plus de la moitié des cas la peau est

normale. Cependant avec l'augmentation de volume on note plusieurs caractères individuels: la distension aboutit à une peau amincie et tendue avec hyperhémie. La circulation veineuse est augmentée dans un tiers des cas; les veines sont dilatées, variqueuses.

Le mamelon n'est pas rétracté et rarement, sauf chez les personnes obèses, trouvera-t-on une peau d'orange. Le sein est généralement hypertrophié, mais la masse dont la surface est bosselée, est mobile sur les plans profonds et sous la peau. Lorsque la tumeur atteint une certaine taille, la palpation nous révèle facilement une lobulation et certaines zones deviennent plus fluctuantes et plus molles. Lorsque la distension devient trop forte il peut se produire une ulcération d'où sortent des bourgeons de chairs nécrosées et malodorantes et souvent un liquide sale provenant de la rupture des kystes intra-canaliculaires.

Lorsqu'elle est maligne, la tumeur envahit rarement les aisselles car elle se propage par voie sanguine. Si des ganglions sont notés il est fort probable qu'il s'agisse d'une infection secondaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le cystosarcome est de diagnostic relativement facile pour l'œil averti, grâce à son évolution et à son apparence caractéristique. Cependant il est possible de le confondre théoriquement avec d'autres lésions dont les principales sont:

1. — l'hypertrophie gigantesque du sein
2. — le lipome
3. — l'adénocarcinome géant qui cependant est infiltrant
4. — les différents sarcomes (fibrosarcome, sarcome ostéogénique, angiosarcome, liposarcome, etc.)
5. — les lymphomes
6. — le fibroadénome banal
7. — l'abcès chronique.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La pathogénie de cette tumeur, comme celle de tous les néoplasmes d'ailleurs, est sujette à l'infinie variation des théories et des spéculations. Plusieurs auteurs mentionnent l'inci-

dence d'un traumatisme causal, mais les statistiques démontrent qu'il ne s'agit là que d'une coïncidence. Parmi les facteurs étiologiques les plus mentionnés nous retrouvons la grossesse, la lactation et la ménopause, ce qui laisserait supposer une cause hormonale. Trevers et Sunderland (61) ont étudié l'influence de ces facteurs dans leur série sans en arriver à une conclusion.

1. 41,6% de leurs patientes n'avaient jamais été enceintes.

2. des 36 patientes enceintes, 21 nourrissent leurs enfants, mais une seule note une corrélation entre sa lactation et la découverte d'une tumeur.

3. 40 patientes sur 62 notent un cycle menstruel normal.

4. 8 patientes ont vu leur tumeur grossir rapidement de 6 mois à 24 ans après la ménopause, ce qui laisserait supposer un facteur hormonal.

Le fait le plus frappant, que nous étudions en détail plus loin, est la ressemblance macroscopique et microscopique de ces tumeurs avec le fibroadénome du sein. Pour plusieurs auteurs il s'agirait d'une transformation maligne d'un fibroadénome bénin.

Dans la série du Memorial Center, 21 cas sont caractérisés par le développement rapide, soudain, après une longue évolution d'une masse asymptomatique. Les cas bénins sont presque toujours encapsulés, ne donnent jamais de métastases ganglionnaires ou autres alors que les cas malins débordent la capsule et envahissent le tissu mammaire environnant. Ceci explique les récurrences après exérèse simple de la masse. Les métastases à distance, nous verrons plus loin, se font par voie sanguine.

Enfin, Ménégaux et Mathey (41) basant leur théorie sur la présence dans ces tumeurs de petits kystes, émettent la possibilité que le cystosarcome Phyllodes soit une forme de passage entre la maladie de Reclus et le cancer.

APPARENCE MICROSCOPIQUE

Nous avons étudié plus haut l'aspect ma-

roscopique de la lésion, il est intéressant de connaître son aspect histologique qui varie selon qu'il s'agisse de tumeur bénigne ou maligne.

1) *Tumeurs bénignes* — Cette tumeur ressemble en tous points au fibroadénome dont elle ne diffère que par la grosseur et par l'importance qu'y prend le tissu conjonctif. Le stroma est généralement mucoïde ou œdémateux, parfois même hyalin contenant des cellules fibroblastiques fusiformes, à noyau ovalaire ou allongé et à chromatine réticulée. Il n'y a pas de mitoses anormales. Un fait notable est la présence de fentes « bordées par des villosités, irrégulières, fibreuses, renflées, parfois ramifiées, elles-mêmes revêtues d'épithélium continu à cellules cylindriques » (Ménégaux et Mathey: 41). Cet épithélium délimite des cavités kystiques contenant un liquide jaune, verdâtre, muqueux et filant (fig. 4 et 5).

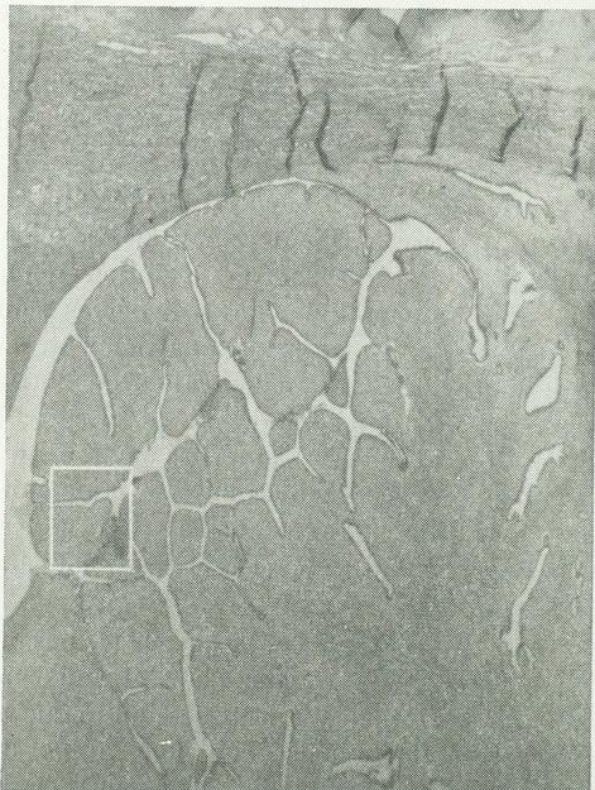


Fig. 4. — Aspect histologique à faible grossissement d'une zone de la tumeur de notre cas (R.A.F.). La prolifération conjonctive exubérante comprime et déforme les tubes galactophores qui sont souvent réduits à de simples fentes. (x 15)

2) *Tumeurs malignes* — Le degré de modification cellulaire du tissu conjonctif détermine la malignité. Le polymorphisme cellulaire est marqué et les mitoses sont plus fréquentes. Un fait intéressant est la présence dans la tumeur de multiples vaisseaux dont la



Fig. 5. — Même patiente. Aspect de la zone indiquée dans la figure précédente. A noter la ressemblance au fibro-adénome. Le stroma conjonctif est, toutefois, beaucoup plus cellulaire, mais sans éléments atypiques. (x 120)

paroi est formée uniquement par les cellules néoplasiques. Ceci explique la propagation par voie sanguine de ces tumeurs sarcomateuses. La présence ou l'absence d'une capsule n'est donc pas un critère qui élimine la possibilité de métastases à distance. Ce n'est qu'un facteur dans l'apparition des récidives locales (fig. 6).

Les métastases du cystosarcome Phyllodes sont plutôt rares. Adair et Hermann (1) n'en citent que 4 cas sur 45 patients pour une période d'observation de 18 ans. Ces métastases se font principalement aux poumons et aux os. Treves et Sunderland citent 9 cas de métastases parmi les 18 cas malins et les 17 cas

limites de leur série. 8 de ces métastases se sont faites par voie sanguine et une par voie lymphatique aux ganglions axillaires. Leur localisation est variable: 6 cas aux poumons, 3 cas au squelette (côtes, sternum et généralisé), 3 cas aux tissus sous-cutanés.

A ce sujet il est intéressant de rappeler le cas de Desai et Betz (15) qui connut une évolution de plusieurs années, marquée de trois récidives locales et qui devait mourir de métastases généralisées, principalement au poumon.

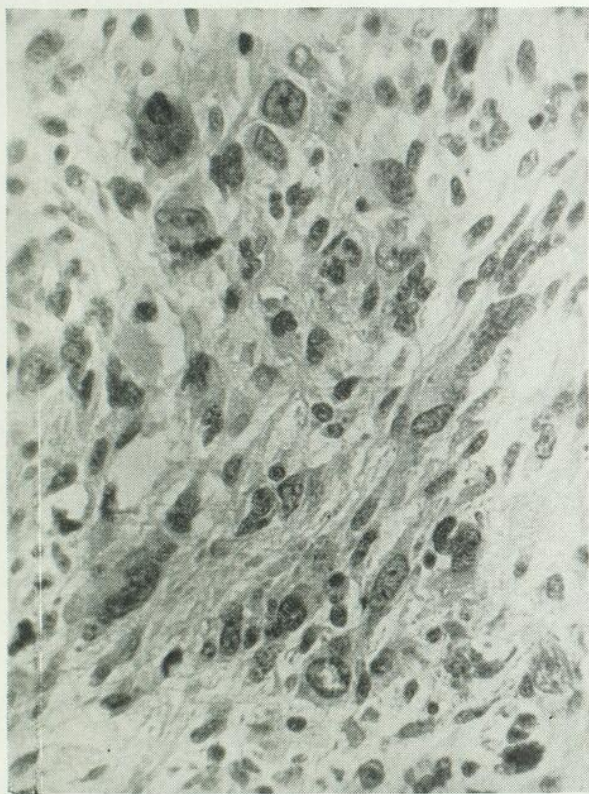


Fig. 6. — Aspect histologique d'un cas présentant des atypies cellulaires. (x 350)

TRAITEMENT

Le traitement de ces tumeurs est simple: c'est la chirurgie immédiate dès que l'état général le permet. L'opération de choix est difficile à déterminer vu le petit nombre de cas étudiés, cependant Treves et Sunderland dicent la conduite suivante que nous acceptons, car ces tumeurs sont peu radiosensibles:

1. Si la tumeur est encapsulée et bénigne: excision locale simple.

2. Si tout le sein est pris, mastectomie simple avec exérèse de l'aponévrose du muscle grand pectoral.

3. Si malignité, chirurgie radicale.

Le pronostic de la tumeur est difficile à juger vu le petit nombre de cas rapportés et la difficulté d'apprécier s'il s'agit d'un cas malin ou bénin. Les cas bénins semblent évoluer pendant de nombreuses années, plus de 30 ans à l'occasion. Les cas malins évoluent par récidives et métastases.

REVUE DES CAS À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Grâce à la généreuse permission du Dr J.-L. Riopelle, directeur du département d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu de Montréal nous avons pu relever, de 1930 à 1955, onze cas de cystosarcome Phyllodes. Un autre cas, non mentionné dans cette série, fut aussi étudié et histologiquement confirmé, mais il s'agissait d'une pièce venant d'un hôpital étranger et nous n'en possédons pas l'histoire clinique. Pour éviter les répétitions nous avons résumé en tableaux les principaux caractères ainsi que les faits cliniques importants de ces tumeurs. Chacune des coupes fut revue par le Dr R. Lefebvre à l'occasion de ce travail. Les tumeurs rapportées se conforment à la définition suivante:

« Le cystosarcome phyllodes se différencie du fibro-adenome intra-canaliculaire par sa taille et sa cellularité. Cet excès de taille s'applique soit aux dimensions globales de la tumeur, soit aux dimensions des bourgeons conjonctifs qui compriment et déforment les canaux galactophores. Le cystosarcome Phyllodes peut donc présenter deux formes: l'une géante avec stroma myxoïde, l'autre minuscule mesurant à peine quelques centimètres de diamètre mais avec des bourgeonnements conjonctifs trapus, riches en cellules qui invaginent des tubes glanduliformes dont l'épithélium prolifère plus activement que dans le fibro-adenome banal ».

Notons que le premier cas de cette série, portant les initiales R.A.F. est le cas rapporté dans cet article.

Tableau No 1

CARACTÈRES PERSONNELS

<i>Initiales</i>	<i>Etat civil</i>	<i>Age (1)</i>	<i>Age de ménopause</i>	<i>Rapport grossesse</i>	<i>Rapport lactation</i>	<i>Règles</i>
1. R.A.F.	C (2)	50	50	Nil	Nil	Me (4)
2. S.O.	M (3)	37	—	Oui (5)	Nil	E (5)
3. L.R.	M	58	50	Nil	Nil	Me
4. E.F.	M	60	48	Nil	Nil	Me
5. A.C.	M	46	—	Nil	Nil	Irr. (6)
6. E.V.	M	81	?	Nil	Nil	Me
7. P.L.	C	22	—	Nil	Nil	Très irr.
8. B.D.	C	62	50	Nil	Nil	Me
9. L.P.	M	62	50	Nil	Nil	Me
10. A.L.	C	28	—	Nil	Nil	R
11. E.T.	C	53	?	Nil	Nil	Me

(1) Age au moment de la première consultation à l'Hôtel-Dieu.

(2) C — célibataire.

(3) M — mariée

(4) Me — ménopausée.

(5) E — Enceinte.

(6) Irr — Règles irrégulières.

(7) R — règles régulières.

Tableau No 2

HISTOIRE DE LA TUMEUR.

<i>No.</i>	<i>Initiales</i>	<i>Apparition (1)</i>	<i>Trauma</i>	<i>Taille (2)</i>	<i>Poids (3)</i>	<i>Date 1ère adm.</i>	<i>Opér. antérieure (4)</i>
1.	R.A.F.	11 mois	Oui	20" - melon	9 lbs	1955	Non
2.	S.O.	4 ans	Non	3½" - œuf	—	1950	1947
3.	L.R.	1½ an	Non	10" - 2 pamp.	1200 gms	1952	Non
4.	E.F.	30 ans	Oui	5" - 1 pamp.	—	1949	Non
5.	A.C.	3½ mois	Non	1½" - prune	—	1955	Non
6.	E.V.	10 ans	Non	3" - b. tennis	—	1945	Non
7.	P.L.	6 mois	Non	3" - b. tennis	38 gms	1950	Non
8.	B.D.	10 ans	Oui	6" - pamp.	700 gms	1946	Non
9.	L.P.	10 jours	Non	2" - œuf	—	1951	Non
10.	A.L.	5 ans	Non	5" - pamp.	—	1930	Non
11.	E.T.	3 ans	Non	5" - pamp.	—	1932	1929

(1) Date où la masse fut notée avant l'admission.

(2) Diamètre en pouces de la masse à l'admission avec comparaison employée dans l'histoire de cas.

(3) Tel que donné sur rapport de l'anatomie pathologique.

(4) Opération antérieure pour tumeur du sein avec le même diagnostic.

Tableau No 3

CARACTÈRES DE LA TUMEUR.

<i>No</i>	<i>Initiales</i>	<i>Localisation</i>	<i>Douleur</i>	<i>Ulcération</i>	<i>Adhérence peau (1)</i>	<i>Lobulations (2)</i>	<i>Circ. coll. (3)</i>	<i>Mamelon (4)</i>	<i>Ganglions (5)</i>
1.	R.A.F. .	Droit	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Nécrosé	Non
2.	S.O. ...	Gauche	Oui	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
3.	L.R. ...	Gauche	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Rétracté	Non
4.	E.F. ...	Gauche	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
5.	A.C. ...	Droit	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Non	Non
6.	E.V. ..	Gauche	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Rétracté	Non
7.	P.L. ...	Gauche	Oui	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
8.	B.D. ..	Gauche	Très peu	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non
9.	L.P. ..	Gauche	N.(prurit)	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
10.	A.L. ..	Gauche	Non	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non
11.	E.T. ..	Gauche	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non	?

(1) Adhérence à la peau.

(2) Lobulations et bosselures senties à la palpation.

(3) Circulation collatérale augmentée au sein.

(4) Atteinte du mamelon.

(5) Présence de ganglions dans l'aisselle.

Tableau No 4
TRAITEMENT — EVOLUTION — PATHOLOGIE.

No	Initiales	Mamectomie	Radiothérapie	Follow up	Récidives (1)	Présence atypies (3)
1.	R.A.F. ..	Simple	Non	Oui	Non	Non
2.	S.O.	Partielle	Non	Oui	1955	Oui (4)
3.	L.R.	Partielle	7800 r	Oui	Non	Non
4.	E.F.	Radicale	10000 r	Oui	Non	Oui
5.	A.C.	Simple	Non	Oui	Non	Non
6.	E.V.	Simple	Non	Non	Non	Oui
7.	P.L.	Partielle	Non	Non	Non	Non
8.	B.D.	Radicale	Non	Non	Non	Oui
9.	L.P.	Simple	Non	Oui (2)	Non	Oui
10.	A.L.	Simple	Non	Non	Non	Non
11.	E.T.	Simple	Non	Non	Non	Oui

(1) Récidives connues depuis la première hospitalisation à l'Hôtel-Dieu.

(2) Décédée en 1955 de cause cardiaque — sans réactivation de sa tumeur.

(3) Présence d'atypies au microscope, à savoir présence de zones sarcomateuses en un ou plusieurs points de la tumeur.

(4) Il y a ici évolution dans la dernière récidive seulement.

Tableau No 5
TABLEAU GÉNÉRAL.

No	Facteur sous étude	Résultats
1.	Etat civil	5 célibataires — 6 mariées
2.	Age première consultation H.-D.	22 à 81 ans
3.	Apparition de masse avant consultation	10 jours à 30 ans
4.	Histoire de traumatisme positive	3/11
5.	Taille à consultation	1½" à 20"
6.	Poids connu de la masse	38 gm à 9 lbs
7.	Localisation au sein	9 à gauche — 2 à droite
8.	Présence de douleur	7/11
9.	Présence d'ulcération	4/11
10.	Adhérence à la peau	8/11
11.	Palpation des lobulations	10/11
12.	Circulation collatérale augmentée	8/11
13.	Atteinte du mamelon	3/11
14.	Présence de ganglions dans aisselles	0/10
15.	Date première admission	1930 à 1955
16.	Opérations antérieures au sein	2/11
17.	Récidives connues après 1ère admission	1/11
18.	Age de la ménopause	48 à 50 ans
19.	Rapport avec grossesse	1/11
20.	Rapport avec lactation	0/11
21.	Irrégularité ou arrêt des règles	10/11
22.	Mammectomies radicales	2/11
	simples	6/11
	partielles	3/11
23.	Radiothérapie adjuvante	2/11
24.	Follow up	6/11
25.	Présence atypies au microscope	6/11

REMARQUES

Les tableaux no 1 à 5 confirment en grande partie les données relevées dans la littérature: cependant certains faits méritent une attention plus particulière:

1) L'âge moyen est environ celui des cas de Treves et Sunderland, à savoir dans notre série: 49,0 ans.

2) L'âge des cas bénins est plus jeune (40,8 ans) que celui des cas où des atypies sarco-

mateuses furent notées (59,8 ans). Ceci est exactement l'inverse de ce qui se voit dans la littérature.

3) Plus la tumeur est volumineuse, plus l'exploration histologique est difficile et plus il est facile de manquer les zones sarcomateuses.

4) Il y a prépondérance marquée pour le sein gauche.

5) Le caractère lobulation de la masse est à peu près proportionnel à la taille de la tumeur, de même pour l'ulcération.

6) 6 de nos 11 cas présentent une zone sarcomateuse, ce qui est une incidence plus grande que celle rapportée dans la littérature. En outre 2 de nos 6 cas suivis ont présenté des récidives locales dont un à deux reprises.

7) Dans 10 des 11 cas il semble y avoir une relation directe avec le cycle menstruel soit par a) ménopause; b) irrégularité marquée; c) ou grossesse.

Résumé

1 — Un cas de cystosarcome Phyllodes de la glande mammaire est présenté et à cette occasion une revue complète de la littérature sur le sujet est entreprise.

2 — En appendice un relevé est fait des 11 cas connus de 1930 à 1955 à l'Hôtel-Dieu de Montréal et une comparaison est faite entre nos statistiques et celles des autres auteurs dont il ressort quelques conclusions importantes: a) la malignité de ces tumeurs est peut-être beaucoup plus forte que l'on pensait jusqu'à date; b) il est logique de rechercher l'étiologie du côté endocrinien à cause de la fréquence des troubles gynécologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ADAIR et HERRMANN: Sarcoma of the Breast. *Surgery*, **19**: 55, 1946.
- (2) R. D'AUNOY et R.W. WRIGHT: Sarcoma of the Breast. *Am. Surg.*, **92**: 1059, 1930.
- (3) S. AMADO: Un caso de Kisto-sarcoma Telangiectasico e papillar de Glandule Mammaria de Homem. *J. Soc. D. Sc. Med. de Lisboa*, **36**: 56, 1872.
- (4) T. BIGELOW: Tumor of the Breast: Intra-canalicular Papillary Fibromyxoma. *Boston Med. and Surg. J.*, **94**: 581, 1876.
- (5) T. BILLROTH: Diseases of the Female Mammary Glands, in E. H. Graden: *Encyclopaedia of Obstetrics and Gynecology*, N. Y., William Wood Co., **9**: 51, 56, 471; 1887.
- (6) B. C.: BRODIE, *Lectures on various subjects in Pathology and surgery*. Longman, Rees & Co., London, 1846 — p. 148.
- (7) G.L. CHEATIE et M. CUTLER: *Tumours of the Breast*. Lippincott Co., 1931 — p. 596.
- (8) CHELIUS: Talamziektasie. *Heidelb. Klin. Ann.*, **4**: 449, 1828.
- (9) J. C. CLARKE: Giant Intra-canalicular Fibroadenoma. *Ann. Surg.*, **127**: 372, 1948.
- (10) A. P. COOPER: *Illustrations of Diseases of the Breast*. Longman, Rees & Co., London, 1829 — p. 32.
- (11) W.G. COOPER et L.V. ACKERMAN: Cystosarcoma Phyllodes: with consideration of its more malignant variant. *Surg., Gynec. and Obst.*, **77**: 279, 1943.
- (12) G. CRILE: Large belated adenofibroma of the Breast: Report of case in a girl 13 years of age. *Surgery*, **3**: 68, 1938.
- (13) W. CUMIN: Diseases of the Mamma. *Adinburg Med. J.*, **27**: 229, 1827.
- (14) P. DESAIVE: Le Fibroadenomyxome intracaniculaire géant du sein, type Phyllodes de J. Müller. *Ann. Soc. Méd. Chir. de Liège*, **239**, 248, 1948.
- (15) P. DESAIVE et H. BETZ: Considérations anatomo-clinique à propos de l'évolution maligne du fibro-adéno-myxome intracaniculaire géant du sein, type Phyllodes de Johann Müller. *Presse Méd.*, **63**: 629 (27 avril) 1955.
- (16) A. DUJOVICH et SRULIJESS: Phyllodes de mama; consideraciones a proposito de una observación. *Prensa Med. Argent.*, **40**: 840, 1953.
- (17) ERICKSEN: Recurrence of Cystic Sarcoma of Breast. *Lancet*, **1**: 120, 1852.
- (18) S.S. FARBMANN: Cystosarcoma of Breast (Phyllodes). *J. Michigan Med. Soc.*, **53**: 73 (janv.) 1954.
- (19) S. L. FOX: Sarcoma of the Breast. *Am. Surg.*, **100**: 401, 1934.
- (20) P. FUNCK-BRENTANO, L. BERTRAND, F. POILLEUX: Les tumeurs à Phyllodes du sein. *J. de Chir.*, **51**: 506, 1938.
- (21) E. M. FUSCO: Cystosarcoma Phyllodes. Report of a case. *Ohio State Med. J.*, **48**: 134, 1952.
- (22) W. H. GERWIG, Jr.: Diagnosis and treatment of Cystosarcoma Phyllodes. *Post Grad. Med.*, **5**: 219, 1949.
- (23) C. F. GESCHICKTER: *Diseases of the Breast*. Lippincott Co., 1943.

- (24) M. GIORDANI: Il fibroadenoma gigante della mammella; Cistosarcoma philloide. *Chirurgia italiana*, **7**: 421, 1953.
- (25) A. L. GOODAIL et R. C. CURRAN: A case of cystosarcoma phyllodes. *Brit. J. Surg.*, **40**: 479, 1953.
- (26) C. GRIMES: Sarcoma of the Breast. *Surg., Gynec. and Obst.*, **96**: 693 (juin) 1952.
- (27) S. W. GROSS: Proliferous Cysto-sarcoma of the Breast. *Tr. Path. Soc. Philadelphia*, **4**: 216, 1874.
- (28) P. GUERIN: Sarcome à cellules géantes du sein par transformation d'un fibro-adenome latent. *Bull. Ass. Franç. p. l'étude du cancer*, **25**: 326, 1936.
- (29) S.W. HARRINGTON et J.M. MILLER: Malignant changes in fibro-adenoma. *Surg., Gynec. and Obst.*, **70**: 615, 1940.
- (30) R. P. HILL et A. P. STOUT: Sarcoma of the Breast. *Arch. Surg.*, **44**: 723, 1942.
- (31) F. S. HOPKINS: A large adenofibroma of the breast: report of a case. *New Eng. J. Med.*, **223**: 53, 1940.
- (32) C. E. HORTON et J. M. BAKER: Cystosarcomatoid Phyllodes. *Am. J. Surg.*, **80**: 896, 1950.
- (33) R. L. JOHNSRUD: Sarcoma of the Breast. *Northwest Med.*, **39**: 27, 1940.
- (34) L. D. KEEPER: Massive Hypertrophy of the Breast. *Surg., Gynec. and Obst.*, **33**: 607, 1921.
- (35) B. J. LEE et C. T. PACK: Giant intracanalicular fibro-adenomyxoma of the breast. *Am. J. Cancer*, **15**: 2583, 1931; *Am. J. Surg.*, **93**: 250, 1931.
- (36) H. D. LLEWELLYN: Giant adenosarcoma. *Brit. J. Surg.*, **35**: 214, 1947.
- (37) J. J. LESTER et A. P. STOUT: Cystosarcoma Phyllodes. *Cancer*, **7**: 335 (mars) 1954.
- (38) K. MACKENZIE: Huge fibro-adenoma of the breast. *Brit. J. Surg.*, **23**: 234, 1935.
- (39) B. MARKOWITZ et H. L. HOWELL: Rapid growth of a large breast fibroma in a young girl. *J. A. M. A.*, **107**: 1043, 1936.
- (40) W. F. MARTIN: Giant Tumor of the breast: Report of a case. *South M. J.*, **26**: 822, 1933.
- (41) G. MENEGAUX et J. MATHEY: *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, p. 855-864.
- (42) C. MONTENEZRO et A. D. MARCONDES: Giant intracanalicular fibroadenomas so-called Cystosarcoma Phyllodes. *Rev. Hosp. Ch'n*, **1**: 165, 1946.
- (43) J. R. McDONALD et S. W. HARRINGTON: Giant Fibroadenoma of the breast; Cystosarcoma Phyllodes. *Ann. Surg.*, **131**: 243, 1950.
- (44) F. M. OWENS et W. E. ADAMS: Giant intracanalicular fibroadenoma of the breast. *Arch. Surg.*, **43**: 588, 1941.
- (45) A. POSADA GOMEZ: Consideraciones sobre dos casos de cistosarcoma filodes. *Arch. Cubanes Cancer*, **13**: 261, 1954.
- (46) RAINGEARD: Tumeur du sein. *Bull. Soc. Anat. de Nantes*, **10**: 39, 1882.
- (47) G. S. REYES et D. AGATEP REYES: Cystosarcoma Phyllodes; case report. *J. Philippine Med. Ass.*, **31**: 65, 1955.
- (48) A. H. ROBNETT et J. B. HAZARD: Cystosarcoma Phyllodes mammae, fibro-sarcoma variant; a case report. *Cleveland Clin. Quarterly*, **18**: 221, 1951.
- (49) D. E. ROSS: Cystosarcoma Phyllodes; giant intracanalicular myxoma. *Am. J. Surg.*, **84**: 728 (déc.) 1952.
- (50) D. E. ROSS: Malignancy occurring in Cystosarcoma Phyllodes; case report. *Am. J. Surg.*, **88**: 243 (août) 1954.
- (51) P. SANTZ, M. DARGENT et A. MASHIAUF: Tumor with local malignancy: giant fibroadenoma, so called Phyllodes adenomas and recidivating adenomas. *Lyon Chir.*, **43**: 304, 1948.
- (52) B. V. SCHREINER et A. A. THIBAudeau: Sarcoma of the Breast. *Ann. Sur.*, **95**: 433, 1932.
- (53) M. SILVERSTONE: Giant fibro-adenoma of the breast: cystosarcoma Phyllodes. *Brit. J. of Surg.*, **41**: 606, 1954.
- (54) L. SOMMO et E. MASENTI: Su di un caso di fibroadenoma gigante della mammella. *Minerva chirurgica*, **Tor.** **8**: 649, 1953.
- (55) H. SNOW: Large intra-cystic mammary sarcoma removed by operation. *Brit. Gynec. J.*, **15**: 157, 1889.
- (56) R. P. SMITH: Sarcoma of the breast. *Can. Med. Ass. J.*, **62**: 584 (juin) 1950.
- (57) H. M. STARK: A case of recurrent fibroadenoma of the breast. *Arch. Path. A.*, 1007, 1930.
- (58) C. STECKLER et M. MENDMAN: Cystosarcoma Phyllodes with metastasis. *N. Y. State J. Med.*, **50**: 339, 1950.
- (59) F. W. STEWART: Tumors of the breast. *Atlas of Tumor Pathology*, Sec. IX, Fasc. 34, Washington, D.C. Armed Forces Institute of Pathology, 1950.
- (60) H. E. STEPHENSEN, S. GROSS, S. L. GUMPORT, H. W. MEYER: Cystosarcoma Phyllodes of breast, a review of the literature with the addition of 15 new cases. *Ann. Surg.*, **136**: 856 (novembre) 1952.
- (61) W. TREVES et D. A. SUNDERLAND: Cystosarcoma Phyllodes of the breast; a malignant and a benign tumor; a clinical-pathological study of 77 cases. *Cancer N. Y.*, **4**: 1286 (nov.) 1951.
- (62) J. W. WHITE: Malignant variant of Cystosarcoma Phyllodes. *Am. J. Cancer*, **40**: 458, 1940.
- (63) D. E. WATKINS: Cystosarcoma Phyllodes. *Virginia Med. Monthly*, **82**: 233 (mai) 1955.

RECUEIL DE FAITS

KYSTE HYDATIQUE DU POU MON DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC¹

DEUX CAS AUTOCHTONES.

B.-G. BEGIN, F.C.C.P., Roland GUY et O. RAYMOND,
Hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville (Montréal).

Nous résumons ici deux observations de kystes hydatiques pulmonaires opérés pratiquement au même moment, à l'automne 1955. Il faut bien dire que ce sont les deux seules observations, relevées dans notre service de

tine, le Pérou, l'Uruguay, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, le Moyen-Orient et l'Islande. Dans les autres pays du monde, c'est une maladie peu fréquente et la localisation de ce kyste dans le poumon, sans atteinte du foie,

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DU
KYSTE HYDATIQUE DANS LA POPULATION INDIGÈNE AU CANADA
JUSQU'EN 1953 AVEC ANNOTATIONS CONCERNANT L'ÂGE, LE
SEXE ET L'ORIGINE RACIALE

AUTEURS	ONTARIO	MANITOBA	SASKATCHEWAN	ALBERTA	COL. BRIT.	TERR. NO.	YUKON	TOTAL
SWEATMAN, TENNANT, FALCONER, MOORE et RITCHIE (1952) 12 / 21 cas rapp.	3	0	0	1	4	3	1	12
MILLER (1953) 135/141 cas rapp. (28 prouvés par chirurgie ou post-mortem)	4	8	4	23	28	56	12	135
	SEXE: - Aucune prédilection. ÂGE: - 7 à 70 ans. Beaucoup moins fréquent en bas de 7 ans. RACE: - 3 Eskimos - 136 Indiens - 2 blancs.							
RESUME	7 (4.8%)	8 (5.4%)	4 (2.7%)	24 (16.2%)	32 (21.6%)	59 (40.1%)	13 (9%)	147 (100%)
	13.1%			86.9%				

chirurgie thoracique depuis son organisation en 1933. Ce sont d'ailleurs les deux premières observations publiées dans la province de Québec.

L'échinococcose est une maladie très répandue dans certains pays, tels que l'Argen-

est beaucoup plus rare (1). L'incidence de ces kystes dans le tissu pulmonaire varie entre 10% et 20% (2). Au Canada, on ne retrouve dans la littérature que deux études importantes sur l'incidence du kyste hydatique dans la population autochtone. Sweatman, Tennant, Falconer, Moore et Ritchie, en 1952, rapportent 21 cas et Miller, en 1953, étudie 141 cas.

1. Communication présentée à la séance du 3 avril 1956 de la Société Médicale de Montréal.

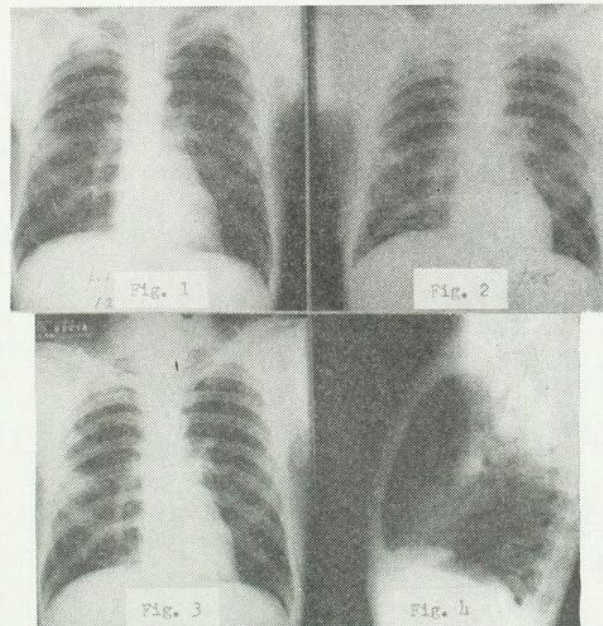
Comme le tableau le démontre, 87% des malades infestés ont été relevés dans le Yukon, les territoires du Nord-Ouest, la Colombie Canadienne et l'Alberta; le reste, dans les provinces Saskatchewan, Manitoba et Ontario. Aucun cas autochtone n'a été relevé dans les 5 autres provinces: Provinces Maritimes, Québec et Terre-Neuve. Le travail de Miller souligne qu'il n'y a aucune prédilection pour le sexe et que l'âge des malades varie entre 7 et 70 ans. Il importe de remarquer qu'au point de vue racial, 136 étaient des indiens, 3 des eskimos et 2 des individus de race blanche (3, 4).

Dans les pays où la maladie hydatique existe à l'état endémique, l'hôte définitif du ténia échinococcique est le chien. Le mouton, le porc et l'homme constituent les hôtes intermédiaires, où le parasite s'enkyste dans sa forme larvaire. Au Canada cependant, l'hôte définitif le plus fréquemment infesté paraît être le loup. Voici comment Miller reconstitue le cycle évolutif: le loup, dont le petit intestin est l'habitat du ver adulte, dissémine les œufs par ses excréments sur la pâture de l'original. Celui-ci devient alors hôte intermédiaire. Contrairement à l'homme, l'original présente des kystes surtout au niveau des poumons. Les indiens, qui consomment l'original, donnent à leurs chiens les viscères en nourriture et le chien devient à son tour un hôte définitif. Le chien, par ses excréments, peut enfin contaminer l'homme. Miller rapporte en plus un fait intéressant à savoir que les membres de certaines tribus indiennes ne donnent pas les viscères des originaux à leurs chiens, parce que ces derniers, prétendent-ils, montrent vite de l'essoufflement en tirant les traîneaux. Or, dans ces régions, l'échinococcose est pratiquement inconnue. Dans notre pays, comme hôte définitif, il faut aussi faire mention du coyote et du renard; et comme hôte intermédiaire, du caribou, du chevreuil, du vôle, de l'élan, du vison et de la martre. Dès 1882 et 1883, Osler et Clément avaient rapporté une infestation dans la province de Québec chez le chat et le porc.

