

VOL. 7

N^o 3

MARS 1942

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

VALDINE

VALOR

—

Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restitue son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

—

USINES CHIMIQUES DU CANADA INC.

87 Station C - MONTRÉAL

LAVAL MÉDICAL

VOL. 7

N° 3

MARS 1942

MÉMOIRES ORIGINAUX

DEUX CAS DE DOLICHOSIGMOÏDE

par

Charles VÉZINA

Chef de Service chirurgical à l'Hôtel-Dieu

Nous avons eu l'occasion, à trois mois d'intervalle, d'observer et d'opérer deux malades souffrant de dolichosigmoïde. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de vous rapporter ces deux observations, ainsi que la ligne de conduite que nous avons tenue dans chacun de ces cas.

Observation I : Malade du Dr J.-B. Jobin :

Ce malade fut toujours un constipé. Quelquefois la constipation durait une semaine et s'accompagnait de douleurs stomacales et intestinales qui disparaissaient quand l'intestin fonctionnait sous l'influence d'un laxatif.

En 1928, le malade fait une crise qui se répète tous les ans jusqu'en 1935. Depuis ce temps, les crises se rapprochent, mais ne s'accompagnent jamais de nausées ni de vomissements. Le 22 avril 1940 survient une crise plus forte que les autres : douleurs abdominales et lombaires, coliques intermittentes qui deviennent continues et s'accompagnent de nausées, de vomissements, d'arrêt des gaz et des matières ; il existe aussi un ballonnement considérable de l'abdomen. A l'examen on développe une douleur à la pression au niveau de la fosse iliaque droite,

mais sans contracture de la paroi abdominale. Le pouls et la température sont normaux. Nous demandons une leucocytose qui montre 19,357 globules blancs, dont 87% de polynucléaires. Nous prescrivons une diète absolue et un sac de glace sur l'abdomen. Quelques heures plus tard nous revoyons le malade : l'état n'a pas changé mais l'abdomen est très distendu, surtout à gauche. Malgré la leucocytose élevée, nous ne croyons pas qu'il s'agit d'une appendicite aiguë, mais tenant compte de l'histoire antérieure, nous sommes porté à croire qu'il s'agit d'une obstruction intestinale due, probablement, à un volvulus du côlon sigmoïde. Le malade est opéré immédiatement : laparotomie médiane sous-ombilicale ; l'abdomen est rempli par le côlon sigmoïde très allongé et excessivement distendu, mais pas tordu sur lui-même. Un long tube de caoutchouc est introduit par l'anus jusque dans le côlon sigmoïde qui s'affaisse en se vidant des gaz qu'il renferme. Tout le sigmoïde dilaté et allongé est réséqué et les deux extrémités sont adossées en canon de fusil et suturées à la peau. Un gros tube de caoutchouc est placé dans le bout proximal et la paroi abdominale est refermée en trois plans. Les suites opératoires se passent normalement lorsque, 17 jours plus tard, apparaissent une phlébite du membre inférieur gauche et quelques signes pulmonaires que nous croyons dus à une embolie.

Tout finit par rentrer dans l'ordre et le malade laisse l'hôpital avec la recommandation de revenir se faire faire la cure de son anus artificiel.

Le 17 août, fermeture extra-péritonéale de l'anus artificiel. Quelque temps après, apparaît une petite fistule intestinale par où s'échappent des gaz et un peu de matières fécales, quoique les intestins fonctionnent tous les jours. Nous attendons jusqu'au 24 septembre et nous faisons alors la fermeture intra-péritonéale de la fistule. Depuis ce temps, ce malade se porte très bien.

Observation II : Malade du Dr Renaud Lemieux :

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui ne présente, dans ses antécédents, rien de bien particulier si ce n'est qu'elle a toujours souffert de constipation qui durait quelquefois huit jours.

Habituellement, après une constipation de deux à trois jours, un lavement faisait fonctionner l'intestin.

Le 15 décembre 1939, survient une crise de douleurs aiguës abdominales accompagnées de vomissements et d'arrêt des gaz et des matières. Le médecin qui la voit prescrit un sac de glace sur l'abdomen, un peu de calomel et un grand lavement qui n'a aucun effet. Le lendemain, la malade est toujours dans le même état avec, le soir, une température de 102° et un pouls de 100. Un chirurgien qui est consulté constate de la défense musculaire dans la fosse iliaque droite. Il fait une laparatomie et trouve un volvulus du côlon sigmoïde (2½ tours de torsion). Il pratique la détorsion et une colopexie. Le lendemain, après des injections de pituitrine et de pitressin, la malade émet des gaz et deux jours après une petite selle. L'amélioration se continue, mais de temps en temps surviennent des douleurs abdominales.

Le 15 décembre, avec le Dr Lemieux, nous examinons la malade qui se plaint de douleurs abdominales continues, mais sans nausées ni vomissements, ni distension abdominale. Une radiographie des côlons après lavement baryté montre un dolichosigmoïde. Comme la malade ne fait pas d'obstruction intestinale, d'accord avec le Dr Lemieux, nous instituons un traitement médical qui améliore son état. Puis, de nouveau, les troubles réapparaissent. C'est alors que nous conseillons une intervention : laparotomie médiane sous-ombilicale : le côlon sigmoïde est très long et dilaté ; nous faisons une colectomie en un temps avec anastomose termino-terminale. Treize jours plus tard, la malade guérie quitte l'hôpital. Depuis ce temps, son état s'est considérablement amélioré, mais elle conserve encore quelques petits troubles intestinaux.

Les deux observations de ces malades, dont l'un fut opéré en pleine crise d'obstruction intestinale et l'autre en dehors d'une crise vont nous permettre de faire quelques considérations sur le traitement du dolichosigmoïde.

Cette affection, lorsqu'elle ne présente pas de complication, obstruction ou volvulus, doit d'abord être traitée médicalement : régime, antispasmodiques, laxatifs mucilagineux et huileux, grands lavements d'eau bouillie additionnée de sels biliaires.

Par ce traitement prolongé, des améliorations parfois considérables se produisent souvent. Si, malgré ce traitement, les troubles continuent et s'aggravent, il faut intervenir chirurgicalement.

Certains chirurgiens auraient obtenu des résultats en sectionnant les rami communicantes lombaires. Puisque du sympathique lombaire et sacré viennent les filets inhibiteurs des tuniques musculaires rectocoliques ainsi que ceux qui produisent la contraction anale, la ramisection permettrait à l'intestin de se contracter et diminuerait le tonus du sphincter anal. D'autres pratiquent la section du sympathique lombaire au-dessous du premier ganglion, enlèvent les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e ganglions sympathiques lombaires et font, en même temps, la résection des rami communicantes qui y aboutissent.

Le recul du temps et un grand nombre d'observations permettront de juger l'efficacité de ces opérations.

Jusqu'ici, deux opérations sont surtout employées : la colopexie et la colectomie. Si la colopexie a donné quelques succès, il ne faut cependant pas la conseiller, car très souvent le côlon ne tient pas et il y a récurrence des troubles : c'est ce qui est arrivé chez notre deuxième malade. La colectomie, au contraire, donne de meilleurs résultats. Mais cette colectomie doit-on la faire en un ou plusieurs temps ? Tout dépend à quel moment a lieu l'intervention. Si le malade est opéré en dehors d'une crise ou d'une obstruction intestinale, l'intervention peut se faire en un temps, comme chez notre deuxième malade. Mais il n'en reste pas moins que l'intervention en deux temps présente moins de risques ; elle a bien le désavantage d'obliger le malade de demeurer à l'hôpital 2 à 3 semaines de plus, mais c'est un inconvénient qui n'est pas considérable.

Si le malade est opéré d'urgence, en pleine crise de volvulus, l'opération doit toujours se faire en plusieurs temps ; deux et même trois temps. Vouloir opérer en un temps serait courir au désastre : en effet, l'anastomose intestinale se faisant sur des parois minces, œdématisées, il en résulterait une désunion des sutures avec une péritonite comme conséquence.

La simple prudence nous conseille de toujours faire ces opérations en plusieurs temps, surtout si le malade se présente en état d'obstruction causée par un volvulus.

MÉDICATION
AGISSANT SUR LE PÉRISTALTISME INTESTINAL
DANS LES PÉRITONITES

par

François ROY

Chef de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

La médication dans les péritonites a une importance presque aussi grande que l'opération elle-même. Elle peut être très variée selon les conditions pathologiques du malade.

Des nombreux problèmes que posent les péritonites, nous n'en considérerons qu'un seul : l'iléus paralytique.

En effet, au cours des péritonites, l'occlusion intestinale est une complication fréquente et toujours grave. Aussi beaucoup de chirurgiens ont pu dire qu'on ne meurt pas de péritonite, mais d'occlusion. Pour celui qui a une certaine expérience de la chirurgie abdominale cette manière de voir ne semble pas très exagérée.

Depuis quelques années, dans les deux Services de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, nous avons vu diminuer, dans une grande proportion, l'iléus paralytique au cours des péritonites appendiculaires grâce à l'emploi systématique, après l'intervention, de pituitrine, de pitressin ou de prostigmine, dont l'action sur le tonus et le péristaltisme de l'intestin est bien connue.

Dans 311 cas de péritonites appendiculaires, 143 malades ont reçu de la pituitrine ou du pitressin, 105 de la prostigmine et 63 du pitressin ou de la pituitrine associés avec de la prostigmine. Les résultats obtenus ont été tout à fait satisfaisants.

La prostigmine Roche semblerait agir davantage sur le petit intestin, tandis que le pitressin ou la pituitrine agissent sur le gros. Ces produits ont aussi une action marquée sur la vessie. Il est exceptionnel de cathétériser un malade qui reçoit des injections d'un de ces médicaments.

Nous donnons habituellement une ampoule de 10 unités de pitressin ou de pituitrine ou bien une ampoule de prostigmine à 1 pour 2,000 toutes les quatre heures jusqu'à ce que l'intestin ait fonctionné et que le ventre soit complètement déballonné.

Dans aucun cas les malades n'ont présenté de réactions toxiques ou même désagréables. D'après bien des auteurs, la prostigmine pourrait être injectée à des femmes enceintes sans danger d'avortement.

Depuis quelque temps, nous associons le pitressin ou la pituitrine à la prostigmine surtout chez les grands malades. Le pitressin et la pituitrine, en plus de leur action sur l'intestin, agissent favorablement sur la pression artérielle, le rein et la transpiration.

Aussi, dans un grand nombre d'opérations sur l'estomac, l'intestin, la vésicule biliaire, etc., nous avons donné une ampoule de prostigmine toutes les quatre heures pendant les deux premiers jours qui ont suivi l'intervention. Tous ces malades ont semblé bénéficier de ce traitement. Ils n'ont pas présenté d'atonie intestinale et leur intestin a fonctionné facilement.

Aux États-Unis, beaucoup de chirurgiens font un usage fréquent de la prostigmine pour prévenir et traiter la distension intestinale à la suite des opérations les plus diverses dans l'abdomen.

Dans les péritonites, quelques-uns donneront une ou deux ampoules de prostigmine avant l'intervention et, ensuite, une toutes les deux heures pour quatre doses.

Comme nous, ces auteurs ont administré de grandes quantités de prostigmine à des malades de tous les âges et dans toutes les conditions sans le moindre inconvénient.

QUELQUES ASPECTS MÉDICAUX DE LA CRIMINALITÉ

par

G. DESROCHERS

Chef de Service à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Le titre même de cette causerie vous indique que je n'ai pas l'intention de vous entretenir du problème de la criminalité dans son ensemble. Le crime est un fait trop complexe, où s'entremêlent, à des degrés divers, les facteurs biologiques et sociaux, pour que nous puissions, même d'une façon sommaire, l'envisager ici sous tous ses aspects.

Je voudrais simplement vous exposer, de la façon la plus concrète possible, comment le médecin psychiatre est amené à s'intéresser à ce problème de la criminalité et quels sont les enseignements qu'il en retire non seulement pour lui-même, mais aussi pour la société.

Ordinairement, c'est par l'intermédiaire de l'appareil judiciaire que le médecin vient en contact avec le criminel. Celui-ci a commis une offense contre la loi, et ceux qui en ont la garde ou qui sont chargés de le juger ont été frappés par quelque particularité de l'acte ou certaines singularités du sujet qui leur font suspecter l'intégrité de ses fonctions mentales. C'est ainsi que le médecin est appelé à examiner le prévenu et à faire part de ses constatations, à savoir si celui-ci souffre d'une maladie mentale et s'il doit être tenu responsable de son acte.

Dans l'état actuel de notre législation, à part le cas spécial des médecins de prison, qui s'occupent à peu près uniquement de l'état physique des détenus, et le cas des médecins de l'Asile-prison de Bordeaux, il n'y a guère d'autres moyens par lesquels le médecin peut être amené à examiner des criminels. Son champ d'action est donc nécessairement assez réduit, puisque ce sont des personnes qui exercent leurs activités en dehors de la profession médicale qui décident de l'opportunité de faire examiner le criminel. Malgré tout le respect dû à la magistrature, on peut immédiatement se poser la question, à savoir : si les juges possèdent les connaissances suffisantes pour décider dans quel cas un accusé devrait être soumis à l'examen mental et dans quel cas il ne le sera pas. En certaines occasions ce sera l'avocat de l'intimé qui réservera les services d'un expert, s'il veut alléguer que son client souffre d'anomalies mentales et qu'il ne doit pas être tenu responsable de ses actes, mais encore là, le médecin n'est appelé que par une personne dont la compétence en maladie mentale peut fort bien être mise en doute.

Nous voyons donc que nous sommes loin d'en être arrivés, comme cela se pratique dans certains pays, à l'examen systématique de tous les criminels, immédiatement après leur arrestation et avant que tout l'appareil judiciaire s'engage dans la longue série de ses procédures.

Ce manque d'examen systématique conduit parfois à des situations assez curieuses, parce que nous savons tous fort bien que l'aliénation mentale, même à un degré prononcé, peut échapper à l'observation des personnes non compétentes.

C'est ainsi, par exemple, qu'en différentes occasions, on a vu, dans le Massachusetts, des personnes convaincues d'avoir commis des crimes être arrêtées, jugées et condamnées à l'emprisonnement. A leur arrivée à la prison, ces individus étaient examinés par le médecin attaché à l'institution et l'on découvrait alors que leurs sous-vêtements portaient les étiquettes d'un hôpital pour malades mentaux. Il s'agissait d'évadés d'un asile. Personne n'avait soupçonné jusque-là que ces gens pouvaient être atteints d'une maladie mentale . . . Je pourrais vous citer d'autres exemples analogues, mais ceci devrait suffire pour démontrer la nécessité de l'examen systématique des prévenus avant l'institution des procédures judiciaires. Malheureusement, il semble qu'il faudra encore bien du

temps pour faire accepter ce point de vue aux juristes. Pour la majorité de ceux-ci, le criminel est tout simplement un individu qui a enfreint la loi et qui doit être puni en conséquence. Ils ne se préoccupent guère de connaître les raisons profondes qui ont pu motiver son acte, encore moins si la peine infligée aura un effet salutaire. L'étude de la personnalité des criminels et des facteurs biologiques et sociaux qui déterminent la conduite antisociale n'a guère intéressé jusqu'ici nos juristes.

Ce n'est pour ainsi dire que dans les cas extrêmes, lorsque l'acte criminel frappe par sa bizarrerie inaccoutumée ou que le caractère anormal du sujet éclate de toute évidence, que l'on fait appel au psychiatre. Encore celui-ci est-il obligé de faire son examen dans des conditions le plus souvent désavantageuses ou qui ne permettent pas d'obtenir le maximum de renseignements.

On nous demandera, par exemple, de faire un examen mental au moment même du procès, dans une chambre adjointe à la Cour, ou encore à la prison, à la veille du procès, alors qu'il n'y a même pas de local approprié et qu'on ne peut obtenir aucun renseignement sur les antécédents de l'individu, les conditions du milieu où il vivait, etc. L'expertise psychiatrique faite dans ces conditions est loin d'être satisfaisante, et, en somme, le champ d'action du médecin qui s'intéresse à l'étude psychologique des criminels se trouve forcément restreint dans notre milieu. C'est ce qui explique l'absence à peu près complète de statistiques pouvant indiquer, par exemple, la proportion des anormaux parmi la totalité de nos délinquants. Si nous voulons obtenir des renseignements à ce sujet, nous serons donc obligés de faire appel à l'étranger et de voir un peu ce qui se fait dans ce domaine en dehors de notre pays.

Prenons d'abord la question des rapports entre l'aliénation mentale proprement dite et la criminalité. Quelle est la proportion des crimes attribuables directement à l'aliénation mentale? Je prendrai ici certaines statistiques publiées en Angleterre. Parmi les personnes admises dans les prisons d'Angleterre et du pays de Galles, pendant la période de 1934 à 1938 inclusivement, se trouvaient 2,164 aliénés ou une proportion de 0.84 pour cent, sur 253,249 prévenus. Cette proportion peut paraître faible, mais remarquez qu'il ne s'agit là que de sujets atteints d'affections mentales graves susceptibles d'internement. Ne

sont pas compris dans ce chiffre les états d'arriération mentale, les psychopathes non aliénés et tous les déséquilibrés de l'émotivité, les pervers, etc.

Donc, si l'on s'en tient à ces chiffres, l'aliénation mentale confirmée, les psychoses, ne seraient pas un facteur important de criminalité (en regard de la totalité des offenses commises).

Il est vrai, cependant, que parmi ces offenses, il y en a de tous les degrés et de variétés fort différentes, depuis le simple vol à l'étalage, jusqu'à l'homicide, en passant par les attentats aux mœurs et l'incendiat. Mais ce que l'aliénation mentale perd en importance d'une façon quantitative, elle le retrouve si l'on envisage la gravité des actes criminels commis par certains aliénés. C'est qu'en effet les facteurs psychopathologiques semblent jouer un rôle beaucoup plus prononcé que les facteurs purement sociaux dans certaines catégories de crimes. Ainsi, c'est dans les actes de violence (assaut, homicide) que nous retrouvons la plus forte proportion d'aliénés (1 sur 27), ensuite ce sont les crimes d'ordre sexuel, (attentat à la pudeur, viol) qui donnent une proportion de 1 sur 160 ; enfin vient le vol qui ne comporte qu'une très faible proportion d'aliénés (1 sur 700 prévenus).

Nous pouvons donc dégager de l'étude des statistiques cette notion importante que c'est surtout dans les actes de violence, puis dans les attentats sexuels qu'il faudra s'attendre à retrouver l'aliénation mentale comme facteur causal.

D'un autre côté, un rapprochement intéressant à faire est celui du type de maladie mentale en rapport avec la variété de crime. Nous trouverons ici que les actes de violence, l'homicide en particulier, sont surtout commis par des déments précoces, des débiles mentaux délirants, des paranoïaques persécutés ou des alcooliques délirants alors que les états démentiels et la psychose maniaque-dépressive fournissent une faible proportion de ces crimes.

Les paralytiques généraux sont rarement coupables de crimes de cet ordre, mais, par contre, ils sont souvent arrêtés pour des offenses à la morale et pour vol. Les déments séniles sont rarement coupables de meurtre, mais sont fréquemment écroués pour vagabondage, outrages publics à la pudeur.

Sans insister davantage sur la description des réactions antisociales des aliénés, nous voyons que l'étude des aliénés criminels permet d'établir une certaine corrélation entre le type de maladie mentale et l'offense commise, ce qui est un premier pas de fait dans la compréhension du crime chez les aliénés.

Mais la fonction du médecin examinateur appelé devant les tribunaux ne se limite pas à la simple constatation de l'aliénation mentale chez un criminel. On lui posera inévitablement la question de sa responsabilité au point de vue légal. Pour nous, médecins, il semble que l'existence d'une maladie mentale bien caractérisée devrait entraîner automatiquement un verdict d'irresponsabilité et que l'individu devrait être interné dans un hôpital pour malades mentaux. Mais la loi ne l'entend pas ainsi. Elle admet bien le principe de l'irresponsabilité pour maladie mentale, mais seulement dans des cas extrêmes ou suivant des règles désuètes qui ne concordent plus avec nos connaissances psychiatriques actuelles. Ces règles ont été formulées il y a cent ans environ et ce sont elles qui dirigent encore les décisions des juges. C'est vous dire que l'écart entre le point de vue légal et le point de vue médical sur cette question est énorme et qu'il ne peut guère y avoir d'accord à moins qu'une transformation radicale des lois s'opère dans ce domaine. D'ailleurs, on peut dire qu'à l'heure actuelle, en Angleterre et dans beaucoup d'états américains, les fameuses règles McNaughton ne sont plus guère observées par les juges et que l'on se montre beaucoup plus large dans l'appréciation de la responsabilité légale des aliénés.