Chez nos deux malades, les diagnostics exacts n'ont été portés qu'à l'examen anatomopathologique des kystes réséqués. Le diagnostic pré-opératoire dans le premier cas, avait été celui d'abcès chroniques non résorbés ou de kystes congénitaux infectés. Dans le second, d'un tuberculome. Le premier malade était porteur de deux kystes: l'un était sain, localisé dans le lobe supérieur, et l'autre, incomplètement évacué dans le lobe moyen. Chez le second malade, nous avons enlevé du lobe inférieur droit, un kyste malade, mais non infecté; ce dernier, de petite dimension, n'était pas ballonné; mais en rétrospective, nous pouvons voir, au pôle supérieur, un décollement de la membrane proligère de la cavité périkystique (fig. 18).

Observation 1.

M. Lionel L., de race blanche, âgé de 38 ans, établi depuis plusieurs années comme fermier colonisateur près de la Ville d'Amos,



Observation 1: Fig. 1 — Radiographie d'un homme de race blanche, âgé de 38 ans, superposable au film pris tôt après un dépistage radiologique en série. A remarquer les deux opacités homogènes à contours précis dans le poumon droit.

Fig. 2. — Au moment de sa première hospitalisation, à la suite d'une hémoptisie importante: évidemment partiel du kyste à la région moyenne.

Fig. 3 et 4. — Aspect radiographique un an après le premier dépistage, deux mois et demi après l'hémoptisie et l'évidement partiel du kyste du lobe moyen. Ce film est comparable au premier (fig. 1).

nous est référé par le docteur Guy Cardinal de l'Hôtel-Dieu d'Amos. En plus de travailler sur sa ferme, cet homme a fait plusieurs voyages de prospection minière avec son beau-frère, dans les forêts du nord de notre province; mais il n'a jamais franchi nos frontières. Lors d'un examen pulmonaire de dépis-

la région antérieure de l'hémithorax droit, s'accompagnant d'une diaphorèse nocturne. Dix mois plus tard, soit le 12 mai 1955, le malade se met à tousser, il expectore abondamment et brusquement il fait une hémoptisie assez importante pour motiver son hospitalisation (fig. 2). Après 13 jours de repos et de streptomycine, l'hyperthermie et les autres symptômes cliniques disparaissent et notre homme rentre chez lui. Devant la persistance des images radiologiques, après consultation, il

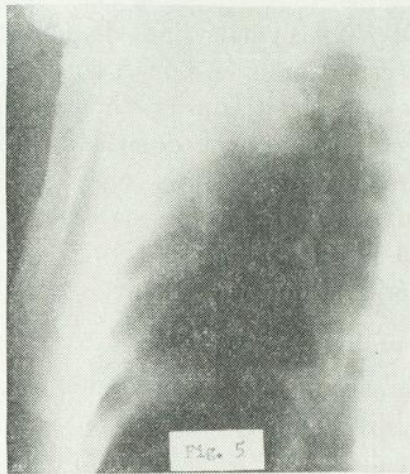


Fig. 5

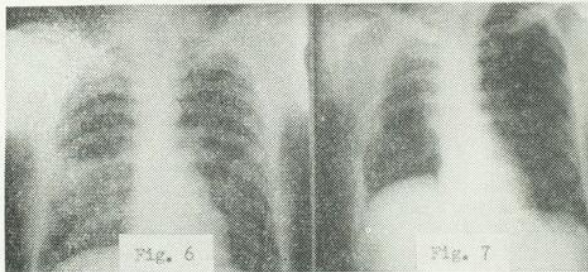


Fig. 6

Fig. 7

Observation 1 (suite): Fig. 5. — Tomographie à 9 cm.: la masse arrondie au sommet droit ne s'est pas modifiée depuis un an; absence de dépôt calcaire, dans cette masse.

Fig. 6. — La radiographie, quelques jours avant l'exérèse, i. e. en septembre 1955, met en évidence une réaction de pneumonite autour de la lésion du lobe moyen.

Fig. 7. — Aspect radiographique après résection des lobes supérieur et moyen et thoracoplastie droite (modelage).

tage en série, en juillet 1954, la Ligue Antituberculeuse de l'Abitibi, constatant des ombres anormales sur son cliché (fig. 1), lui recommande l'hospitalisation afin de préciser le diagnostic. Il refuse, car son état de santé lui apparaît satisfaisant, bien qu'à l'anamnèse, il avoue avoir ressenti vers le même temps une légère dyspnée, des points vagues à

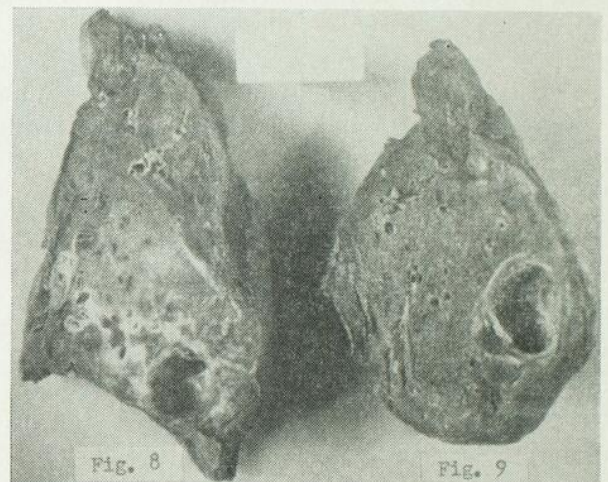


Fig. 8

Fig. 9

Observation 1 (suite): Fig. 8. — Photographie macroscopique d'une coupe frontale du lobe moyen montrant, au niveau du segment latéral, une perte de substance mesurant 1.3 cm., sans membrane hydatide. Le parenchyme environnant est en état de pneumonie chronique et la paroi de la bronche de drainage est épaissie par le processus inflammatoire.

Fig. 9. — Au niveau du lobe supérieur, l'image de kyste mesure 2.5 cm. de diamètre. Sur la paroi interne de ce kyste, l'on voit des granulations d'aspect sablonneux, constituées par les cellules filles implantées sur la membrane prolifère.

est admis dans le service de chirurgie thoracique de l'Hôpital du Sacré-Cœur en juillet 1955, soit un an après le premier dépistage. A ce moment, il accuse de l'asthénie, de la thoracoalgie vague, une toux modérée, une expectoration assez abondante, surtout le matin. Les examens endoscopiques et de laboratoire n'apportent aucun élément contributif à l'établissement d'un diagnostic exact. La bacilloscopie et les cultures pour BK s'avèrent négatives; cependant on rapporte une crois-

sance modérée de pneumocoques. Au cours de la période d'observation, durant laquelle il subit une exodontie totale, à cause de carie dentaire très avancée, son état reste stationnaire sans aucune épisode hyperthermique.

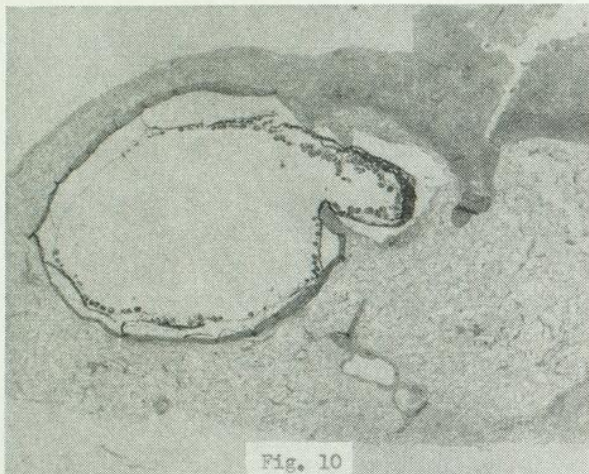


Fig. 10

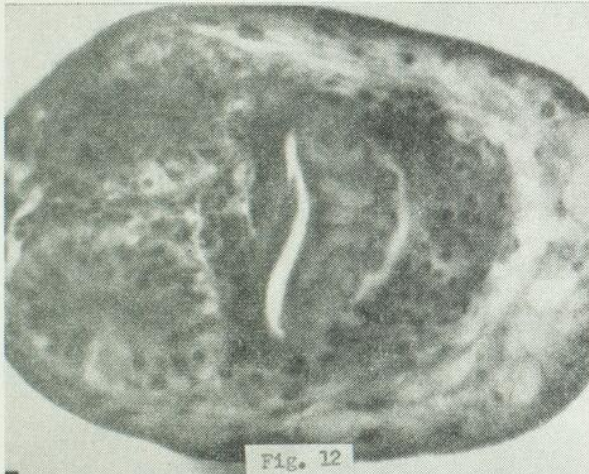


Fig. 12

Observation 1 (suite) : Fig. 10. — Préparation histologique du kyste localisé dans le lobe supérieur: kyste sain délimité par coque fibreuse (formation réactionnelle de l'hôte); la membrane prolifère se détache facilement de la membrane périkystique et l'on voit nettement de nombreuses vésicules filles implantées sur cette membrane. Le parenchyme pulmonaire avoisinant présente un aspect normal.

Fig. 12. — Microphotographie à l'immersion d'une hydatide invaginée où l'on voit très bien au centre les crochets, et à la partie antérieure, à gauche, deux des ventouses.

Enfin, après quelques retards pour des raisons hors de notre contrôle, le malade a subi une bi-lobectomie droite supérieur et moyenne, le 26 septembre 1955. A l'ouverture du thorax, aucune adhérence ne bride les lobes

supérieur et inférieur, même au niveau du segment apical du lobe supérieur où nous palpons une masse assez dense, du volume d'une balle de golf; mais, en projection du segment latéral du lobe moyen, il existe une zone fermement symphisée, jusqu'à la limite de la grande scissure. A la libération de ce segment, il s'écoule un pus épais lié. Redoutant un pro-

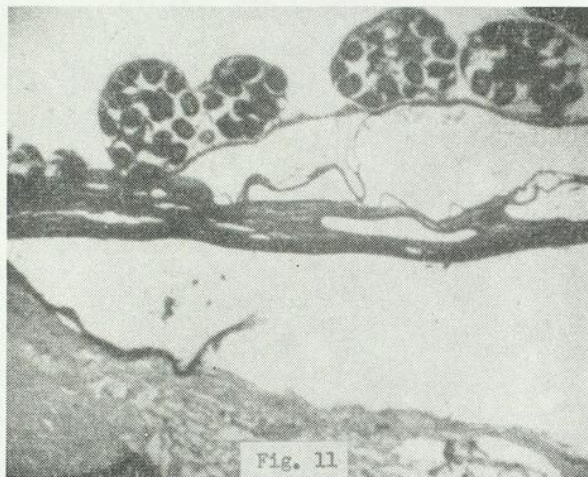


Fig. 11

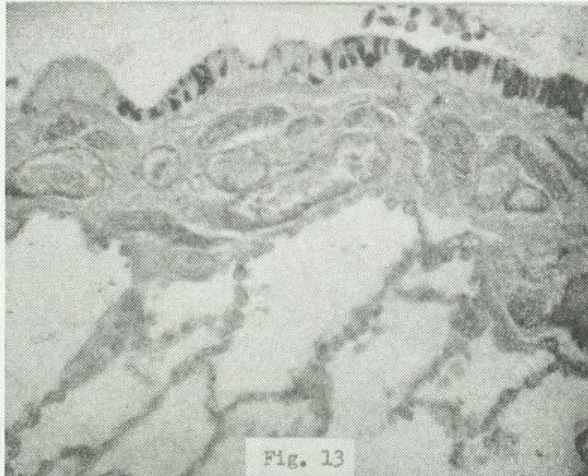


Fig. 13

Fig. 11. — Quatre vésicules contenant de nombreuses hydatides sont implantées sur la membrane prolifère.

Fig. 13. — Aspect tout à fait normal d'une bronchiole et du tissu alvéolaire à proximité du kyste dans le lobe supérieur.

cessus néoplasique en voie d'abcédation, nous avons prélevé une biopsie à ce niveau. Comme la coupe à la congélation revient négative, nous procédons à résection des deux lobes suivant la technique habituelle. Suites opératoires très heureuses jusqu'à date.

Observation 2.

Jane C., indienne de 19 ans, de la réserve Cree de Waswanipi, au nord de l'Abitibi, nous est recommandée par le docteur Philippe Duval, directeur médical du Sanatorium Saint-

vaccination par BCG en 1947, Vollmer à plus deux en 1949, 1949 et 1950, à plus un en 1951; réaction au BCG de 3 mm. en 1952 et 5 mm. en 1953, hospitalisée en 1950 pour douleurs thoraciques vagues et l'aspect radiologique de nodules calcifiés aux deux hiles pulmonaires et d'une transparence non-homogène du parenchyme pulmonaire.»

En avril 1955, à l'occasion de l'hospitalisation pour une maladie « physiologique », on a remarqué que son cliché thoracique présentait une image ovale dense au tiers inférieur du poumon droit et de nombreuses calcifications aux régions hilaires.

Au sanatorium où elle fut transférée, croyant avoir affaire à un tuberculome, on lui a prescrit des antibiotiques et on nous l'a référée pour exérèse en septembre 1955.



Fig. 14

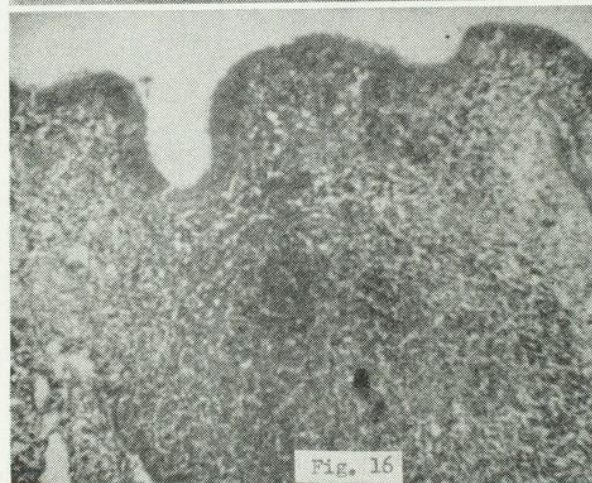


Fig. 16

Observation 1 (suite) : Fig. 14. — Photographie de la pièce histologique du kyste évidé localisé dans le segment latéral du lobe moyen; cet évidement se complique d'abcédation secondaire et de bronchopneumonie organisante du tissu voisin.

Fig. 16. — Microphotographie de la paroi de la bronche de drainage avec abcès banal sous-muqueux.

Jean, Macamic. M. Hervé Larivière, surintendant régional des affaires indiennes au Canada, nous fournit le dossier suivant de cette malade:

« Réaction à la variole positive, vaccination contre la diphtérie en 1946, vaccination contre la typhoïde en 1947, Vollmer et Mantoux négatifs en 1947,



Fig. 15

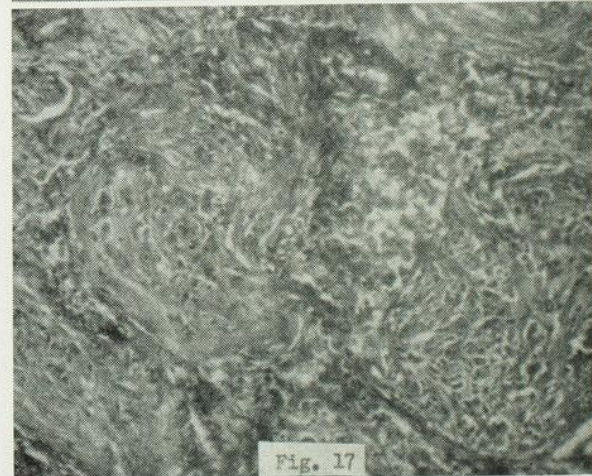


Fig. 17

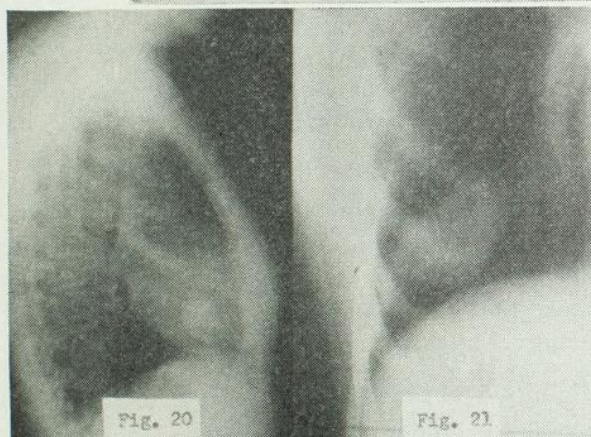
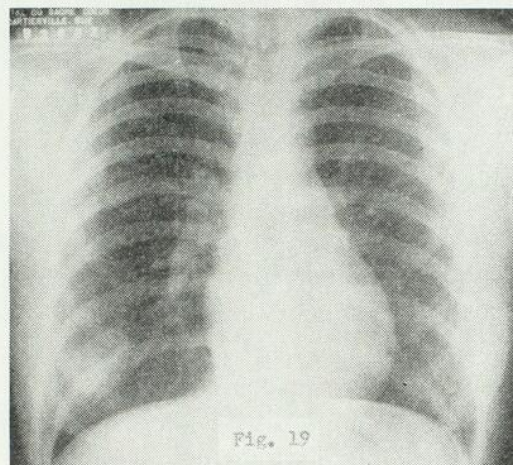
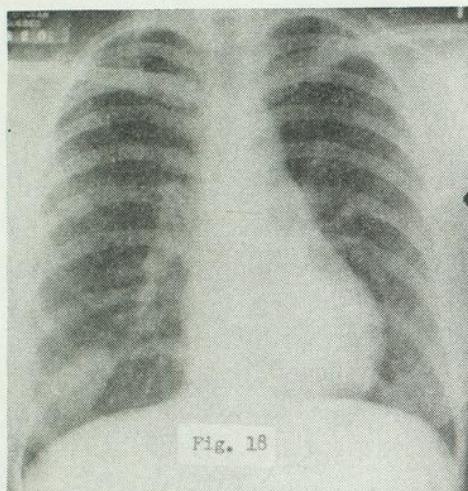
Fig. 15. — Portion de la paroi du kyste retenue dans la cavité abcédée.

Fig. 17. — Dans le parenchyme environnant, figure d'alvéolite organisante.

En mai, aucune toux, ni expectoration, hémogramme normal, Vollmer négatif et sédimentation à 14 mm (Cutler); quatre mois plus tard, expectoration muco-purulente rare

l'opération. Néanmoins les suites opératoires sont très heureuses à date.

Dans ces deux cas, où nous n'avions pas présumé une telle infection et aussi faute de réactif, nous n'avons pas fait le test cutané



Observation 2: Fig. 18. — Aspect radiologique du thorax d'une jeune Indienne de 19 ans, en mai 1955, au moment de son hospitalisation dans une institution antituberculeuse: image ovale de densité homogène à la base du poumon droit avec accentuation des ombres vasculaires à ce niveau; présence de ganglions calcifiés au niveau des hiles pulmonaires.

Fig. 20. — En latéral, nous voyons que cette opacité est localisée dans le segment latéral basal du lobe inférieur droit.

Fig. 21. — La tomographie démontre que les tissus voisins ne présentent aucune image réactionnelle; il n'y a pas de dépôt calcaire dans cette masse.

Fig. 19. — Cinq mois plus tard, au moment de son transfert dans notre service de chirurgie thoracique, nous remarquons que l'image ovale apparaît plus claire à son pôle supérieur, et le niveau supérieur de la partie plus dense apparaît ondulé (signe de la camelote).

Fig. 22. — Microphotographie de la coque de l'hôte avec hydatides invaginées libres dans le kyste.

et toujours abacillaire, Vollmer à plus deux et pas d'éosinophilie. Le 17 octobre 1955, nous pratiquons une résection pulmonaire cunéiforme du lobe inférieur droit et la mince membrane périkystique se rupture au cours de

de Casoni, ni recherché la fixation du complément selon Weinberg.

Dans la seconde édition du *Traité de Thérapeutique Clinique* (5), Paul Savy cite:

« Un kyste hydatique intrathoracique étant reconnu... en général, le plus sage est de s'abstenir de rester spectateur attentif des efforts de la nature... »

Jusqu'au jour où de plus habiles ou de plus audacieux auront fixé la science sur ce sujet. Je vous conseille, je le répète, de vous abstenir de toute intervention chirurgicale.» Ainsi s'exprimait Trousseau.

Il faut dire que c'était en 1862, Aussi Savy, au paragraphe suivant, cite l'opinion de chirurgiens, tel que Guyot, qui disait en 1910:

« Que le kyste du poumon soit ouvert ou suppuré, ou qu'il soit intact, l'opération est toujours indiquée. »

Le kyste hydatique ne disparaît pratiquement jamais spontanément par dégénérescence graisseuse ou infiltration calcaire ou par évacuation complète par la bronche (6). Ce dernier mode de guérison comporte des dangers sérieux tels que mort par asphyxie, hémorragie, choc anaphylactique ou dissémination des larves dans d'autres organes. Voici par ailleurs les constatations que font Houel et Dumazer (7) après 200 interventions sur le poumon, et nous citons presque textuellement:

- 1° Le kyste subit une évolution inéluctable:
 - a) kyste sain,
 - b) kyste malade,
 - c) évacuation complète (rare),
 - d) évacuation incomplète plus fréquente, qui conditionne les états divers du poumon, de la cavité sèche soufflée jusqu'à la suppuration franche.

Le diagnostic est souvent difficile, parfois impossible; il faut recourir à la thoracotomie exploratrice.

- 2° La pneumotomie à thorax largement ouvert est souhaitable dans le cas du kyste diagnostiqué; elle devient une nécessité lorsque l'existence n'a pu en être démontrée.

Au 33^e congrès annuel de l'*American Association for Thoracic Surgery*, tenu à San Francisco, en mars 1953, à l'occasion de la communication du docteur Susman d'Australie, deux chirurgiens canadiens, Kergin, de Toronto et Harrison, de Vancouver, ont fait remarquer qu'ils prévoyaient voir plus souvent de tels cas au Canada (8). Dans notre province, récemment nous avons appris qu'on avait dia-

gnostiqué cette infection chez trois ou quatre indiens ou esquimaux, hospitalisés dans la Ville de Québec.

Conclusion

Nous avons rapporté deux observations de cas autochtones, les premiers kystes hydatiques localisés dans le poumon publiés dans la province de Québec. Comme on redoute de moins en moins la thoracotomie exploratrice pour confirmer ou infirmer un diagnostic de pathologie pulmonaire, et comme il semble bien que des animaux de notre faune locale et certains de nos chiens soient infestés, nous rencontrerons sûrement des kystes hydatiques. Nous avons toujours cru que cette maladie existait presque exclusivement dans les pays où elle est décrite comme étant endémique.

Nous savons que nos Indiens et nos Eskimos vivent en promiscuité avec leurs chiens, qui leur sont pratiquement indispensables dans le nord de notre province. De plus, plusieurs Canadiens français encouragés par le développement minier considérable dans les parties désertiques de notre province, partagent durant un certain temps le genre de vie de nos indiens et peuvent ainsi venir en contact avec des chiens infestés.

Avant que l'échinococcose passe à l'état endémique chez nous, il faudra organiser une enquête épidémiologique dans nos régions, comme la chose a déjà été faite dans l'ouest de notre pays. Devant tout cas de pathologie pulmonaire ou d'ombre anormale dans le poumon, non clairement diagnostiqué, il faudra dorénavant considérer l'éventualité d'une telle pathologie.

Travail du Service du Professeur agrégé G. Deshaies, en collaboration avec les départements d'anatomie-pathologie et de radiologie, Hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville, Montréal.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) G. MARSHALL et K. PERRY: *Diseases of the Chest*. Butterworth & Co., (Publishers) Ltd., Bell Yard, Temple Bar, London, 1952, p. 226-234.
- (2) P. A. EDWARDS: Communication personnelle.

- (3) G.K. SWEATMAN: Distribution and incidence of *Echinococcus granulosus* in man and other animals with special reference to Canada. *Can. J. Pub. Health*, **43**: 480 (nov.) 1952.
- (4) M.J. MILLER: Hydatid infection in Canada. *Canad. M. A. J.*, **68**: 423 (mai) 1953.
- (5) Paul SAVY: *Traité de Thérapeutique Clinique*. Masson et Cie, édit., Paris, 1938 — p. 1524.
- (6) *Nontuberculous Diseases of the Chest*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (The Ryerson Press, Toronto), 1954 — pp. 351-363.
- (7) J. HOUEL et R. DUMAZER: Aspects anatomoradiologiques du kyste hydatique du poumon. *J. Français de Méd. et Chir. Thoraciques*, **7**: 17 (nov.) 1953.
- (8) M.P. SUSMAN: Hydatid Disease as it Affects the Thoracic Surgeon. *Jour. of Thoracic Surg.*, **26**: 111 (août) 1953.

MÉTASTASES CÉRÉBELLEUSES D'UN CANCER GASTRIQUE¹

E. BERTHO et S. LAUZÉ,

Hôpital Notre-Dame (Montréal).

L'observation de ce cas d'épithélioma d'estomac avec métastases cérébelleuses sans relai hépatique et pulmonaire nous paraît digne d'être mentionnée non pas à cause de sa rareté ou des difficultés qu'a suscité la recherche de la tumeur primitive, mais à cause de l'illustration qu'elle apporte de nouvelles voies de dissémination.

Après l'exposé de l'histoire complète du cas, les différentes voies que peut emprunter une embolie de cellules tumorales seront brièvement passées en revue.

Observation.

M. E.D., 42 ans, menuisier, est hospitalisé dans le service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Notre-Dame le 30 août 1954, adressé par l'Hôpital de Baie Comeau.

L'interrogatoire nous apprend que jusqu'au 25 juillet 1954, il était bien portant et exerçait son métier sans difficulté. Ses antécédents personnels et héréditaires ne révèlent rien de particulier.

A partir de cette date il commence à se plaindre de céphalées à localisation fronto-pariétale droite avec sensation de faiblesse dans la jambe gauche, cependant qu'il conserve un état général satisfaisant. Mais bientôt il doit abandonner son travail, les céphalées deviennent plus intenses et des nausées et du hoquet apparaissent. Quelques jours avant son hospitalisation, somnolence avec omnubilation progressive. C'est dans cet état qu'il arrive dans le service de neuro-chirurgie.

Examen physique

Sa température est à 98°. Son pouls à 60. Le malade répond aux questions, mais nous devons souvent le secouer pour l'éveiller; il est cependant bien orienté dans le temps et l'espace; il est bien coloré. Sur l'abdomen existe une cicatrice inguinale et para-médiane droite.

Système nerveux

Il existe une raideur de la nuque, une légère parésie du facial gauche. La motricité et la sensibilité ne sont pas troublées aux

1. Cas provenant du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Notre-Dame.

membres. Pas de troubles oculaires, ni d'hémianopsie. Les réflexes sont faibles, mais égaux et partout présents. En dehors de ces constatations cliniques, nous ne trouvons rien d'anormal. Une ponction lombaire révèle une pression normale; un examen complet du liquide céphalo-rachidien est normal.

La formule sanguine se lit comme suit: GR: 5 000 000; G.B.: 8 750; hémoglobine: 103%; poly-neutro: 84%; grands mono: 3%; lympho (petits et moyens): 12%; poly-eosino: 1%.

L'examen des urines est normal. L'urée à 66 mg. La glycémie à 92 mg. Une radiographie pulmonaire ne montre aucune lésion. Le diagnostic porté à ce moment est celui d'hypertension intra-crânienne sans précision étiologique.

Une artériographie carotidienne bilatérale, percutanée est pratiquée. Il n'y a pas d'anomalies décelables. « Les cérébrales postérieures sont injectées par la voie des communicantes ».

La ventriculographie « montre un très bon remplissage du système ventriculaire avec dilatation modérée des deux ventricules latéraux. Il existe une lésion partiellement calcifiée dans la région frontale gauche; cette lésion a des contours calcifiés et les dimensions d'un gros pois. Elle est située tout près de la ligne médiane. Le 4^e ventricule, de dimensions normales, dévie légèrement vers la gauche. L'Aqueduc de Sylvius est angulé à 90° et refoulé en avant en même temps que dilaté. L'on constate une hernie des amygdales cérébelleuses. Il existe donc une lésion tumorale dans l'hémisphère cérébelleux droit, tout près de la ligne médiane ».

L'examen du liquide ventriculaire révèle un Pandy négatif: une cellule par mm cube.

L'exploration de la fosse postérieure est décidée. Sous anesthésie générale, en position assise, résection de l'arc postérieur de l'Atlas et de la partie de l'écaïlle de l'occipital au-dessous du sinus latéral. Ouverture de la dure-mère. L'hémisphère cérébelleux droit contient une tumeur d'apparence métastatique. Cette tumeur est enlevée à la succion. Un examen

histologique per-opératoire révèle une tumeur métastatique sans préciser l'origine. Une sonde ventriculaire est mise en place pour assurer un drainage continu.

Les suites opératoires sont marquées par des oscillations tensionnelles et l'altération de la conscience. La pression du liquide céphalo-rachidien monte jusqu'à 700. Décès le surlendemain, dans la nuit.

Autopsie

Cadavre d'aspect encore assez jeune, ayant conservé un embonpoint moyen. Le cuir chevelu de la région occipitale présente une plaie récente de crâniotomie.

Le cœur et les vaisseaux sont sans particularité. Le médiastin, la trachée, les bronches, l'œsophage, sont normaux.

Les deux poumons ont le même aspect macroscopique: coloration rouge vineuse foncée; il n'y a pas de pus, ni d'œdème. Nous ne voyons ni ne palpons de nodules dans le parenchyme. Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont anthracosiques, mais sans particularité.

Le foie pèse 2 075 gm. Il a un aspect congestif et des zones jaunâtres disséminées.

La vésicule et les voies biliaires sont perméables et d'aspect normal.

La rate pèse 340 gm. Elle est molasse et friable, congestive, rouge betterave.

L'estomac présente un ulcère situé sur la petite courbure, de la grandeur d'une pièce de 10 sous, à fond plat, intéressant seulement la muqueuse. Sur un de ses bords on note une petite zone (3 mm) bourgeonnante et saignante. Autour de l'ulcère il y a des plis radiaires.

Le duodénum et l'iléon sont sans particularité.

Le cœcum, le côlon et le recto-sigmoïde sont normaux.

Le pancréas a, au niveau de la tête, un nodule d'environ 1½ cm de diamètre, dur et blanchâtre à la coupe. Les bords de ce nodule sont mal délimités et se perdent graduellement dans le parenchyme avoisinant. Par ailleurs,

le reste du parenchyme a un aspect normal et la glande n'est pas augmentée de volume. Les canaux pancréatiques sont perméables et non dilatés.

Les ganglions de la région cœliaque sont durs; certains atteignent 3 cm de diamètre. Sous le grand épiploon existe un ganglion de 4 cm de diamètre; nous en rencontrons également dans le mésentère et le long de la chaîne stomachique.

Dans la médullaire de la surrénale droite il y a un nodule dur, roulant sous le doigt, de 1 cm de diamètre, de coloration gris-jaunâtre, ayant l'aspect métastatique.

Les reins et la vessie sont sans particularité.

Le cerveau pèse 1 500 gm. La fosse postérieure contient un hématome de petit volume qui ne comprime pas le cervelet. Il existe une mince suffusion sanguine recouvrant la région du polygone de Willis, mais pas d'hématome évident. Les circonvolutions cérébrales sont légèrement aplaties. Les sinus veineux ne sont pas thrombosés. L'hypophyse est normale.

A la coupe, le cerveau proprement dit, est d'apparence normale. La pinéale ne paraît pas modifiée. Il existe dans le cervelet trois nodules métastatiques mesurant de 2 à 3 cm de diamètre, un, en plein milieu, vis-à-vis du vermis, les deux autres symétriques dans chaque lobe cérébelleux; nodules gris-rosé, bien délimités.

L'examen microscopique des pièces prélevées à l'autopsie a lieu d'une façon méthodique et se lit comme suit:

Examen microscopique

Estomac. « La muqueuse stomacale est ulcérée. Sur les deux lèvres de l'ulcération, de même qu'à quelques endroits dans le fond de l'ulcère, il existe des accumulations de cellules épithéliales sans ordre. Celles-ci sont rondes, polygonales et elles possèdent un cytoplasme basophile. Ces cellules sont isolées et dispersées dans un stroma conjonctif lâche. L'ulcération ne dépasse pas le plan de la muqueuse et l'infiltration néoplasique ne dépasse pas la muscularis mucosae. Toutefois, dans la sous-

séreuse qui est légèrement épaissie on note un vaisseau sanguin dont la lumière est remplie de cellules néoplasiques. Sans les vaisseaux situés près de l'ulcère, existe une endartérite végétante et oblitérante secondaire à l'irritation inflammatoire voisine, indiquant que celle-ci existe déjà depuis assez longtemps. Les autres artères, à distance de l'ulcération sont normales.

Pancréas. A l'intérieur de la tête du pancréas, il existe un tout petit nodule constitué de cellules néoplasiques éparses et disposées sans ordre. Cet épithélioma ne donne pas lieu à beaucoup de stroma-réaction.

Ganglions lymphatiques péri-pancréatiques: Ces ganglions sont envahis par un épithélioma de même type.

Surrénale droite: Epithélioma également de même type.

Cervelet: Les multiples nodules néoplasiques du cervelet offrent la même image. Les atypies cellulaires et les mitoses multipolaires sont particulièrement abondantes dans ces dernières métastases.

Par ailleurs le reste des organes est sans intérêt; en particulier le foie et les poumons ne présentent pas de métastase ».

La conclusion est la suivante:

« Epithélioma stomacal, métastases pancréatiques, lymphatiques régionales et cérébelleuses multiples ».

*

* *

Voici donc un épithélioma gastrique donnant des métastases cérébelleuses sans relai pulmonaire et hépatique. Comment les expliquer?

En général un cancer de l'estomac a trois moyens de propagation:

1° Extension locale par voie de contiguïté. Il envahit successivement la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse, la séreuse et ensuite s'attaque aux organes du voisinage.

2° Extension par voie lymphatique, aux chaînes ganglionnaires, stomachiques et péri-pancréatiques comme dans le cas présent, et

même dans certains cas pouvant se rendre aux ganglions sus-claviculaires.

3° Extension par voie sanguine se propageant ainsi à distance en empruntant les voies suivantes: veine-porte, foie, veine cave inférieure, cœur droit, poumons et cœur gauche. L'embolie tumorale peut même éviter le foie en passant de la veine stomacique aux veines œsophagiennes et à l'azygos, et ensuite à la veine cave supérieure, au cœur droit et aux poumons.

En somme les systèmes circulatoires sont les suivants: système porte, système cave, système pulmonaire et grande circulation.

Mais dans le cas qui nous occupe aujourd'hui, quelle voie a pu suivre l'embolie tumorale pour se rendre de l'estomac au cervelet sans produire de métastases au foie et aux poumons?