Mais le rôle du médecin qui examine un criminel ne doit pas se limiter à constater si celui-ci est atteint ou non d'une psychose confirmée bien que ce soit là souvent la seule question qu'on lui pose. En dehors de l'aliénation mentale, il y a une multitude d'états psychiques anormaux qui n'entrent pas dans le cadre des psychoses proprement dites, mais qui sont du domaine de l'étude psychiatrique.

Je veux parler ici des états d'arriération, sans psychose, des troubles de l'émotivité et du caractère, des psychopathiques constitutionnels, des perversions instinctives, enfin de toutes ces anomalies mentales qui ne justifient pas habituellement l'internement, mais qu'il est important de ne pas négliger, lorsque l'on veut expliquer la conduite des criminels.

Dans quelle proportion pourra-t-on s'attendre à retrouver des anomalies de cet ordre chez les délinquants? Ici la question devient beaucoup plus difficile à apprécier que celle de l'aliénation mentale, et les données manquent de toute précision, parce que l'on ne s'entend pas sur ce qui constitue la limite entre l'état normal et l'état pathologique.

L'impression générale qui se dégage toutefois de l'étude des statistiques est qu'il existe certainement une forte proportion d'anormaux psychiques parmi la population des prisons et des maisons de détention, beaucoup plus forte, en tout cas, que celle que l'on pourrait retrouver dans la population en général.

Ce fait, d'importance capitale, justifierait à lui seul l'intervention médicale dans les mesures à apporter au traitement préventif et curatif des délinquants.

Ceci est particulièrement vrai dans le cas de la délinquance juvénile qui constitue à l'heure actuelle un des problèmes les plus importants dans l'étude de la criminalité. Dans tous les pays, en effet, on a constaté la prédominance de la criminalité dans l'adolescence, principalement entre les âges de 16 à 21 ans.

D'après Dennis Carroll, la proportion des délinquants juvéniles anormaux serait d'au moins 60%, sinon plus. Il y a là un champ d'action presque illimité pour le médecin qu'intéresse le problème de la criminalité. Malheureusement, dans l'état actuel de notre législation, il nous reste pratiquement fermé.

L'examen médical systématique des délinquants juvéniles, quelle que soit la gravité de l'offense, permettrait souvent de dépister des anomalies de caractère ou de tempérament, des conflits intérieurs, qui expliquent l'offense commise et qui permettent au psychiatre d'exercer une action efficace dans le sens du redressement et de la réhabilitation du délinquant. C'est à ce stade surtout, avant que l'habitude criminelle ne soit créée, que le traitement psychiatrique a le plus de chances de succès. Il faudrait donc insister auprès des pouvoirs publics pour que l'examen médical des délinquants et surtout des délinquants juvéniles soit pratiqué plus souvent, sinon dans tous les cas.

On me fera peut-être le reproche de vouloir englober, dans le cadre de la psychiatrie, tout le problème de la criminalité. Je n'en ai nullement

l'intention, car je sais qu'il demande à être envisagé non seulement sous l'angle médical, mais aussi sous l'angle juridique et social.

Même les plus enthousiastes partisans de la théorie qui veut que le crime soit surtout le résultat des facteurs psycho-pathologiques admettent qu'une bonne proportion de criminels ne se distinguent guère des gens normaux, et par normaux on entend des individus qui ne présentent aucun signe de psychose ou de névrose, aucun symptôme de personnalité psycho-pathique ni aucun degré appréciable de déficience mentale.

Encore faut-il ajouter que ces criminels dits normaux sont susceptibles d'une analyse psychologique qui pourra mettre en évidence différents complexes ou conflits intérieurs, souvent ignorés du criminel lui-même, et qui expliquent sa conduite antisociale.

L'application de la psychanalyse, suivant la méthode de Freud et de ses disciples, à l'étude du crime, a déjà donné lieu à beaucoup de discussions et je n'ai pas l'intention d'en faire ici la critique au point de vue théorique. Qu'il me suffise de dire que cette méthode, appliquée à certains criminels, a sûrement donné des résultats, tant au point de vue de l'explication du crime qu'au point de vue de la réhabilitation des sujets.

Nous avons donc envisagé successivement le criminel aliéné, le criminel présentant certaines anomalies mentales d'ordre psychopathique, et enfin le criminel apparemment normal, et nous pouvons dire, en somme, que chez presque tous nous finissons par découvrir des facteurs d'ordre psycho-pathologique à l'origine de leurs réactions antisociales.

Est-ce à dire qu'il faudra négliger dans l'étude des criminels l'influence des facteurs sociaux ou du milieu tels que les mauvaises conditions de vie familiale, les mauvaises fréquentations, les périodes de crise économique, le chômage, etc., etc.? Certainement pas, ces facteurs sont très importants à connaître, mais d'une façon générale, je crois pouvoir dire que l'on a exagéré l'influence de ces facteurs de milieu et que l'on a trop souvent oublié qu'ils ne jouent qu'un rôle secondaire ou déclenchant dans l'apparition de la délinquance.

En d'autres termes, le crime n'apparaît, à la faveur de circonstances, que sur un terrain préparé par des dispositions héréditaires ou acquises. Faire la part des facteurs psycho-pathologiques et des facteurs dus au milieu dans l'ensemble des crimes est chose bien difficile, mais dans un

cas particulier il sera souvent possible d'établir l'importance relative de ces facteurs. Plus il y a de prédisposition, moins il est nécessaire que les circonstances se prêtent au crime, et, inversement, plus le milieu est favorable, moins il est besoin de prédisposition.

D'après cette conception nous évitons d'une part les excès de la doctrine de Lombroso qui ne voyait dans le crime qu'une manifestation d'un penchant héréditaire inné et les théories extrémistes des *behaviorists* qui n'attachaient d'importance qu'au milieu dans l'étude des criminels.

La lutte contre le crime devra donc s'effectuer par une collaboration entre les sciences médicales, juridiques et sociales. La conduite à tenir à l'égard des criminels devra s'inspirer non plus de la notion de châtement et de vengeance, mais de celle de traitement et de réhabilitation des délinquants. Puisque nos lois criminelles découlent directement du droit pénal anglais, il ne devrait pas y avoir de difficultés à suivre l'évolution qui se poursuit actuellement en Angleterre dans le sens d'une réforme complète des procédures criminelles.

Déjà, dans ce pays, de nombreux amendements à la loi ont été adoptés en ces dernières années et, tout récemment, le *Criminal Justice Bill* (1938) a été déposé sur le parquet de la Chambre des Communes. Toutes ces modifications à la loi tendent à élargir considérablement le champ de l'examen psychiatrique dans le domaine de la criminalité. Le rôle du psychiatre n'est plus seulement celui de l'aliéniste chargé de diagnostiquer l'aliénation mentale, mais il devient celui d'un aviseur médical auprès des Cours de justice, auquel on demande non seulement d'expliquer la conduite des criminels, d'après certaines données psychiatriques, mais aussi de proposer des mesures thérapeutiques appropriées pour prévenir les récidives, et réhabiliter, si la chose est possible, le criminel.

Quand je parle de mesures thérapeutiques, il est bien entendu que ce terme doit être compris dans un sens très large et qu'il englobe non seulement le traitement physique et psychiatrique proprement dits, mais aussi tous les moyens d'action d'ordre social. Ceux-ci n'excluent pas par exemple la répression et le châtement qui garderont toujours leur valeur pour une certaine catégorie de criminels intimidables et ils comprendront une foule d'autres mesures telles que la mise en observation

dans des institutions spéciales, le système de probation, le placement dans des écoles de réhabilitation, etc., etc.

Il n'appartient pas au psychiatre de décider laquelle de ces mesures sera prise dans un cas donné. C'est à la Cour que ce rôle est dévolu et je ne voudrais pas que les médecins soient accusés de vouloir prendre la place des juges, mais les renseignements qu'ils sont en mesure de fournir sur l'efficacité probable de telle ou telle conduite à tenir à l'égard du délinquant pourront être utiles aux magistrats pour former leur opinion.

C'est par une collaboration étroite et intelligente entre les pouvoirs judiciaires et les experts médicaux, qui serviront pour ainsi dire d'aviseurs techniques dans leur domaine, que l'on peut espérer obtenir de meilleurs résultats dans la réforme des criminels, tout en ne courant pas le risque d'affaiblir inutilement la défense de la société.

SYNDROME D'HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE A CARACTÈRE FAMILIAL

par

Mathieu SAMSON, Sylvio CARON et C.-A. MARTIN
de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'un de nous a déjà présenté, il y a de cela trois ans, une observation typique d'hyperostose frontale interne, qui nous a permis de résumer, à cette occasion, l'historique de cette affection plutôt rare et de tenter un essai de pathogénie d'après les connaissances acquises à cette date. Nous ne reviendrons pas sur ces deux aspects de la question, qui, d'ailleurs, ne semblent pas avoir été grandement modifiés depuis.

Le but de la présente communication est de montrer que cette affection peut revêtir un caractère familial. Actuellement les observations complètes d'hyperostose frontale sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse tirer des conclusions de ce fait. Mais il n'est pas défendu de se demander si l'hérédité n'est pas un facteur essentiel de la maladie et s'il n'y a pas lieu d'établir un lien entre cette affection et les autres dysostoses crâniennes dont le caractère héréditaire a été démontré.

Pour la compréhension du sujet, nous résumerons d'abord les principaux éléments du syndrome qu'il est convenu d'appeler « hyperostose frontale interne ».