A la faveur de malformations congénitales persistantes, certains circuits auraient pu être évités: le foramen oval, nous l'avons bien examiné, était parfaitement obstrué chez ce patient. Nous savons que cet orifice demeure perméable chez l'adulte dans 25 à 35% des cas. Nous avons pris le tableau suivant dans Moore:

Table 36 Age in relation to anastomose closure of Foramen Ovale

Over 20 years Autopsies:	
Total number of cases	— 1712
Number of cases obliterated	— 1228
Percentage of cases obliterated:	— 71,7

Nous n'avons pas trouvé non plus de communication inter-ventriculaire ni de persistance du canal artériel.

Ces malformations si elles existaient, expliqueraient le passage direct du cœur droit au cœur gauche sans le circuit pulmonaire.

4° Il reste une quatrième voie, moins commune et moins bien connue, susceptible d'expliquer ce type de métastases.

La circulation sanguine peut en effet, emprunter d'autres voies que celles ci-dessus mentionnées.

Batson, en 1940, a démontré l'existence d'une circulation vertébro-spino-cérébrale ayant des anastomoses à plein canal avec les systèmes, cave, porte, pulmonaire...

Il a fait plusieurs expériences sur le cadavre, se servant pour cela de l'injection d'un produit radio-opaque dans la veine profonde de la verge. Il s'est aperçu qu'au cours de sa 3e expérience, lorsqu'il avait injecté environ 200 cc du produit, que les vaisseaux de la base du cerveau étaient injectés ainsi que les vaisseaux de la cavité crânienne (sinus supérieur, sinus longitudinal, sinus caverneux, veines de Trolard, ...) Pensant à un accident, ou un artefact, il a voulu refaire les expériences sur le vivant. Pour cela il s'est servi d'animaux et a obtenu les mêmes injections. Il en a conclu, après de nombreuses expériences que tout le système veineux épidual et vertébral est richement anastomosé à chaque segment inter-vertébral avec les veines des cavités abdominale et thoracique. Ce système veineux ne possède pas de valves, la pression y est basse. De plus, Batson a pu montrer qu'au cours de la compression abdominale, de la toux, de l'éternuement et de l'effort, le sang passe des veines intra-abdominales, dans le système veineux vertébral et peut se rendre au cerveau.

Ainsi au système pulmonaire, au système cave, au système porte, nous pouvons ajouter le système vertébral. L'embolie tumorale d'un épithélioma gastrique peut très bien emprunter cette voie pour rejoindre la sphère cérébrale et s'y loger. D'autant plus qu'ici nous avons une métastase à la tête du pancréas. Cet organe étant situé postérieurement sur la colonne vertébrale, a des anastomoses avec le système vertébral.

5° Il reste enfin une cinquième possibilité qui pourrait expliquer les métastases cérébelles d'un épithélioma gastrique. Il est prouvé que dans tout l'organisme à l'état normal, il existe des anastomoses artério-veineuses directes: les cellules tumorales peuvent traverser ces anastomoses sans s'arrêter dans les organes qu'elles parcourent. Ces anastomoses dans le cas qui nous intéresse ont été bien mise en évidence dans le foie et les poumons ces dernières années:

M. Prinzmetal, en 1942, a utilisé comme matériel d'expérience des lapins, des chats et des chiens. Après une anesthésie au penthotal,

de petites sphères de verre de 10 à 440 microns sont injectées d'une manière aseptique à travers une aiguille 16, dans un vaisseau sanguin apparent puis mesurées au microscope.

Pour le foie, la veine-porte est exposée sous anesthésie générale, la suspension des sphères de verre est injectée dans cette veine à 5 mm de son entrée dans le foie. La cavité thoracique est ouverte immédiatement et les poumons enlevés. Les sphères ont été retrouvées dans les poumons de 10 des 11 lapins d'expérience et leurs diamètres variaient de 60 à 180 microns.

Pour les poumons: l'injection a été faite dans le ventricule droit ou l'artère pulmonaire. Des sphères de 160 à 290 microns ont été retrouvées dans les veines pulmonaires des lapins. De 100 à 180 microns chez les chiens et jusqu'à 390 microns chez le chat.

D'autres expériences, cette fois ont été faites par Tobin, en 1950, sur le poumon humain. Il a utilisé les poumons de 20 adultes dont la mort était récente. Des sphères de verre de 10 à 750 microns furent introduites en perfusion par l'artère pulmonaire et recueillies dans les veines pulmonaires. Décantées et examinées aux ultra-violets, les sphères ayant traversé, atteignaient jusqu'à 500 microns.

L'existence de shunts artério-veineux atteignant 200 microns a aussi été démontrée au niveau de la plèvre.

Zeidman et Buss ont prouvé en 1952, qu'une embolie de cellules tumorales trans-pulmonaires est possible. Pour le démontrer, ils injectent une suspension de cellules tumorales dans une veine de l'oreille pendant que l'animal est saigné par l'aorte abdominale. Le sang aortique recueilli est aussitôt injecté par voie intra-veineuse chez un deuxième animal de la même espèce. Les tumeurs se développant dans le deuxième animal indiquent un passage immédiat des cellules tumorales à travers le poumon du premier animal.

Si nous admettons qu'une cellule tumorale ne peut excéder 15 à 30 microns de diamètre, nous pouvons déduire qu'elle peut passer à travers ces shunts artério-veineux de 180 à

500 microns du foie et des poumons et la localisation cérébelleuse primitive de l'épithélioma gastrique est très plausible sans relai hépatique ou pulmonaire.

CONCLUSION

Des métastases qui, il y a 15 ans encore, étaient considérées comme paradoxales sont aujourd'hui parfaitement élucidées quant à leur mode de propagation et leur localisation.

Devant des métastases cérébelleuses ou cérébrales notre premier réflexe doit toujours être d'invoquer une origine bronchogénique, mais avec l'arrière pensée que la lésion initiale peut être abdominale même en l'absence de lésions hépatiques ou pulmonaires métastatiques.

Enfin, même en présence de symptômes et d'examen affirmant une lésion à caractère uniquement neurologique, nous devons toujours avoir un doute sur l'intégrité d'autres organes demeurés silencieux.

BIBLIOGRAPHIE

- O. V. BATSON: Function of vertebral veins and their role in Spread of metastases. *Ann. Surg.*, **112**: 138 (juillet) 1940.
- W. FONTAINE, M. KIM, R. KIENY, B. WINNISDOERFER, STRASBONY: Sur le rôle physio-pathologique des canaux de dérivation artério-veineux de Suckert, dans certaines affections vasculaires. *Lyon Chirurgical*, **49**: 806 (octobre) 1954.
- MASSON: Le glomus neuro-myo artériel des régions tactiles et ses tumeurs. *Lyon Chirurgical*, **21**: 257 (mai-juin) 1924.
- M. PRINZMETAL, E. M. ORNITZ, B. SIMKIN, H. C. BERGMAN: Arterioveinous anastomoses in liver, spleen and lungs. *Am. J. Physiol.*, **152**: 48 (janv.) 1948.
- TESTUT: Traité d'anatomie humaine, 6e éd. Doin, Paris II, 103, 1911.
- C. E. TOBIN, M. D. AZRIGUIEY: Arterioveinous shunts in the human lung. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **75**: 827 (déc.) 1950.
- I. ZEIDMAN, J. M. BUSS: Transpulmonary Passage of tumor Cell Emboly. *Cancer Res.*, **12**: 731 (oct.) 1952.

INTOXICATION PAR LA GLUTÉTHIMIDE (DORIDEN) ¹

J.-M. BORDELEAU, C. DOMINGUE et P. AUZEPY,
Service de Médecine de l'hôpital Saint-Luc (Montréal).

Plusieurs hypnotiques nouveaux ont été lancés dernièrement sur le marché et ces produits, malgré leur composition chimique différente, possèdent des avantages et des propriétés communes. Il s'agit en effet de substances non barbituriques et par le fait même certains effets secondaires et tardifs des barbituriques sont éliminés. Ces produits ont des propriétés sédatives à faible dose; à dose plus élevée, ils possèdent une action hypnotique rapide survenant de 15 à 30 minutes après l'ingestion du médicament. L'hypnose ainsi provoquée est de durée moyenne, variant de 4 à 8 heures dans le cas du produit qui nous intéresse présentement.

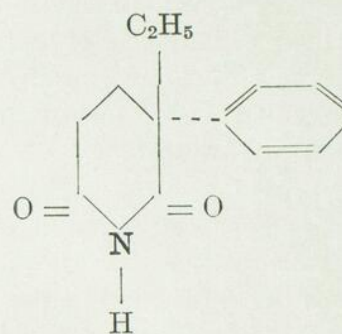
Ces hypnotiques ne sont pas sujets à la loi régissant la vente des barbituriques et peuvent être achetés dans les pharmacies sans prescription. Les intoxications barbituriques représentent actuellement une forte proportion des intoxications médicamenteuses aiguës et nous traitons environ 50 patients par année dans le service de Médecine de l'hôpital Saint-Luc pour barbiturisme aigu. Au cours des mois derniers nous avons pu observer trois cas d'intoxication au Doriden et la sévérité de ces réactions nous a incités à présenter ce travail. A notre connaissance, peu de cas (1, 3, 4) auraient été rapportés jusqu'ici.

PHARMACOLOGIE

La glutéthimide a été découverte par une équipe de chercheurs de la Compagnie Ciba qui faisait des travaux sur les produits possédant des effets anti-convulsifs et pouvant à la fois fournir une protection contre les complications traumatiques de l'électro-convulsion. Leur découverte s'est avéré être une substance sédative ayant un index thérapeutique la ran-

geant dans la catégorie des hypnotiques.

La formule chimique est la suivante:



α -phénol- α -éthylglutarimide (gluthétimide Ciba).

A dose égale chez les animaux à sang chaud (chats), la glutéthimide possède une action hypnotique $2\frac{1}{2}$ à 3 fois moins forte que le phénobarbital; la durée d'action serait plus courte et aucun effet secondaire a été observé (2). Le médicament donné à dose thérapeutique n'affecte pas la respiration spontanée, pas plus du moins que ne le fait le phénobarbital. La tension artérielle et la température ne sont pas modifiées.

Le médicament produit une mydriase marquée, même à faible dose, et un ralentissement du réflexe photomoteur.

La dose léthale chez l'adulte sain n'est pas connue. Une de nos patientes, enceinte de 9 mois, a trouvé la mort en ingérant une dose que nous estimons à 10 ou 12 gr; cette dose est donc 20 à 24 fois plus forte que la dose hypnotique recommandée et correspond à la dose mortelle des barbituriques. Le patient de Gerster (1) avait pris 15 gr de Doriden avec survie; nos deux autres patients avaient ingéré respectivement 6 gr de l'hypnotique et ont survécu.

* * *

Observation 1.

Dossier 184 482 — Madame E. F..., âgée de 23 ans, enceinte de 9 mois, absorbe dans la

1. Communication à la Société Médicale de Montréal, le 6 mars 1956.

soirée du 18 août 1955 une vingtaine de comprimés à 0,50 gm de glutéthimide qu'elle venait d'acheter à une pharmacie voisine. Elle logeait seule en chambre et le lendemain midi ses voisins la retrouvent dans un coma et ayant accouché durant la nuit. L'ambulance de l'hôpital Saint-Luc est appelée et l'interne constate le décès de l'enfant. Elle ne semble pas avoir fait d'hémorragie importante et elle est aussitôt transportée à l'hôpital où elle est admise à 1 h. 15 p.m.

Au dispensaire des urgences l'interne note: Malade dans un coma profond, mydriase, absence du réflexe cornéen, respiration rapide mais profonde et régulière, encombrement bronchique important, œdème malléolaire, abolition des réflexes ostéo-tendineux, température: 100,2° F; Pouls: 125; T.A.: 120/70.

La malade est hospitalisée en premier lieu dans le département d'obstétrique (Dr A. Leroy) où la délivrance s'effectue normalement, puis est ensuite admise dans le service de médecine. Elle y est examinée à son entrée et on constate: coma profond, congestion faciale, cyanose, pupilles en mydriase, ne réagissant pas à la lumière, abolition des réflexes ostéo-tendineux et des réactions à la douleur. Le réflexe cutané plantaire est en flexion, le réflexe cornéen est présent. Il existe de gros râles d'encombrement trachéo-bronchique. Pouls: 130, T.A.: 100/80.

Au point de vue obstétrical, tout est normal chez cette malade à son entrée dans le service: pas d'hémorragie, utérus ferme, fond atteignant l'ombilic. Il est cependant difficile d'envisager, du fait de son accouchement tout récent, une thérapeutique convulsivante active.

Nous faisons mettre la patiente sous tente à oxygène en position déclive et avec aspiration régulière des sécrétions. La patiente reçoit de faibles doses de sulfate de strychnine, benzoate de caféine, coramine et sulfate d'atropine.

A 5 h. 30 p.m., l'état est identique. On note de l'œdème malléolaire et l'encombrement bronchique est toujours considérable. T.A.:

100/80, pouls: 130. Il y a un mouvement fébrile à 101,2° F. Les doses de strychnine et de coramine sont augmentées et données dans un sérum glucosé à 5%, en perfusion intraveineuse lente.

A 7 h. p.m., les réflexes ostéo-tendineux sont réapparues mais l'examen révèle les mêmes signes. T.A.: 120/90, pouls: 130.

A 10 h. p.m., les réflexes ostéo-tendineux sont à nouveau abolis; le réflexe cornéen persiste; l'état est identique.

A 11 h. 30 p.m., la malade présente des vomissements et rejette une substance verdâtre. Elle répond légèrement aux excitations douloureuses mais les réflexes ostéo-tendineux sont toujours abolis. T.A.: 150/60; pouls: 150; température: 101,3° F.

Le 20 août, à 3 h. du matin, l'état est sensiblement le même. Le réflexe cornéen est aboli et la patiente ne répond pas au pincement. L'encombrement trachéo-bronchique est énorme et il y a congestion faciale. T.A.: 145/60; pouls: 160.

A 6 h. a.m., la patiente se cyanose à nouveau. T.A.: 140/65; pouls: 100.

A 7 h. 10 a.m., la patiente meurt 18 heures après son admission à l'hôpital. Un examen post-mortem fait à la Morgue montra une broncho-pneumonie hypostatique et permit de constater les signes généraux des intoxications médicamenteuses sans pouvoir préciser la nature de l'agent causal.

Observation 2.

Dossier 187 710 — Durant la soirée du 13 décembre 1955, à 10 h. 15 p.m., R.M..., un jeune mulâtre de 29 ans, est admis dans le service de Médecine 2 à 3 heures après avoir ingéré 12 comprimés à 0,50 gm de Doriden. A l'admission, on note un coma relativement léger. Le diamètre pupillaire est normal et le réflexe photomoteur est conservé. Il y a une déviation de la tête et des yeux vers la droite. La réaction à la douleur est présente. Les réflexes patellaires sont vifs et les cutanés plantaires sont en flexion. Le patient est très agité à l'admission; il a des contractures des

membres supérieurs et on constate la présence d'une écume blanchâtre à la bouche. C'est l'agitation qui a décidé la famille à demander l'hospitalisation de ce patient qui en est à sa deuxième intoxication avec des hypnotiques; la première fois il aurait dormi deux jours et se serait éveillé spontanément. T.A.: 104/64; pouls: 76; respiration: 24; température rectale: 100° F.

Le coma étant léger, une thérapeutique conservatrice est commencée avec caféine et coramine. Un peu plus tard l'oxygénothérapie sera ajoutée ainsi que des solutés glucosés à 5% avec coramine et caféine en perfusion intra-veineuse lente. Il va de soi que l'aspiration des sécrétions bronchiques a été faite régulièrement.

Le 14 décembre a.m., l'état n'a pas changé. Les pupilles sont en mydriase et le réflexe de la toux est réapparu. Pendant l'après-midi on note que l'encombrement trachéo-bronchique a augmenté.

Le 15 décembre, vers 6 h. du soir, le patient reprend finalement conscience. La durée totale de l'intoxication a été d'environ 48 heures. Le réveil est suivi d'une période de très grande agitation et après 3 heures d'une surveillance difficile nous décidons de donner 25 mg de chlorpromazine par voie intra-musculaire, ce qui calme le patient jusqu'au matin.

Pendant le coma, la température a varié entre 100° et 102° F., le pouls entre 76 et 160, la respiration entre 24 et 40. Il n'y a pas eu de variation importante de la tension artérielle.

Le 16 décembre, l'agitation continuera et la même médication sédatrice est à nouveau prescrite avec des résultats similaires.

Le 18 décembre, le patient fait une crise convulsive. Quelques minutes après la crise, l'interne note: Patient actuellement calme, pyrexique; diaphorèse intense, lèvres cyanosées, réflexes photomoteurs présents, réflexes ostéo-tendineux normaux, réflexes cutanés plantaires en flexion, hypotonie du membre supérieur droit. T.A.: 160/70; pouls: 124.

Ce patient nous dira par la suite qu'il n'a jamais fait de crise convulsive mais nous

n'avons pas eu le privilège d'étudier à fond ce problème et nous ne saurions pas dire si la crise convulsive doit être reliée à l'intoxication médicamenteuse récente ou à une dysrythmie cérébrale latente.

Le reste de l'évolution fut normal.

Observation 3.

Dossier 188 274 — Mme K.S., 31 ans. Cette jeune femme de nationalité polonaise fut admise dans notre Service le 5 janvier 1956 à 12 h. 15 a.m., environ 24 heures après avoir ingéré 12 comprimés de Doriden (6 gr). L'examen fait au moment de son entrée à l'hôpital montre: patiente jeune et bien constituée dans un coma léger; réflexes cornéens et photomoteurs présents, réaction à la douleur conservée, réflexes ostéo-tendineux normaux. A l'examen pulmonaire on note une matité de la base droite accompagnée d'une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau; on entend partout de gros râles trachéo-bronchiques.

Le coma resta léger pendant 12 à 15 heures et notre thérapeutique fut conservatrice comme nous avons l'habitude de le faire dans ces cas. Dans l'après-midi du 5 janvier, le coma devint plus profond avec disparition des réactions à la douleur. T.A.: 110/70; pouls: 140; respiration: 36. A ce moment nous injectons du sulfate d'amphétamine par voie intra-veineuse, ce qui ramène le coma au degré où il était au début.

Le 6 janvier, 30 heures après son admission, le coma redevient encore une fois plus profond et 15 ml de picrotoxine (45 mg) sont injectés pendant une période de 6 heures. Cette médication a pour effet de changer le tableau clinique complètement: les réflexes cornéens et photomoteurs sont présents, les réflexes ostéo-tendineux deviennent très vifs avec hypertonie musculaire et clonus achilléen bilatéral, Babinski bilatéral. Cette médication est cessée à 3 heures p.m. à cause des signes de toxicité malgré des doses relativement faibles.

A 8 heures du soir, le 6, la patiente s'éveille lentement; elle est très nerveuse et facilement irritable. L'intoxication a duré 3 jours, dont

2 jours de coma à l'hôpital. Ce coma a varié en intensité et lorsqu'il nous a semblé devenir plus profond il a été favorablement modifié par les analeptiques.

Des troubles respiratoires ont été observés pendant toute la période du coma et nous avons fait un diagnostic clinique d'atélectasie ou de pneumonie de la base droite. La veille de son congé, une semaine après son admission, la radiographie pulmonaire était normale.

La T.A. qui était basse au moment de l'admission (80/60) a été facilement ramenée à la normale et s'est maintenue pendant toute la durée du traitement. Le pouls a varié entre 96 et 172, avec une moyenne autour de 120 à 140. La respiration a varié entre 24 et 36. La température est restée à 100° F. avec un pic à 102° F.

COMMENTAIRES

A la lumière des observations que nous avons faites en traitant ces 3 cas d'intoxication aiguë au glutéthimide, nous pouvons faire les commentaires suivants:

1) Ce médicament, lorsqu'il y a surdosage, peut provoquer rapidement un coma léger: un de nos patients aurait ingéré 12 comprimés de cet hypnotique environ 2 ou 3 heures avant son transport à l'hôpital.

2) Les doses toxiques dans les cas décrits ici ont été de 6 grammes.

3) La patiente qui avait ingéré 12 grammes de ce produit médicamenteux est décédée 18 heures après son admission et environ 32 à 34 heures après avoir pris la dose mortelle.

4) Pendant la période initiale de son coma, cette première patiente a accouché sans aide et l'enfant a été trouvé mort à l'arrivée de l'interne.

5) Le décès de notre malade est attribuable à un collapsus cardio-vasculaire secondaire aux troubles respiratoires.

6) Les troubles respiratoires ont été observés dans les trois cas, consistant en un encombrement trachéo-bronchique considérable dans tous les cas; un de ces cas s'est compliqué

d'un processus soit atélectasique, soit pneumonique.

7) Dans les 3 cas, la respiration a été rapide pendant toute la durée du coma et il ne semble pas y avoir eu de dépression du centre respiratoire comme nous pouvons l'observer au cours des comas barbituriques. A cause de cette constatation, nous nous demandons si nous avons eu raison d'employer la coramine à fortes doses.

8) La tension artérielle n'a pas beaucoup changé dans les deux cas qui ont bien évolué sauf pour des chutes transitoires faciles à corriger.

9) Dans les 3 cas une tachycardie très marquée a été observée et une digitalisation intra-veineuse a été faite.

10) Le tableau neurologique ressemble beaucoup à celui des comas barbituriques. La seule variante importante est celle de l'apparition rapide d'une mydriase, ce qui est habituellement tardif avec les barbituriques.

11) Nous ne connaissons pas de procédé de laboratoire pour identifier le médicament dans le sang et les urines. Les épreuves habituelles de recherche des barbituriques sont négatives¹.

12) A la suite de l'expérience des Scandinaves, notre thérapeutique a été conservatrice au début. Nous avons cependant employé des analeptiques dans les trois cas. La strychnine n'a pas modifié l'état du coma mortel; la picrotoxine et l'amphétamine ont permis de diminuer la profondeur du coma dans les deux autres cas. Nous n'avons cependant pas insisté pour obtenir un réveil immédiat avec ces médicaments que nous considérons comme toxiques.

13) L'oxygénothérapie et l'aspiration des sécrétions sont des mesures essentielles au traitement de ces intoxications.

1. Peu de temps après la présentation de ce travail, le docteur C. W. Murphy, directeur médical de la Compagnie Ciba, nous faisait parvenir une méthode colorimétrique pour la détermination du Doriden et de ses métabolites. Nous le remercions de sa collaboration et de la gentillesse avec laquelle il nous a offert la bibliographie.

*
* *
*

Nous avons rapporté ces observations parce que nous croyons que le glutéthimide, hypnotique d'action rapide et de durée relativement longue, peut devenir rapidement toxique lorsque pris à dose excessive. Pour prévenir des accidents similaires nous croyons que ce médicament ainsi que les autres hypnotiques non barbituriques ne devraient pas être vendus au public à moins qu'il n'y ait prescription médicale.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) P. GERSTER, H. SCHOLER et M. ZUGER: Observations cliniques dans un cas d'intoxication aiguë avec le α -phényl- α -éthylglutarimide (Doriden). [Klinische Beobachtungen bei einer akuten Vergiftung mit α -Phenyl- α -äthylglutarimid (Doriden)]. *Schweiz. Med. Wchschr.*, **85**: 991 (8 octobre) 1955.
- (2) F. GROSS, J. TRIPOD et R. MEIER: *Schweiz. Med. Wchschr.*, **85**: 305, 1955. Cité dans (1).
- (3) H. H. BLAKEY: Acute Doriden Intoxication. *Southern Med. J.*, **49**: 174 (fév.) 1956.
- (4) N. BURNSTEIN: Too Much Doriden. *Southern Med. J.*, **49**: 174 (fév.) 1956.

UNE EXTRAORDINAIRE ODYSSEE

Paul POIRIER,

Professeur agrégé, Université de Montréal.

Roméo G. 47 ans entre en scène à l'Hôtel-Dieu le 6 novembre 1946. — Il est hospitalisé au lit 283 du département St-Georges.

Menuisier d'occasion et « pêcheur à la mouche » de profession, Roméo se doutait bien peu qu'il allait gravir un long et douloureux calvaire.

Roméo « bonne nature » se plaint peu. Il supporte depuis de nombreuses années un mal lui lui ronge l'oreille gauche et son pourtour. Il s'agit d'ulcérations irrégulières taillées à pic, qui ont commencé en 1929 par un simple petit « bouton », qu'il a toujours traité par l'oubli. Il ignore qu'il souffre d'un cancer cutané.

Roméo est aussi porteur, à la lèvre inférieure d'une petite ulcération qu'il appelle communément « feu sauvage » et qui évolue depuis plusieurs semaines. Tous les onguents essayés par lui ont failli. — Et pour cause, les caractères de la lésion sont typiques d'un cancer de la lèvre, qui aurait pu l'emporter en quelques mois, à moins d'un traitement approprié.

Roméo souffre en plus d'un mal qu'il ignore. Il avoue candidement que dans sa jeunesse il fit « une petite sortie propre » avec tout le décor que cela comporte. Il en est sorti heureux, mais dans les jours qui suivirent il ressentit quelques picotements dans son « intimité » qu'il qualifia d'un « effort ». Il apprit à la bonne enseigne que le tréponème pâle l'avait suivi à son retour. Il négligea tout traitement.

A l'Hôpital, Roméo se soumet avec docilité à tous les examens.

L'analyse de son sang (Wass) et de son liquide céphalo-rachidien révèle et d'une façon certaine une syphilis nerveuse sous forme de méningo-encéphalite diffuse chronique (P.G.), maladie qui lui aurait donné une mort terrible à brève échéance.

Tel était en résumé l'état de Roméo à son entrée à l'hôpital le 6 septembre 1946.

L'épithélioma de la lèvre guérit définitivement avec un seul traitement d'électro-coagulation que je pratiquai sous anesthésie locale.

Pour déloger le spirochète qui ensemencait son cerveau, la pénicilline n'étant pas à notre portée à cette époque, — j'ai dû utiliser la malariathérapie. Le malade a passé courageusement par onze accès de température allant jusqu'à 105° F.

Et pour le petit « bouton » de l'oreille apparu en 1929, il a fallu de 1946 à 1956:

7 séjours d'hospitalisation

556 jours d'hôpital

40 médecins appelés, etc.

Echec complet sur tous les fronts!

Os, pie-mère, dure-mère se prirent.

En février 1955, crâniectomie et crânioplastie pratiquées, — intervention qui a duré 10 heures.

Je passe par dessus les difficultés opératoires, les complications, les douleurs endurées, et les commentaires de toutes sortes.

Roméo a survécu. Une carte de Noël nous annonce qu'il se porte bien.

Tout le mérite en revient aux docteurs Armand Genest et André Parenteau qui pratiquèrent l'opération.

A suivre ...

UN NOUVEAU MÉDICAMENT DANS LE TRAITEMENT DE LA MYASTHÉNIE GRAVE¹

H. GRAVEL,

Interne,

J.-M. BEAUREGARD, F.R.C.P. (C.),

Chef du Service de Médecine,
Hôpital Général de Verdun (Montréal).

Bien que la prostigmine soit depuis longtemps le traitement classique de la myasthénie grave, on lui a toujours reproché son action trop fugace et parfois ses réactions secondaires. Il y a quelques années, en 1947, les laboratoires de la Compagnie Hoffmann-La Roche mettaient au point une nouvelle drogue parasymphaticomimétique, homologue de la prostigmine, la pyridostigmine qui s'est avérée avantageuse dans le traitement de la myasthénie grave. Nous avons eu la chance d'observer l'effet de ce nouveau médicament dans cette maladie depuis un an.

Avant d'aborder l'étude de cet agent thérapeutique, il conviendrait de faire un exposé succinct de nos connaissances actuelles concernant la pathogénie, la symptomatologie,

l'évolution, le diagnostic et le traitement de la myasthénie grave.

Le syndrome myasthénique est essentiellement caractérisé par un défaut de transmission de l'influx nerveux, du nerf moteur au muscle, au niveau de la jonction myoneurale. Lorsque l'influx nerveux arrive par l'axone à la plaque motrice, il se produit un retard durant lequel se poursuit le processus qui transmet l'excitation du nerf au muscle. Durant ce temps, s'établit le potentiel d'action qui, en dépolarisant la membrane de la fibre musculaire, joue un rôle important dans la transmission neuro-musculaire. Mais ce potentiel d'action ne peut être le seul agent de l'excitation de la fibre musculaire. Récemment, plusieurs découvertes ont permis de croire à l'existence de facteurs chimiques dans ce processus d'excitation. Ainsi, la stimulation d'un nerf produit à la terminaison nerveuse une libération

1. Nous remercions la Compagnie Hoffmann-La Roche d'avoir bien voulu mettre à notre disposition le Mestinon nécessaire à cette observation.

d'acétylcholine qui est rapidement détruite par une cholinestérase, grâce à l'action d'un autre médiateur chimique encore inconnu. Il semble probable que l'acétylcholine et le potentiel d'action concourent à la dépolarisation de la plaque neuro-musculaire. L'excitation de celle-ci serait donc le résultat de la combinaison de processus électrique et chimique.

Depuis la première description clinique de la myasthénie par Erb en 1878, de multiples efforts ont été poursuivis en vue de découvrir la pathogénie de cette maladie.

Une première théorie, invoquée pour expliquer le mécanisme responsable de ce dysfonctionnement de la transmission myoneurale, voulait une activité accrue de la cholinestérase avec destruction trop rapide et trop grande d'acétylcholine. On se rallia plus tard à une deuxième théorie selon laquelle la myasthénie grave serait la conséquence d'une production diminuée d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice. D'après des recherches plus récentes, il faudrait faire intervenir une substance curarisante dans ce mécanisme de la transmission neuro-musculaire chez le myasthénique. La production de cette substance serait partiellement influencée par des troubles métaboliques et endocriniens comme l'hyperthyroïdie. Les menstruations et la grossesse joueraient encore un rôle par leur influence sur les taux hormonaux. Quelle que soit l'explication qu'on puisse en donner, nous savons que dans la myasthénie grave il existe un obstacle au passage de l'influx nerveux moteur, du nerf au muscle. Ce muscle excité inadéquatement, accusera de la faiblesse.

En général, cette faiblesse musculaire est continue et s'accroît proportionnellement à l'activité fournie par le muscle. Cette fatigue, acquise par une activité trop grande pour le malade, disparaît rapidement au repos. Une autre caractéristique de la faiblesse musculaire du myasthénique est la grande variabilité de son intensité. Ses symptômes se manifestent d'une façon élective aux muscles striés volontaires, spécialement ceux innervés par

les nerfs crâniens. Le patient se plaindra de diplopie et il remarquera la présence d'une ptose palpébrale due à la faiblesse de ses muscles releveurs des paupières. Le champ et l'activité visuels, ainsi que le diamètre pupillaire, sont normaux. La faiblesse de l'orbiculaire des paupières rend le malade incapable de fermer complètement les yeux, tandis que la faiblesse de son orbiculaire des lèvres, amène le patient à garder le plus souvent la bouche à demi-fermée. Cette faiblesse faciale caractérise le facies myasthénique.

Les manifestations oculaires sont le plus souvent les premiers et parfois les seuls symptômes, bien que tous les autres groupes musculaires puissent être le siège initial de la maladie. A mesure que le syndrome évolue, les signes de faiblesse musculaire s'étendent de plus en plus, atteignant les extrémités supérieures d'abord, puis inférieures. La déglutition, la mastication et l'articulation deviennent pénibles. L'atteinte des muscles respiratoires sera la cause de dyspnée et facilitera l'infection des voies respiratoires et des poumons. Si l'atteinte est subite et profonde, l'asphyxie pourra s'ensuivre.

Différents facteurs peuvent influencer et le plus souvent aggraver le cours de la maladie. Durant le post-partum et les quelques jours précédant les menstruations, on pourra noter une accentuation des symptômes. Le contraire se produira pendant les menstruations. L'infection, comme les émotions, est également susceptible d'exercer une mauvaise influence sur la myasthénie. Indépendamment de ces facteurs, l'évolution de la myasthénie est extrêmement variable. Parfois et même souvent, elle n'atteint qu'un seul groupe musculaire. Ainsi, nombreux sont les myasthéniques ne présentant que des manifestations oculaires de leur maladie. Chez d'autres individus, on assiste à une extension graduelle des signes. Puis à un certain stade, l'évolution de la maladie s'arrête et se stabilise. D'autres patients pourront bénéficier d'une rémission spontanée durant plusieurs années. Par ailleurs, il existe des formes où la gravité et l'étendue des symp-

tômes progressent d'une façon régulière et constante.

Peu de difficultés s'opposent au diagnostic certain de la myasthénie grave, si l'on considère les quelques particularités importantes de cette maladie. La fatigue musculaire du myasthénique est très variable au cours de la journée ou d'un jour à l'autre selon le repos et l'activité musculaire. Cette faiblesse musculaire sera caractérisée encore par une distribution très particulière parmi les groupes musculaires de l'organisme. Il existe en plus une épreuve diagnostique très précieuse. En effet, l'action de la prostigmine dans cette maladie est si manifeste que si l'on injecte 1,5 cc de cette substance à un individu soupçonné de cette maladie, l'on assiste à une disparition rapide et évidente des symptômes.

Le traitement chirurgical de la myasthénie est en général d'une efficacité très douteuse, sauf dans les cas où l'on a décelé la présence d'un thymome. La thymectomie, chez ces patients, a presque toujours donné de brillants résultats. La même intervention aurait servi à améliorer certaines formes graves de la maladie, sans hypertrophie du thymus. Quant à l'énervation du sinus carotidien, une autre intervention récemment suggérée, il est encore trop tôt pour en apprécier la valeur thérapeutique.

Malgré ces tentatives chirurgicales, le traitement de la myasthénie demeure dans presque tous les cas, exclusivement médical. Plusieurs drogues ont été mises à l'épreuve. Parmi celles-ci, il faut mentionner l'éphédrine, la cortisone, l'ACTH, l'insuline, la thiamine et la guanidine. Mais aucune n'eut une action satisfaisante et le médicament de choix a toujours été depuis 1935, la prostigmine.

L'apparition récente d'une nouvelle drogue, la pyridostigmine, semble vouloir apporter une modification importante dans le traitement de la myasthénie. Jusqu'à date, de nombreuses études ont été faites sur l'action comparée de la prostigmine et de la pyridostigmine dans cette maladie. A la lumière de ces travaux et de notre observation person-

nelle d'un cas traité alternativement avec ces deux médicaments, nous essaierons de résumer les propriétés pharmacologiques de ces deux substances et de juger des avantages et des inconvénients de chacune d'elles.

La prostigmine, en plus d'être douée de propriétés anticholinestérasiques, exerce une action stimulante directe sur les muscles squelettiques. La pyridostigmine est aussi inhibitrice de la cholinestérase, mais possède en plus une action anticurarisante. Elle n'a cependant pas d'action stimulante sur le muscle même.

Par ces propriétés, la prostigmine et la pyridostigmine exercent un double effet sur l'organisme. Ces deux substances stimulent d'une part les muscles striés squelettiques et d'autre part, les muscles lisses et les glandes exocrines. Par analogie avec l'action stimulante de la nicotine sur la musculature striée, la première de ces deux actions est dite nicotinique, et à cause de l'action de la muscarine sur les muscles lisses et les glandes exocrines, la deuxième action est dite muscarinique.

La prostigmine et la pyridostigmine se différencient l'une de l'autre par le début, la durée et l'intensité de leurs actions nicotinique et muscarinique sur l'organisme.

Comparons d'abord l'action nicotinique des deux produits. En 1953, Bauer et Schmidt ont étudié l'action des deux médicaments sur les muscles masticateurs d'un rat de laboratoire. Le myogramme démontre qu'à doses égales, la pyridostigmine a un début d'action plus lent que la prostigmine. De plus l'action de la pyridostigmine est plus longue, moins intense et décroît plus lentement que celle de la prostigmine.