Ce syndrome comporte, d'une part, un épaissement des os, de la voûte crânienne et, d'autre part, des symptômes généraux, à la fois psychiques et physiques, tels que :

Céphalée, surtout localisée au niveau de la région frontale sous forme de sensation, de serrement, de pression ;

De l'obésité du type rhizomélique le plus souvent (cette obésité peut faire défaut) ;

Une sensation de fatigue avec fatigabilité ; de la nervosité, de l'anxiété et de la dépression ; diminution de la vision, parfois diplopie ; crises épileptiformes ; diminution de la mémoire, ralentissement psychique qui peut aller jusqu'à la démence ; des étourdissements ; des troubles de l'équilibre ou de la marche ; des troubles de la parole, des troubles de la sensibilité ; du virilisme chez la femme ; des névralgies de la cinquième (trijumeau) et de la septième (facial) paires crâniennes ; et, enfin, parfois des hémipariésies et des hémipariésies transitoires.

Presque toujours les malades viennent consulter pour l'un quelconque de ces malaises, sans que l'attention soit nécessairement attirée vers le crâne, ce qui explique qu'un bon nombre de cas puissent passer inaperçus.

C'est ainsi que le premier cas qui soit venu à notre connaissance fut une trouvaille d'autopsie chez une malade internée depuis longtemps pour troubles d'allure démentielle.

Notre second cas, qui a fait l'objet de notre présentation du mois de mars 1938 à la Société médicale, fut celui d'une malade qui était venue consulter pour une obésité marquée, accompagnée de boulimie et d'un état dépressif léger.

Les observations qui vont suivre démontrent également ce fait. Nous vous rapporterons les observations de la mère, et de quatre de ses enfants, en suivant l'ordre chronologique de leur venue à l'hôpital.

PREMIÈRE OBSERVATION

G. C., âgé de 37 ans, vient consulter à la Clinique parce que la veille au soir il a perdu connaissance au cours d'une crise abdominale douloureuse.

L'interrogatoire révèle qu'il n'a jamais eu de maladie grave antérieurement. Depuis trois ans il digère mal et il engraisse. Il est étourdi après les repas et il ressent des douleurs abdominales vagues. La veille il a éprouvé une douleur gastrique aiguë, transfixiante qui l'a fait défaillir. A ce syndrome digestif plutôt vague ne correspond à l'examen physique qu'un point douloureux à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

Une cholécystographie et un transit gastro-intestinal permettent d'éliminer tout état pathologique de ces organes ; la seule constatation fut celle d'une sensibilité objective et subjective au niveau du point solaire.

En présence de ces résultats négatifs nous examinons le patient avec une plus grande attention, ce qui nous a permis de déceler un syndrome plus complexe :

Depuis trois ans le malade prend du poids ; il présente une obésité surtout marquée à la racine des membres, son ventre est volumineux. Il est constamment fatigué et somnolent. Il éprouve une sensation constante de pesanteur, de serrement frontal sus-orbitaire, avec, de temps à autre, de petits élancements douloureux ; l'effort et les changements brusques de position exacerbent sa céphalée. Étourdissements quand il tousse et après les repas. Il se plaint de douleurs dans la région inter-scapulaire. Il boit et urine en plus grande quantité. Son appétit génésique est augmenté de même que l'appétit pour les condiments forts et acides. La lumière vive lui fatigue la vue. Il présente du ralentissement de la mémoire et de l'idéation. Il est porté à s'inquiéter et il se dit plus peureux qu'auparavant.

Une radiographie du crâne nous permet de constater une hyperostose fronto-pariétale, caractérisée par une augmentation de densité, un épaissement surtout marqué au niveau de la partie moyenne du frontal et des pariétaux. Cet épaissement semble intéresser surtout la table interne. On constate de plus un léger prognathisme, les sinus frontaux, sous-maxillaires et sphénoïdaux sont augmentés de volume.

Un traitement purement symptomatique fut institué ; des anti-spasmodiques (neuro-trasentine) furent administrés et ont amené une amélioration temporaire des symptômes.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame Joseph C., âgée de 63 ans, est conduite à la Clinique, le 25 septembre 1941, par son fils, sujet de l'observation précédente, parce qu'elle présente une diminution graduelle de la vue.

Antécédents héréditaires :

Son père est mort à 80 ans d'un cancer digestif. Une de ses tantes paternelle est morte à 72 ans avec une obésité en ceinture ; une autre à 72 ans, aveugle. Sa mère est morte à 39 ans, tuberculeuse. Un frère de sa mère est mort après avoir été dix ans paralysé. Elle est enfant unique d'un premier mariage.

Du second mariage de son père elle a des demi-sœurs, dont l'une fut hospitalisée pendant 10 ans à l'Hôpital Saint-Michel-Archange ; une autre fut opérée récemment pour goitre.

Antécédents personnels :

Elle a eu quinze enfants dont huit sont morts en bas âge. Un de ses petits-enfants, une petite fille âgée de 4 ans est actuellement hospitalisée à l'Hôpital du Saint-Sacrement pour un diabète grave. En 1925, elle raconte avoir souffert d'urémie. Son mari est mort de tumeur cérébrale.

Maladie actuelle :

C'est une femme de petite taille, qui présente une obésité d'un type particulier, rhizomélisque ; le pannicule adipeux, très développé, l'est surtout au niveau du cou, du tronc, où les seins sont larges et penduleux, et au niveau de l'abdomen où le pannicule forme un véritable tablier qui recouvre la racine des membres. Son poids a varié de 115 à 172 livres.

Elle a une tendance à la somnolence, au point que dès qu'elle est inoccupée elle s'endort. Elle ressent, depuis quelques années, une pesanteur sus-orbitaire, des étourdissements passagers qui lui enlèvent la vision. Elle voit comme à travers la fumée. Elle présente une diplopie curieuse : ainsi au premier regard, l'image est étrange, comme dédoublée, puis tout se replace. Elle devient de plus en plus sourde. Elle présente des troubles de l'odorat.

Elle est fatiguée et fatigable. Elle tremble au moindre effort. Elle se plaint de crampes dans les jambes et dans les pieds. Elle présente des troubles de la marche et de l'équilibre. Elle s'essouffle facilement et elle ressent une douleur lombaire constante. Elle se plaint d'engourdissements et de paresthésies dans les mains et d'une douleur profonde dans la jambe gauche. Sa mémoire est nettement diminuée et elle s'inquiète facilement.

Tous ces troubles ont débuté avec la ménopause à l'âge de 48 ans.

Le rapport de l'ophtalmologiste se lit comme suit : Les fonds d'œil montrent une excavation et une pâleur des deux papilles, sans stase. L'acuité visuelle de l'œil droit est de 6/10, celle de l'œil gauche est de 1/20. Le champ visuel de l'œil gauche est rétréci irrégulièrement en dedans.

Les divers examens biologiques (Dr C.-A. Painchaud) du sang et des urines ont permis de constater un trouble évident de la glyco-régulation :

Urines	Normales.
Azotémie	0.39.
Cholestérinémie	1 gr. 92 par litre.
Calcémie	115 mgrs par litre.
Glycémie	0 gr. 91 par litre.

Glycémies, une heure, deux heures et trois heures après l'absorption de cinquante grammes de glucose :

Une heure après	2.22 par litre;
Deux heures après	1 gr. 98 par litre;
Trois heures après	1 gr. 32 par litre.

Une radiographie du crâne nous fait constater une hyperostose frontale : augmentation de densité, épaissement médian du frontal à contours nuageux, irréguliers. On constate de plus une selle turcique légèrement ballonnée, avec prognathisme peu prononcé ; les sinus frontaux sont volumineux.

TROISIÈME OBSERVATION

Mlle G. C., âgée de 25 ans, est maigre, petite, elle présente une scoliose prononcée. Depuis un an elle présente de la céphalée et cela d'une façon intermittente. Elle se fatigue facilement.

La radiographie du crâne nous fait voir une hyperostose fronto-pariétale, un léger prognathisme et un certain degré d'aplatissement antéro-postérieur du crâne.

QUATRIÈME OBSERVATION

André C., âgé de 19 ans, sauf le fait de se fatiguer facilement, ne se plaint d'aucun autre trouble.

La radiographie du crâne nous permet de constater une hydrocéphalie, une hyperostose fronto-pariétale peu marquée, surtout accentuée au niveau des pariétaux, des sinus frontaux proéminents et un massif facial développé.

CINQUIÈME OBSERVATION

Marcel C., 22 ans, se plaint de temps à autre de ressentir des douleurs dans le dos et la jambe droite avec sensation de fatigue.

La radiographie du crâne nous fait constater un certain degré d'aplatissement antéro-postérieur du crâne, un léger prognathisme et des cavités aériennes volumineuses.

COMMENTAIRES

En résumé nous voyons que la mère et l'un de ses fils présentent une symptomatologie typique ; deux autres enfants, tout en présentant de l'hyperostose, ont une symptomatologie plutôt fruste. Mais on est en droit de croire, qu'étant donné l'âge de ces deux derniers, il est probable que, dans un avenir plus ou moins rapproché, peu à peu, apparaîtront chez eux des troubles qui viendront confirmer le diagnostic.

De plus chez la plupart nous trouvons du prognathisme et des modifications des divers sinus crâniens (frontaux, sphénoïdaux et sous-maxillaires) symptômes que nous n'avons pas relevés dans les observations publiées par les divers auteurs.

Chez le jeune Marcel, qui ne présente pas d'hyperostose, nous trouvons tout de même, des anomalies morphologiques (aplatissement antéro-postérieur du crâne, léger prognathisme avec cavités aériennes agrandies) qui, tout en n'entrant pas dans le cadre de l'hyperostose, n'en constituent pas moins une forme atténuée de dysostose crânienne.

Ceci nous amène à nous demander s'il n'existe pas une relation quelconque entre cette forme de dystrophie particulière qu'est le syndrome d'hyperostose frontale interne et les autres dystrophies du crâne telles que la dysostose crânio-faciale héréditaire, le *leontiasis ossea*, la maladie de Paget, etc., etc. Parce que si l'on étudie les diverses dysostoses crâniennes on ne peut s'empêcher de remarquer, pour le moins, des similitudes dans les signes généraux qui accompagnent ces diverses dysostoses. Que ce soit des troubles du métabolisme du calcium : hyperostose ou ostéoporose ; des troubles du métabolisme des graisses : obésité ou cachexie ; des troubles neuro-psychiatriques : épilepsie, ralentissement moteur ou psychique ; ou même, enfin, des troubles de l'ordre du diabète insipide ou des troubles de la glyco-régulation.