Toutes les observations cliniques ont conduit aux mêmes constatations. Cependant, bien que la dose individuelle du médicament soit très variable suivant la gravité de la maladie et d'autres conditions encore indéterminées, la dose thérapeutique de la pyridostigmine est en général le double de celle de la prostigmine. En effet, deux comprimés de

prostigmine dosés à 15 mgm chacun produisent à peu près les mêmes effets thérapeutiques qu'un comprimé de pyridostigmine dosé à 60 mgm.

A cause de l'action prolongée de la pyridostigmine et de la plus grande concentration de ses comprimés, le patient prend moins de pilules et l'intervalle entre chaque prise est beaucoup plus long. Pour la même raison, ce nouveau médicament procure au patient, le matin à son éveil une diminution de la sensation de fatigue et d'impotence. Par son action lente, la pyridostigmine évite au malade des crises myasthéniques, c'est-à-dire des diminutions rapides et inquiétantes de la force musculaire, comme cela se voit souvent avec la prostigmine. Cependant, l'action rapide de la prostigmine sera utile au myasthénique qui prévoit devoir fournir un effort intense dans un bref délai et pour une courte durée.

L'action nicotinique de la prostigmine et de la pyridostigmine est évidemment le seul effet désiré dans le traitement d'un cas de myasthénie grave. Malheureusement, les deux médicaments exercent aussi une action muscarinique sur l'organisme. Par cette propriété, ils peuvent stimuler la musculature lisse de l'organisme et les glandes exocrines. Alors, le patient se plaindra souvent de diarrhée et de coliques dues à l'augmentation du péristaltisme intestinal. Il pourra également accuser une diaphorèse exagérée, une hypersalivation et parfois une baisse dans la tension artérielle. Heureusement, le seuil d'apparition de ces effets muscariniques est plus élevé chez le myasthénique que chez l'individu normal. Si l'on qualifie ces effets secondaires de toxiques, on peut dire que la toxicité de la pyridostigmine est de 4 à 8 fois moindre que celle de la prostigmine. L'addition d'atropine à la prostigmine peut diminuer ces effets, mais cette substance amène parfois de la confusion à cause de sa toxicité. L'atropine a aussi le désavantage de masquer un surdosage de prostigmine qui provoque l'apparition d'une faiblesse identique à celle dont la myasthénie grave est responsable.

Observation.

Voici les résultats de l'observation que nous avons faite chez une jeune fille de 24 ans, souffrant de myasthénie grave depuis 4 ans et dont l'apparition de la maladie a coïncidé avec la disparition progressive d'un syndrome d'hyperthyroïdie qui durait depuis un an environ. Le diagnostic de myasthénie a été confirmé à plusieurs reprises et le test à la prostigmine fut très positif. L'évolution de sa maladie fut progressive durant un certain temps pour finalement se stabiliser à une gravité moyenne, qui se manifeste par une faiblesse musculaire généralisée, mais certainement plus évidente au niveau des muscles de face, particulièrement ceux des yeux et des fonctions de mastication, de déglutition et de phonation.

Vers la fin de la troisième année d'un traitement soutenu à la prostigmine, elle absorbait des doses quotidiennes de 10 à 12 comprimés. Elle présentait souvent des signes d'intolérance sous forme de diarrhée et de crampes abdominales. A cause de la grande fatigue qu'elle ressentait le matin à son réveil, ce moment était le plus pénible pour la malade. Il y a un peu moins d'un an, nous faisons l'essai du nouveau produit, la pyridostigmine chez cette patiente. Celle-ci nous a avoué après quelques mois de traitement, qu'elle préfère ce nouveau remède à la prostigmine. Il lui procure en effet une force musculaire plus durable et moins fluctuante. Grâce à l'action prolongée, cette patiente dit se sentir beaucoup moins fatiguée le matin, si elle prend un comprimé avant de se mettre au lit. Cette même qualité du médicament lui permet de diminuer le nombre des pilules et d'espacer les doses à un comprimé à toutes les quatre ou cinq heures. Aucune réaction secondaire désagréable ne fut notée chez elle.

*

* * *

A cause des résultats cliniques régulièrement favorables, on peut donc considérer cette découverte comme un progrès dans le traitement symptomatique de la myasthénie. La

prostigmine conserve ses avantages d'action rapide et puissante et par conséquent s'avère très utile dans les états d'urgence, comme les crises myasthéniques. Mais la pyridostigmine est certainement indiquée pour procurer aux individus atteints de myasthénie une force musculaire plus soutenue, sans risque de réactions secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

- R. A. ADAMS, D. DENNY-BROWN et C. M. PEARSON: *Diseases of Muscle*. P. B. Hoeber Inc., New-York, 1953 — 490-498.
- H. BAUER et O. SCHMIDT: Zur medikamentösen Behandlung der Myasthenie. *Dtsch. Zschr. Nervenheilk.*, **169**: 427, 1953.
- R.L. CECIL et R.F. LOEB: *Textbook of Medicine*. W. B. Saunders & Co., édit., Philadelphie, 1953 — pp. 1411-1414.
- H. C. CHURCHILL-DAVIDSON et A. T. RICHARDSON : Mestinon in Myasthenia Gravis. *Lancet*, **1123** (28 mai) 1955.
- K. E. OSSERMAN, P. TENG et L. I. KAPLAN: A study on Myasthenia Gravis. *J. A. M. A.*, **155**: 961 (10 juillet) 1954.
- A. RADERMECKER: Premiers essais avec la Pyridostigmine. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, **55**: 356 (avril) 1955.
- R. S. SCHWAB et W. H. TIMBERLAKE: Pyridostigmine in the Treatment of Myasthenia Gravis. *N. Eng. J. M.*, **251**: 271 (12 août) 1954.
- J. E. TETHER: Mestinon in Myasthenia Gravis: Preliminary Report. *Diseases Nervous System*, **15**: 227 (août) 1954.
- I. S. WECHSLER: *Textbook of Clinical Neurology*. W. B. Saunders & Co., édit., Philadelphie, 1943 — p. 192.
- M. R. WESTERBERG et K. R. MAGEE: Mestinon in Treatment of Myasthenia Gravis. *Neurology*, **4**: 762 (octobre) 1954.
-

REVUE GÉNÉRALE

NÉPHRITE AIGÜË¹

Roland DUSSAULT,

Médecin de l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Le sujet qu'on me a demandé de traiter devant vous « la néphrite aiguë », reste, malgré le nombre considérable de travaux entrepris depuis ceux de Bright surtout, une leçon d'humilité pour les médecins. L'on doit en effet avouer qu'après cent ans de recherches il demeure impossible ou à peu près d'en influencer le cours.

Dans ce travail, le terme néphrite aiguë, sera pris dans son sens littéral et deviendra synonyme surtout de glomérulo néphrite aiguë. Il y sera inclus la description de la néphrite interstitielle aiguë, cette méconnue même par des auteurs éminemment respectables, dont des pathologistes remarquables.

Il n'y sera donc pas traité ni de la néphrite chronique, ni de la néphrose du néphron distal, ni de la toxémie de la grossesse, ni de la pyélonéphrite, sauf comme mention dans la classification ou pour la compréhension du sujet.

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Pour se bien situer dans le sujet il importe de faire un très bref résumé des données anatomo-pathologiques.

Chaque rein comprend environ 1 300 000 unités fonctionnelles auxquelles on a donné le nom de néphron. Ce néphron comprend le glomérule, dont la portion vasculaire se compose d'une artère afférente se prolongeant en capillaires enroulés sur eux-mêmes et se terminant dans une artère efférente. Ce lit capillaire est contenu dans un appareil collecteur appelé capsule de Bowman, qui se prolonge dans un tube contourné dit de 1er ordre ou proximal, formant ensuite l'anse de Heule et se prolongeant dans un autre tube contourné

dit de 2e ordre ou distal qui s'ouvre à son tour dans un tube collecteur.

Le rôle essentiel du néphron est de maintenir l'équilibre constant du liquide extra-cellulaire. La partie vasculaire du glomérule, organisée comme un véritable filtre reçoit environ le quart du débit cardiaque; 1 000 cc de sang à la minute passent à travers le glomérule; 20% environ du plasma filtre à travers ces capillaires dans la capsule de Bowman, c'est-à-dire environ 170 litres par jour; ce filtrat ne contient à peu près pas d'albumine mais est par ailleurs isotonique avec le plasma. Commence alors dans le tube contourné proximal une réabsorption sélective et variable d'eau et de cristoïdes destinée à maintenir l'équilibre du liquide extra-cellulaire. Dans le tube distal se poursuit une seconde absorption sélective en même temps que s'exerce une sécrétion active de substances à éliminer pour en arriver à ce « liquide remarquable, l'urine, à la fois hypertonique et hypotonique par rapport au plasma ».

L'action sélective des tubules peut se résumer en 3 fonctions principales:

- 1) Réabsorption à peu près complète du glucose et des acides aminés.
- 2) Réabsorption variable de l'eau et des électrolytes.
- 3) Excrétion et élimination complète de déchets, urée, acide urique, etc.

Ces notions préliminaires permettent de prévoir ou d'expliquer un certain nombre des conséquences d'une atteinte pathologique des diverses composantes du néphron.

ETIOLOGIE

Il est aujourd'hui reconnu que la glomérulo néphrite aiguë fait suite la plupart du temps

1. Communication au XXV^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

à une infection due au streptocoque hémolytique groupe A, de Lancefield, et surtout du type 12, de Griffith. Les types 4 - 18 - 25 semblent également être parfois en cause, bien que leur action néphritogène apparaisse moins marquée que celle du type 12. Des cas de glomérulo néphrite aiguë ont été rapportés à la suite d'infections à d'autres microbes tels que le pneumocoque, les bacilles de la flore intestinale, le staphylocoque — mais le nombre en est beaucoup moins grand — et il semble de plus que les examens bactériologiques n'aient pas toujours été adéquats. L'action du microbe ne semble pas en être une qui agisse directement sur l'épithélium du glomérule. On explique plutôt l'étiologie de la glomérulo néphrite aiguë par l'action d'une substance toxique sur l'épithélium rénal, substance toxique résultant d'un mécanisme antigène — anticorps ou d'une hypersensibilité développée par l'organisme soit au microbe lui-même soit aux produits élaborés par le microbe, et dont l'action nocive s'exercerait sur le glomérule.

Les arguments qui militent en faveur de cette théorie sont les suivants:

- a) l'absence de microbe dans la lésion rénale.
- b) l'apparition tardive de la glomérulo néphrite, environ 2 à 3 semaines après le début de la maladie causale alors que la convalescence est souvent avancée.
- c) la fréquence des manifestations allergiques concomitantes.
- d) le titre élevé d'anti-corps au moment de l'apparition de la néphrite.
- e) la reproduction expérimentale de lésions analogues à la glomérulo néphrite de l'homme à partir de sérum anti-rein, ou de mixtures d'extraits de rein et de streptocoques.

HISTOIRE NATURELLE

La glomérulo néphrite aiguë semble aussi fréquente dans toutes les latitudes et sa courbe correspond habituellement à la courbe des

infections respiratoires supérieures. Elle atteint les hommes 2 fois plus souvent que les femmes, comme d'ailleurs presque toutes les maladies rénales sauf la pyélonéphrite chronique.

70% des cas de glomérulo néphrite aiguë se recrutent entre 5 et 20 ans. Depuis longtemps, on a reconnu, surtout pendant les guerres, l'apparition épidémique de la glomérulo néphrite aiguë, d'où le nom de *war nephritis* ou « néphrite des tranchées ». A la suite d'une enquête épidémiologique fort intéressante Reed a rapporté dans le *C.M.A.J.* ses constatations sur un petit village de pêcheurs de la Nouvelle-Ecosse qui confirme presque en tous points les notions déjà connues.

L'enquête a porté sur 19 cas de glomérulo néphrite dont 2 moururent d'urémie. Ces cas représentaient 1,36% de la population totale du village mais environ 13% des individus composant les familles atteintes. L'épidémie survint pendant une période où la proportion des absences de l'école par suite d'infections respiratoires était considérable atteignant à un certain moment 70%.

21 des 22 cas n'avaient pas 17 ans.

Des cultures de gorge faites à 153 individus quelques semaines après l'épidémie montrèrent 83% de porteurs de streptocoques groupe A de Lancefield type XII de Griffith.

Les porteurs étaient 4 fois plus nombreux dans le groupe n'ayant pas 17 ans. Le taux des antistreptolysines fut trouvé élevé. Des cultures simultanées faites dans un groupe comparable de 50 personnes à Halifax ne révéla que 2 porteurs de streptocoques.

La notion bien connue de la multiplicité des cas de glomérulo néphrite aiguë dans une même famille a été attribuée tantôt à une infection simultanée par le même agent causal tantôt à une susceptibilité particulière due à un facteur constitutionnel possible rendant des individus plus aptes à faire une néphrite à la suite d'infection à strepto.

CLASSIFICATION

La classification généralement adoptée se base sur les lésions anatomo-pathologiques:

- | | |
|---|---|
| a) <i>Glomérulo néphrite diffuse</i> | proliférative
Aiguë: exudative
hémorragique
sub-aiguë
chronique |
| b) <i>Glomérulo néphrite</i> | en foyers
ou
localisée |
| c) <i>Néphrite interstitielle aiguë</i> | |

La glomérulo néphrite aiguë est une inflammation aiguë du glomérule. Son évolution est arbitrairement fixée à 3 mois. Si la durée est de 3 à 12 mois on l'appelle sub-aiguë. Lorsque l'évolution dépasse un an elle est dite chronique. La forme habituelle est diffuse, c'est-à-dire qu'elle atteint la majorité des glomérules.

Les lésions peuvent être de 3 types: *prolifératif, exudatif, hémorragique* suivant que prédominant dans le glomérule soit la multiplication de l'épithélium vasculaire, soit la réaction inflammatoire exudative, soit l'hémorragie. Les formes proliférative ou exudative sont souvent associées.

La forme exudative se rencontre plus volontiers dans les néphrites secondaires à une infection staphylococcique. A mesure qu'évolue la glomérulo néphrite, la capsule de Bowman réagit à son tour, en proliférant elle-même et donnant lieu à l'image dite en croissant. La glomérulo néphrite en foyer, comme son nom l'indique, diffère de la forme diffuse par la localisation sélective à des groupes de glomérules. Si la lésion essentielle en est une du glomérule il existe cependant des lésions tubulaires dégénératives, généralement moins marquées que celles du glomérule à l'examen microscopique, moins importantes que celles rencontrées dans la néphrose du néphron distal par exemple.

La néphrite aiguë interstitielle diffère de la glomérulo néphrite aiguë par la localisation du processus inflammatoire entre les néphrons. Elle est soit diffuse ou localisée. Elle peut faire suite à des infections soit à virus, soit à rickettsies, soit à microbes, soit à l'ingestion de substances toxiques comme les sulfamidés.

Elle apparaît ordinairement plus tôt que la glomérulo néphrite aiguë, notamment dans la scarlatine alors qu'elle est contemporaine de la maladie causale tandis que la glomérulo néphrite aiguë apparaît à la fin de la convalescence de la maladie.

Afin de clarifier dans notre esprit ces lésions anatomo-pathologiques, je vous montrerai quelques micro photos qui m'ont été obligeamment prêtées par le laboratoire du Prof. Pierre Masson.

A côté de cette classification basée sur les lésions anatomiques, Ellis a proposé une classification fort simple basée sur la symptomatologie et l'évolution des glomérulo néphrites.

Il divise les néphrites simplement en type I et type II. Le type I (glomérulo néphrite aiguë diffuse de la classification anatomique) est caractérisée par la notion d'infection antérieure par le streptocoque, le début brusque avec la symptomatologie habituelle, l'hématurie macroscopique et l'évolution habituellement favorable.

Le type II (glomérulo néphrite sub-aiguë ou chronique de la classification anatomo-pathologique) est caractérisée par l'absence de notion d'une infection antérieure, l'absence de phase aiguë, l'hématurie microscopique et l'évolution habituellement fatale. Ce type II est fréquemment associé à la néphrose et pour Ellis la néphrose lipoïdique, la glomérulo néphrite membraneuse des anatomo-pathologistes, ne sont que des modalités d'une même maladie. Si cette dernière notion s'accorde souvent avec l'évolution clinique, il faut bien dire que les lésions anatomo-pathologiques de la glomérulo néphrite aiguë ou même chronique semblent assez différentes à l'examen microscopique des lésions de la glomérulo néphrite membraneuse.

SYMPTOMATOLOGIE

La triade symptomatologique pathognomonique de la glomérulo néphrite aiguë est la suivante:

Urines couleur café, dues à la présence d'hémoglobine transformée en hématine.

Œdème.

Hypertension.

L'analyse des urines révèle de l'albumine, du sang, des cylindres hyalins, granuleux et parfois hématiques, des épithéliums. La numération des éléments du sédiment urinaire telle que préconisée par Addis permet une évaluation quantitative immédiate et permet des comparaisons au cours de l'évolution. Dans les cas classiques de glomérulo néphrite aiguë, type I, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Je n'insiste pas sur cette symptomatologie archi-connue.

PRONOSTIC

La glomérulo néphrite aiguë et je parle ici du type I de Ellis atteint les individus dans une proportion d'environ 70% avant 20 ans. C'est une maladie qui a une tendance naturelle à guérir. La proportion de guérisons spontanées est d'environ 82%. Parmi les 18% qui n'évoluent pas vers la guérison spontanée, environ 22% meurent pendant le stade initial, 22% meurent dans les semaines ou les mois qui suivent l'apparition de la maladie et 56% passent au stade sub aigu ou chronique.

Il est à noter que le pronostic s'assombrit si l'apparition de la maladie se fait à l'âge adulte et qu'une proportion beaucoup plus élevée de malades passent au stade chronique de la maladie.

Complications:

Les complications principales sont:

- a) l'urémie, responsable de beaucoup de morts au stade initial;
- b) la décompensation cardiaque;
- c) l'encéphalopathie hypertensive;
- d) les infections intercurrentes, broncho-pneumonie, péritonites, etc. ...

TRAITEMENT

On peut dire qu'il soit purement symptomatique et aucun traitement à date semble avoir pu modifier le cours de la maladie. Encore faut-il qu'il ne soit pas nuisible et qu'il ne précipite pas des complications qui eussent pu être évitées. Mentionnons:

a) Repos au lit — complet et suffisamment prolongé — tous les auteurs sont d'accord là-dessus.

b) Diète hypo-protéinée, surtout au début et surtout si l'urée a tendance à s'élever. Tous les auteurs ne sont pas d'accord pour restreindre les protéines.

d) Liquides en quantité suffisante pour remplacer les pertes quotidiennes, urines, transpiration, respiration: il n'y a pas d'avantages à forcer les liquides surtout si l'oligurie est importante. Les solutés glucosés par voie parentérale si l'ingestion par voie orale est inadéquate.

e) Les diurétiques sont inutiles toujours et souvent nuisibles. — Les mercuriels ne doivent jamais être employés.

f) L'ACTH et les stéroïdes ne semblent modifier aucunement le cours de la glomérulo néphrite aiguë; ces médicaments sont parfois utiles dans la néphrose.

g) Le gaz moutarde, encore au stade expérimental m'apparaît un traitement illogique et dangereux. Son emploi dans la néphrose aurait donné quelques résultats heureux.

h) Le traitement des complications s'impose lorsqu'elles se présentent.

Suppression aussi stricte que possible du sel et digitalisation dans l'insuffisance cardiaque.

Sérum hypertonique glucosé et emploi de sulfate de magnésie dans l'encéphalopathie hypertensive.

Restriction stricte des protéines dans l'urémie, antibiotiques dans les complications infectieuses.

Ce traitement n'a guère changé depuis des décades et nous devons avouer comme Bright en 1836 notre impuissance en 1956 à modifier le cours de la maladie.

Voilà, réduit à sa plus simple expression, presque à une énumération, le tableau de la glomérulo néphrite aiguë brossé en 18 minutes.

Bien des points restent litigieux et il y a plus de questions restées sans réponse qu'il n'y a de solutions apportées aux problèmes. A ces problèmes les auteurs cherchent toujours des réponses. Me serait-il permis en terminant d'en souligner quelques-uns, ne serait-ce que pour stimuler la curiosité médicale — la curiosité est souvent la base de la vocation des chercheurs.

Le problème de la glomérulo néphrite aiguë a beaucoup d'analogies avec la fièvre rhumatismale: même microbe, même laps de temps entre l'apparition des deux maladies et l'infection causale, même mécanisme invoqué / antigènes / anticorps. On connaît la fréquence des récidives de la fièvre rhumatismale à la suite d'une réinfection par le streptocoque. On sait par ailleurs, l'extrême rareté des récidives de glomérulo néphrite aiguë. Pourquoi cette différence?

Dans les salles de scarlatineux les malades sont traités d'une façon analogue, ont la même température de chambre, reçoivent la même diète, etc. ..., ont le même agent causal. Pourquoi seulement 1% environ développeront-ils une néphrite, alors que ni la gravité particulière de la scarlatine ni l'état général du malade antérieurement semble avoir une influence quelconque?

Si le mécanisme de la glomérulo néphrite aiguë est un problème d'hypersensibilité que l'organisme développe comme moyen de défense contre le strepto, pourquoi l'ACTH et les autres stéroïdes n'ont-ils aucun effet sur l'évolution de la maladie alors que l'on connaît leur action spectaculaire dans la plupart des autres affections reconnaissant une patho-

géné antigène — anticorps. Pourquoi si l'on admet cette théorie n'y a-t-il pas de récidives? Pourquoi y a-t-il 2 fois plus d'hommes que de femmes atteints de glomérulo néphrite? Pourquoi la multiplicité des cas dans une même famille? Pourquoi comme l'a observé Addis à quatre reprises un seul de 2 jumeaux identiques, atteints de scarlatine en même temps, a-t-il fait une glomérulo néphrite?

Voilà parmi bien d'autres quelques questions restées encore sans réponse à ma connaissance et auxquelles quelques-uns d'entre vous pourraient peut-être s'intéresser.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thomas ADDIS: *Glomerular Nephritis Diagnostic and Treatment*. Macmillan, 1945.
2. Arthur C. ALLEN: *The Kidney*. Grune & Shattton, 1951.
3. Donald D. VAN SLYKE: Renal Tubular Failure of Shock and Nephritis. *Annals Int. Med.*, **41**: 709, 1954.
4. Harold F. ROBERTSON, Samuel T. SCHLAM-OVITZ: Bacterial and Mycotic Infection in Man. *Ann. Int. Med.*, **33**: 708, 1950.
5. E. T. BELL: *Renal Diseases*. Lea & Febiger, 1950.
6. R. W. REED: An Epidemic of Acute Nephritis. *C.M.A.J.*, **68**: 448, 1953.
7. Roland V. MURPHY, Eug. W. COFFMAN, B. H. SINGLE et Lloyd T. ISERI: Studies of Sodium and Potassium Metabolism in Sort Losing Nephritis. *Arch. of Int. Med.*, **90**: 750, 1952.
8. A. I. CHEYNE, T. P. WHITEHEAD: Thorn's Syndrome Following Excessive Ingestion of Alkalis. *The Lancet*, **1**: 550, 1954.
9. John B. HAZARD, Laurence McCORMACK: The Basis Pathology of the Common Renal Diseases. Symposium on Diseases of the Kidney — M. C. N. A., juillet 1955.
10. William E. ERNICH, Coralyn W. FORMAN, Joseph SUFER: Diffuse Glomerular Nephritis and Lipid Nephrosis. *Archives Pathology*, Vol. 54.

DE LA PSYCHANALYSE

Jean-Pierre LABRECQUE,

Psychiatre à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

I SES ORIGINES

La Psychanalyse est une technique thérapeutique des désordres psychiques et en outre, une science dérivée des connaissances acquises par son utilisation.

L'on retrouve constamment au cours de l'évolution de la psychiatrie une double approche au problème du traitement des malades, approche somatique et psychique.

C'est ainsi que les thérapeutiques physiques du siècle dernier (le choc par le froid, la rotation, la saignée, les purgations, les premières tentatives neuro-chirurgicales ...) sont les précurseurs des méthodes physiothérapeutiques modernes: l'électrochoc, l'insulinothérapie ...

Fort longtemps la maladie mentale fut liée à l'idée de possession diabolique. L'aliéné effrayait les hommes, et ceux-ci ne cherchaient qu'à l'isoler en vue de le rendre inoffensif et de calmer leur propre inquiétude. La pensée du XXe siècle nous libéra de bien des superstitions et entre autre de cette dernière. L'aliéné qui n'avait su jusque là qu'éveiller la peur, devint un objet de pitié: on tenta de l'aider, de le comprendre. S'élaborèrent les thérapeutiques morales qui devaient conduire aux psychothérapies actuelles. Agir sur l'intelligence, les passions des malades, les conseiller, user d'autorité, intimider, créer des liens affectifs, tels étaient les principaux thèmes de l'approche psychiatrique. Puis apparurent les premières thérapies d'occupation. Mais ce fut l'Hypnose qui, révélant l'existence de l'Inconscient, allait permettre à la Psychiatrie, à la fin du siècle dernier, de se renouveler et de progresser à pas de géant.

L'Hypnose est une technique aussi ancienne que l'Art de guérir. Elle a connu des phases de succès et d'autres d'oubli complet. Au cours des 25 dernières années du XIXe siècle elle

eut une vogue considérable. Charcot, Janet, Liebault, Bernheim entre autres l'utilisèrent.

Ce fut chez Charcot, à la Salpêtrière, que le jeune Sigmund Freud vint étudier la Psychiatrie. Voyons ce qu'il prétend avoir appris chez son maître Charcot. En premier lieu, que l'hystérie n'est pas une mystification mais bien une névrose véritable, qu'on retrouve aussi bien chez l'homme que chez la femme. Puis que, grâce à la suggestion sous hypnose, l'on pouvait produire des contractures et des paralysies présentant les mêmes caractères que celles rencontrées chez les malades hystériques.

De retour à Vienne, Freud utilisa l'Hypnose. D'une part, il usait de suggestion sous hypnose, incitant le sujet à se libérer de ses symptômes. Le patient sous hypnose — lui avait appris d'autre part Joseph Breuer — peut évoquer des événements traumatiques oubliés en libérant des tensions émotionnelles connexes¹. Et c'est ainsi que Freud explorait l'âme de ses malades relativement à l'histoire et à la genèse de leur maladie. Cette exploration, à l'état de veille était impossible.

Malgré plusieurs succès thérapeutiques, Freud devait abandonner cette méthode. L'expérience lui montra que tout malade ne pouvait être mis dans un état hypnotique. Puis, chez plusieurs sujets l'on ne pouvait atteindre un état d'hypnose assez profond. Enfin, si la catharsis avait un effet thérapeutique, ce dernier semblait bien souvent peu durable. Et ici, je laisserai à Freud lui-même le soin de s'exprimer. Voici ce qu'il écrit dans « Ma vie et la Psychanalyse »:

« Deux graves objections s'élevaient, à mesure que progressait mon expérience, contre l'emploi de l'hypnose, même au service de la catharsis. La première était que les plus beaux résultats eux-mêmes s'évanouissaient soudain,

1. Ils appelèrent cette méthode thérapeutique, la catharsis ou traitement cathartique.

dès que la relation personnelle au patient était troublée.

« Ils reparaissaient, certes, lorsqu'on avait trouvé le chemin de la réconciliation, mais on avait appris que la relation affective personnelle était plus puissante que tout travail cathartique et justement ce facteur se soustrayait à notre maîtrise. Puis je fis un jour une expérience qui me montra sous un jour des plus crus ce que je soupçonnais depuis longtemps. Comme ce jour-là je venais de délivrer de ses maux l'une de mes plus dociles patientes, chez qui l'hypnose avait permis les tours de force les plus réussis, en rapportant ses crises douloureuses à ses causes passées, ma patiente en se réveillant me jeta les bras autour du cou. L'entrée inattendue d'une personne de service nous évita une pénible explication, mais nous renoncâmes de ce jour et d'un commun accord à la continuation du traitement hypnotique. J'avais l'esprit assez froid pour ne pas mettre cet événement au compte de mon irrésistibilité personnelle et je pensai maintenant avoir saisi la nature de l'élément mystique agissant derrière l'hypnose. Afin de l'écartier ou du moins de l'isoler, je devais abandonner l'hypnose.

« L'hypnose avait cependant rendu d'extraordinaires services au traitement cathartique, en élargissant le champ de la conscience des patients et en mettant à leur disposition un savoir dont ils ne disposaient pas à l'état de veille. Il ne semblait pas aisé en ceci de la remplacer. Dans cet embarras, vint à mon secours le souvenir d'une expérience dont j'avais été souvent témoin chez Bernheim. Quand la personne en expérience s'éveillait de son somnambulisme, elle semblait avoir perdu tout souvenir de ce qui s'était passé pendant que durait cet état. Mais Bernheim affirmait qu'elle le savait quand même, et lorsqu'il la sommait de se souvenir, quand il assurait qu'elle savait tout, qu'elle devait donc le dire, et quand il lui posait encore de plus la main sur le front, alors les souvenirs oubliés revenaient vraiment, d'abord hésitants, puis en masse et avec une parfaite clarté. Je décidai de faire de même. Mes malades devaient eux

aussi tout savoir de ce que l'hypnose seule leur rendait accessible, et mes affirmations et sollicitations, soutenues peut-être par quelque imposition des mains devaient avoir le pouvoir de ramener à la conscience les faits et les rapports oubliés. Cela semblait certes devoir être plus pénible que de mettre quelqu'un en état d'hypnose, mais c'était peut-être très instructif. J'abandonnai donc l'hypnose et je n'en conservai que la position du patient, couché sur un lit de repos, derrière lequel je m'assis, ce qui me permettait de voir sans être vu moi-même ».

II. LES FONDEMENTS DE LA THÉORIE ET DE LA TECHNIQUE

La névrose nous apparaît comme une incapacité du moi à remplir ses fonctions de direction et de coordination. Le moi n'est autre chose que cette partie de nous-mêmes qui voit à rechercher une satisfaction à nos besoins instinctifs, à nos désirs. Il doit pouvoir le faire harmonieusement. Sa tâche est complexe car ces besoins sont souvent incompatibles soit entre eux, soit avec les exigences de la conscience de l'individu, soit avec le monde extérieur.

Les causes des névroses ne pourront donc qu'être étroitement liées à la souplesse et à la force du moi de l'individu. Entreront en ligne de compte:

Premièrement, le facteur héréditaire irréductible, qui pourra engendrer soit une faiblesse constitutionnelle du moi, soit une trop grande force des pulsions instinctuelles.

Deuxièmement, les expériences infantiles qui permettront un développement plus ou moins adéquat du moi. L'étude des névroses a éclairé d'un jour nouveau la vie de l'enfant. Pour parvenir au stade de maturité dans un milieu culturel donné l'enfant doit passer par plusieurs stades de développement. Des poussées instinctuelles diverses s'élaborent progressivement chez lui et chacune d'entre elles doit être peu à peu, assimilée, contrôlée. A chacune de ces poussées correspond donc un stade d'évolution que nous pouvons vulgaire-

ment comparer aux bases d'un édifice en construction. Est-il nécessaire d'insister alors sur l'importance des premiers pas dans l'existence? Ce sont les fondations mêmes du devenir humain. Le traumatisme de la naissance, les difficultés de l'allaitement et du sevrage, l'éducation de la propreté, le contrôle des sphincters etc ... sont autant de problèmes pour l'enfant. Pourtant il semble bien que les exigences du milieu qui l'entoure, exigences qui sans cesse contrecarrent ses désirs soient l'agent stimulateur de son évolution autant que la cause de ses échecs. Je ne compte pas vous exposer les différents paliers du développement psychique de l'homme mais vous expliquer brièvement comment ce dernier peut se développer plus ou moins adéquatement.

D'un côté, il est avec ses instincts qu'il veut à tout prix satisfaire et avec un moi à peine différencié, à peine instauré. Son état de dépendance vis-à-vis de l'entourage est à peu près total, et ce dernier tentera d'intégrer ce nouveau venu. Ce monde qui entoure l'enfant est plus fort que lui; la lutte sera forcément inégale et elle pourra l'annihiler.

Si l'attitude des autorités est ferme et cohérente mais sans usage immodéré du châtiement et de la menace d'abandon, l'enfant, à moins que ses exigences instinctuelles ne soient d'une intensité trop grande ou que constitutionnellement son moi ne soit débile, pourra parvenir progressivement à contrôler ses pulsions. Elles seront, disons-nous, sublimées, c'est-à-dire utilisées à des fins socialement admises dans le milieu.²

2. La notion d'instinct mérite d'être clarifiée.

Les instincts sont des stimuli internes déterminés par les conditions chimiques de l'organisme, par l'état hormonal. Ici la physiologie a tout à nous apprendre. Les stimuli venant du monde extérieur ne peuvent être considérés comme la source des instincts, car ce n'est que sous des conditions somatiques spécifiques que ces stimulations extérieures créeront l'état de tension ressentie par l'individu comme un besoin urgent. Les instincts donc ont une source somatique. Ils ont aussi un but qui n'est autre qu'une action spécifique qui dissipera la tension interne amenant la satisfaction. Ils ont aussi un objet, i.e. un instrument grâce auquel ils peuvent atteindre leur but.

Nous pouvons classer les instincts en deux groupes:

D'autre part un milieu trop inconsistant où l'on accepte tout ne permettra pas à l'enfant de modifier adéquatement ses pulsions instinctuelles. Il risquera d'entrer ultérieurement en conflit direct avec les exigences de la société.

Mais lorsqu'au contraire, l'attitude parentale se fera trop exigeante, trop sévère, quand l'enfant ressentira comme trop réelles les menaces que les parents lui feront de ne plus l'aimer, de le délaisser s'il n'obéit pas, il utilisera inmanquablement un mécanisme de défense d'une très grande efficacité momentanée, i.e. il rejettera dans l'inconscient ses désirs mal tolérés par le milieu, nous dirons qu'il les refoulera³.

C'est en apprenant ce qui adviendra d'eux que nous comprendrons pourquoi l'éducation du petit enfant est si intimement liée à la névrose. Disons tout d'abord que ces pulsions instinctuelles ne sont désormais plus sublimes, d'où appauvrissement de la personnalité. Quoiqu'inconscientes, elles ne seront pas pour cela moins actives. Le moi qui en a per-

a) *Les simples besoins physiques*: faim, soif, etc. Leur satisfaction est vitale. Si leur objet peut dans certains cas être changé (en effet plusieurs liquides peuvent éteindre la soif), leur but ne peut l'être et leur satisfaction ne peut être différée bien longtemps. Ces instincts nous intéressent peu car leur répercussion psychique n'a que peu d'importance par rapport aux suivants.

b) *Les instincts sexuels et les pulsions agressives*: (dont la satisfaction peut être différée); leur but et leur objet peuvent changer. Ils peuvent être refoulés par le moi ou adaptés aux exigences du milieu culturel, i.e. sublimés.

Chez l'enfant, les instincts sexuels sont tout d'abord oraux (c'est pourquoi l'enfant suce avec tant de plaisir son pouce), puis anaux, i.e. qu'un plaisir réel est pris par l'enfant à la rétention et à l'excrétion des selles, et enfin génitaux. A ce moment si les premiers stades ont été assez bien dépassés les organes génitaux deviennent le centre du plaisir, les zones orales et anales perdent de leur importance. C'est à cause de cette conception qu'on accuse Freud de pansexualisme. Pourtant toute observation des névrosés, toute observation de l'enfant de même que toute observation de la sexualité de l'adulte faite sans parti pris, nous paraît confirmer la justesse de cette conception.

3. Toute éducation s'appuie sur la crainte du châtiement, la crainte de n'être plus aimé et les tendances innées qu'a l'enfant à s'identifier avec les personnes qui l'entourent. Si ces personnes sont saines, l'adaptation sera facilitée, sinon, elle sera entravée.

mis le refoulement devra user d'une vigilance constante pour les maintenir inconscientes puisqu'inlassablement elles tentent de franchir l'obstacle créé qui les y maintient. Comme la source des pulsions instinctuelles n'est nulle autre que le soma, l'organisme, elles sont constamment pourvues d'énergie nouvelle. Les pulsions refoulées s'extérioriseront sous forme de dérivatifs, les symptômes névrotiques, (ce qui leur permettront de n'être pas reconnu de l'entourage pas plus que du moi qui ne saurait alors les tolérer).

Enfin voyons le troisième point qui éclaircira ce concept de Névrose. Ce sont les difficultés de la vie actuelle. Nous sommes en face ici de la cause immédiate alors que le facteur héréditaire et les expériences infantiles sont les causes éloignées. Plus le moi sera souple et fort, moins grande sera l'énergie qu'il devra employer à contrôler les pulsions refoulées, plus ces difficultés devront être importantes pour qu'il perde le contrôle de la situation. Toutefois certaines situations sont particulièrement traumatisantes pour l'individu, ce sont celles qui sont plus susceptibles d'activer les pulsions refoulées chez lui. Elles sont perçues comme un danger menaçant qui peut suffire à déborder le moi. Car la névrose est essentiellement un débordement plus ou moins marqué du contrôle du moi. Nous ne devons pas non plus ignorer que certains troubles organiques diminuent la capacité du moi en augmentant l'intensité des pulsions instinctuelles. Ce sont là des facteurs qui jouent parfois considérablement.

Considérons quelques instants ce qu'il adviendra lorsque le moi après de multiples efforts d'adaptation, abandonne plus ou moins la lutte. Immédiatement l'individu régresse à un stade antérieur de son développement, stade où la lutte était moins pénible pour lui, où la vie lui paraissait plus facile.

Cette régression ne peut malheureusement se faire sans conflit car ce sont justement des tendances refoulées qui voudront dès lors se satisfaire et dès qu'elles seront perçues par le moi, l'angoisse et les sentiments de culpabilité

qui y sont liés surgiront⁴. De plus le milieu social tolère mal tout comportement régressif. Le moi dès lors, lutte comme il le peut. Si l'anxiété est trop grande, il tente une régression plus profonde. Des nouvelles pulsions apparaissent. Le moi lutte, se défend contre elles. Lorsqu'il doit aller de régression en régression, nous assistons à une abdication de plus en plus profonde, à une destruction progressive de l'individu. Plus souvent le malade réussit à établir un équilibre plus ou moins stable, et nous assistons à une oscillation constante entre un état névrotique et un état de décompensation⁵.

Si j'ai su me faire comprendre, chacun de nous pourra acquiescer aux postulats suivants. Un individu est d'autant plus sain — psychiquement parlant — qu'à chacune des poussées instinctuelles de son enfance il a pu répondre par un ajustement adéquat aux exigences du milieu qui l'entoure. De là à nous conduire à l'intelligence de la technique psychanalytique il n'y a qu'un pas. Le but que nous nous proposons est d'amener nos malades à se reconnaître i.e. à prendre conscience des pulsions instinctuelles refoulées, pathogènes, sans lesquelles le moi malgré les difficultés extérieures n'aurait pas sombré. L'énergie qu'il dépensait constamment pour lutter contre elles devient dès lors utilisable pour lui.

Quel moyen utilisons-nous pour parvenir à ce but? Nous demandons au malade de nous dire ce qui lui passe par la tête, absolument tout. Nous comptons sur l'énergie propre du matériel inconscient. Grâce à la vigilance atténuée du moi, due à l'application de la règle fondamentale, il saura progressivement

4. En effet, au moment où s'opère le refoulement non seulement la pulsion est rejetée dans l'inconscient, mais les motifs même du refoulement la suivent.

5. Ce qui caractérise l'état de décompensation sur le plan clinique, c'est l'apparition de l'anxiété. Un obsédé peut, en recourant à ses symptômes, contrôler son anxiété, mais s'il se décompense, les symptômes ne suffiront plus et l'anxiété surgira, le moi étant de nouveau débordé.

La névrose n'est pas statique; comme toute maladie elle est essentiellement dynamique. Ces racines sont profondes, y joue tout la personnalité du malade. Ces faits mêmes suffiraient à en expliquer la gravité.

atteindre la conscience. L'angoisse et la culpabilité forcément liées à cette prise de conscience progressive seront peu à peu contrôlées par le malade.

Notre rôle consistera premièrement à aider le sujet à vaincre les résistances du moi qui le pousseront à contourner par tous les moyens possibles la règle imposée et deuxièmement à interpréter au besoin le sens du matériel qu'il nous présente et qu'il est prêt à intégrer.

Se présente au cours de tout traitement psychanalytique, un phénomène que nous appelons le « Transfert ». C'est l'une des choses les plus mal comprises et pourtant de première importance. La majorité des échecs que nous connaissons sont dus à notre incapacité à le contrôler. Pour vous donner une idée de ce qu'est le transfert nous devons vous dire que l'attitude de l'analyste au cours du traitement est d'un type spécial. Nous cherchons à écouter le malade avec bienveillance et neutralité. Nous lui refusons tout contact amical; toute question de sa part sur nos activités, nos goûts, nos opinions restent sans réponse. Nous désirons ainsi n'influencer en rien la marche du malade vers la connaissance de lui-même. Cette attitude prend sa plus grande importance lorsque surgit le transfert: i.e. lorsque certaines expériences infantiles, au lieu d'être remémorées et verbalisées, sont revécues sous forme d'une relation actuelle avec le théra-

peute. Celui-ci devient dès lors l'objet des pulsions refoulées. Comme nous ne donnons nulle réponse à ces comportements, notre attitude étant neutre, le malade, après avoir tenté par tous les moyens d'expliquer leur origine, de les rationaliser, est forcé d'admettre qu'ils viennent bien de lui-même. Le transfert permet au patient de revivre intensément ses expériences infantiles, de les comprendre, de les assimiler. Ce transfert dans l'analyse est une défense que nous analysons comme les autres.

Voici évidemment un exposé fort incomplet, mais nous croyons nécessaire de simplifier les choses au départ. Celui qui voudrait rendre compte en quelques pages de la Physiologie, ne pourrait y parvenir qu'en schématisant. La Psychanalyse, comme toutes les sciences de l'homme, est complexe. Le but que nous nous proposons était très limité: dans un bref exposé, vous en expliquer le sens et le but.

Espérons avoir réussi ...

BIBLIOGRAPHIE

- Henri EY: Encyclopédie Médico-Chirurgicale (section Psychiatrie).
Otto FENICHEL: The Psychoanalytic Theory of Neurosis.
Franz ALEXANDER: Fundamentals of Psychoanalysis.
Sigmund FREUD: 1) Trois Essais sur la Théorie de la Sexualité; 2) Abrégé de Psychanalyse.

PETITE CLINIQUE

CE QU'ON CROYAIT ÊTRE UNE MYÉLOSE COMBINÉE ÉTAIT L'EFFET D'UNE TUMEUR INTRA-MÉDULLAIRE

Roma AMYOT,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Une première impression clinique n'est pas toujours le reflet de la réalité. Elle pourra être vraisemblable, elle devrait toujours être vraisemblable, sans cependant, pour cela, se conformer à la véridicité. Un doute doit toujours se trouver dans l'esprit du médecin, un doute méthodique pourrais-je dire (sans signification philosophique cependant), jusqu'à l'obtention des preuves péremptoires et des critères objectifs. Cette attitude mentale est celle qui évitera plus d'erreurs et qui, au surplus, apportera le plus riche enseignement. Doute sur le degré d'appréhension du tableau clinique qu'on affronte, doute de soi-même et de l'interprétation qu'on lui donne!

Cette formule conduit la clinique vers des attributs d'exactitude et lui donne un caractère scientifique indéniable. C'est ce qu'elle peut offrir de systématique et de codifié, c'est cet état d'esprit avec lequel on se sert d'elle, qui la rehausse sans cesse et lui conservent intacte la première place dans la recherche de la vérité diagnostique.

Sans aucune prétention et à seule fin démonstrative, nous vous offrons l'histoire suivante.

Une malade de 52 ans se présenta à mon cabinet de consultation marchant péniblement, se servant d'une canne pour se soutenir et éviter une chute qu'elle appréhendait sans cesse. Elle me raconta l'histoire suivante, l'histoire de son affection.

Il y a onze ans, elle éprouva une douleur à la région fessière gauche pendant un laps de temps qu'elle ne pouvait préciser. Elle consulta alors plusieurs médecins qui ne purent déterminer l'origine et la nature de cette douleur, même après radiographie du rachis

et du bassin. A la même époque, elle avait remarqué une transpiration anormale du membre inférieur gauche. Puis, tout se tassa au bout de quelques mois et jusqu'en 1947. A ce moment, il lui arrivait de trébucher en marchant, jusqu'à 3 à 4 fois par semaine et cela pendant quelques mois. Puis une autre rémission pendant un an. Enfin, en 1949, la maladie prit une allure plus dramatique et surtout définitive. D'abord elle nota qu'elle ne sentait plus la présence de ses membres inférieurs, elle avait réellement l'impression qu'ils n'existaient plus, « qu'il n'y avait plus rien », pour employer l'expression même de la malade.

Cette sensation varia d'intensité dans le temps, parfois moindre, ailleurs plus profonde. Mais la force diminua progressivement dans ses deux membres, au point qu'elle fit plusieurs chutes, se blessant itérativement, et qu'elle fut obligée depuis 2 ans et demi de se servir d'une canne.

A la date de la consultation, la marche était difficile, spasmodique; la malade ressentait une cuisson dans ses pieds et ses jambes, il lui paraissait que ses talons étaient étroits. Ces dysesthésies étaient constantes. Enfin, depuis février 1954, des secousses et des contractions involontaires se montraient dans ses membres inférieurs et même dans les muscles para-vertébraux à l'occasion des déplacements volontaires.

Je l'examinai sommairement et après avoir constaté le caractère ataxique de la démarche, une épreuve de Romberg franchement positive, de la surréflexivité tendineuse aux membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, des sensibilités superficielles intactes

avec disparition de la sensibilité au diapason et du sens des altitudes, je lui conseillai d'entrer à l'hôpital pour investigation plus complète.

Il était à noter que l'examen neurologique ne révélait aucune anomalie fonctionnelle à la tête et aux membres supérieurs.

Et je pensai à la possibilité d'une myélose combinée de la moelle sans préjuger d'une anémie qui pourrait l'accompagner et qui d'ailleurs ne se montrait pas par l'aspect de la malade, par la décoloration de ses téguments et de ses muqueuses, ni par une fatigue qui aurait été caractéristique. Mais, il y avait dans son syndrome neurologique au moment de la consultation et aux membres inférieurs, des dysesthésies, des signes pyramidaux sévères, un déficit dissocié des sensibilités portant sur les sensibilités profondes et de l'ataxie, secondaire à cette anesthésie profonde. Sans doute, l'évolution par étapes favorisait moins vraisemblablement cette hypothèse diagnostique de myélose combinée et la malade ne se plaignait d'aucune anomalie aux membres supérieurs, en fait nulle part au dessus de la partie majeure du tronc.

La malade n'hésita pas à se soumettre à cette décision d'entrer à l'hôpital.

L'examen neurologique alors plus détaillé révéla les mêmes signes, mais en plus montra une force musculaire satisfaisante, mais une hypertonie musculaire prononcée aux membres inférieurs avec phénomènes d'automatisme médullaire, un équilibre instable en position verticale de la malade avec épreuve de Romberg positive, comme mentionné plus haut. Le réflexe pilo-moteur était normal, les réflexes abdominaux étaient absents, le tact était conservé, la piquûre montrait certaines variations d'intensité et devenait plus aiguë en procédant de bas en haut sur le tronc à partir de D9 où elle devenait d'intensité normale. La sensibilité thermique offrait les mêmes caractères que la piquûre et on pouvait constater que le diapason n'était pas senti aux membres inférieurs jusqu'aux crêtes iliaques exclusivement et que la notion de position y était profondément perturbée.

La ponction lombaire montra une pression initiale de 170 mm, la compression des jugulaires fit monter la pression à 600 mm en 15 secondes, mais après un démarrage trop lent. La pression tomba à 60 mm après subtraction de 10 cc d'un liquide d'aspect normal. Une seconde épreuve de Queckenstedt porta la pression de 60 mm à 200 mm avec la même lenteur du début de l'ascension, elle revint à 120 mm et se fixa à ce niveau. Toutes les épreuves biologiques du liquide s'avèrent négatives; cependant ses protéines furent trouvées à 70 mg %.

L'hémogramme était normal, comportant une numération des globules rouges à 4 500 000 et une valeur globulaire de 1,01.

Un test « Diagnex » (quinine incorporée à une résine et déplacée par l'ion hydrogène de l'acide chlorhydrique de l'estomac. La quinine ainsi déplacée est éliminée par voie urinaire et repérée dans l'urine par fluorescence à la lumière ultra-violette), dont la valeur démonstrative, surtout quand il est positif, est à comparer à l'épreuve de l'histamine suivie de l'aspiration du liquide gastrique, démontra la présence de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. Cette dernière constatation rejetait le diagnostic d'une dégénération combinée de la moelle couplée, comme dans la très grande majorité des cas, à un processus d'anémie pernicieuse actuelle ou latente. Sans doute, la dégénérescence combinée n'est pas toujours secondaire à la carence du ou des principes qui déclenchent également l'anémie; sans doute mentionne-t-on dans les traités et manuels la dégénérescence combinée observée chez les vieillards, chez les cachectiques et a-t-on l'occasion d'examiner certains malades, jeunes adultes, plus ou moins intensément paraplégiques avec des signes témoignant de l'atteinte des cordons latéraux et postérieurs de la moelle, sans anémie, sans achlorhydrie, chez lesquels on invoque une carence vitaminique rattachable à une alimentation défectueuse ou insuffisante. Mais, on ne peut préciser davantage et surtout affirmer péremptoirement que ces seléroses médullaires sont formellement dues à une telle déficience vitaminique. La

carence en principe PP de la vitamine B peut produire une telle dégénérescence médullaire, mais en dehors d'un cas confirmé de pellagre, il est difficile d'en faire la preuve à moins qu'une thérapeutique par l'acide nicotinique amène rapidement une guérison ou une amélioration notable comme peut opérer la vitamine B₁₂ dans l'anémie pernicieuse et la dégénérescence sub-aiguë de la moelle.

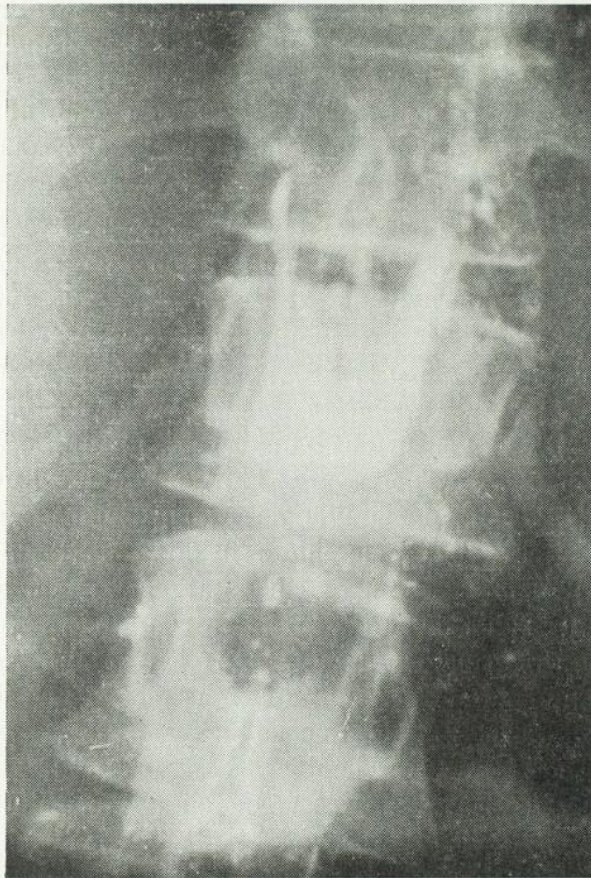


Fig. 1. — Arrêt de la substance opaque au niveau de D12, se prolongeant en deux coulées latérales de chaque côté d'une moelle élargie.

A tout événement, notre malade n'était pas anémique ni achlorhydrique, ni cachectique, ne portait aucune infection, aucune intoxication endogène ou exogène, ne présentait aucun degré de dénutrition qui auraient pu provoquer l'installation d'un processus dégénératif combiné de sa moelle.

Et retenons que nous avons trouvé des protéines liquidiennes à 70 mg % et que l'épreuve de Queckenstedt pouvait aiguiller

vers une hypothèse diagnostique d'un processus entravant la circulation sous-arachnoïdienne comme une lésion expansive intra-rachidienne. Mais nous désirions de plus fermes arguments et nous les demandâmes à la myélographie, alors que la radiographie vertébrale visualisant le segment dorsal était franchement négative à l'égard de toutes les parties de sa structure, y compris l'aspect des pédicules.

Et la myélographie confirma nos doutes. Les deux cc de pantopaque se déplacèrent librement sur la table basculante de la région sacrée jusqu'à l'espace entre D11 et D12, et là s'arrêtèrent définitivement. Quelques gouttes parvinrent à s'infiltrer dans les gouttières droites et gauches. Ces gouttières parurent s'éloigner l'une de l'autre, suggérant un gonflement de la moelle et la présence d'une tumeur médullaire. Ce fut l'opinion du docteur J.-L. Léger qui suivit avec nous le trajet de la substance de contraste et interpréta les clichés radiographiques. (Fig. 1)

Le diagnostic s'éclaircit. Nous avons comme critère d'une lésion expansive intra-rachidienne l'anormalité de l'épreuve manométrique, l'hyperalbuminose liquidiennne, enfin l'aspect tout à fait pathologique de la myélographie. Au surplus, la configuration de l'arrêt de la substance opaque qui s'infiltrait en coulées bilatérales exagérément séparées l'une de l'autre proposait une hypertrophie de l'axe médullaire et la présence d'une lésion tumorale intra-médullaire. Et nous étions au niveau de D11 et D12, ce qui signifiait la situation de la lésion au dessus de ce niveau, soit au sein de la moelle dorso-lombaire.

Notre rôle était momentanément terminé. Nous confiâmes notre malade au docteur Claude Bertrand, neuro-chirurgien.

L'intervention chirurgicale eut lieu le 3 juillet 1955. Selon le protocole opératoire, la laminectomie de D8 à L1 visualisa une duremère tendue de D9 à L1 et la présence d'une tumeur intra-médullaire qui augmentait le diamètre de la moelle. On enleva de la partie postérieure de la moelle une masse ayant le volume d'un petit pruneau, après avoir trouvé

un plan de clivage. Gliose réactionnelle autour de cette masse. On tenta de l'enlever; mais comme on ne trouva pas de second plan de clivage, on abandonna la partie après avoir fait la tentative à gauche.

Cette masse enlevée avait une consistance gélatinoïde, elle était uniforme et pesait 2 à 3 grammes. Son aspect macroscopique, tel que vu par le docteur Simon Lauzé, ainsi que celui du fragment justa-tumoral montrait les caractères suivants: tissu lacunaire, pauvrement fibrillaire et cellulaire, parsemé de capillaires à paroi d'épaisseur inégale, constitué d'une sclérose hyaline. Cellules à cytoplasme

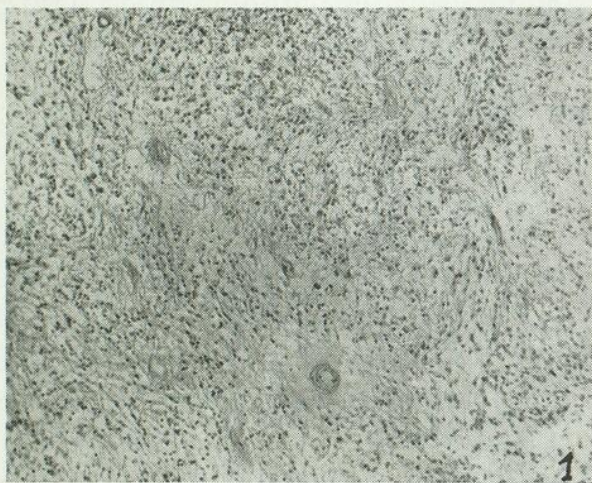


Fig. 2. — Partie la plus cellulaire de la tumeur. Cellules fusiformes étroites et courtes sans disposition spéciale. Noyaux réguliers jamais en mitose. Les vaisseaux sanguins ont une paroi épaisse et dégénérée. (x 51)

pratiquement incolore à limites très floues, dans l'ensemble, fusiforme, à noyaux régulièrement ovalaires et faits de chromafine fine et peu colorée. Pas de mitoses. Disposition des cellules en fuseaux. Quelques-unes paraissent avoir un pied d'implantation sur un capillaire. Pas de pseudo-rosettes péri-vasculaires. Glié peu abondante et dissociée par des lacunes de substance incolore. Et le docteur Lauzé croit-il reconnaître l'aspect histologique d'un astrocytome fibrillaire. (Fig. 2 et 3)

Notre malade fut soumise à une thérapeutique de réhabilitation physique à partir du 27 juillet.

* * *

Cette malade nous a fortement intéressé. Suspectant, au cours du premier examen, une

myélose combinée de par la paraplégie de caractère pyramidal et les signes d'atteinte des fibres longues de la moelle, notre diagnostic s'aiguilla ultérieurement vers celui d'une lésion tumorale intra-médullaire.

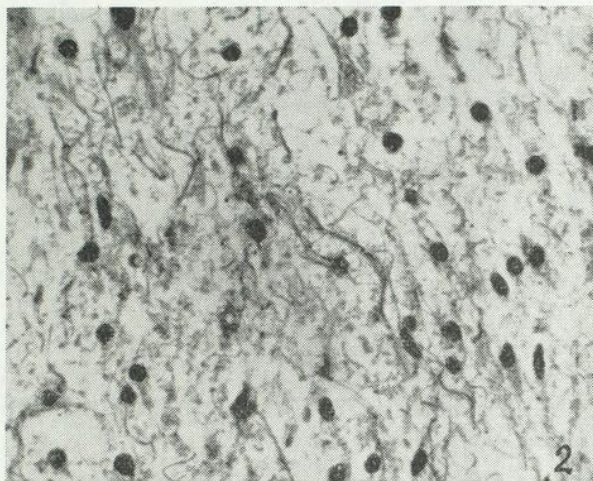


Fig. 3. — Substance gliale peu abondante et grossière. (x 400)

Seuls les examens plus complets de la malade et une étude approfondie de son syndrome nous permirent cette conclusion finale et véridique. La localisation de la masse tumorale à la partie postérieure de l'axe médullaire était bien propre à déclencher le syndrome combiné que nous avons décelé à l'examen clinique. Il restait à la chirurgie d'établir définitivement le fait que la manométrie liquidiennne, la myélographie avaient projeté et que la clinique *a posteriori* pouvait alors fortement suspecter.

Et notre observation est une claire démonstration des avantages que peut retirer la médecine de toutes les disciplines dont elle peut se servir. La clinique révéla le syndrome neurologique; une première élimination s'opéra par la recherche du « Diagnex test » et de la formule sanguine. Une précision s'effectua par la manométrie, et se cristallisa par la myélographie; l'exploration chirurgicale matérialisa l'hypothèse, elle situa exactement le lieu et la dimension de la lésion.

L'histopathologie en décrivit les caractères structuraux et la nature.

De la paraplégie avec anesthésie profonde, nous aboutissons au gliome médullaire à l'aspect d'un astrocytome.

**Bulletin de l'Association
des Médecins de Langue Française
du Canada**

(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 85, No 6 — Montréal, juin 1956

RENÉ LERICHE ET LA CHIRURGIE CONTEMPORAINE

« Personne ne saurait contester l'influence qu'eurent les idées de Leriche sur la chirurgie contemporaine. »

Pr. André Lemaire.

Dans le calme de sa maison de campagne à Cassis dans le sud de la France, s'éteignait soudainement le 28 décembre dernier, à l'âge de 76 ans, le professeur et chirurgien français, René Leriche. Dans tous les hôpitaux et dans toutes les écoles de médecine du monde, cette disparition fut profondément ressentie. Depuis, un nombre impressionnant d'écrits dans la grande presse, dans les revues diverses, dans les publications médicales, sous forme d'éloges, de biographies, de notices, ont évoqué les faits et gestes de sa vie, rappelé ses travaux essentiels, glorifié l'homme et son esprit, souligné le rayonnement et l'influence de son enseignement et de son œuvre.

Accompagnant ces hommages posthumes, jaillirent les épithètes laudatives, certaines déjà familières, d'autres inédites. Ne relevons que les suivantes d'une liste déjà longue: le chirurgien qui domine son époque, le premier cerveau chirurgical du demi-siècle, l'homme-boussole de la chirurgie moderne, le pionnier de la chirurgie expérimentale, le créateur de la chirurgie phy-

siologique, le chirurgien philosophe, le chirurgien de la douleur.

Ces témoignages pourraient bien dès l'abord sembler l'effet d'une émotion de circonstance s'ils n'étaient péremptoirement justifiés par un *curriculum vitae* chirurgical sans pareil, s'étendant sur une période d'un demi-siècle.

Formé à l'école d'Antonin Poncet et de Jaboulay, de Lyon, Leriche s'orientait très tôt vers la physiologie pathologique. Dès 1919, il s'attachait spécialement à l'étude qu'il poursuivra sa vie durant, la pathologie des tissus, cette pathologie tissulaire qui succédait à la pathologie cellulaire initiale, puis à la pathologie d'organe de notre temps; cette vie et cette pathologie tissulaire que deux autres chercheurs, ses compatriotes et contemporains vont aussi illustrer dans des domaines particuliers, Alexis Carrel qui sut conserver indéfiniment la vie tissulaire en milieu artificiel approprié, et Lecomte du Noüy, bio-physicien de l'Institut Pasteur, qui découvrit l'indice de cicatrisation des plaies, mesure du temps physiologique.

Dès 1924, à l'instigation du professeur Pierre Masson, Leriche venait prendre la direction de la Clinique Chirurgicale, à la faculté de médecine de Strasbourg. En 1926, il entrait dans la lignée des grands auteurs classiques français, en signant conjointement avec Paul Lecène, « La Thérapeutique chirurgicale », important ouvrage en trois volumes, dont les deux extraits liminaires suivants expriment bien l'esprit et les tendances qui vont dans la suite ne cesser de s'affirmer: « De même les résultats des opérations, non seulement les résultats immédiats,

mais surtout les résultats éloignés, seront de notre part, l'objet d'une étude critique attentive. On sait que ce sont justement ces résultats éloignés qui sont en général les plus difficiles à connaître et pourtant ce sont eux seuls qui permettent d'établir la valeur thérapeutique réelle d'une intervention chirurgicale. »

« La thérapeutique chirurgicale d'aujourd'hui base son action sur une connaissance aussi exacte que possible de la nature des maladies chirurgicales, de leur évolution, de leur anatomie et de leur physiologie pathologique. Elle est d'autant plus sûre d'elle-même qu'elle s'applique à des maladies plus heureusement analysées, et une possession approfondie de la pathologie est aussi nécessaire au chirurgien que celle de la technique opératoire; elle est, au reste, plus difficile à acquérir. »

Ainsi se situent clairement, à leurs paliers hiérarchiques, la connaissance de la physiologie pathologique, et solidairement la valeur thérapeutique réelle d'une intervention chirurgicale.

C'est aussi à Strasbourg, à la clinique de Leriche, que se formèrent non seulement nombre de chirurgiens français, mais encore suisses, belges, italiens, espagnols, portugais, grecs, turcs, anglo-saxons, américains, canadiens, qui surent dans la suite porter dans leurs pays respectifs le renom de la chirurgie française. En généreux retour, Leriche lui-même, au cours des trente dernières années de sa vie, se rendra dans trente-trois pays différents, pour répondre à l'invitation de maîtres et d'élèves désireux d'entendre et d'applaudir en sa personne le message scientifique français.

Leriche pratiqua toute la chirurgie, la chirurgie viscérale, la chirurgie orthopédique, la neuro-chirurgie, la chirurgie endocrinienne, la chirurgie de la douleur, la chirurgie du sympathique. Attribuant aux éléments nerveux de la paroi artérielle un rôle important dans le complexe clinique des maladies, il fut le premier à réserver le sympathique péri-artériel.

En déchiffrant les vastes domaines de la chirurgie des centres nerveux et ganglionnaires, des vaisseaux sanguins et du sympathique, en définissant et en individualisant la maladie post-opératoire, il élevait l'acte chirurgical à la hauteur d'une observation scientifique des phénomènes de la vie. Leriche avait ainsi réellement fait naître la chirurgie expérimentale, la chirurgie physiologique, désormais riche de possibilités infinies. Dès lors, pouvait-il écrire: « Il nous est permis de penser constamment en opérant, à saisir dans les chairs vivantes les secrets qui y sont inclus. »

Contrôlant sans cesse ses idées et ses avancés en expérimentant et en opérant, il ne cessait de s'opposer à « l'interventionisme systématique » à la chirurgie hors de la nature, même « quand elle fait reculer la mort ». A côté de la chirurgie d'ablation, d'extirpation, de réparation, Leriche a créé une chirurgie plus humaine, où tout est mis en œuvre pour éviter de sacrifier les organes. « Chirurgie humaine, humanisme, respect de la personne humaine », ces motifs conducteurs reviennent sans cesse comme de pressants appels dans son enseignement, dans ses innombrables écrits.

C'est en 1934 qu'il donnait ses premières leçons à la chaire du Collège de France, qu'il qualifie de « la plus haute chaire de médecine du monde », illustrée antérieurement par Laënnec, promoteur de la discipline anatomo-clinique, par Claude Bernard, le génial auteur de l'« Introduction à l'étude de la médecine expérimentale ». Succédant à Charles Nicolle, le grand bactériologiste de l'école pastorienne, il occupera désormais en titre, cette chaire du Collège de France dont les titulaires doivent en plus de leur indiscutable valeur scientifique, posséder une culture générale étendue doublée d'un esprit philosophique fécond.

Comme le fait remarquer Maurice Chevassu, dans un récent Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, « les titres successifs de ces leçons annuelles suffisent à bien montrer leur constante orientation vers les problèmes non résolus, ceux en particulier de la pathologie tissulaire : L'expérimentation en médecine; La chirurgie de la douleur; Physiologie et pathologie du tissu osseux; Physiologie pathologique et chirurgie des artères; Maladies artérielles de la motricité; Thromboses artérielles; Embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres; Physiologie pathologique et traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux; Physiologie pathologique et traitement des thromboses veineuses des membres.

Et comment ne pas être séduit par le simple énoncé des titres des volumes par lesquels, entre temps, ce grand semeur d'idées venait revivifier dans nos esprits les progrès de sa pensée: La

chirurgie à l'ordre de la vie; La chirurgie à l'ordre de l'intelligence; La chirurgie discipline de la connaissance; La philosophie de la chirurgie; et, paru il y a quelques mois à peine, l'inépuisable et monumental ouvrage: Bases de la chirurgie physiologique, essai sur la vie végétative des tissus. »

Ce livre marque les prémices de nouvelles bases de la chirurgie. L'auteur y ordonne dans une dernière sommation l'héritage de Bichat, inaugure une discipline à l'ordre des vies végétatives. « C'est là, écrit encore le professeur André Lemaire, annexer un nouveau domaine à la chirurgie, qui perfectionnant sans doute ses techniques, n'avait pourtant, depuis Ambroise Paré, rien ajouté à ses objectifs traditionnels qui sont drainage, ablation, déviation, redressement. »

Et puis, pour terminer cette liste, un livre qui vient à peine de paraître, et où dans des pages vivantes, empreintes d'énergie, de conscience, de désintéressement, Leriche nous livre son dernier message, et les règles de sa vie: « La passion du malade en tant qu'homme souffrant, le culte de l'intelligence dans la pathologie et la pratique, le goût du nouveau, la joie dans l'action ». Comme une préfiguration de son proche destin, il donne à ce livre posthume un titre singulièrement évocateur: « Souvenirs de ma vie morte ».

Au terme d'une aussi longue activité, Leriche éprouva le besoin, tout en restant dans la ligne de ses études et de ses recherches propres, de rédiger les conclusions finales auxquelles ont abouti ses méditations et à témoigner

en faveur de la vision du vaste champ qui avait mûri dans son esprit.

Et ainsi en 1954 parut: « La philosophie de la chirurgie ». « Le titre que je donne à cet essai me paraît à moi-même, dit-il, bien ambitieux; mais je n'en ai pas trouvé qui s'accorde mieux à mon dessein. Celui-ci est de réfléchir sur la chirurgie, sur ses méthodes, sur les qualités qu'elle exige de ceux qui la servent et sur son avenir immédiat. » Et plus loin: « Aujourd'hui, le bilan chimique de l'individu, les courbes, les graphiques, les chiffres tendent à banaliser l'intuition du bon et du mauvais risque, appréciation faussement crue subjective puisque synthèse de menues notations objectives. On voit poindre le moment où les plus graves décisions pourront être prises et accomplies sans contact préalable entre l'exécutant et le patient. Je ne puis m'empêcher de penser que la chirurgie à devenir impersonnelle, va perdre beaucoup de sa valeur humaine. »

« Tout chirurgien doit avoir le sentiment profond du respect dû par chacun de nous à la personne humaine. Présence de l'homme dans la chirurgie, pourrait-on dire. J'ai cherché un mot pour désigner ce que je voulais exprimer ainsi, cette finalité de nos actes chirurgicaux, trouvée exclusivement dans l'homme même, l'homme mesure des choses. Celui d'humanisme s'est imposé à moi, humanisme élan de l'homme vers l'homme, souci de l'individuel, recherche de chacun dans sa vérité.

« Je sais bien que dans la tradition de l'école, le mot d'humanisme a une tout autre signification et ne devrait

s'entendre que d'une attitude voulue de l'intelligence.

« Mais, de nos jours mêmes, au terme d'une longue méditation, la conception humaniste s'est affirmée plus large que jamais. Elle prend désormais pour objet l'homme tout entier, l'homme individu, dans les œuvres de son esprit, dans les mouvements de son intelligence et de son cœur, dans ses inquiétudes, ses espoirs, ses désespérances. C'est lui seul qui peut maintenir la chirurgie dans sa droite ligne, car il est la seule éthique qui puisse fixer, pour chacun de nous, la limite des droits et l'étendue des devoirs. » Ce rappel « limite des droits, étendue des devoirs », sonne clair à notre époque confuse, où chacun semble ne songer qu'à des droits sans limites, pour n'envisager en contre-partie, que des devoirs circonscrits.

Cet humanisme dont l'homme individu est l'objet voilà que Leriche voudrait le voir secourable à la race entière des hommes. Entrevoyant entre les rameaux de la connaissance humaine un organisme d'illumination mutuelle et partant de fécondation, il reprend l'idée de Carrel, d'une Fondation pour l'étude des problèmes humains, sans crainte d'affirmer qu'il faudra bien un jour que cet organisme prenne corps, si nous ne voulons pas voir périr la civilisation.

Quelques rares hommes par l'étendue de leur œuvre féconde, et la richesse de leur pensée spiritualiste, ont illuminé ce dernier demi-siècle: dans le domaine qui nous touche de si près, Charles Nicolle, Lecomte du Noüy, Alexis Carrel sont de ceux-là; et aussi Alexis Carrel sont de ceux-là; et plus près de nous encore, René Leriche.