Nous croyons qu'il faudrait envisager tous ces états d'un point de vue plus général qu'il ne l'a été fait jusqu'ici, en attachant de l'importance non seulement aux symptômes de dystrophie osseuse, qui sont les plus apparents, mais aussi à toutes les autres manifestations dites accessoires ou secondaires, telles que les troubles neuro-psychiatriques, insuffisances endocriniennes diverses et enfin troubles du métabolisme en général.

De plus nos observations démontrent que le syndrome d'hyperostose frontale, dont l'étiologie est demeurée jusqu'ici absolument obscure, peut revêtir un caractère familial.

C'est la première fois, à notre connaissance, que ce caractère familial est signalé dans la littérature, et nous ne pouvons pas en conclure que le facteur héréditaire est une condition essentielle pour le développement de cette maladie.

Des observations ultérieures poursuivies sur l'espace de plusieurs générations permettront peut-être d'en arriver à plus de précision à ce sujet.

BIBLIOGRAPHIE

- SAMSON, Mathieu. Hyperostose frontale interne. *Laval Médical*, **3**: 83-87, 1938.
- MOORE, S. Hyperostosis frontalis interna. *Surg. Gynec. and Obst.*, **61**: 345-362, (sept.) 1935.
- MOORE, S. Metabolic craniopathy. *Amer. Jour. of Roent. and Radium*. **35**: 345-362, (jan.) 1936.
- STEWART, R. M. Localized cranial hyperostosis in the insane. *Jour. Neur. Psych.*, **8**: 321-331, 1928.
- MOREL, F. L'hyperostose frontale interne. Syndrome de l'hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. *Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris*, 1930.
- BEADLES. *Edin. Med. Journ.*, série III, p. 263, 1898.
- SCHIFF, P., et TRELLES, J.-O. Syndrome de Stewart-Morel d'origine traumatique. *Encéphale*, **26**; 2: 768-779, (déc.) 1931.
- FOLE HENSCHEN. Le syndrome de Morgani. *Ann. d'Anat. Path.*, **13**: 943-960, (nov.) 1936.
- ABELY A., et DELMOND, J. Hyperostose frontale interne; démence lipomateuse symétrique, troubles infundibulaires. *Ann. Méd. Psycho.*, pp. 225-231, 1937.
- ROUSSY, G., et MOSINGER, M. La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. *Presse Médicale*, pp. 1521-1523, (septembre) 1936.
- CROUZON, O. Maladies nerveuses familiales. *Masson et Cie, éditeurs*, 1929.
-

ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE
SYMPTOMATIQUE D'UNE TUMEUR CÉRÉBRALE
CHEZ UN JEUNE HOMME DE 22 ANS
VICTIME D'UN TRAUMATISME CRANIEN

par

Sylvio CARON

Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

et

Mathieu SAMSON

Électro-radiologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Cette observation illustrera la difficulté de l'expertise neuro-psychiatrique, la nécessité d'avoir recours à tous les examens recommandés en neuro-psychiatrie, car, privé de quelques-uns des moyens énumérés plus bas, l'expert risque des conclusions erronées, devient coupable de torts incalculables.

L'examen d'un expert ne doit pas se borner qu'à la critique de l'histoire de la maladie, de l'anamnèse, de la chronologie parfaite dans l'apparition des symptômes, de la recherche des réflexes tendineux et cutanés plusieurs fois répétée, de la critique des troubles sensitifs et sensoriels ;

de la stéréo-radiographie du crâne, de la ponction lombaire, de l'étude du fond de l'œil, mais souvent l'encéphalographie sera nécessaire. Elle est toujours refusée, comme vous le savez, par le blessé, et son avocat. Dans les cas très ambigus comme vous le démontrera l'histoire suivante, je recommande à l'expert de s'abstenir de toute conclusion si l'encéphalographie ou le repérage est refusé. Il est plus scientifique de dire, « je ne sais pas » que de conclure à tort.

OBSERVATION

M. A. L., âgé de 20 ans est conduit à la Clinique Roy-Rousseau par son père pour de l'épilepsie partielle datant de quelques semaines après un accident d'auto, lequel aurait produit un traumatisme crânien grave, « fracture du crâne ».

Le père continue son histoire que l'interne du service transcrit avec un sens scrupuleux d'interprétation :

Antécédents familiaux :

La mère est morte à la suite d'une entérite de nature inconnue. Le père vit, en bonne santé. Deux sœurs vivent en bonne santé.

Antécédents personnels :

Le garçon a toujours joui d'une excellente santé.

Maladie actuelle :

Il y a 3 ans, au cours d'un accident d'automobile, le malade subit un traumatisme crânien à la région temporale gauche. Légère contusion au cuir chevelu, perte très courte de la conscience suivie d'un choc nerveux émotionnel : le blessé serait devenu très nerveux, presque incontrôlable. Dans la suite il éprouve des étourdissements, des vertiges, de la céphalée, etc. Le malade se remet de ces troubles post-commotionnels et continue de travailler légèrement, mais de temps en temps, 1 ou 2 fois par mois, il est pris subitement de parésie aux membres supérieur et inférieur droits, de même qu'à l'hémi-face du même côté. A ces occasions, il peut à peine marcher et lever son bras tant ses engourdissements sont intenses. En même temps il devient dysarthrique et pâle. Cette dysarthrie persiste même en dehors des crises de parésie,

quoique très faiblement. Quelquefois il semble inconscient de ces crises de parésie, et, quelquefois aussi, on remarque quelques secousses cloniques à la face et au bras droit. Les troubles mentaux sont peu marqués. Tout de même le malade est porté à se décourager, il a peur de la paralysie, veut se faire traiter, exige des traitements comme un angoissé. C'est ce motif qui engage la famille à consulter. On ne demande pas notre avis quant à la responsabilité de l'accident d'auto ; la responsabilité est admise, elle est indiscutable de l'avis des intéressés.

Examen :

L'apparence générale est celle de l'angoissé. Le malade se plaint de céphalée, de nausées, d'engourdissement et de faiblesse constante dans l'hémi-corps droit. Il s'exprime sans dysarthrie, sa compréhension est vive, il n'est pas délirant, ni agité ni excité. Il dort peu.

L'auscultation du cœur et des poumons ne nous révèle rien de très important, un très léger souffle mitral. La tension est de 120-80. Par la palpation abdominale nous notons du gargouillement et de la sensibilité dans la fosse iliaque droite ; c'est un constipé. L'examen des urines est normal, aucune plainte n'est signalée à la miction.

Neurologiquement, nous notons une hémiparésie droite, la face est tirée vers la droite, la force musculaire est diminuée dans le bras droit et la jambe droite, sans que nous notions une dissemblance des réflexes tendineux ; ils sont variables, tantôt ils sont égaux, tantôt ils sont plus vifs à droite. Le signe de Babinski n'est pas constant, mais nous le trouvons toujours à droite. La réflectivité oculo-pupillaire est normale. La sensibilité à la chaleur est très émoussée du côté parésié, il n'existe pas d'atrophie musculaire, ni de trouble vaso-moteur aux membres et à la figure.

La ponction lombaire est pratiquée en position couchée ; la tension mesurée au moyen du manomètre de Claude indique une tension normale : 20 tension initiale, 40 après la manœuvre du Queckenstedt et 10 tension terminale. Albumine : 0 gr. 26 par litre ; cytologie : 1.6 lymph. par mm. c. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. L'urée sanguine est de 0 gr. 57.

Une radiographie du crâne est prise avec un résultat normal :

Crâne : face et profil. Aspect osseux radiologiquement normal. Petite calcification au niveau de la selle turcique.

N'ayant décelé, dans les antécédents personnels de l'enfant, aucun signe qui permette de soupçonner une lésion du système nerveux central ; ayant la notion d'un traumatisme crânien avec légère commotion cérébrale suivi plus tard de l'apparition d'accès de parésie et de convulsions dans le bras et la face du côté droit, nous étions justifiés de penser à l'hématome dure-mérien, accident tardif le plus fréquent lorsque le traumatisme n'a pas occasionné d'attrition des centres nerveux. Ce diagnostic de présomption était logique avant de pratiquer la ponction lombaire, mais celle-ci n'ayant révélé ni hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni dissociation albumino-cytologique, ni composition anormale du liquide, nous rejetons le diagnostic de l'hématome pour envisager celui d'une tumeur cérébrale.

Désirant confirmer ce diagnostic, nous décidons de pratiquer un repérage ventriculaire malgré l'aggravation constatée chez le malade.

Le malade devient de jour en jour plus insouciant, ralenti physiquement, il ne quitte plus le lit, ses réponses sont lentes, il accuse une plus grande cephalée.

Malgré cette aggravation dans son état mental nous tentons le repérage ventriculaire. Manquant de coopération, l'oxygène que nous tentons d'introduire dans les ventricules cérébraux par voie lombaire, fuse sous la tente du cervelet. Vingt-quatre heures plus tard, des crises épileptiques du type Bravais-Jacksonien apparaissent, un véritable mal comitial, cinq heures plus tard le malade meurt.

L'autopsie nous a révélé ce que nous cherchions à confirmer par le repérage.

Protocole :

Péricarde et cœur : sans particularités macroscopiques.

Plèvres : adhérences fibreuses résistantes au sommet et à la base gauches. Poumons : Hypostase.

Reins et Foie : stase sanguine. Adénopathie mésentérique.

Cerveau : l'hémisphère gauche est plus volumineux que le droit. A la coupe on trouve, au niveau de l'hémisphère gauche, une tumeur mal limitée, qui présente un aspect bigarré. En hauteur elle s'étend de la partie supérieure du centre ovale à la base des noyaux gris ; en largeur elle détruit la plus grande partie du noyau lenticulaire, la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne; latéralement elle envahit les circonvolutions de l'insula et en arrière elle fait hernie dans le ventricule latéral, dilaté.