Pierre SMITH.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

LA MÉDECINE UNIVERSITAIRE EN SUISSE

Au moment où de nombreux étudiants étrangers viennent étudier en Suisse, il paraît intéressant de connaître l'organisation de ces études et l'orientation de la médecine dans ce pays.

Pour une population de 4 millions d'habitants que compte la Confédération, il y a 5 facultés complètes à Zürich, Berne, Bâle, Genève et Lausanne et une école de médecine à Fribourg. Les études durent obligatoirement 13 semestres. Il y a d'abord deux semestres de sciences physiques et naturelles et trois semestres d'anatomie et de physiologie. L'importance des cours, de l'enseignement excatédra, est prépondérante. Nous n'avons pas, comme en France, des stagiaires, et il faut reconnaître que la présence au lit du malade, le contact avec le malade peuvent paraître insuffisants. Comme correctif cependant, au cours d'un semestre de clinique pro-pédeutique, l'étudiant est initié à l'examen du patient. Il acquiert un entraînement pratique et doit répondre à des interrogatoires. En outre, il doit faire, dans un service hospitalier, un stage obligatoire d'un semestre à la fin de ses études. Reconnaissons encore que chez nous les études sont trop théoriques et que le travail en groupe n'est pas assez développé. Si l'étudiant aborde tardivement la clinique, il ne le fait qu'après une excellente formation anatomo-physiologique et anatomo-pathologique.

Quel est le corps enseignant? Il y a d'abord les professeurs dont l'assistance aux cours est obligatoire; ils sont nommés sur titres par le gouvernement cantonal sur la proposition de la Faculté de médecine et de l'Université. Il y a au second échelon, les professeurs associés — selon l'appellation américaine — les chargés de cours, les privat-docents, qui sont des

médecins qualifiés, autorisés à donner un enseignement libre. Ils sont choisis par la Faculté sur leurs titres et leurs travaux.

Après avoir étudié 13 semestres, l'étudiant devra passer l'examen fédéral comportant 26 examens pratiques et théoriques. Une fois qu'il aura reçu son diplôme valable dans tous les cantons suisses, le jeune médecin sera alors admis sur le choix d'un professeur, et d'après les critères qui lui sont propres, à entrer comme interne dans un service où il ne peut séjourner moins d'un an, mais où il demeure en général plus longtemps. Les internes travaillent à plein temps, à l'exclusion de toute clientèle personnelle en ville, et sont payés par l'Etat. Au bout de 4 ou 5 ans, ils peuvent alors recevoir le titre de spécialiste F.M.H. (Federatio Medicorum Helveticorum) en médecine, chirurgie, gynécologie, etc. Cette sélection peut paraître sévère, mais elle est très généralisée. La plupart des médecins, en effet, et quelle que soit leur destination, font 2 ou 3 années d'assistantat. Dans la règle, un médecin, fût-ce le plus modeste praticien de campagne ou de faubourg, ne s'installera pas avant d'avoir fait deux ou trois ans, au minimum, le service d'assistant dans un grand hôpital. Puis le jeune médecin s'installe, à l'âge de 30 ans environ, où il veut et quand il veut car il n'y a aucune limite à la création de cabinets médicaux.

La médecine universitaire suisse se pratique sur un double plan, clinique et polyclinique. A côté de la clinique hospitalière classique, il y a la polyclinique qui est un centre de diagnostic et de thérapeutique pour une clientèle obligatoire, c'est-à-dire les économiquement faibles qui y trouvent toutes les possibilités médicales à des prix extrêmement modestes. Le malade y est examiné et y subit des tests qui permettent soit de le renvoyer chez lui

avec un traitement que son médecin personnel sera chargé d'appliquer ou de surveiller, soit de la suivre ambulatoirement, soit enfin de l'hospitaliser. La polyclinique dispose d'une quinzaine de lits et, en outre, envoie fréquemment ses malades à l'hôpital. A la polyclinique, chaque médecin qui y est attaché a la responsabilité d'un quartier de la ville et suit ses malades. C'est une excellente école d'entraînement pour le médecin qui va bientôt s'installer dans son propre cabinet.

Comme il n'y a que 5 facultés en Suisse, quelles que soient les divergences de vue sur certains points et les discussions, ces facultés connaissent une collaboration harmonieuse et maintiennent d'étroites relations. Les échanges de personnel sont fréquents et souvent aussi les mutations de professeurs. Un lien actif unit entre elles nos différentes sociétés nationales. La médecine suisse, au carrefour de plusieurs civilisations, a subi et subit encore des influences. Il est évident que la Suisse alémanique s'est longtemps inspirée de la médecine allemande, mais avant le nazisme. La Suisse française par contre a toujours été axée vers la France et continue à l'être. Beaucoup d'étudiants vont à Paris pour de longs séjours. Cependant, depuis la fin de la guerre, l'intérêt se porte sur la médecine américaine et de nombreux médecins, une fois leur spécialisation terminée, vont passer quelques mois aux Etats-Unis.

La recherche scientifique n'a pas complètement acquis droit de cité dans la clinique médicale suisse, car les assistants ont leur temps complètement requis pour les soins aux malades. Néanmoins un gros effort est fait actuellement: les grandes industries chimiques prennent parfois à leur charge l'entretien total d'un assistant et d'un laboratoire. De son côté, l'Académie suisse des sciences médicales accorde des bourses et des subsides. Enfin, un Fonds National de la recherche scientifique a été créé récemment qui permettra de parer à un fâcheux morcellement de nos moyens d'étude.

Quelles sont les tendances des diverses écoles suisses de médecine? Elles s'efforcent tout d'abord de maintenir l'équilibre nécessaire entre la recherche scientifique et la formation clinique du médecin. La tradition clinique et la lutte contre une spécialisation excessive caractérisent l'esprit de nos facultés.

A Zürich, où le souvenir du Professeur Naegeli — éminent hématologiste — est encore très vivant, son successeur, le Professeur Loeffler, est un maître de la clinique, dont on connaît bien le syndrome d'infiltration pulmonaire fugace à éosinophiles. Le Professeur Rossier, directeur de la Polyclinique médicale, s'est fait connaître par ses travaux sur les fonctions pulmonaires.

A Berne, dans la chaire occupée antérieurement par Hermann Sahli, le professeur Haddorn apporte dans son enseignement un esprit critique éclairé et cette ténacité méthodique qui caractérise le Bernois. A la Polyclinique, le Professeur Reubi est connu pour ses travaux consacrés aux affections rénales.

A Bâle, le nom du Professeur Staub est associé à une œuvre de physio-pathologie consacrée particulièrement à l'étude du foie, alors que le Professeur Gsell, chef de la Polyclinique, fait autorité dans le domaine des leptospiroses, des rickettsioses et des viroses.

A Lausanne, le Professeur Vannotti s'est intéressé à de nombreux problèmes de métabolisme (ferments, catalyseurs biologiques, fer, etc.). Le Professeur Jéquier, à la Polyclinique, est très orienté vers la médecine psychosomatique.

A Genève, le Professeur Bickel est connu par ses travaux de synthèse clinique et thérapeutique dans le domaine de l'endocrinologie, des vitamines, des antibiotiques tandis que le Professeur Mach s'est spécialisé dans l'étude glandes endocrines et surtout des capsules surrénales. Enfin, le Professeur E. Martin, directeur de la Polyclinique, étudie les aspects biochimiques de l'hypertension et du diabète.

Mais en dehors des centres universitaires, il existe plusieurs grands hôpitaux cantonaux, à la tête desquels se trouvent des élèves des facultés ayant le titre de professeur ou de privat-docent et dont l'activité scientifique est extrêmement importante: Moeschlin (Soleure) étudie l'immunohématologie, Koller (Zürich) les facteurs de coagulation, Wurhman (Winterthur) les dysprotéïnémies, Riva (Berne) l'électrophorèse, Markoff (Coire) la gastroentérologie, etc.

La clinique suisse reste traditionnelle, donnant à l'examen clinique du malade la place essentielle, mais elle est très accessible aux tendances nouvelles qui lui viennent des Etats-Unis.

Mais dépassant le cadre clinique, la médecine suisse veut aussi étudier les problèmes de médecine préventive et de médecine sociale. De nouvelles sociétés nationales ont été

constituées et dans quelques années, il est probable que des chaires d'enseignement universitaire sanctionneront l'importance de ces tendances extra-cliniques.

Enfin, quelques chiffres statistiques: pour plus de 4 millions d'habitants, la Suisse compte près de 4 500 médecins praticiens, ce qui donne environ 1 médecin pour 1000 habitants, et plus de 2 500 médecins-assistants dans les hôpitaux.

Si des conflits surgissent de temps à autre avec les caisses-maladie, il faut cependant se féliciter que la Suisse ait pu maintenir une médecine libre dans une époque où de nombreux pays organisent des services nationaux de santé pour répondre à des nécessités sociales que la Suisse ne connaît pas.

P. RENTCHNICK.

Genève, 1er avril 1956.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

SCLÉROTOMIE DANS LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

TECHNIQUE DU DR PAUL CIBIS

Jacques NOISEUX

C'est à Gonin que revient le mérite d'avoir donné une explication satisfaisante du décollement de la rétine. Une ou plusieurs déchirures provoquent l'infiltration de liquide entre les couches neuro épithéliales et pigmentaires de la rétine. Gonin a également préconisé le traitement, sceller ces déchirures au moyen de diathermo coagulation.

Si le décollement dure depuis longtemps, si les déchirures sont nombreuses ou trop étendues, la diathermo coagulation se révèle insuffisante. La rétine sera trop usée pour couvrir le secteur du globe qu'elle doit tapisser. Comment rétrécir la surface interne du globe et faciliter la juxtaposition de la rétine sur la couche pigmentaire et la choroïde?

En 1903 L. Mueller pratiquait la sclérotomie sans diathermo-coagulation. Sa technique a rencontré peu de disciples et les découvertes de Gonin ont jeté dans l'oubli la sclérotomie. Lindner réintroduisit la sclérotomie en 1933 en y ajoutant la diathermo coagulation. Lindner mettait complètement à nue une tranche de la choroïde. Cette opération présentait des difficultés techniques sérieuses.

Depuis 1940, Arruga, Kronfeld, Pischel, Schepens et surtout Paufigue et Shapland ont popularisé la sclérectomie lamellaire. La choroïde reste protégée par une mince épaisseur de sclérotique. Cela diminue le danger de crever la choroïde et de perdre du vitré. La sclérectomie lamellaire et la sclérotomie du docteur Paul Cibis sont indiquées dans les cas suivants:

1° Décollement de la rétine chez les aphaques;

2° Les échecs de la diathermo-coagulation;

3° Décollements de la rétine par rétraction du vitré à la suite de plaie pénétrante;

4° Déchirures multiples avec dégénérescences kystiques à l'ora serrata;

5° Miopie élevée.

La technique que nous décrivons a été imaginée par le docteur Paul Cibis, assistant professeur dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital universitaire Barnes, à Saint-Louis, Missouri. Le docteur Cibis a travaillé douze ans comme assistant professeur à la clinique universitaire d'Heidelberg en Allemagne.

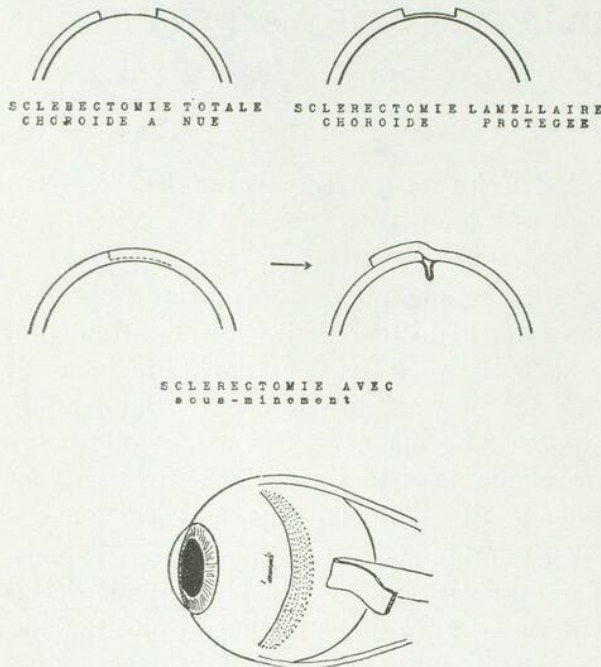
La sclérotomie se pratiquera dans l'hémisphère qui correspond à la plus grande déchirure de la rétine, dans la zone la plus malade. La sclérotomie couvrira 170° et sera située près de l'équateur afin d'obtenir le maximum de rétrécissement.

TECHNIQUE

Ouverture de la conjonctive et de la capsule de Tenon à 10 ou 12 mm du limbe afin d'avoir un bon champ opératoire et de dissimuler les cicatrices de l'intervention. Il faut souvent sectionner un ou deux muscles droits. Ils seront retenus par un catgut chromique 3°. Une soie 4° enfilée dans le tendon du muscle coupé sert à basculer le globe. Lorsque la zone choisie est libre du tissu épiscléral c'est le moment de repérer les veines vorticineuses du voisinage afin d'éviter des complications intra-oculaires sérieuses.

On pratique la sclérotomie avec un couteau de Harrington à une profondeur suffisante pour distinguer la choroïde (lorsqu'on écarte les lèvres de l'incision) se souvenir que l'épaisseur de la sclérotique est bien inégale. Avec le couteau de Paufigue ou de Gill on sous-mine la sclérotique d'avant vers l'arrière sur une largeur de 4 à 5 mm. Puis on enfile des soies 4° (vérifier leur résistance!) en U.

Figure 2 — On espace les soies de 2 à 3 mm et elles ne seront nouées qu'après avoir ponctionné le décollement de la rétine.



L'œil amollit et devient plus facile à raccourcir. Parfois, le fait de serrer les soies augmente la tension intra-oculaire au point qu'il faille ponctionner la chambre antérieure. On pratique une diathermie légère et superficielle autour de la sclérotomie et sous le lambeau de la sclérotique.

Le lambeau de sclérotique qui était enlevé dans la technique de la sclérectomie lamellaire reste en place ici et protège l'endroit où l'incision a été pratiquée. L'extrémité libre du lambeau est fixée par un surget. Le muscle droit est rattaché à son insertion et la conjonctive fermée par un surget au catgut ou à la soie 6°.

Le patient restera au lit 8 jours les deux yeux couverts.

Examen rapide de la conjonctive tous les jours.

Examen du fond de l'œil après 8 jours.

Changement de régime d'après le temps d'apparition des pigments foncés, signature de la cicatrisation de la diathermie.

	Age		Vision avant	Vision après
1	15 ans	Multiplés déchirures à l'ora serrata Détachement bulleux Rétine détachée depuis 3 mois	Compter les doigts	20 — 30
2	63 ans	Large déchirure — échec de diathermie Rétine détachée depuis 5 mois	Compter les doigts	20 — 40
3	52 ans	Multiplés déchirures — échec de diathermie Rétine détachée depuis 5 mois 2 sclérectomies	Compter les doigts	Compter les doigts
4	60 ans	Aphaque Rétine détachée depuis 3 mois	Compter les doigts	20 — 200
5	32 ans	Plaie pénétrante Rétine détachée depuis 2 mois	Compter les doigts	Compter les doigts
6	28 ans	Plaie pénétrante Rétine détachée depuis 1 mois	Compter les doigts	20 — 60
7	65 ans	Rétine détachée depuis 1 mois	Compter les doigts	20 — 70
8	60 ans	Rétine détachée depuis 6 mois	Compter les doigts	20 — 100

Ces résultats ont été obtenus grâce à la collaboration précieuse des docteurs Paul Cibis, Jules Brault, René Charbonneau et Robert Pager.

ANALYSES

MEDECINE

Edward M. KRUSEN. — **Douleur dans le cou et l'épaule, causes et traitement.** (*Pain in the neck and shoulder, common causes and response to therapy.*) "J. A. M. A.", 159: 1282 (26 nov.) 1955.

L'auteur fait l'analyse de 800 malades se présentant avec le « syndrome cervical ».

Les symptômes subjectifs les plus communs dans l'entière série sont, les douleurs du cou et de l'épaule et les céphalées occipitales et même temporales et pariétales. Douleur, paresthésie, faiblesse dans le bras et la main sont aussi des symptômes fréquents. Les douleurs de la face, de l'oreille, du thorax ... sont moins fréquentes. Un fond psycho-névrotique est souvent retrouvé.

Parmi les symptômes objectifs, l'auteur cite la tension des muscles du cou, avec limitation de la rotation, des mouvements latéraux, de la flexion ... La radiologie peut montrer une inversion de la lordose normale de la colonne cervicale.

Analyse des cas — Les 800 malades sont classés en deux groupes: Le premier groupe comprend 328 malades où on retrouve un traumatisme. Le deuxième groupe 472 malades où on ne retrouve pas de traumatisme.

Premier groupe: — Celui-ci est divisé en quatre groupes: a) 139 malades où il y a eu accidents d'auto; b) 94 malades où il y a eu un traumatisme direct sur la tête et le cou; c) 49 malades où il y a eu un traumatisme par chute (surtout dans la construction); d) 46 malades où il y a eu un traumatisme indirect de causes diverses. Parmi ces 328 traumatisés, les soins prodigués par le médecin débutent à partir d'un jour à plusieurs années après l'accident. L'auteur se dit convaincu que le traumatisme n'est pas nécessairement à l'origine du syndrome dans nombre de cas, mais que le malade en est convaincu (assurance, névrose ...). Il y a 57 malades soit

seulement 17% où on peut démontrer le traumatisme (par exemple fracture).

Deuxième groupe — Celui-ci comprend 472 malades sans traumatisme, l'auteur les divise en 5 groupes: a) 88 malades ayant une myosite ou une fibrosite cervicale aiguë; b) 30 malades ayant des lésions d'ostéoarthrite cervicale avancée; c) 13 malades souffrant du syndrome du scalène; d) 24 malades ayant une hernie du nucléus pulposus; e) 317 malades ayant un *tension neck*.

Age et sexe — Le maximum de fréquence du syndrome cervical survient dans les deux groupes entre 30 et 50 ans. 60% des 800 malades sont des femmes, 40% sont des hommes. Parmi le groupe des traumatisés, il y a 55% d'hommes, 45% de femmes. Parmi le groupe des non traumatisés, il y a 70% de femmes et 30% d'hommes.

Traitements — Parmi les différentes méthodes de traitements, nous notons la psychothérapie, la chaleur locale, les ondes courtes, le massage. Dans les cas aigus, la traction. Le résultat du traitement est évalué sur 1 à 3 ans. Mais la fibrosite mise à part, les traumatisés et les non traumatisés obtiennent des résultats sensiblement égaux: 40 et 42% de bons résultats et 47 à 39% de résultats modérés respectivement.

Commentaires — De cette étude, il reste deux faits saillants: le premier c'est la réponse rapide de la fibrosite au traitement. Le deuxième c'est le facteur commun retrouvé chez les malades du groupe traumatisé et chez les malades du groupe non traumatisé: la tension.

Emile BERTHO.

CHIRURGIE

Robert C. HORN. — **Physiologie pathologique de l'épithélioma de la thyroïde.** (*Pathologic Physiology of Carcinoma of the Thyroid.*) "Surg. Clin. of North Amer.", 35: 1669 (déc.) 1955.

Généralités — L'évolution clinique est extrêmement variable selon la morphologie histologique de la lésion.

Fréquence: 0,5% de tous les cancers; 5 à 10% de tous les *nodules solitaires* de la thyroïde; 3 à 5% de tous les goitres *nodulaires*; rare, 0,1% dans un goitre *toxique* nodulaire.

Age et sexe: Surtout vers 50 ans. Le nodule solitaire est plus souvent néoplasique chez les jeunes. Evolution plus lente chez les jeunes.

2 $\frac{0}{+}$ pour 1 $\frac{\uparrow}{0}$

Classification — 1 — Epithélioma de *faible malignité*: a) L'adénome malin; b) L'épi folliculaire; c) L'épi papillaire; d) L'épi papillo-folliculaire.

2 — Epithélioma de *malignité moyenne*: l'adéno-épithélioma.

3 — Epithélioma de *grande malignité*: non différencié, atypique.

4 — Lésions diverses — Sarcome — L'épi épidermoïde.

Epithélioma de faible malignité — Diagnostic difficile, aucune différence d'avec les lésions bénignes.

Adénome malin: Bien encapsulé, mais envahissant les vaisseaux sanguins intra-capsulaires. Donne donc des métastases sanguines.

Epithélioma folliculaire: Ressemble au tissu sain. Diagnostic difficile.

Epithélioma papillaire: Le plus fréquent des cancers thyroïdiens 33%. Facile à reconnaître: formations papillaires intra-folliculaires.

Survie: Forme papillaire et folliculaire longue évolution — métastases lymphatiques:

5 ans = 69%
12 ans = 55%

Formes mixtes (folliculo-papillaire).

N.B. — Le cancer thyroïdien dit aberrant, est en fait une métastase lymphatique ganglionnaire d'un néo non reconnu cliniquement intra-thyroïdien.

Epithélioma de malignité moyenne — L'adéno-épithélioma.

Forme histologique glandulaire, folliculaire, mais moins bien différenciée quant aux cellules.

Se généralise par voie lymphatique et sanguine.

Survie de 5 ans = 55% — de 12 ans = 33%

Epithélioma de haute malignité — Non différencié.

A — A cellules géantes

B - A cellules fusiformes

C - A forme mixte (cell. géantes et fusiformes).

Evolution rapide, volume augmente rapidement.

Se rencontre surtout après 50 ans.

Envahissent rapidement les structures vitales du cou et métastasent rapidement, surtout aux poumons.

Survie de 5 ans = 20%.

Tumeurs malignes diverses — Epithélioma épidermoïde, c'est rare que toute la tumeur soit en métaplasie malpighienne, en général on voit ça et là des îlots de métaplasie, forme spino-cellulaire, à globe corné ou non.

Très malin.

Sarcomes.

Fonction — Moins le cancer est différencié, moins il concentre l'iode radio-actif et par conséquent moins l'iode radio-actif est indiqué.

De toute façon, même le plus bénin des cancers thyroïdiens, le plus différencié, concentre moins l'iode radio-actif que le tissu thyroïdien normal.

On cherche encore aujourd'hui, sans succès, une façon de stimuler le tissu thyroïdien cancéreux à fixer davantage l'iode radio-actif.

Claude DUPONT.

CHIRURGIE

Ralph EICHHORN et Ralph BOWEN. —

Etude sur une série de patients, choisis au hasard, qui ont une gastrectomie. "The Amer. J. of Gastroenterology", 24: 648 (décembre) 1955.

Les deux auteurs ont questionné et examiné quarante vétérans de l'armée américaine qui ont subi des gastrectomies entre 1944 et 1951 par des chirurgiens de différentes régions des Etats-Unis. L'âge de ces patients, au moment de l'opération, variait entre 38 et 60 ans. Trente-cinq de ces patients avaient un ulcère duodénal et cinq seulement avaient un ulcère gastrique. Les indications opératoires étaient

l'hémorragie, la sténose ou la douleur réfractaire à tout traitement médical.

Contrairement aux statistiques habituelles, ces malades ont eu beaucoup de difficultés post-opératoires. Mais ils sont satisfaits de l'opération parce qu'ils ont l'impression qu'on leur a sauvé la vie ou sont rassurés parce que l'ulcère a été enlevé.

Environ 22 patients sur 40 se sont plaints du « Dumping Syndrome » durant la première année qui a suivi l'intervention, à des degrés variables. D'ailleurs seulement deux patients avaient reçu une diète adéquate après leur gastrectomie. La plupart de ces malades ont pensé devoir revenir à la diète des ulcéreux qu'ils avaient avant l'intervention: diète qu'ils ont tous très mal tolérée et qu'ils ont dû souvent corriger eux-mêmes.

A peu près 45% de ces patients ont souffert et souffrent encore d'asthénie et de faiblesse: condition variant de la simple faiblesse à l'incapacité de travail surtout pour les travailleurs manuels. Enfin 17,5% ont eu des hémorragies gastriques récidivantes avec un ulcère de la bouche anastomotique ou sans ulcère de la bouche mais avec hyperacidité gastrique.

En conclusion, on peut dire que souvent les diètes données aux gastrectomisés sont inexistantes ou inadéquates. La faiblesse, l'asthénie de ces malades est difficile à expliquer et n'est pas améliorée par les suppléments vitaminiques, minéraux, hépatiques, gastriques ou duodénaux.

Selon Wangenstein, l'opération de Billroth no 1 pour ulcère gastrique ou pylorique donne les meilleurs résultats et moins de complications. Selon Dragsted de Chicago, la gastro-entérostomie près du pylore avec vagotomie pour l'ulcère duodénal donne de meilleurs résultats et moins de complications.

Pierre CHALUT.

H. W. HALE et J. F. WEIKSNAR. — **Thérapeutique courante dans le tétanos.** (*Current therapy of Tetanos.*) "Am. J. of Surg.", 91: 4, 461-463 (avril) 1956.

Le tétanos est une maladie connue depuis les premiers temps de l'histoire — Sa fréquen-

ce était autrefois très grande et son taux de mortalité élevé. Le tétanos est plus rare de nos jours, depuis la sérothérapie préventive, mais il n'en demeure pas moins que chaque année meurent aux Etats-Unis 500 à 600 cas de tétanos.

Le traitement moderne du tétanos a toutefois abaissé la mortalité des cas déclarés de 80% à 35%. Ce traitement consiste dans l'administration d'antitoxines spécifiques, après désensibilisation si nécessaire, à la dose de 40 000 unités par voie intra-musculaire et 40 000 unités par voie intraveineuse.

Localement, 10 000 à 20 000 unités doivent être injectées — Ceci pour le premier jour, puis pendant 5 à 7 jours doivent être données chaque jour par voie intra-musculaire 10 000 à 20 000 unités. La plaie doit être nettoyée chirurgicalement. Contre les convulsions, on donne des barbituriques, de l'hydrate de chloral ou de la paralaldéhyde; il faut des doses élevées pour obtenir une sédation suffisante, mais sans dépression respiratoire.

Le traitement général demande le repos absolu dans une chambre noire; le moins de manipulation du patient que possible.

Comme alimentation, on recommande la diète liquide par intubation gastrique; les antibiotiques préviennent les infections respiratoires.

Il est plus facile de prévenir le tétanos que de le guérir. D'où la nécessité de toujours donner de 1 500 à 3 000 unités d'antitoxine; durée d'action: 10 à 14 jours. Mais la sérothérapie préventive, malgré les doses de rappel, amène des échecs; aussi doit-on comprendre l'importance de la vaccination par l'anatoxine, immunité lente, mais qui dure jusqu'à 5 ans; malheureusement, elle ne peut avoir d'effet, si elle est faite au moment du traumatisme.

Les auteurs ont trouvé que l'immunité ainsi créée chez les militaires depuis 10 ans et plus était encore réelle et ils recommandent l'anatoxine, comme moyen préventif, dans les usines où les risques d'accident sont nombreux.

Edouard DESJARDINS.

CARDIOLOGIE

Claude S. BECK et David S. LEIGHNINGER.

— **Fondement scientifique du traitement chirurgical de la maladie coronarienne.**

(*Scientific Basis for Surgical Treatment of Coronary Artery Disease.*) "J. A. M. A.", 159: 1264 (26 nov.) 1955.

L'auteur et ses associés ont à leur actif environ 5 000 opérations sur les coronaires du chien depuis 23 ans. Ce travail n'est pas une étude de l'artériosclérose. C'est une étude sur le développement d'une circulation inter-coronarienne et de suppléance.

Le traitement chirurgical de la maladie des coronaires est basé sur 4 considérations:

1) l'opération de Beck no I ajoute 4,7 cc de sang par minute à l'aire du myocarde où on vient de pratiquer la ligature de la coronaire correspondante. Cette quantité de sang est suffisante pour protéger le myocarde.

2) l'opération de Beck no I réduit la mortalité, la grandeur de l'infarctus. Elle permet au sang de venir dans la zone infarctisée et sera à l'origine de la contraction de cette zone.

3) 90% des coronariens meurent parce que le cœur devient instable électriquement. Les autres 10% meurent d'insuffisance cardiaque.

4) Le transfert de cette information du laboratoire à l'humain est fait sans conflit avec la science.

Un cœur électriquement stable est un cœur uniformément oxygéné. La stabilité persiste même si l'oxygène est réduite uniformément sur le myocarde. Sur 60 chiens chez qui le tube intratrachéal fut clampé de 6 à 9 minutes aucun cœur n'a fibrillé, mais ils se sont arrêtés. Lorsque l'oxygène fut redonnée avec massage du cœur celui-ci a repris ses battements.

Le cœur fibrille si la tension d'oxygène n'est pas uniforme dans le myocarde. Ainsi une zone cyanose entourée par un myocarde bien oxygéné ou une zone bien oxygénée entourée par un myocarde cyanosé produit une instabilité électrique. Ces conditions sont produites expérimentalement par la ligature d'une ou plusieurs coronaires. Elle sont également produites au cours de la vie par une occlusion

subite d'une coronaire et surtout au cours d'un exercice violent qui donne une grosse oxygénation générale. La différence de potentiel du myocarde bien oxygéné à une zone bleue peut varier de 5 à 20 mV. La différence de voltage n'est pas la même pour faire fibriller chaque cœur. La fibrillation se produit plus facilement sous hypothermie et au cours de l'exercice. Il est prouvé qu'un tiers des victimes de la mort par altération coronarienne n'a pas de dommage au myocarde vieux ou récent. Et beaucoup de personnes sur les deux autres tiers ont un muscle cardiaque qui pourrait continuer à fonctionner des années s'il n'y avait pas eu ces différences de courant.

Opérations chirurgicales au cours de la maladie des coronaires: la plus importante aide est donnée par la présence de communications intercoronariennes. Les méthodes qui consistent à apporter du sang par d'autres sources que les coronaires sont moins effectives.

L'opération de Beck no I, comprend quatre stages:

1) L'abrasion du péricarde pariétal et du péricarde viscéral.

2) L'application de 0 gm 2 de poudre asbestos.

3) L'occlusion du sinus coronaire jusqu'à un diamètre de 3 mm.

4) L'implantation de la graisse du péricarde pariétal et la graisse médiastinale sur la surface du myocarde.

Il est prouvé que si l'on ferme la coronaire antérieure descendante à un chien normal, nous avons 70% de mortalité. Tandis qu'après l'opération de Beck no I, il existe seulement 26,6% de mortalité. D'autre part, l'infarctus produit à la suite d'une opération Beck no 1 est réduit de 60 à 70%.

L'auteur fait ensuite une étude du retour sanguin par l'extrémité distale de la section de la coronaire antérieure descendante ou de la circonflexe. Il conclut: que l'opération de Beck no I apporte 4,7 cc de sang par minute; que l'opération de Thompson apporte 1 cc de sang par minute; que l'opération de Vineberg apporte 0,1 cc par minute. Il conclut que pour ce dernier en particulier, la mesure du retour

sanguin n'a pas la même valeur car l'opération de Vineberg est surtout destinée à apporter du sang dans une zone infarctisée.

L'auteur nous donne ensuite des détails sur l'opération des malades coronariens: sur les soins pré-opératoires et per-opératoires. Il dit entre autre que la pression ne doit pas tomber au-dessous de 90 mm de mercure pendant $\frac{1}{2}$ heure après que le malade est placé sur la table, sinon il remet l'opération à une date ultérieure.

Indications et contre indications de l'opération Beck no I. — Tout malade ayant un diagnostic de maladie des coronaires est un candidat pour l'opération de Beck no I. Cependant les candidats avec décompensation cardiaque, dyspnée nocturne, dilatation du cœur, sont exclus. Les malades avec dilatation modérée du cœur sans signe de décompensation sont acceptés. L'opération est retardée chez les malades présentant une douleur croissante. Si la décision est difficile à prendre, il est préférable de reculer l'opération. Quand un infarctus a eu lieu, une période de 4 à 6 mois est préférable, car il se développe naturellement des vaisseaux inter-coronariens. De plus au moment de l'occlusion il existe une instabilité électrique qui pourrait entraîner une fibrillation au cours de l'opération. D'autre part une occlusion coronaire peut être suivie par une autre.

L'auteur conclut que ces opérations ne traitent pas l'artériosclérose, mais qu'ils essaient de suppléer à l'insuffisance circulatoire du cœur.

Résultats. Ils s'établissent comme suit: après l'opération aucune douleur 45%; moins de douleur 45%; donc nombre de personnes améliorées 90 pour cent.

Evaluation des malades sur leur capacité de travail: pas de limite et travail meilleur 35%; travail meilleur mais avec limite: 55%. Donc 90% d'amélioration.

Enfin la mortalité opératoire actuelle est 6,6%.

Emile BERTHO.

NEURO-PSYCHIATRIE

D. W. C. NORTHFIELD. — **Diagnostic et traitement des myélopathies dues à la spondylose cervicale.** (*Diagnosis and Treatment of Myelopathy due to Cervical spondylosis.*) "British Med. Journal", 1474 (17 décembre) 1955.

L'auteur rapporte son expérience de 39 patients opérés qui présentaient des signes neurologiques démontrant une souffrance de la moelle cervicale. La radiologie révèle que la spondylose cervicale est une affection fréquente chez les personnes ayant passé l'âge moyen, mais les facteurs qui déterminent son développement chez un sujet, tandis qu'un autre en sera exempt, sont encore inconnus.

Les symptômes sont de 3 types:

1) ceux se rapportant au squelette lui-même. La douleur ou la limitation des mouvements ne sont habituellement pas très importantes et de plus, on les rencontre assez fréquemment chez les gens d'un certain âge.

2) ceux se rapportant à une racine cervicale:

Irradiation de la douleur qui peut parfois correspondre au dermatome et qui peut aussi être augmentée par les mouvements du cou.

Paresthésies qui souvent s'étendent jusqu'aux doigts.

Perte de sensation: engourdissements ou incapacité de reconnaître des objets au toucher.

Faiblesse sélective des muscles du membre qui sont innervés par les racines atteintes.

3) ceux se rapportant à la moelle, peuvent se manifester aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs par une faiblesse spastique et de la gaucherie. Paresthésie et douleur au tronc et membres inférieurs. Atonie peut-être considérable. Troubles vésicaux pas très fréquents.

Signes physiques:

Cou: possiblement une lordose exagérée, mouvements quelque peu diminués et douloureux parfois.

Motricité: atrophie souvent plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; pas nécessairement symétrique. Affecte surtout les muscles qui ont une innervation

commune (racine). Fasciculations surtout quand l'atrophie est marquée.

Réflexes: augmentés habituellement à moins que l'aneuromen périphérique ne soit atteint. La disparition des cutanés-abdominaux et la présence d'un Babinski dépendent de la gravité de l'atteinte de la moelle.

Sensation: les troubles de la sensation renforcent le diagnostic tandis que leur absence le met en doute.

Le tact, la douleur, le sens de posture et de vibration peuvent tous être atteints.

Diagnostic: Ce qui fait varier le tableau clinique: a) le niveau du disque affecté; b) la quantité des disques; c) la distribution des ostéophytes (affectent-ils la moelle ou les racines?)

La durée prolongée des symptômes et leur lente progression avec des périodes de stabilité rendent difficile parfois l'exclusion d'une

sclérose en plaques. La sclérose latérale amyotrophique s'élimine par la présence de troubles de la sensation. Tumeurs spinales.

Irradiation dans l'angine de poitrine.

Epreuves de diagnostic: 1) Ponction lombaire; 2) Radiologie: P.A. - lat. - oblique;

3) Myélographie.

Traitement: L'opération consiste à procéder à une laminectomie. Par la suite, le malade doit porter un collet feutré pour restreindre les mouvements.

Résultats sur 39 malades:

Décès post-opératoires	1
Aggravation lente des troubles	8
Stationnaire	8
Amélioration légère	9
Amélioration considérable	13

C. PAPAGEORGES.

MÉDECINS RÉSIDENTS DEMANDÉS À FALL RIVER

On demande trois médecins résidents à l'hôpital Sainte-Anne, Fall River, Mass. Salaire \$150.00 par mois avec chambre et pension. Excellente occasion pour apprendre l'anglais. Bibliothèque médicale des plus moderne. Prière de s'adresser à Rév. Mère Supérieure, Hôpital Sainte-Anne, Middle Street, Fall River, Mass.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 3 avril 1956.

Tenue à l'hôpital du Sacré-Coeur

Présidence du docteur Georges Hébert.

Kyste hydatique du poumon.

Docteur Guy BÉGIN

Le docteur Bégin nous rapporte deux observations de kyste hydatique du poumon. Ce sont les deux premiers cas observés dans la province de Québec.

Le premier malade avait eu un examen radiologique par la Ligue Antituberculeuse, en octobre 1954. En mai 1955, il eut une hémoptysie importante et fut éventuellement admis à l'hôpital du Sacré-Coeur. En septembre, on lui fit une lobectomie.

Le deuxième cas était celui d'une indienne du Nord de l'Abitibi. Elle a subi une résection du lobe inférieur du poumon droit, en octobre 1955.

Le docteur Roland Guy, pathologiste, présente des considérations sur les nématodes. Il a ensuite démontré, au moyen de transparents, les pièces macroscopiques et microscopiques des deux malades présentés par le docteur Bégin. Il a ensuite donné des considérations sur la distribution géographique des cas de kystes hydatiques du poumon rapportés au Canada.

Acido-résistants et microscopie en fluorescence.

Docteur Paul DIONNE

Le docteur Dionne explique les détails de la technique de coloration des acido-résistants par l'auramine. Il rapporte les résultats de huit mois d'essai de la méthode. Cette méthode est beaucoup plus sensible que la méthode de Ziehl et elle est aussi spécifique. L'avantage de la méthode réside surtout dans sa rapidité, l'examen demandant trois minutes, comparativement à vingt minutes par la méthode de Ziehl.

Comportement des cavités tuberculeuses pulmonaires devant les antibiotiques.

Dr J.-A. VIDAL

Le docteur J.-A. Vidal nous rapporte les observations détaillées de trois malades qui ont été traités pour des cavités tuberculeuses pulmonaires par l'acide isonicotinique et qui, par la suite, ont eu une exérèse du lobe pulmonaire affecté.

Le docteur Roland Guy nous montre, au moyen de transparents, les détails anatomiques et histologiques des lésions enlevées. Ce sont des cavités pulmonaires détergées. Dans ses commentaires, le docteur Vidal se demande si nous devons, ou non, faire l'exérèse de ces cavités détergées. Il est d'opinion qu'il n'est probablement pas nécessaire de faire la lobectomie si la cavité est au lobe supérieur.

Quelques considérations sur les lombalgies et les lombo-sciatalgies.

Docteur Guy LAFOND

Le docteur Guy Lafond fait une revue de l'anatomie de la colonne vertébrale et du mécanisme des lombalgies. Il présente les signes cliniques, les radiographies et fait des recommandations thérapeutiques appropriées.

Le docteur Jean-Paul Landry fait une revue des principales anomalies des vertèbres présacrées et du sacrum. Ces anomalies sont le spina bifida, la sacralisation, la lombalisation, la spondylolyse et la symétrie d'implantation. Il fait aussi des commentaires sur les lombo-sciatalgies.

Sujet d'économie médicale.

Monsieur A.-Albert Sainte-Marie a fourni des explications au sujet des divers plans d'assurance offerts aux membres de la Société Médicale de Montréal.

L'assemblée est ensuite levée et un goûter est gracieusement servi par les autorités de l'hôpital du Sacré-Coeur.

Pour le Secrétaire des séances,
Georges LECLERC.

NOUVELLES

MEMBRES DU COMITÉ EXÉCUTIF DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME POUR 1956-57

Le docteur Léon Gérin-Lajoie, président; docteur Roland Décarie, vice-président; docteur Yves Chabut, sec.-trésorier; les docteurs Ch.-Ed. Hébert, Ch.-E. Grignon, Albert Bertrand et Jean-Louis Léger.

Ont été désignés comme les délégués du Bureau médical au Bureau d'administration, les médecins suivants: les docteurs Ch.-Edouard Hébert, Ch.-E. Grignon, Roland Décarie, Léon Gérin-Lajoie et J.-Louis Léger.

DOCTORATS HONORIFIQUES DÉCERNÉS PAR L'UNIVERSITÉ LAVAL

Quatre médecins canadiens recevront des distinctions honorifiques de l'Université Laval de Québec à l'occasion du Quatre-vingt-neuvième Congrès annuel de l'Association Médicale Canadienne qui se tiendra à Québec en juin.

Les docteurs T. C. Routley, de Toronto, N. H. Gorse, de Halifax, G. F. Strong, de Vancouver, et le professeur Léon Gérin-Lajoie, de Montréal, seront créés docteurs en sciences de l'Université Laval.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ALBERT JUTRAS

Le docteur Albert Jutras, directeur du service de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal et professeur titulaire de radiologie à l'Université de Montréal, a été élu à l'unanimité membre honoraire de *The Detroit Roentgen Ray and Radium Society* lors de la réunion de cette société tenue le 3 mai 1956 à l'édifice de la *Wayne County Medical Society*. Le docteur Jutras a été élu suivant les termes de la résolution «in recognition of his outstanding contribution to medicine and the advancement of the science of radiology».

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DU NORD DE MONTRÉAL

La réunion annuelle de l'Association des Médecins du Nord de Montréal a eu lieu récemment sous la présidence du docteur Gérard Morin.

Le conférencier invité était le docteur Armand Frappier qui a traité du vaccin Salk. Puis M. Albert Ste-Marie a parlé de questions d'assurance intéressant la classe médicale.

Une résolution a été adoptée à l'unanimité priant le gouvernement provincial d'intervenir au plus tôt dans la construction d'un hôpital général pour le nord de la ville de Montréal.

L'ordre du jour de l'assemblée comportait également la tenue des élections pour le choix des officiers de l'Association. Celles-ci ont donné le résultat suivant: président, le docteur Jean-Marie Mousseau; vice-président, le docteur Ruben Laurier; secrétaire, le docteur Robert Lavigne; trésorier, le docteur Roger Méthot; conseiller technique, le docteur Gérard Morin.

LE PROFESSEUR CLAUDE HURIEZ, À MONTRÉAL ET À QUÉBEC

Le professeur Claude Huriez, membre du Conseil supérieur des Hôpitaux de France, membre de la Commission nationale du plan d'hospitalisation et du Comité consultatif des universités de France, professeur de dermatologie à l'Université de Lille, a donné une série de conférences à Montréal et à Québec. A l'Hôtel-Dieu de Montréal, il a parlé du traitement des ulcères de jambe.

CONGRÈS DE LA "CANADIAN UROLOGICAL ASSOCIATION"

Le prochain congrès de la *Canadian Urological Association* aura lieu à l'hôtel Alpine Inn, de Ste-Marguerite, les 7, 8 et 9 juin 1956.

Les membres du Comité d'organisation du Congrès sont les docteurs S. MacDonald, président, Siminovitch, Jean Charbonneau, McKinnon, Lionel Fournier et Jean-Paul Brault. Parmi les rapporteurs au programme, on relève le nom du docteur Jean-Paul Bourque qui parlera de l'Enervation vésicale.

JOURNÉES MÉDICALES DE SAINT- HYACINTHE

L'Association des Médecins de la rive sud a tenu à Saint-Hyacinthe, les 18 et 19 mai 1956, ses Journées médicales sous la présidence du docteur Hervé Gagnon, de cette ville. Le programme varié com-

*Nouvelle préparation spécifique
à base de sulfate aluminique
d'hydroxyquinoléine dans l'OXYUROSE.*

OXYVERMAL

EFFICACE — Provoque la disparition rapide du parasite et des symptômes objectifs et subjectifs rattachés à cette redoutable condition.

NON TOXIQUE — L'élément actif agit "par contact" dans l'intestin; n'est pas absorbé; est éliminé sans altération dans les selles.

AGRÉABLE — Le sirop est de saveur douce, nature ou mêlé au lait; les enfants ne sauraient le refuser.

SIROP
Flacons de 8 et 16 onces.

COMPRIMÉS
Flacons de 60, 100 et 500.

*Plus de 18,000,000
d'individus en
Amérique du Nord
sont porteurs
d'oxyures.*



ANGLO-FRENCH DRUG CIE LIMITÉE

209 est, rue Ste-Catherine, Montréal 18

prenait un forum, dirigé par Me Alban Flamand, sur les relations: malades, hôpitaux, médecins. Les médecins faisant partie du forum étaient les docteurs Louis-Charles Simard, René Duberger, Raphaël Boutin, Marcel Langlois et Pierre Jobin.

La matinée du samedi, le 19, tenue à l'hôpital Saint-Charles, a été consacrée à des présentations cliniques faites par les docteurs Guy Pothier, Marcel Perrault, Gabriel Deslauriers et Hervé Lacharité, suivies de discussions sur ces cas par les docteurs Charles-A. Bohémier, Edouard Desjardins, Léopold Choquette, Pierre Langevin et Gaston Rodrigue. La séance était présidée par le docteur Jean Lafond, président du Bureau médical de l'hôpital Saint-Charles. Le déjeuner du samedi réunissait autour des docteurs Fernand Lizotte, président de l'Association, et Hervé Gagnon, président des Journées médicales, une quinzaine de Gouverneurs du Collège des Médecins de la Province de Québec et le docteur Jean Paquin, son registraire. Le docteur Marc Trudel, président du Collège, a fait une brève causerie. La séance du samedi après-midi a été consacrée à un forum médical, dirigé par le secrétaire de l'Association, le docteur Jacques Dubé, auquel ont participé les docteurs Henri Charbonneau, Léopold Morissette, Pierre-E. Meunier, Fernand Grégoire, Jacques Genest, Claude Bertrand et Alphonse Couturier.

Le Comité d'organisation des Journées médicales était composé des docteurs Hervé Gagnon, prés., Marc Bergeron, sec., Guy Pothier, vice-prés.; Jean Lafond, trésorier; Roméo Germain et Alexandre Gosselin, directeurs.

BOURSIERS DU CONSEIL NATIONAL DES RECHERCHES DU CANADA

Le Conseil National des Recherches du Canada a accordé cette année 27 bourses de recherches en sciences médicales d'une valeur totale de \$72,950. Parmi les boursiers, tous diplômés en médecine, on remarque les noms des docteurs Guy Lemieux, de Montréal, qui fera des recherches au Centre médical de Boston; Claude Grégoire, de Québec, qui fera des recherches sur l'allergie au Royal Victoria de Montréal; Jean-Louis Lalonde, de Montréal, qui fera des recherches cliniques à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu; J.-R.-Guy Saucier, de Québec, qui fera des recherches en biologie à l'Université d'Ottawa; Jean-Yves McGraw, de Saint-Jean, qui fera des recherches en anatomie à l'Université Laval; Jean-Pierre Cordeau, de Montréal, qui fera des recherches à l'Institut de neurologie de Londres, et André Barbeau, Joffre Brouillet et Gilles Leboeuf, de Montréal, qui feront des recherches cliniques au Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

BOURSIERS B. SAMUEL McLAUGHLIN

Vingt-deux bourses pour voyages d'études ont été décernées par la Fondation R. Samuel McLaughlin. Cette liste comprend huit médecins choisis par l'Université de Toronto, 3 par l'Université de Montréal, 2 par chacune des universités suivantes: McGill, Queen's, Université du Manitoba, et Western Ontario, 1 par chacune des universités suivantes: Laval, Université de la Saskatchewan et Université de la Colombie-Britannique. Ces bourses sont pour une année d'études à l'étranger au choix du candidat. Parmi les élus, on note les noms des médecins suivants: A.-M. Cloutier, J.-C. Giroux, A. D. MacDonald, J.-L. Picard et Paul Stanley, de Montréal. Les docteurs Cloutier et MacDonald sont des diplômés de l'Université McGill; les docteurs Paul Stanley, Giroux et Picard sont des diplômés de l'Université de Montréal. Les docteurs Cloutier, MacDonald et Giroux étudieront en Angleterre, le docteur Picard en France et le docteur Stanley aux Etats-Unis.

Le boursier recommandé par Laval est le docteur J.-B. Potvin, de Québec, qui étudiera au Toronto General Hospital.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR EUGÈNE THIBAUT

Le Conseil des Gouverneurs de l'Université de Montréal vient de nommer membre du Comité du Centre Social le docteur Eugène Thibault, directeur médical de l'Hôpital Général de Verdun. Cette nomination a été faite à la suggestion du Conseil de l'Association Générale des Diplômés de l'Université de Montréal.

CONFÉRENCES À QUÉBEC DU DOCTEUR JACQUES GENEST

Le docteur Jacques Genest, F.R.C.P., F.A.C.P., directeur du Département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, prononcera à Québec deux conférences, l'une au Congrès de l'Association Médicale Canadienne, intitulée: « *The Management of Hypertension* » et l'autre au Congrès de la *Canadian Heart Association*, qui portera sur « les relations entre l'aldostérone et l'hypertension artérielle ».

CONFÉRENCES "CLAUDE - BERNARD"

L'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales, de l'Université de Montréal, recevait, les 8 et 9 mai 1956, comme conférencier « Claude-Bernard », le docteur John A. Luetscher. Les conférences étaient

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS

EXIGEZ TOUJOURS "OSMOPAK"

OSMOPAK
LOCALISE SÛREMENT L'INFECTION

N'A PAS DE SUBSTITUT!

Herdt & Charton Inc.
2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

intitulées: « *Observations on Aldosterone and Electrolyte Balance in Man* » et « *Some Abnormalities of Aldosterone Secretion in Diseases* ».

Le docteur Luetscher, de l'Université de Stanford, San Francisco, Cal., est bien connu pour ses recherches dans le domaine des sécrétions d'hormones stéroïdes au cours de la maladie.

SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec — The Province of Quebec Society for Traumatology and Orthopedics, a tenu une réunion à l'hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville, samedi, le 26 mai 1956, à 9 h. 30 A.M.

Le programme était le suivant:

- 1.—Atrophie de Sudeck, par les docteurs Raymond Langevin et Roger Samson.
- 2.—Arthrographie du genou, par le docteur Jean-P. Landry.
- 3.—Fibrome ossifiant du rachis cervical, par les docteurs Guy Lafond et Rolland Guy.
- 4.—Ostéome ostéoïde du col du fémur, par les docteurs Marcel Fortier, J.-M. Boivin et Rolland Guy.
- 5.—Désarticulation inter-scapulo-thoracique pour sarcome neurogène, par les docteurs Maurice Fortier, P.-A. Gagnon et Rolland Guy.

SÉANCE D'ÉTUDE À L'HÔPITAL SAINTE- JUSTINE

Une séance d'étude du Bureau médical avec présentation de malades, a eu lieu samedi, le 28 avril 1956, 10 heures du matin, à l'amphithéâtre des cliniques (premier étage) de l'hôpital Sainte-Justine.

Au programme:

- Rapport d'un stage d'étude au Centre des Prématés du New York Hospital, par le docteur Robert Saint-Martin;
1. Rétrécissement de l'isthme aortique. Résultats postopératoires.
 2. Tétralogie de Fallot, par les docteurs Pierre Marion, Emilien Labelle et Paul Cartier.

LA SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE ET DE PNEUMOLOGIE DE MONTRÉAL

Une réunion de la Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal a eu lieu vendredi le 25 mai 1956, à 9 heures du soir, à l'hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville.

Le programme se lisait:

- a) Minutes de la dernière assemblée;
- b) Mise en nomination des nouveaux membres;
- c) Affaires nouvelles;
- d) Présentation scientifique: Que feriez-vous?

Animateur: le docteur Fernand Hébert.

Présentation de cas par les docteurs J. Gougoux et M. Doray.

En discussion les médecins suivants: de l'hôpital Hôtel-Dieu: les docteurs Jacques Bruneau, Omer Manseau, François Laramée, L. Marchand; de l'hôp. Saint-Joseph de Rosemont et de l'Institut Lavoisier; les docteurs Marcel Verschelden, Fernand Grégoire, Roger Paulin, Gaston Leduc; de l'hôpital Notre-Dame: les docteurs André Mackay, Edouard Gagnon, Jacques Léger et Armand Trépanier.

CONGRÈS D'OPHTALMOLOGIE ET D'OTO- RHINO-LARYNGOLOGIE À MONTRÉAL

L'*American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* a tenu ses assises à Montréal du 6 au 17 mai 1956. La période comprise entre le 6 et le 10 mai a été consacrée à la tenue des examens théoriques et cliniques, en vue de la qualification comme spécialiste de 55 candidats. Durant la semaine du 10 au 17 mai, il y eut séances cliniques et présentation de travaux.

Lors de cette semaine se sont également tenues des réunions de l'*American Broncho-Esophagological Association* et de l'*American Laryngological, Rhinological and Otolological Society*.

JOURNÉE MÉDICO-SOCIALE À SHERBROOKE

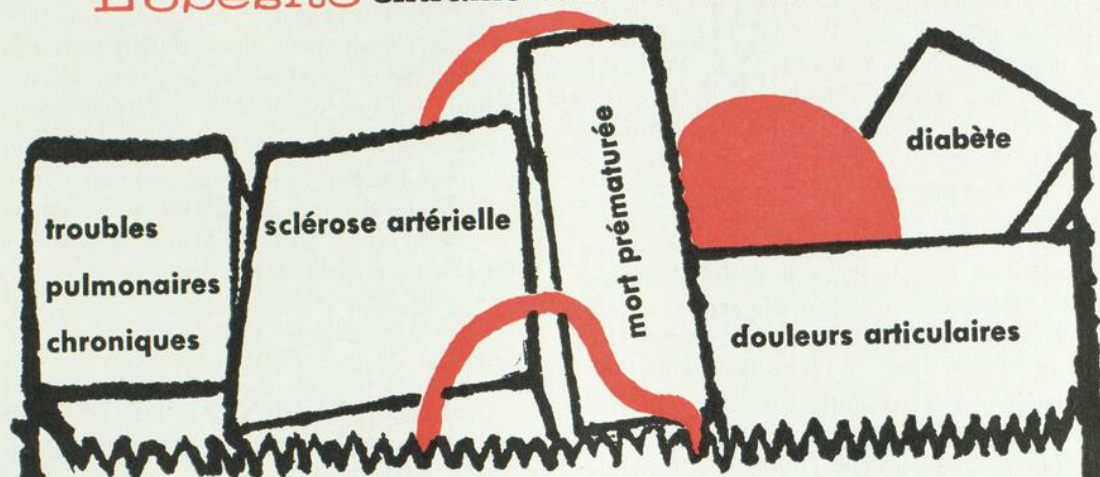
Une journée médico-sociale organisée par le docteur Lassalle Laberge, directeur médical du sanatorium Saint-François de Sherbrooke, eut lieu lundi le 19 mars 1956, sous la présidence du docteur A. L'Espérance, de Québec.

Les docteurs R. Boisvert et J.-P. Paris, du sanatorium de Sherbrooke, traitèrent le sujet suivant: Résultats du traitement médical de la tuberculose pulmonaire.

Les docteurs Guy Bégin et Roland Guy, de l'hôpital Sacré-Coeur, de Cartierville, exposèrent à l'aide de projections quelques curiosités pathologiques de la chirurgie pulmonaire en tuberculose.

Puis, le docteur J.-A. Vidal, directeur des Services antituberculeux de la Province, termina la séance de l'avant-midi en indiquant le rôle des médecins et des infirmières dans le dépistage de la tuberculose.

L'obésité entraîne tout un cortège de maux—



L'obésité est provoquée par l'habitude de l'obèse d'absorber plus d'aliments qu'il n'est nécessaire.

Pour corriger les mauvaises habitudes alimentaires prescrivez

la Dexedrine*

médicament anorexigénique et anti-asthénique
présenté sous la forme classique—en comprimés de 5 mg. et sous la forme la plus moderne et la plus commode—les capsules 'Dexedrine' Spansule*, à désagrégation contrôlée, dosées à 10 mg. et à 15 mg. d'élément actif.

Une seule capsule, prise le matin, coupe l'appétit pendant la journée entière non seulement aux repas mais aussi entre les repas.



Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

621F

BUREAU MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE SOREL

Lors de sa réunion de fin janvier 1956, le corps médical de l'Hôtel-Dieu de Sorel a procédé à l'élection de ses officiers pour l'année 1956. Voici la liste des membres élus: A l'exécutif, président: le docteur Marcoux, vice-président: le docteur Lamonde, et secrétaire-trésorier: le docteur Dupré.

CONFÉRENCE "CLAUDE - BERNARD"

Une Conférence Claude-Bernard a été donnée à l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales de l'Université de Montréal par le professeur Otto Westphal, le 24 mai 1956, à 10 heures du matin.

Cette conférence était intitulée: « *Biological Activities and the Mode of Action of Highly Purified Bacterial Lipopolysaccharides (Pyrogens, Endotoxins)* »...

Le professeur Westphal, de l'Université de Freiburg, Allemagne, est bien connu pour ses recherches en chimie bactériologique.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DES ANESTHÉSISTES

La réunion de la Société Canadienne des Anesthésistes (Division de Québec), a eu lieu à l'hôpital Laval, samedi, le 5 mai 1956.

Au cours de l'avant-midi, il y eut séance opératoire en chirurgie thoracique, démonstrations anesthésiques et bronchoscopiques, visite des laboratoires ainsi que des départements d'anesthésie et de chirurgie.

Dans l'après-midi, il y eut présentation de travaux scientifiques.

LE QUATRIÈME CONGRÈS GÉNÉRAL CARITAS - CANADA

Le quatrième Congrès Général Caritas-Canada s'est tenu à Québec, du 14 au 17 mai 1956. Une session

d'étude, tenue le 15 mai, portait sur le thème général suivant: Le service social médical et la réhabilitation du malade. Cette session présidée par le docteur Jean-Paul Laplante, directeur médical de l'Hôpital Général d'Ottawa, et par le docteur Jean Grégoire, de Québec, comprenait deux conférences, l'une par le docteur Gustave Gingras, de Montréal, et l'autre par le docteur Marcel Langlois, de Québec.

La session d'étude sur « la Famille Canadienne » a été présidée par le docteur Georges Dumont, de Bathurst, et celle qui portait sur « la Famille et le service social médical » était sous la présidence du docteur J.-A. Vidal, de Montréal.

COMITÉ PROVINCIAL DE DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

Le Comité provincial de défense contre la tuberculose a tenu son assemblée annuelle vendredi, le 4 mai 1956, à l'hôpital Laval, 2725, chemin Sainte-Foy, Sainte-Foy (Québec).

9 heures a.m. — Section scientifique sous la présidence du docteur Georges Racicot.

Réunion conjointe de la Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal et de la Société de Phtisiologie de Québec, ainsi que de l'*American College of Chest Physicians*, chapitre de Québec.

Bienvenue par le docteur A. L'Espérance, prés. du Comité provincial de défense contre la tuberculose et directeur médical de l'hôpital Laval.

Présentation par le Dispensaire de Québec, l'Institut Bruchési et le Royal Edward Laurentian Hospital de Montréal: La surveillance des patients sortis des sanatoriums depuis plusieurs années.

2 heures p.m. — Réunion des Comités du Timbre de Noël sous la présidence du docteur Hervé Beau-doin. Rapport général. — Forum.

4 heures p.m. — Assemblée annuelle du Comité provincial de défense contre la tuberculose.

Election du bureau de direction pour l'année 1956-57. Rapports du Président et du Secrétaire-trésorier.

*N*ous annonçons un nouvel
antibiotique pour le
traitement des infections à staphylocoque

CATHOMYCIN* Sodique (*Novobiocine Sodique Cristallisée Merck*) est recommandé pour le traitement des infections à staphylocoque, surtout lorsque les bactéries sont résistantes aux autres antibiotiques.

On obtient une réponse favorable dans le traitement de la cellulite, des anthrax récidivants ou persistants, d'abcès cutanés variés, d'infections de plaies après réparation, d'ulcères variqueux, de panaris profonds ou péri-unguéaux, de la septicémie ou de l'entérite staphylococciques. CATHOMYCIN est particulièrement utile en chirurgie puisque les infections à staphylocoque sont souvent cause de complications post-opératoires.

PRÉSENTATION: CATHOMYCIN Sodique est en vente en bouteilles de 16 capsules de 250 mg. chacune.

Documentation envoyée sur demande.

*MARQUE DE COMMERCE

SHARP
& DOHME

MONTREAL 30, QUÉ.
DIVISION DE MERCK & CO. LIMITED

'CATHOMYCIN'
(NOVOBIOCINE SODIQUE CRISTALLISÉE MERCK) SODIQUE

REVUE DES LIVRES

P. R. BROMAGE. — **Spinal epidural analgesia.** E. & S. Livingstone Ltd., édit., Edinburg et Londres, 1954.

Le livre du docteur P. R. Bromage, intitulé : *Spinal epidural analgesia*, est susceptible d'un très grand intérêt et nous en avons retenu au bénéfice de nos lecteurs les principaux aspects.

I — Anatomie.

a) Définition de l'espace épidual. L'espace épidual, aussi appelé extradural ou péri-dural, occupe la région étroite située entre la dure-mère — enveloppe extérieure de la moelle épinière — et la paroi osseuse du canal rachidien. Il a une capacité virtuelle qui varie de 50 à 90 centimètres cubes selon la taille de l'individu; il se trouve à une distance approximative de 3 à 7 centimètres de la surface tégumentaire du tronc par la voie postérieure médiane. Sa largeur, mesurant en arrière 2 à 3 millimètres seulement, atteint jusqu'à 10 millimètres au niveau de la région lombaire.

b) Bornes de l'espace épidual. Sa limite supérieure est figurée par le trou occipital ou foramen magnum, au pourtour duquel la dure-mère se fusionne avec le périoste; ces deux couches intimement unies dans la voûte crânienne se séparent plus bas l'une de l'autre dans le canal rachidien: la plus externe va former la lame périostique et l'autre devient la membrane dure-mérienne du rachis.

Sa limite inférieure correspond au ligament sacrococcygien qui ferme l'hiatus constitué par l'absence de la cinquième vertèbre sacrée.

Sa limite antérieure est représentée par le ligament longitudinal qui recouvre la face postérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux.

Ses limites latérales sont déterminées par les pédicules vertébraux et les trous intervertébraux.

Sa limite postérieure répond à la face antérieure des lames vertébrales et le ligament jaune ou ligamentum flavum. Ici nous donnerons quelques précisions concernant ce ligament, point de repère fondamental dans l'analgésie épidual. C'est un tissu composé de fibres élastiques dures et fortes, orientées verticalement et reliant les bords supérieur et inférieur des lames adjacentes. Très mince en regard de la région cervicale, il s'épaissit progressivement en descendant vers les lombes où il est le plus dense. Au ligament jaune, s'accrole extérieurement le ligament inter-épineux qui revêt les mêmes caractères anatomiques, devenant mieux défini et très compact dans la région lombaire.

c) Contenu de l'espace épidual. Il faut remarquer que le sac dure-mérien par ses prolongements segmentaires recouvre jusqu'aux trous intervertébraux chaque paire des nerfs rachidiens qui ont une direction horizontale dans la région cervicale pour devenir obliques aux niveaux lombaire et sacré; il y a, en outre, des bandes fibreuses qui partent de la ligne longitudinale postérieure et qui vont s'étaler à la face antérieure de la dure-mère: ce qui rétrécit nécessairement la portion antérieure de l'espace péri-dural.

Ce dernier contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques; il est aussi formé de tissu adipeux.

Les artères rachidiennes longent principalement les parois latérales de l'espace épidual. Présentant de multiples anastomoses avec leurs voisines supérieures, inférieures et médianes, celles-là proviennent chez l'adulte des artères vertébrales, des cervicales ascendantes et profondes, des intercostales et des artères lombaires et lombo-iliaques.

Le plexus veineux, qui draine la moelle épinière et le canal rachidien, chemine presque exclusivement dans la portion antéro-latérale de l'espace péri-dural; il a des connexions segmentaires à tous les étages et s'ouvre dans les veines intervertébrales passant par les trous de conjugaison et aboutissant aux veines vertébrales, aux intercostales postérieures, lombaires et latéro-sacrées.

Il est établi que les veines rachidiennes, T. Willis le reconnaissait déjà en 1664, communiquent en haut avec le sinus occipital, sigmoïde et basilaire; il existe donc des voies tributaires qui unissent la cavité pelvienne à la boîte crânienne. Ce fait, d'abord confirmé en 1940 par O. V. Batson, expliquerait la possibilité et la fréquence des métastases vertébrales et des embolies cérébrales émanant des lésions primitives du bassin.

Il convient de rappeler ici que la pression de l'espace épidual est, dans les conditions normales, relativement négative, pour le moins inférieure à celle de l'espace sous-arachnoïdien; cette négativité serait environ de — 12 centimètres d'eau à l'endroit de la deuxième vertèbre dorsale quand le sujet est en position verticale. Adviennent que la tension intra-abdominale ou intra-thoracique augmente par l'effort ou la toux, elle est immédiatement transmise par le réseau veineux vers l'espace épidual dont le volume effectif diminue en l'occurrence. Les vaisseaux lymphatiques entourent sous forme de rets les culs-de-sac dure-mériens; ils se déversent dans les ca-



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGÜES

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

Présentation: **Solution:** Flacons de 1 oz, 4 oz.
Suppositoires: Boîte de 10 suppositoires pour adultes
Boîtes de 100 et 500 suppositoires.

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les **LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France**

Représentants exclusifs au Canada:

11.000 γ
de
Vitamine P
par cc.

Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

naux longitudinaux qui parcourent la région antérieure de la moelle épinière.

Le tissu adipeux de l'espace épidural a l'aspect d'une substance semi-fluide, aréolée, divisée en lobules. Chez les obèses en particulier, l'espace épidural est mieux étoffé et de capacité plus grande que chez les sujets maigres.

d) Portes de sortie de l'espace épidural. Ce sont les trous de conjugaison ou trous intervertébraux au nombre total de cinquante-huit.

Le tissu qui circonscrit l'orifice des trous intervertébraux a une densité proportionnelle à l'âge des patients. Tênu et souple chez les jeunes, il prend avec les années la structure d'un feuillet fibreux mais facilement dissécable (J. Forestier, 1922-1923), rétrécissant ainsi l'ouverture des voies de sortie de l'espace épidural.

Il y a lieu d'étudier, en ce moment, la distribution des solutés analgésiques injectés dans cette région périurale. Il est admis que ces solutions sont rapidement absorbées par les veines épidurales. Cathelin a prouvé, en 1901, que le bleu de méthylène réapparaît plus vite dans l'urine si on l'instille dans l'espace périurale que lorsqu'on l'introduit dans l'organisme par voie hypodermique. En général, l'absorption d'un soluté anesthésique peut être retardée de deux manières: par vaso-constriction veineuse, i.e. quand on y ajoute de l'adrénaline, ou encore par ralentissement du courant sanguin, i.e. lorsqu'on recourt à l'hypotension provoquée.

Les substances analgésiques que l'on injecte dans l'espace épidural agissent là tout d'abord, par mode direct sur les racines nerveuses recouvertes de leur manchon dure-mérien.

Les éléments nerveux seraient aussi touchés à une certaine distance, en dehors des trous de conjugaison; il se produirait en même temps une anesthésie paravertébrale.

Les solutés épiduraux diffuseraient également, selon Bromage, vers l'espace sous-arachnoïdien à travers la membrane intacte de la dure-mère. Cet auteur confirme ses observations cliniques personnelles en citant les résultats de Frumin, Schwartz, Burns, Brodie, Papper, Helrich, Fink et Rovenstine. Ceux-ci ont trouvé chez l'homme, après une injection épidurale de 20 centimètres cubes de procaine titrée à 2%, des chiffres assez considérables de cet analgésique dans le liquide céphalo-rachidien — 0.015 à 0.02 pour cent — ; c'est le seuil de concentration de la novocaïne nécessaire pour avoir une anesthésie arachnoïdienne efficace.

II — Physiologie.

On classe les fibres nerveuses en trois catégories.

Dans le premier groupe (A), celles qui sont les plus larges et les plus riches en myéline possèdent

un diamètre de 20 microns; de nature motrice et tactile, elles sont les plus difficilement inhibées par les substances anesthésiques. Les secondes, plus petites, mesurant 14 microns, sont destinées à la sensibilité tactile, thermique et somatique. Les autres, qui ont un calibre de 9 microns, pourvoient à la sensibilité thermique, somatique et viscérale.

Le deuxième groupe (B) comprend une seule espèce de fibres, de dimension équivalant à 7 microns; ces fibres conduisent la sensibilité somatique et viscérale.

Le troisième groupe des fibres nerveuses (C), beaucoup plus petites — 2 microns au maximum — n'affectent que la sensibilité viscérale.

Le blocage nerveux, si l'on veut obtenir l'anesthésie chirurgicale, doit inclure le plus grand nombre de fibres sensibles ou douloureuses au niveau du champ opératoire. Le blocage des nerfs moteurs ne s'avère donc pas essentiel puisqu'une interruption complète afférente de l'arc réflexe effectue une myo-résolution habituellement suffisante, la voie motrice demeurant intacte et potentiellement active. Il peut même arriver que l'inhibition motrice soit indésirable, à telles enseignes dans la chirurgie haute de l'abdomen; elle serait alors susceptible de causer de la stase pulmonaire par atteinte de l'activité des muscles intercostaux inférieurs.

Nous résumerons ici les effets de l'anesthésie épidurale sur les principaux organes:

a) Système cardio-vasculaire. Il est reconnu que la tonicité vasculaire est sous l'influence immédiate des nerfs vaso-moteurs qui émergent des segments orthosympathiques étagés entre la première vertèbre dorsale et la seconde vertèbre lombaire, et sous la dépendance indirecte de la sécrétion hormonale, particulièrement celle des glandes surrénales.

L'anesthésie épidurale, on le prévoit, en parésiant l'action des éléments sympathiques, déterminera une baisse de la tension artérielle, laquelle sera proportionnée au nombre de segments intéressés; le début de cette hypotension apparaît à l'endroit de la diastolique avant que la systolique soit altérée.