A l'examen microscopique on constate que cette tumeur est essentiellement formée de petites cellules, à corps cytoplasmique peu développé et à noyau ovalaire. A côté de ces petites cellules, on trouve des éléments plus volumineux multinucléés, de forme et de dimensions variables. On trouve de plus de nombreux foyers hémorragiques et nécrotiques. Il s'agit d'un glioblastome.

Cette observation n'illustre pas seulement la difficulté d'une expertise neuro-psychiatrique, mais elle est même riche d'enseignements.

1° L'accident d'auto qui, à prime abord, semblait être la cause la plus probable de l'apparition de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne du blessé n'avait eu aucune influence sur l'éclosion de ce glioblastome.

2° Une tumeur cérébrale ne s'accompagne pas toujours d'hypertension intra-crânienne et de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. L'épilepsie du type Bravais-Jacksonien n'est pas sans cesse symptomatique d'une lésion corticale.

COMMENTAIRES

Le repérage manqué aurait-il causé la mort de notre patient par suite de la présence d'oxygène sous la tente du cervelet provoquant une compression de la région bulbo-protubérantielle? Nous ne le croyons pas.

Les crises épileptiques n'étant apparues que 18 heures après le repérage nous ne pouvons pas incriminer la présence de l'oxygène dans l'apparition de cet accident puisque la résorption de ce gaz devait être

complète à ce moment, l'oxygène se résorbant 8 à 12 heures après un repérage.

La ponction lombaire, avec le déséquilibre vago-sympathique qu'elle produit dans certains cas, par suite de perturbation dans la tension hydrique, ne doit même pas être envisagée dans l'apparition de ce mal épileptique puisque la crise épileptique n'est apparue que 18 heures plus tard. Nous devons conclure que nous n'avons pas précipité la fin de ce malade.

Le dernier enseignement que nous devons retirer de cette observation c'est la gravité de la tumeur gliomateuse (glioblastome).

C'est une tumeur qui se rencontre à tout âge, chez l'enfant et plus particulièrement chez l'adulte jeune.

Les glioblastomes, sont caractérisés par leur évolution rapide, par leur croissance envahissante et destructive. Parmi les tumeurs cérébrales elles sont très fréquentes et ce sont les plus malignes. Elles se terminent d'une façon inévitable par la mort ; les traitements, chirurgicaux ou radiothérapeutiques, ne font que retarder de quelques mois l'évolution fatale de cette néoplasie.

DRAINAGE CAVITAIRE
SUIVANT LA MÉTHODE DE MONALDI

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service médical à l'Hôpital Laval

Nous voulons vous rapporter notre première observation sur les résultats obtenus par le drainage cavitaire suivant la méthode de Monaldi. Quoique ce mode de traitement relève encore du domaine expérimental, des observations de plus en plus nombreuses nous permettront, dans un avenir prochain, d'en mieux connaître les indications et contre-indications. Les idées de Coryllos sur la physio-pathologie et la bactériologie des cavernes tuberculeuses ont pu être vérifiées par les explorations intracavitaires et l'on se rend mieux compte des facteurs qui font que certaines cavernes tuberculeuses ne réagissent pas favorablement à la collapsothérapie tandis que d'autres bénéficient de ces traitements.

La collapsothérapie sera suivie de résultats favorables en autant que le drainage d'une cavité se fera facilement. Si, au contraire, l'air ne circule pas librement de la cavité à la bronche en raison d'obstruction plus ou moins complète de la bronche de drainage, les résultats seront différents et ces traitements pourront même être suivis d'aggravation.

La bronche de drainage affecte plusieurs formes et une obstruction complète ou partielle peut résulter de sinuosités sur son parcours, de rétrécissements permettant une circulation d'air de la bronche à la cavité mais non de la cavité à la bronche. Ces obstacles jouent le rôle d'une soupape plus ou moins hermétique. Nous retrouvons dans *The American Review of Tuberculosis*, du mois de février 1941, une étude sur le mécanisme de ces soupapes. Goldman, Brunn et Ackerman décrivent quatre sortes d'obstructions broncho-cavitaires. Il y a tout d'abord ce qu'ils appellent la *check valve* qui correspond à une soupape siégeant à l'union de la cavité et de la bronche de drainage et dont le mécanisme permet le passage de l'air dans un sens unique de la bronche à la cavité. Pour ces auteurs, une autre obstruction est réalisée par la bronche en accordéon ; dans ce cas, l'obstruction ne serait pas aussi complète et serait le résultat de mucosités qui stagnent souvent dans ces bronches déformées. La libre circulation de l'air dans la bronche de drainage peut aussi être entravée par une cause extrinsèque, tel un nodule venant diminuer la lumière de cette bronche. Pour les américains, il y a aussi la *flutter valve* qui est aussi une soupape plus ou moins hermétique.

Normalement, lorsque la communication est libre entre une cavité et l'arbre bronchique, la pression intra-cavitaire se rapproche sensiblement de la pression atmosphérique, ne variant que de un à deux centimètres d'eau au-dessus et au-dessous, sous l'influence des mouvements respiratoires. Dans les cavités sous tension, la pression est stable et cette tension contribue à maintenir hermétiquement close la soupape qui se relâchera si l'on modifie la pression dans cette cavité en y soustrayant de l'air. Au contraire, plus la pression est forte dans ces cavités, plus la soupape sera hermétique et l'on a pu, en introduisant de l'air, élever les pressions à +18+24 sans observer de variation de pression durant les expériences. Ces phénomènes physio-pathologiques intra-cavitaires peuvent expliquer des échecs consécutifs au pneumothorax et à la thoracoplastie.

Bien entendu, la décompression cavitaire par drainage pariétal n'est pas à l'abri d'incidents et d'accidents et une statistique des auteurs américains précités mérite considération. Sur 18 malades traités par cette méthode, deux sont morts de pyo-pneumothorax, un troisième d'une

péricardite tuberculeuse. Dans sept autres cas, le traitement dut être abandonné en raison d'une aggravation de la tuberculose.

Un confrère me rapportait dernièrement qu'un de ses malades, chez qui l'on tenta un drainage intra-cavitaire, mourut d'une hémorragie foudroyante après l'introduction du trocart.

Une des complications inévitables de cette intervention est l'établissement d'une fistule pariétale qui suppurera durant des mois.

Considérant les dangers de cette intervention et les résultats inconstants, nous croyons qu'elle doit être réservée à des cas spéciaux.

Une des conditions essentielles est la présence de fermes adhérences pleurales sans quoi se réalise infailliblement un pyo-pneumothorax mortel et, avant l'institution d'un drainage cavitaire, plusieurs tentatives de pneumothorax à des endroits variés doivent être faites.

La localisation de la cavité, en hauteur et en profondeur, doit être aussi précise que possible, ce qui peut être obtenu par la sériescopie.

Comme ce traitement est une intervention sérieuse, nécessitant la collaboration du malade, il est conseillé de n'en pas cacher les dangers au patient et aussi de ne pas intervenir chez des sujets pusillanimes.

On a conseillé de ne jamais faire de drainage cavitaire lorsqu'une collapsothérapie est possible. Bien entendu, il est contre-indiqué de faire un drainage pariétal lorsqu'un pneumothorax est possible mais il semble, d'après la physio-pathologie des cavernes, que certains tuberculeux doivent bénéficier de la collapsothérapie et d'autres du drainage suivant la méthode de Monaldi.

La technique de cette intervention est assez simple lorsque la localisation cavitaire est précise. Après les soins aseptiques usuels, l'on fait une anesthésie de la peau, des tissus sous-jacents y compris la plèvre. Une petite incision de la peau facilitera l'introduction du trocart. Avant d'introduire le trocart, une aiguille exploratrice nous permet de vérifier la profondeur de la cavité ; cette aiguille est aussi utilisée pour faire la lecture de la pression intra-cavitaire. Le trocart est ensuite introduit dans la même direction et à la même profondeur que l'aiguille exploratrice. Une garde est fixée sur le trocart de telle façon qu'il ne puisse être enfoncé plus loin que la cavité. Lorsque le trocart est dans la cavité, le mandrin

est retiré et un cathéter est introduit par la branche angulaire de la canule. Le trocart est ensuite retiré et le drain laissé en place.

Le jour qui suit cette opération, le cathéter est mis en communication avec un système de siphonage qui maintiendra une pression de +15+25 centimètres d'eau.

Madame J.-B. L., âgée de 22 ans, fit un premier stage à l'Hôpital Laval, le 29 juin 1937, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse intéressant la majeure partie du poumon gauche ; au sommet gauche existait une cavité du diamètre d'une mandarine qui est parfaitement visible sur une radiographie tirée quelques jours après son admission. Le 3 juillet 1937, on fait un pneumothorax artificiel qui est entretenu sans incidents jusqu'au 18 septembre 1937. A cette date, elle fit un pneumothorax spontané accompagné d'accidents cardio-vasculaires qui nécessitèrent de nombreuses soustractions d'air. Au mois de novembre, ce pneumothorax était compliqué d'un épanchement purulent très riche en bacilles de Koch. Le collapsus pulmonaire réalisé par ce pyo-pneumothorax eut un effet favorable sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et, à partir du mois de février 1938, de nombreux examens de crachats donnèrent des résultats négatifs. Le pyo-pneumothorax fut traité par des ponctions évacuatrices jusqu'au mois de juillet 1939 alors qu'elle quittait l'hôpital avec un épanchement pleural peu important qui se résorba dans la suite en même temps que disparaissait le pneumothorax.

Dans la suite, son état fut satisfaisant et, jusqu'à l'hiver 1941, elle ne présenta aucun signe subjectif ou objectif de tuberculose pulmonaire en activité.

Vers le mois d'avril 1941, apparurent graduellement de la toux, des expectorations coïncidant avec une nouvelle localisation ulcéro-caséuse au poumon droit. Elle fut hospitalisée de nouveau le 1^{er} mai 1941 et, sur un nouveau cliché pulmonaire, nous constatons une cavité du diamètre d'un dollar américain au sommet droit avec une réaction péri-cavitaire importante. Le poumon gauche est dans un état satisfaisant : il n'y a pas d'image cavitaire mais à la base une opacité correspondant à un épaississement pleural.