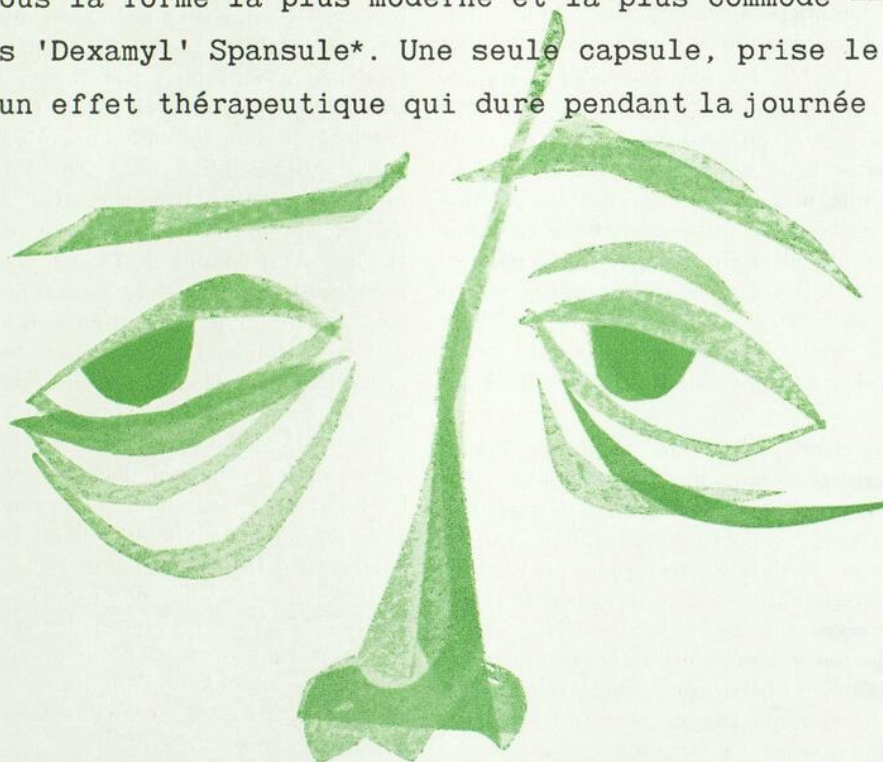
Pour P. R. Bromage, E. Clay Shaw, J. Abajian, K. Denecke, G. Duttman, H. Goepel, la chute de pression sanguine, consécutive à l'analgésie épidurale, serait superposable à celle que l'on observe avec la raché-anesthésie. Elle est cependant à peine marquée ou nulle chez l'individu conscient, qui n'est pas endormi, et ce fait a été expérimentalement vérifié par R. D. Taylor, J. H. Page et A. C. Corcoran: le cerveau agirait comme un organe vaso-presseur. Au point de vue clinique, un blocage épidural atteignant le septième segment dorsal ne modifie pas la tension artérielle, soutenue par un effet compensateur quand le sujet est à l'état de veille. Par contre,

Traitement des désordres psychiques
frustes rencontrés en pratique courante

DEXAMYL*

Anxiété accompagnée de dépression
Algies d'origine psychique ou organique
Stress d'origine psychique ou organique

Le 'Dexamyl' est présenté sous la forme classique — en comprimés — et sous la forme la plus moderne et la plus commode — en capsules 'Dexamyl' Spansule*. Une seule capsule, prise le matin, produit un effet thérapeutique qui dure pendant la journée entière.



SMITH KLINE & FRENCH
Montréal 9

la production d'une narcose même légère au pentothal ou au protoxyde d'azote peut être associée à une chute abrupte de la pression sanguine qui reviendra normale dès que le patient reprendra conscience.

Si l'hypotension artérielle provoquée par l'analgésie épidurale apporte une diminution de la résistance vasculaire périphérique et partant allège le travail du cœur, il ne faut pas perdre de vue néanmoins les limites et les aléas de cette technique. On sait qu'en présence d'une lésion vasculaire, telle que l'athérome, le flot sanguin des coronaires devient relativement inefficace au maintien d'une circulation adéquate dans le myocarde; toute pression maxima qui descendrait, pour un certain laps de temps, au-dessous de 60-70 millimètres de mercure serait dans ce cas la source de troubles peut-être irréversibles.

En plus de l'action nocive d'une hypotension induite sur le muscle cardiaque, l'inhibition des nerfs autonomes efférents du cœur est capable d'en changer le rythme; c'est ainsi qu'une bradycardie de 60 pulsations à la minute serait la résultante d'une parésie des cinq premiers segments thoraciques, lieu d'origine médullaire des fibres cardio-accélétratives.

b) Cerveau. Les études électro-encéphalographiques de P. R. Bromage suggèrent que la tolérance des sujets conscients et en bonne santé aux tensions systoliques se situe à un niveau oscillant de 50 à 55 millimètres de mercure, tandis que chez les artérioscléreux cette limite de sécurité serait fixée au voisinage de 70-80 millimètres de mercure. Sous narcose légère au pentothal, il appert toutefois que la marge de tolérance du patient envers l'hypotension artérielle soit plus grande, car les besoins en oxygène du métabolisme cérébral sont alors diminués de 30 à 40 pour cent.

c) Foie. La glande hépatique reçoit une bonne part de son irrigation sanguine de la veine porte dont la suppléance en oxygène est conditionnée par les demandes de la circulation intestinale. Aussi, durant l'anesthésie épidurale, ces exigences vont se montrer plus considérables parce que le péristaltisme de l'intestin y conserve toute son activité. Tout l'oxygène indispensable au foie est alors pratiquement convoyé par l'artère hépatique, quoiqu'en faible proportion. Si le courant sanguin n'est pas suffisant, en certaines circonstances, pour satisfaire au métabolisme de cet organe, il s'ensuivra une anoxie locale accompagnée de la formation *in situ* d'une substance vaso-dépressive, favorisant secondairement la création d'une lésion peut-être définitive (E. Shorr, B. W. Zweifach et R. F. Furchott).

Les laparotomies conduites sous anesthésie épidurale (P. R. Bromage) font voir que la tension systolique critique à l'égard d'un foie normal se chiffre aux alentours de 60 millimètres de mercure

et qu'en face d'une atteinte hépatique le seuil de tolérance est vraisemblablement plus élevé.

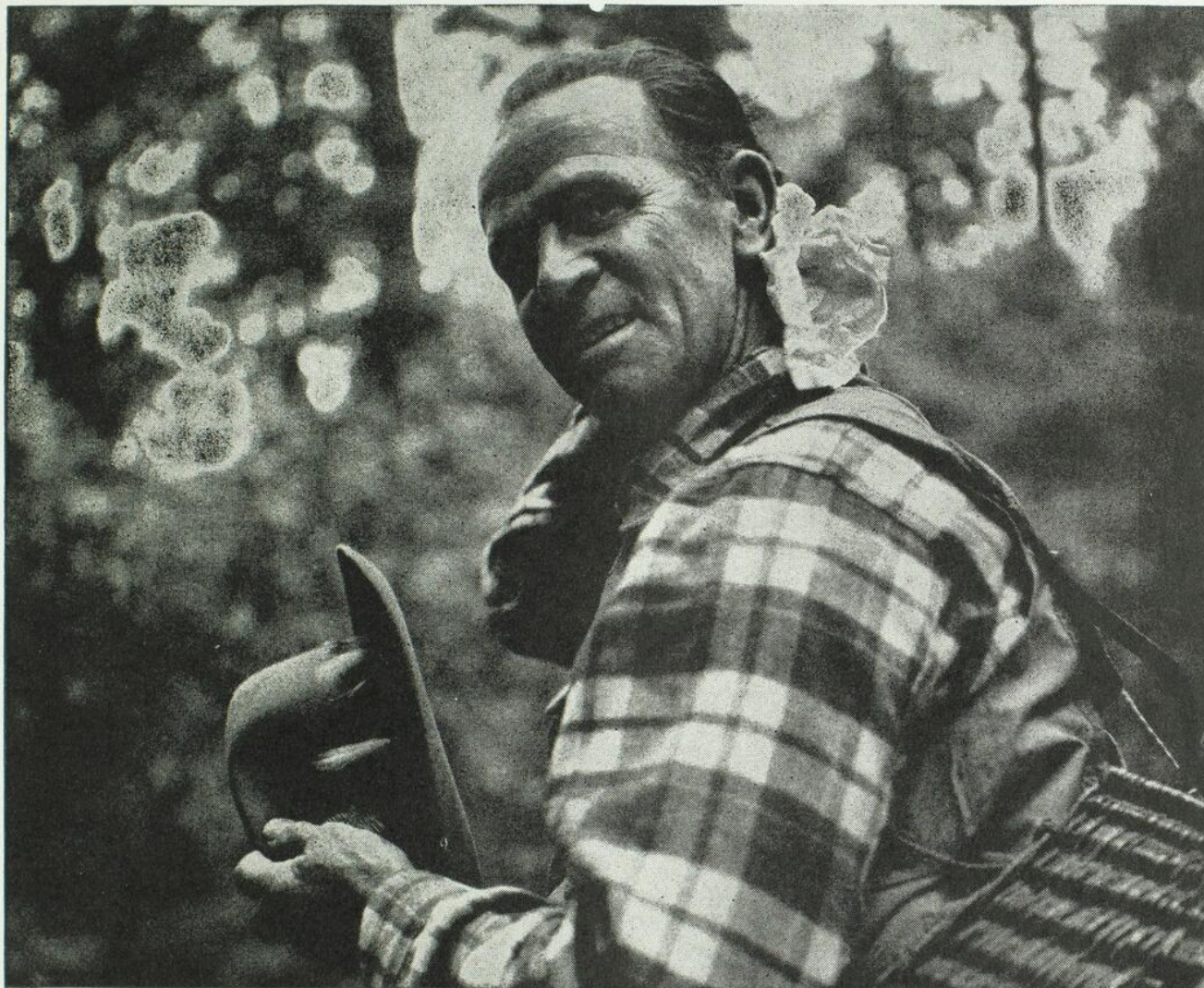
d) Reins. Nous savons peu de chose en ce qui regarde la physio-pathologie rénale imputable à l'hypotension artérielle. On admet cependant, à l'heure actuelle, que la sécrétion urinaire est notablement diminuée et peut même cesser lorsque la tension artérielle moyenne ne dépasse pas 50-60 millimètres de mercure; mais le flot urinaire ne subirait aucun changement quand la pression systolique se tient à 75 millimètres de mercure.

L'anesthésie épidurale basse, en ne bloquant que les nerfs sympathiques de structures génito-urinaires, pourrait, d'autre part, être une excellente mesure de protection contre l'anurie réflexe, causée par exemple par un calcul, avant qu'apparaisse l'ischémie ou la nécrose du cortex rénal, pouvant conduire à une issue fatale par urémie.

e) Système respiratoire. L'arbre bronchique est innervé par l'orthosympathique qui est dilatateur et par la vague ou pneumogastrique qui est constricteur. Il semble, *a priori*, que l'analgésie épidurale, inhibant les nerfs sympathiques, laisse une prépondérance presque totale au parasympathique; cela aurait donc tendance à entraîner, par broncho-constriction, des troubles respiratoires en cours d'intervention et de l'atélectasie dans les suites opératoires. Mais tel n'est pas ce qui a lieu habituellement. Voici un cas concret, rapporté par P.R. Bromage, illustrant bien la valeur de l'anesthésie péridurale chez un malade asthmatique. Il s'agit d'un homme de 73 ans, obèse et dyspnéique, présentant des rhonchus expiratoires et une hypertrophie cardiaque concomitante. Le patient doit subir une laparotomie. La narcose est commencée avec le pentothal intraveineux et continuée avec un mélange de protoxyde d'azote — oxygène. Malgré une liberté convenable des voies aériennes, l'expiration est laborieuse, les échanges d'air courant sont faibles et les téguments ont une teinte cyanotique. On décide alors de pratiquer une anesthésie épidurale lombaire; au bout de 15 minutes, le résultat est spectaculaire, la tension artérielle, de 155/85 avant l'induction, tombe à 68/40; la cyanose disparaît à ce moment; la respiration devient normale et les mouvements thoraciques doublent d'amplitude; une heure et demie plus tard, le niveau analgésique a atteint le troisième segment dorsal.

On peut opiner en l'occurrence que les avantages du bloc épidural seraient le fait de l'hypotension artérielle donnant naissance à une dilatation des bronches par le jeu des récepteurs du sinus carotidien. A ce propos, les expériences de M. de B. Daly, L. E. Mount, A. Schweitzer attestent que la baisse de tension à l'endroit du sinus carotidien minimise la tonicité de la musculature bronchique, qui est sous le contrôle du vague, alors que l'élévation de

“Oui, M'sieur depuis que j'ai pris ma retraite je vais à la pêche tous les jours!”



Tous les ans, à mesure qu'augmente le nombre de personnes qui atteignent une verte vieillesse, il y a de plus en plus de médecins qui prescrivent le GÉVIRAL pour maintenir ces citoyens âgés en bonne condition et actifs. Ce supplément diététique gériatrique particulier fournit 14 vitamines, 11 minéraux et du Concentré d'Estomac en une seule capsule commode, *remplie à sec*.

Geviral*

Supplément Vitamino-Minéral Gériatrique Lederle

Chaque Capsule de GÉVIRAL contient:

Vitamine A	5000 U.I.	Concentré d'Estomac	0.5 mg.	Bore (sous forme de	
Vitamine D	500 U.I.	Acide Ascorbique (C)	50 mg.	Na ₂ B ₄ O ₇ ·10H ₂ O)	0.1 mg.
Vitamine B ₁₂	3 mcg.	Vitamine E (sous forme		Cuivre (sous forme de CuO)	1 mg.
Mononitrate de Thiamine (B ₁)	5 mg.	d'acétates de tocophéryle)	10 U.I.	Fluor (sous forme de CaF ₂)	0.1 mg.
Riboflavine (B ₂)	5 mg.	Rutine	25 mg.	Manganèse (sous forme de	
Niacinamide	15 mg.	Fer (sous forme de FeSO ₄)	10 mg.	MnO ₂)	1 mg.
Acide Folique	1 mg.	Iode (sous forme de KI) ..	0.5 mg.	Magnésium (sous forme de	
Pyridoxine-HCl (B ₆)	0.5 mg.	Calcium (sous forme de		MgO)	1 mg.
Pantothénate de Calcium	5 mg.	CaHPO ₄)	145 mg.	Potassium (sous forme de	
Citrate Diacide de Choline	100 mg.	Phosphore (sous forme de		K ₂ SO ₄)	5 mg.
Inositol	50 mg.	CaHPO ₄)	110 mg.	Zinc (sous forme de ZnO)	0.5 mg.

Parmi les autres produits Lederle pour usage en pédiatrie il y a: GÉVRABON,* Supplément Vitamino-Minéral Liquide aromatisé au vin; GÉVIRAL* Protéinique, Supplément Vitamino-Minéralo-Protéinique en Poudre; GÉVRINE,* Capsule Vitamino-Minéralo-Hormonale.

*Marque déposée



LEDERLE LABORATORIES DIVISION — North American Cyanamid Limited
5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, Qué.

la tension artérielle intensifie cette broncho-constriction.

Une autre explication mérite également de retenir l'attention: celle-ci est étayée sur les travaux de C. E. Tobin, L. Cudkowiez, J. B. Armstrong, J. R. West, H. A. Bliss, J. C. Wood et D. W. Richards.

Lors de l'anesthésie épidurale, il y aurait baisse de pression à l'intérieur des anastomoses vasculaires que l'on rencontre chez l'individu emphysémateux ou bronchiectasique. Or les thrombi qui obstruent les artérioles terminales des bronches de ces malades forcent l'ouverture des canaux néo-formés qui relient les artères bronchiques, venant de l'aorte, aux artères pulmonaires; d'où il résulte que les tensions exercées dans la grande circulation sont directement transmises à la petite circulation et que la pression artérielle pulmonaire s'en trouve anormalement augmentée. On n'ignore pas qu'il existe une relation inverse entre la tension artérielle pulmonaire et la quantité d'oxygène captée au niveau des alvéoles. La pression normale moyenne du système artériel pulmonaire étant environ de 18 millimètres de mercure, une hausse tensionnelle allant jusqu'à 55 millimètres aurait pour contre-coup de réduire l'apport d'oxygène de 30 pour cent.

C'est pourquoi on peut supposer, chez les gens porteurs d'anastomoses broncho-pulmonaires, qu'une chute de tension artérielle de la grande circulation occasionnée par l'anesthésie épidurale aura comme conséquence salutaire d'accroître le volume d'oxygène dans le système artériel pulmonaire.

René LEBEAU.

Traitement des diarrhées du nourrisson — par Jean LEVESQUE, médecin du Service des Nourrissons de la Salpêtrière. Un vol. de 164 pages (1.100 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Les transformations radicales qu'ont apportées dans la thérapeutique des maladies du nourrisson, les recherches sur la nutrition, l'infection à cet âge, et l'apparition des antibiotiques, ont bouleversé le chapitre des diarrhées du nourrisson plus que tout autre.

La diarrhée est le symptôme le plus banal de la pathologie du nourrisson: il n'y a guère de maladie à cet âge qui ne la provoque.

Cette banalité rend donc difficile le traitement des diarrhées, l'étiologie et la pathogénie du symptôme devant déterminer le traitement.

L'étude actuelle comprend donc des chapitres traditionnels sur la séméiologie et le traitement symptomatique des diarrhées.

Mais l'auteur s'est surtout efforcé de donner une classification étiologique des diarrhées du nourrisson et de préciser pour chaque variété le traitement étiologique essentiel.

Il y a donc là un véritable résumé de la pathologie commune du nourrisson, les chapitres les plus détaillés visant les variétés les plus communes. C'est ainsi que sont surtout développées les diarrhées infectieuses, les diarrhées alimentaires, et, sous le nom nouveau de « diarrhées cachectisantes », les diarrhées chroniques graves de l'enfance.

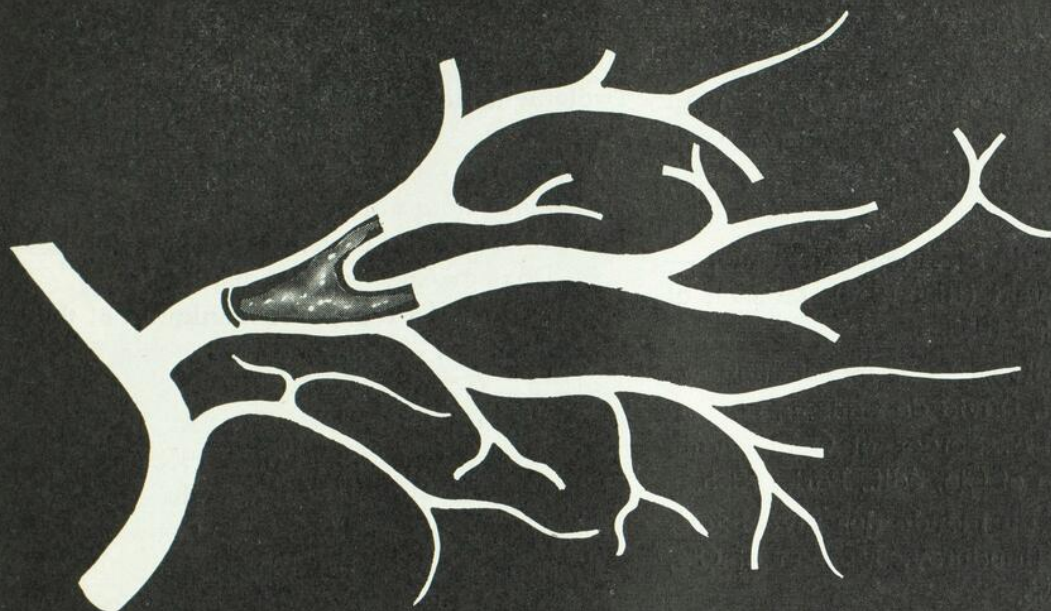
C'est donc un livre avant tout de pratique médicale quotidienne que l'auteur offre aux étudiants et aux praticiens.

Fundamentals of First Aid — Robert A. MUSTARD, F.R.C.S.(C.) — The Priory of Canada of the most venerable order of the Hospital of St. John of Jerusalem — 1955.

« L'Ambulance St-Jean » vient d'éditer un livre de 111 pages en langue anglaise dont la traduction en français est actuellement en préparation, contenant les éléments essentiels des soins d'urgence aux malades et blessés.

Ce petit livre, composé par le Dr Robert A. Mustard de Toronto, est abondamment illustré; il contient des éléments d'anatomie et de physiologie et surtout les conseils et procédés à mettre en œuvre auprès des blessés et personnes nécessitant un secours pressant. La technique des pansements, des méthodes d'immobilisation des membres, de transport et de déplacement des blessés, de la respiration artificielle etc., tout est décrit avec simplicité et clairement illustré. Ce livre, bien entendu, s'adresse au grand public, aux profanes et pourra, en les instruisant pertinemment, rendre des services inestimables tout à fait dans la tradition des œuvres de « L'Ambulance St-Jean ».

dans les maladies thromboemboliques...



TROMEXAN

acétate d'éthyle

(marque de biscoumacetate d'éthyle)

anticoagulant oral

début d'action plus rapide

TROMEXAN produit un temps de prothrombine thérapeutique en 18-24 heures dans la plupart des cas. Ceci élimine souvent la nécessité d'héparinisation préliminaire.

plus grande sûreté

Le temps de prothrombine revient rapidement à la normale dès la cessation de la thérapie. Ceci diminue la probabilité d'hémorragie en cas de surdosage accidentel.

TROMEXAN, acétate d'éthyle (marque de biscoumacetate d'éthyle): comprimés rainurés de 300 mg.

Littérature détaillée sur demande.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY
Division de Geigy (Canada) Limited
286 ouest, rue St-Paul, Montréal 1, Qué.

606F55



LIVRES REÇUS

- Stress Selye Heuser.** — Md. Publication, Inc., New-York 22, N.Y., 1955-56.
- Les gamma-globulines et la médecine des enfants.** — Centre International de l'Enfance. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Les vitamines.** — H. Thiers. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.
- Exposés annuels de biochimie médicale.** — Michel Polonovski (1889-1954). Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Tendances évolutives de la fenestration.** — M. Sourdille, R. David de Sanson, G. Ferreri, L. Rueri, A. Serger et G.-E. Shambaugh. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Derniers aspects du monde des mycobactéries.** — Paul Hauduroy. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau.** — Paul Pluvinage. Masson et Cie, édit., Paris, 1954.
- Les aspects neurologiques des malformations congénitales de la charnière crânio-rachidienne.** — Raymond Garcin et Doros Oeconomos. Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu.** — Guy Albot et F. Poilleux. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique.** — H. Laborit et Mme G. Laborit. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Eléments d'immunologie générale.** — P. Gastinel, R. Fasquelle, P. Barbier. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Guide pratique de mycologie médicale.** — Jean Coudert. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Les précis pratiques du symptôme à la maladie en neurologie.** — André Guibert. Librairie Maloine, édit., Paris., 1955.
- Précis d'épidémiologie et prophylaxie des grandes endémies tropicales.** — V. Reynes. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- L'art psychopathologique.** — Robert Volmat. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- Traitement des diarrhées du nourrisson.** — Jean Levesque. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.
- Traitement homœopathique des troubles du psychisme et du caractère.** — J.M. Kalmar. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.
- Sixième journée d'exposés cliniques et thérapeutiques.** — Editions "Médecine & Hygiène", Genève, 1955.
- L'hérédité en médecine.** — A. Touraine. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Vade-mecum encyclopédique du médecin praticien (3ème édit.).** — H. Dousset. Lib. Maloine, édit., Paris, 1956.
- Fundamentals of First Aid.** — Robert A. Mustard. Published by The Priory of Canada, 1955.
- L'alimentation du sportif.** — Dr G. Le Bideau et Dr O. Pagliuchi. Edit. R. Lépine, Paris.
- Diagnostic biologique des affections rénales.** — G. L. Piotrowski. Expansion Scientifique Française.
- La réalité en thérapeutique oto-rhino-laryngologie à l'usage des praticiens.** — Raymond Bijon. Lib. Maloine, Paris, 1956.
- La technique ostéopathe.** — E. Wamono. Lib. Maloine, Paris.
- Les anévrysmes artériels intracrâniens.** — Paul Bonnet. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Pharmacopée internationale, première édition, volume II.** — Organisation Mondiale de la Santé, Palais des Nations, Genève, 1955.
- La fonction lutéale — Biologie, exploration fonctionnelle et pathologie.** Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
- Lourdes et l'illusion.** — Drs Thérèse et Guy Valot. Librairie Maloine, 1956.
- Atlas de colposcopie.** — Gustav Mestwerdt. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.



Nouvelle forme
Dragées

sans goût, sans odeur

SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

S O U F R É

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE : Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline 0,30 g
pour une dragée.

Boîte de 60

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

31, RUE DE LISBONNE, PARIS 8^e

Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

**Fièvre typhoïde. — Insuffisance mitrale. —
Acné. — Traitement du rhumatisme articu-
laire aigu. — Traitement de la gastralgie.**

(Notes cliniques recueillies par MM. T. Brennan,
M.D., médecin interne, et J. Daignault, M.B.,
assistant interne, Hôpital Notre-Dame).

Mai 1887.

Fièvre typhoïde. — A. R., âgé de vingt ans, est admis à l'hôpital, salle St-Jean-de-Dieu, No 28, le 12 avril 1887, étant au troisième septénaire d'une fièvre typhoïde. Les symptômes généraux sont rassurants: la température ne dépasse pas 101 degrés le soir, et le pouls reste au-dessous de 100, bien qu'un tant soit peu faible et compressible.

Seulement un peu de diarrhée; légère tympanite; langue saburrale encore et tremblante, se desséchant de temps à autre. Pas de délire; vertiges occasionnels; débilité assez prononcée.

Le malade est soumis à un régime tonique reconstituant: diète liquide et de facile digestion, lait, bouillons, etc.; quinine à doses toniques: 1 grain toutes les quatre heures; vin de Xérès, à dose de 8 onces par 24 heures; contre la sécheresse de la langue on prescrit des badigeonnages à la glycérine, et, pour combattre la diarrhée et assurer l'antisepsie intestinale, l'eau sulfo-carbonée ainsi formulée, d'après Dujardin-Beaumetz: bisulfure de carbone, 6 drachmes; eau, 1 chopine; essence de menthe, 30 gouttes. — M. Dose: huit à douze cuillerées à soupe dans les 24 heures, chaque dose dans un demi-verre de lait.

Ce cas ne présentant aucun intérêt spécial au point de vue des symptômes et de la marche de la maladie, occasion en est prise pourtant d'attirer l'attention des élèves sur l'importance qu'il y a de ne jamais traiter à la légère un cas de fièvre typhoïde, quelque bénin qu'il paraisse, quelque insignifiants que soient les symptômes. Une des premières recommandations à faire aux malades est d'observer un repos aussi absolu que possible, surtout le repos au lit, même dans les formes les plus légères de la fièvre entérique. Celle-ci réserve parfois des surprises au médecin et peut cacher un danger véritable et imminent sous des dehors rassurants en apparence. On a vu des typhiques se sentir assez peu malades pour ne pas vouloir tenir le lit, voir même pour continuer à prendre chaque jour un léger exercice, qui cependant ont succombé presque subitement à une hémorragie intestinale ou à une péritonite suraiguë par perforation ulcéreuse, preuve que la maladie, malgré son innocuité apparente, n'en continuait pas moins sa marche. Les antiseptiques prescrits dans ce cas: eau sulfo-carbonée, etc., ont été donnés en vue de neu-

traliser à la surface de la muqueuse digestive les micro-organismes, ptomaines, leucomaines, développés par la putréfaction et exposant le malade à une auto infection d'autant plus redoutable que la muqueuse ulcérée offre une porte ouverte à l'absorption. Outre le sulfure de carbone (eau sulfo-carbonée), on emploie encore dans le même but la naphthaline, le salicylate et le nitrate de bismuth, etc.

Insuffisance mitrale. — R. T., âgé de 52 ans, entre à l'hôpital, salle Saint-Joseph, No 3, le 20 avril, se plaignant d'oedème aux pieds et de dyspnée.

L'examen fait constater la présence d'un oedème considérable des membres inférieurs, s'étendant jusqu'au tiers supérieur des cuisses, et d'une infiltration plus ou moins marquée du scrotum et du prépuce. Cet oedème, au dire du malade, a débuté, trois semaines auparavant, par les malléoles; la face est un peu bouffie. La dyspnée est considérable et s'exagère au moindre exercice. A l'auscultation du coeur, souffle au premier temps, avec summum d'intensité à la pointe; quelques râles muqueux au niveau des poumons. Pouls irrégulier, mais assez fort encore. Urine abondante, albumineuse.

Ce malade est arrivé à la période de non-compensation de son affection mitrale et réclame par conséquent l'usage des toniques du coeur. On lui prescrit d'abord le sulfate de spartéine, à dose de 1/5 à 2/5 gr. quatre fois par jour. Au bout d'une quinzaine de jours, une bien faible amélioration s'est produite dans l'état du malade. On remplace alors la spartéine par la digitale, en infusion, à doses décroissantes, alternant avec l'emploi du bromure de potassium. Diète lactée. Avec cette médication, la sécrétion urinaire devient plus abondante et l'oedème diminue ainsi que la dyspnée. Le malade est encore sous observation.

De même que le précédent, ce cas ne présente pas d'intérêt particulier en tant qu'affection cardiaque; il est cependant à remarquer que ce malade est exposé à la mort subite, comme l'est aussi, du reste, tout cardiaque avancé.

Il est vrai d'un côté que les malades porteurs de lésions *aortiques* (insuffisance surtout) sont, plus que tous les autres, en danger de mourir subitement, en raison même de leur asystolie et de leur tendance à la syncope, mais d'autre part, les cas ne manquent pas de syncope survenant au cours d'une affection *mitrale* non-compensée, et entraînant la mort rapide. Etant donnée une affection mitrale, comme dans le cas présent, il n'est pas nécessaire de s'alarmer outre mesure tant que la compensation existe, c'est-à-dire tant qu'il n'y a que simple affection valvulaire avec hypertrophie compensatrice; mais une fois la compensation finie, quand les symptômes d'asthénie cardiaque se sont montrés: oedème,

Le
NOUVEAU
dérivé de la
phénothiazine



Sparine*

Chlorhydrate de promazine

chlorhydrate du 10-(γ -diméthylamino-n-propyl)-phénothiazine

Pour traiter
l'agité en phase aiguë

• *L'alcoolique en phase aiguë* • *L'aliéné en phase aiguë* • *Le narcomane*

Nouvel agent chimio-psycho-thérapeutique plein de promesses, SPARINE possède une efficacité remarquable pour calmer la phase d'excitation aiguë sans entraîner d'effets secondaires notables. ^{1, 2, 3.}

SPARINE est un nouveau dérivé de la phénothiazine dont l'efficacité clinique se manifeste quelle que soit la voie d'administration: intraveineuse, intramusculaire ou orale. Ce sont le degré d'excitation du système nerveux central et la réaction organique du sujet qui déterminent la voie d'administration à choisir et la posologie.

Présentation: En comprimés à 25, 50 et 100 mg., flacons de 50 et de 500 comprimés; en comprimés à 200 mg., flacons de 500 comprimés. En injection: à 50 mg. par c.c., en fioles de 2 et 10 c.c.


1. Seifter, J. et collab.: En voie de publication. 2. Fazekas, J. F. et coll.: M. Ann. District of Columbia 25:67 (févr. 1956). 3. Mitchell, E. H.: J.A.M.A. sous presse.



Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
WINNIPEG - MONTRÉAL

Une création exclusive des Recherches de Wyeth

*Marque de commerce

 Ordonnance obligatoire

dyspnée, etc., le malade doit toujours être sur ses gardes, la fin pouvant être subite.

Acné. — N. L., âgé de 18 ans, admis le 3 mai, présente une éruption abondante d'acné siégeant sur les épaules et la partie supérieure du dos. En même temps de nombreux comédons se remarquent aux mêmes endroits, le tout s'accompagnant de prurit assez intense. On prescrit la formule suivante de Liveing:

Souffre précipité: ½ once;

Glycérine: 2 drachmes;

Alcool: 1 once;

Eau de rose: 3 onces;

Eau de chaux: 3 onces — M.

Appliquer sur la partie malade, après un lavage minutieux, tous les soirs. A l'intérieur on prescrit le sulfure de calcium, à dose de un quart de gr. trois fois par jour. Sous l'influence de cette médication l'acné s'améliore rapidement.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu. — Plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu ont été traités dans le cours du mois d'avril 1887. Les deux médicaments le plus souvent employés ont été le salicylate de soude et l'antipyrine; le salicylate à

dose de 10 à 15 grains, toutes les 2, 3 ou 4 heures, et l'antipyrine à dose de 15 à 20 grains, répétée au bout de deux heures, et cela matin et soir. La diminution de la douleur et l'abaissement de la température ont, la plupart du temps, été remarquables. Localement on s'est contenté de badigeonner à la teinture d'iode les articulations malades que l'on a ensuite enveloppées d'ouate. Une fois la période aiguë passée, le salicylate n'a été administré que trois fois par jour, et l'antipyrine remplacée par le carbonate de lithine (5 grains, trois fois le jour), quand les petites articulations étaient envahies, ou par le manaca.

Traitement de la gastralgie. — Dans un cas de douleurs gastralgiques chez une jeune fille hystérique, la formule suivante a été prescrite avec avantage:

Acide hydrocyanique dilué: 2 gouttes;

Teinture de belladone: 3 gouttes;

Teinture d'aconit (b.p.): 1 goutte;

Teinture de noix vomique: 5 gouttes;

Eau: 2 drachmes — M.

A prendre toutes les 3, 4, 5 ou 6 heures, au besoin.

COMMUNIQUÉS

CONGRÈS INTERNATIONAL DE CYBERNÉTIQUE

Namur, 26 - 29 juin 1956

La Province de Namur organise, sous le Haut Patronage du Ministère de l'Instruction Publique et de l'U.N.E.S.C.O., et sous la présidence d'honneur de Monsieur le Gouverneur de la Province de Namur, un Congrès International de Cybernétique qui se tiendra à Namur (Belgique), du 26 au 29 juin 1956.

Les promoteurs de cette manifestation ont pour objectif de provoquer une large confrontation des mouvements de pensée qui se développent autour du terme « Cybernétique » et de faire le point des réalisations que compte à son actif cette Science nouvelle qui, bien qu'elle en soit encore à chercher ses voies, transforme déjà très profondément l'industrie et est appelée à marquer, à des degrés divers, tous les secteurs de l'activité humaine.

Le congrès est placé sous la présidence générale du Professeur Georges R. Boulanger, de la Faculté Polytechnique de Mons et de l'Université Libre de Bruxelles. Les travaux seront répartis en quatre sections, qui couvriront tous les aspects scientifiques et techniques du développement de la Cybernétique.

Section I: Principes et méthodes de la Cybernétique, sous la présidence de M. Pierre Auger, professeur à la Sorbonne, directeur du Département des Sciences Exactes et Naturelles de l'U.N.E.S.C.O.

Section II: Les Machines sémantiques (ou informationnelles), sous la présidence de M. Louis Couffignal, inspecteur général de l'Instruction Publique, directeur du Laboratoire de Calcul Mécanique de l'Institut Blaise Pascal (Paris).

Section III: L'Automation (Usines automatiques), sous la présidence de M. Georges R. Boulanger, professeur à la Faculté Polytechnique de Mons et à l'Université Libre de Bruxelles, président du Congrès.

Section IV: La Cybernétique et la Vie, sous la présidence de M. W. Grey Walter, directeur du Département de Physiologie du Burden Neurological Institute (Bristol).

Le programme de chacune des sections comportera: 1° un exposé de large mise au point, fait par le président de section; 2° la présentation de communications, ouverte à tous les congressistes; 3° des séances de discussion.

Une exposition spécialisée, qui se tiendra dans le cadre de la 8e Exposition Officielle de Namur, illustrera les divers thèmes du Congrès et un programme spécial sera établi à l'intention des personnes accompagnant les congressistes.

Les personnes qui auraient l'intention de participer au Congrès au titre d'auditeur, d'auteur de communication ou d'exposant de matériel, sont priées de se faire connaître en écrivant au secrétariat du Congrès International de Cybernétique, 13, rue Basse-Marcelle, Namur (Belgique). Des informations détaillées leur seront envoyées.

PRIX ROBERT WOOD JOHNSON

Un prix annuel de mille dollars sera dorénavant décerné à l'étudiant qui aura été le plus méritant du cours post-scolaire d'administration hospitalière. Ce prix s'appellera le Prix Robert Wood Johnson et il est dû à la générosité de Johnson & Johnson.