Un pneumothorax artificiel fut tenté à plusieurs reprises sans résultat. Au mois de juillet, c'est-à-dire 2 mois et trois semaines après son admission, les dimensions de la cavité avaient augmenté, l'état fébrile était soutenu, les expectorations très abondantes (environ 50 à 60 c.c. par jour). Devant les caractères évolutifs de cette tuberculose et l'impossibilité d'appliquer une collapsothérapie, nous envisageâmes un drainage cavitaire par la méthode de Monaldi.

Plusieurs explorations pleurales furent faites pour vérifier l'existence d'adhérences pleurales afin d'éviter l'établissement d'un pyo-pneumothorax consécutif à la ponction cavitaire.

La situation en profondeur de la cavité fut localisée à 3½ centimètres de l'extrémité chondro-sternale de la clavicule droite (rapport sérioscopique du Dr Samson).

Une ponction exploratrice de la cavité quelques jours avant l'intervention, nous montra une pression de +4-3 ce qui semblait indiquer une tension intra-cavitaire variable due à une obstruction partielle de la bronche de drainage. Le drainage transpariétal de la cavité fut établi le 10 septembre 1941. L'opération, faite suivant la technique de Monaldi, fut réalisée sans incident et une radiographie pulmonaire, prise le lendemain, montre le drain dans la cavité. Quatorze jours plus tard, les limites de la cavité sont moins apparentes sur une nouvelle radiographie. Le 29 octobre, c'est-à-dire 50 jours après l'intervention, on distingue encore moins les contours cavitaires. Le 4 novembre une injection de lipiodol dessine une cavité très réduite dont la capacité est de 10 c.c. environ. Enfin, une dernière exploration radiologique, après injection de lipiodol, faite le 20 novembre, indique une cavité ayant une capacité de 4 c.c. environ.

Il est aussi intéressant de considérer les modifications qui se sont produites sur les expectorations et sur le pus provenant du drainage cavitaire. Les expectorations qui étaient très abondantes et purulentes avant l'intervention, sont aujourd'hui représentées par 2 ou 3 crachats muco-purulents mais encore bacillifères. Le pus provenant du drainage pariétal est maintenant séro-purulent, d'une quantité de 10 c.c. par jour ; il était autrefois franchement purulent et de 15 à 20 c.c.

Le lendemain de l'intervention, un examen bactériologique de ce pus montra qu'il y avait au delà de 900 bacilles de Koch par champ microscopique.

Le 16 septembre	754
Le 19 "	536
Le 22 "	338
Le 25 "	123
Le 29 "	38
Le 6 octobre	41
Le 13 "	20

Jusqu'au 22 octobre, le pus provenant du drainage ne contenait aucun autre microbe que le bacille de Koch mais depuis nous constatons du staphylocoque et du streptocoque. Cette association microbienne peut s'expliquer par la suppuration inévitable qui s'établit autour du tube de drainage. Notons cependant que cette cavité en communication avec l'extérieur par l'arbre bronchique est demeurée indemne de toute infection secondaire pendant longtemps.

L'état général de cette malade s'est considérablement amélioré depuis l'intervention. Elle n'est plus incommodée par la toux pénible qu'elle avait antérieurement et la température élevée qui fut fréquente durant quatre mois est normale depuis l'institution du drainage. Le résultat est encore incomplet mais satisfaisant si l'on considère qu'il y a moins de trois mois que ce drainage existe.

Nous ne voudrions pas nous prononcer définitivement sur la valeur d'un traitement qui est encore à une phase expérimentale mais nous croyons que cette méthode pourra être avantageusement utilisée dans un avenir prochain alors que les indications et contre-indications en auront mieux été établies.

LA TUBERCULOSE CONJUGALE

par

R. DESMEULES, Louis ROUSSEAU et Ph. RICHARD

De l'Hôpital Laval

Les liens étroits qui unissent la phtisiologie à l'hygiène publique sont tels que le médecin qui ne s'attache qu'à la tuberculose de l'individu remplit inadéquatement son devoir s'il ne s'élève à l'étude des répercussions qu'entraîne, dans les différents groupes de la société, l'agression du bacille de Koch.

Dans le domaine de la tuberculose, le champ d'observation du médecin lui permet de constater en suivant, pendant de nombreuses années, l'histoire des familles contaminées, la diversité des résultats de la contamination depuis la simple réaction tuberculinique positive jusqu'à la tuberculose-maladie à localisation pulmonaire ou extra-pulmonaire. Si le clinicien tient compte des causes prédisposantes qui rendent le terrain réceptif (affections débilitantes, infections intercurrentes, fatigue physique, préoccupations, surmenage), il comprend mieux comment se produit la contagion tuberculeuse, sans cesser d'être étonné des problèmes nombreux que multiplie l'interprétation des faits cliniques.

L'un des aspects les moins définis de la tuberculose familiale est celui de la tuberculose maritale.

La lecture de travaux qui y ont été consacrés laisse une impression de désarroi. Les recherches bibliographiques prouvent que les opinions

sont contradictoires sur plusieurs points, particulièrement sur la fréquence de la contagion conjugale.

Quoiqu'il en soit, il est incontestable que la surinfection exogène joue ici de façon différente, tantôt en accroissant l'immunité du conjoint tuberculisé, tantôt en diminuant sa résistance à cause d'un terrain insuffisamment tuberculisé. C'est pourquoi, il est impossible d'envisager la tuberculose conjugale d'une façon univoque.

Tandis que l'école française conçoit la tuberculose de l'adulte comme d'essence surtout endogène et considère l'apport exogène dans la pathologie de l'individu déjà contaminé comme inexistante ou tout au moins comme minime, l'école allemande défend la théorie des infections additionnelles.

Entre les idées françaises et celles des Allemands, l'opinion de Redeker pour lequel les surinfections exogènes agissent en stimulant et en réactivant les vieilles cicatrices mal éteintes épouse le juste milieu (1).

Le problème est rendu plus complexe par le fait qu'il n'y a pas de type fixé de tuberculose tertiaire due aux surinfections exogènes et que cette influence est difficile à établir scientifiquement.

L'observation des faits en milieu hospitalier et conjugal démontre toutefois que les réveils sont plus fréquents et plus graves si les sujets anciennement contaminés sont l'objet de surinfections extérieures répétées. Cependant, l'inhalation de nouveaux bacilles n'aboutit qu'au réveil de vieux foyers et non à la création de nouveaux.

Aux difficultés nées de l'étude du développement de la tuberculose dans un organisme s'est ajoutée la variabilité des conditions d'observation. Certains travaux ont suivi la méthode statistique en faisant abstraction des divergences cliniques et sociales ; d'autres ont omis la documentation radiographique ; d'autres tiennent compte des tuberculoses radiologiques.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître à ce problème qui touche à des conceptions immuno-biologiques nouvelles une haute portée sociale et hygiénique.

Spector (2) définit par tuberculose maritale le développement d'une tuberculose clinique chez l'homme et la femme, sans même avoir la preuve de la transmission de la maladie du conjoint tuberculeux au

conjoint sain. L'impossibilité où l'on est de déterminer scientifiquement cette occurrence explique la définition. En effet, la précession n'implique pas la contamination certaine de l'un par l'autre. Cette contamination peut reconnaître pour cause tous les contacts du milieu familial. D'ailleurs, le conjoint apparemment sain peut être porteur, à son mariage, d'une tuberculose pulmonaire inapparente, surtout s'il a vécu dans un milieu contagieux.

Sayé (3), en procédant à des investigations chez des individus apparemment sains, vivant avec des tuberculeux bacillifères, trouve, sur 570 sujets, 18% de cas ouverts.

Hetherington, McPhedran et Opie, dans une enquête radiologique faite sur 521 élèves en médecine, trouvent 20% de lésions pulmonaires. Pendant les mêmes années, les élèves de l'École Dentaire et de Droit présentent ces lésions dans la proportion de 2.4%.

De tels chiffres démontrent l'influence des conditions épidémiologiques particulières et la nécessité de faire des études comparatives dans les mêmes milieux pour mieux comprendre le rôle et les effets de l'apport exogène.

Comme la contagion hospitalière est celle qui se rapproche le plus des conditions de la vie matrimoniale, nous avons choisi les statistiques des étudiants en médecine.

Il est raisonnable de croire que dans la majorité des cas de la vie maritale le conjoint atteint est la cause de la transmission de la maladie tuberculeuse au conjoint sain. Il est impossible d'en avoir la preuve absolue, irréfutable. Il faudrait, pour l'obtenir, accumuler une foule de conditions dont les principales, seraient l'enquête biologique, clinique et radiologique de chaque couple et de leurs parents habitant la même maison avant le mariage, enquête poursuivie sur les mêmes sujets et les nouveaux contacts par des contrôles semestriels après le mariage.

La méthode statistique se bornait autrefois à l'anamnèse des tuberculeux et de leurs parents, anamnèse recueillie au dispensaire et au sanatorium sans comparer les chiffres obtenus avec ceux de la population en général.

Actuellement, les statistiques sont compilées à l'aide des examens cliniques et parfois des examens radiologiques en comparant le taux de

la tuberculose dans la population en général avec celui de certaines collectivités soumises à des conditions particulières identiques.

Cette différence dans les conditions d'observation explique l'anarchie apparente dans les taux moyens obtenus.

Aux États-Unis, Fishberg (4) croit que la tuberculose conjugale est rare, en dépit de l'intimité du contact. Il l'estime à 2.9%.

Opie et McPhedran (5) affirment qu'elle est fréquente. Elle serait de 12.4% si l'un des conjoints est bacillaire ; de 4% s'il ne l'est pas. Les mêmes auteurs, en ajoutant à leurs moyens d'investigation la radiographie pulmonaire, trouvent 35 à 45% lorsque l'un des conjoints est un bacillaire avéré. Ils sont justifiables d'ajouter ce facteur de recherches comme le témoigne l'apparition d'ombres parenchymateuses pulmonaires nouvelles qui n'avaient pas été constatées auparavant.

L'enquête de Marie Simon (6), à l'Hôpital Cochin, poursuivie de 1923 à 1932, donne pour les femmes de tuberculeux une morbidité de 22% et une mortalité de 18.8% ; pour les maris de tuberculeuses une morbidité de 25.9% et une mortalité de 20.1%.

Arnould (7) réunit dans 43 statistiques 53,069 ménages. Elles indiquent un taux moyen de 10% de tuberculose conjugale.

Meunier, de Pau, trouve 2% dans la clientèle riche et 12% au dispensaire.

Peretti, en 1931, sur 5,479 conjoints de tuberculeux ouverts, trouve chez 9.2% une tuberculose active et chez 21.5% une tuberculose inactive.

Kayser-Paterson fait une étude comparative sur 398 époux de tuberculeuses ouvertes et sur 253 étudiants de 20 à 30 ans. Il trouve 0.4% de tuberculose active chez les étudiants et 12% chez les conjoints.

En Angleterre, Ward (8) donne la proportion de 58% ; Weber de 14.7%.

En Allemagne, Samson donne 32.6% et Bierman 4.3%.

H. L. Barnes (9) rapporte 150 cas de tuberculose maritale dans l'état du Rhode-Island qu'il a recueillis chez des tuberculeux dont le conjoint est mort de phtisie afin d'éliminer toute possibilité d'erreur clinique. Il constate que le pourcentage de la tuberculose chez l'autre conjoint est trois fois celui de la population en général. Il souligne l'importance et la nécessité d'observer pendant plusieurs années le

conjoint apparemment sain qui peut parfois n'extérioriser la tuberculose contractée que 3 à 5 ans après la mort du contaminateur. Ce fait souligne la gravité des lésions inactives radiologiques découvertes par Opie et McPhedran. Ces infiltrats de localisation habituellement apicale ont d'autant plus d'importance qu'ils surviennent chez des sujets jeunes. 20% deviennent actifs sous l'influence d'infection exogène moins marquée que dans le mariage.

Aux États-Unis, où 50% des jeunes gens se rendent au mariage avec un test négatif à la tuberculine, il serait intéressant de suivre les différentes phases de la tuberculisation chez les sujets vierges contaminés. Nous n'avons pu relever de travaux d'ensemble sur ce sujet.

Cependant, dans l'état des conditions actuelles dans les pays civilisés, il serait inadéquat d'éliminer des statistiques les sujets contaminés. On serait réduit à ne tenir compte que des cas de primo-infection.

Spector (2), en faisant une étude statistique comparative sur 8,351,251 personnes, en dix ans, à Saint-Louis, trouve un taux de tuberculose de .13% dans la population, et de 3.8% de tuberculose maritale sur 5,514 couples compilés dans cette même population. La proportion est donc 29 fois plus considérable dans cette collectivité particulière relativement à toute la collectivité.

Coulos et Izquiero affirment que les conjoints de tuberculeux sont deux fois plus atteints que les personnes vivant dans leur entourage et quatre fois plus atteints que les gens de même âge et de même condition vivant en milieu sain.

J. Bertier, de Grasse (10), en relevant 1,365 fiches de ménages tuberculisés trouve 74 fois la tuberculose des deux conjoints par l'anamnèse. Cette statistique de 5.5% nettement inférieure à celle de la majorité des observateurs ne constitue pas par elle-même un argument en faveur de la tuberculose conjugale. Mais le rapporteur a constaté une précession masculine dans 74% des cas, soit avant le mariage, soit durant la vie conjugale. Par contre, la tuberculisation féminine qui n'est que de 9.5% avant le mariage, se hausse progressivement et atteint finalement celle des hommes. Elle constitue ainsi une excellente preuve de la contagion entre époux, contagion facilitée par les facteurs déprimants et anergisants de la vie féminine et matrimoniale (menstruation, grossesse,

époque du post-partum, allaitement) et certaines causes sociales et psychiques agissant particulièrement chez la femme (chagrins, anxiété).

Quant au fait inverse, il est possible mais moins fréquent en raison de la constance de la précession masculine et de la résistance naturellement plus grande de l'homme, résistance acquise et augmentée par les contacts répétés et divers de la vie extra-familiale qui l'associent constamment aux surinfections exogènes répétées.

A ces nombreuses preuves qui servent à édifier la thèse de l'existence de la tuberculose conjugale, Lumière (11, 12, 13) oppose une opinion contraire en défendant la théorie de l'hérédo-tuberculose.

Il appuie sa thèse sur les chefs suivants :

1° La contamination hospitalière n'existe pas du malade tuberculeux au phtisiologue, à l'étudiant en médecine, à l'infirmier et au malade non tuberculeux.

2° La tuberculose conjugale est rarissime en dépit des plus intimes contacts. « L'histoire des innombrables conjoints dont l'un phtisique ne contamine jamais l'autre est plus éloquente que toutes les thèses ».

3° Les maîtres de la phtisiologie proclament dans le passé la non-contagiosité de la tuberculose.

4° La tuberculose expérimentale des animaux s'obtient par des expédients auxquels l'homme n'est jamais exposé et conduit à une affection toujours identique, sans aucun polymorphisme.

5° Les animaux les plus sensibles à la tuberculose ne se contaminent pas dans les conditions de contagion où l'homme est placé.

Calmette (14) a prouvé que ces affirmations reposaient sur des faits critiquables ou erronés.

Il est fort difficile de rapporter l'infection à telle ou telle origine parce que les sources d'infection sont souvent ignorées et que les manifestations tuberculeuses apparentes sont très souvent tardives. Cependant, il est patent que beaucoup de médecins sont devenus tuberculeux au cours de leur carrière professionnelle. Aux États-Unis, où l'on fait la radioscopie systématique et l'épreuve à la tuberculine, on a remarqué que la contagion se produit, évidente et manifeste, dans les services de médecine voués aux tuberculeux lorsque le jeune adulte, adulte anergique se trouve brusquement mis en contact avec des bacillaires. En rapport

avec cette donnée, on a éliminé du personnel les anergiques pour ne conserver que les allergiques et les vaccinés sans lésion apparente à la radioscopie. Cette précaution explique les cas peu nombreux de tuberculose dans l'entourage médical et infirmier hospitalier.

Quant aux malades apparemment non tuberculeux, ils sont très souvent bacillisés et allergiques depuis longtemps. Si, par hasard, ils contractent la tuberculose-maladie, celle-ci n'apparaît évidente que tardivement, alors que le malade ne peut être soumis à l'observation des cliniciens qu'il a quittés depuis longtemps.

La rareté relative des tuberculoses conjugales s'explique par l'âge du mariage du conjoint apparemment sain qui, vivant dans un milieu bacillisé, est souvent porteur de lésions tuberculeuses latentes. Il est alors allergique et résistant aux surinfections. Mais même dans ce cas, la mortalité tuberculeuse est deux fois plus forte chez les conjoints de tuberculeux que dans l'ensemble de la population des mêmes âges par suite d'une réactivation de cette tuberculose latente.

Si le conjoint n'est pas allergique, il sera contaminé.

L'opinion des maîtres anciens privés des épreuves tuberculiques et de l'exploration radiologique est une information de valeur historique d'où la précision scientifique moderne est exclue. La méthode clinique est dans l'impossibilité de diagnostiquer les infections latentes ou occultes.

Quant à la contagion tuberculeuse chez les bovins, elle est un fait que les vétérinaires enseignent. Il en est de même pour le porc, le cheval, le chien, le chat et le singe.

Nous nous sommes attachés à la réfutation des assertions de Lumière à cause des conséquences d'ordre prophylactique qu'elles présupposent si elles sont reconnues. En effet, si la tuberculose n'est pas contagieuse, les mesures prophylactiques sont inutiles et la déclaration obligatoire une vexation légale.

D'ailleurs, si l'on peut prouver qu'il existe des cas de contagion dûment constatés qui ont abouti à la tuberculose pulmonaire chronique en dehors de toute possibilité d'hérédité tuberculeuse, on ne peut que difficilement réunir un couple de centaines de cas de tuberculose héréditaire ou congénitale scientifiquement démontrée.

Puisque le fait de l'existence de la tuberculose conjugale est une vérité, il oblige à des mesures pratiques qu'une enquête récente faite à Saint-Louis motive davantage. En examinant soigneusement 37 couples de tuberculeux bacillaires et leur entourage, Spector (2) a remarqué que le taux de la tuberculisation des contacts était de 69 fois supérieur à celui de la population en général.

CONCLUSIONS

La tuberculose conjugale existe sûrement mais dans une proportion encore imprécise. La fréquence varie de 3 à 45% selon les conditions d'observation (milieu social, temps du contact, durée de l'observation) et selon l'emploi des moyens cliniques, biologiques et surtout radiologiques d'investigation.

La tuberculose du conjoint apparemment sain est lié au problème de la surinfection exogène auquel les écoles française, allemande et américaine attachent une importance fort différente.

Cette tuberculose exogène ne présente pas de type radiologique fixe. Elle est considérée comme un réveil d'un vieux foyer mal éteint, comme une réactivation endogène sous une stimulation exogène. Elle agit tantôt dans le sens aggravant, tantôt dans le sens vaccinant selon le degré d'immunité du contaminé.

Les surinfections additionnelles augmentent de façon nette la morbidité et la mortalité tuberculeuse du conjoint apparemment sain, porteur de séquelles du passé.

Quant au conjoint non infecté, il est certainement voué à la tuberculisation.

L'étude soigneuse des statistiques à l'aide de la méthode radiologique oblige à une enquête prolongée même après la mort du contaminateur. Ce délai doit être poussé à au moins cinq ans.

La précession masculine existerait dans plus de 70% des cas.

Nous ne pouvons admettre les prétentions de Lumière sur l'hérédotuberculose. Elles s'appuient sur des faits contestables, critiquables et entachés d'erreur.

L'existence de la fréquence de la tuberculose conjugale oblige à des mesures prophylactiques adéquates surtout de l'homme à la femme.

Les conjoints tuberculeux doivent être spécialement surveillés en raison du danger qu'ils sont pour leur entourage familial et social.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUFOURT. Les surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. *J. de Méd. de Lyon*, n° 430, (déc.) 1937, p. 643.
 2. SPECTOR, H. I. Marital tuberculosis, *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XL, (août) 1939, n° 2, pp. 147-156.
 3. SAYÉ, L. La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse, 1938.
 4. FISHBERG, M. Pulmonary tuberculosis. Éd. 4, vol. 1, *Lea and Febiger*, Philadelphia, 1932, pp. 170-173.
 5. OPIE, E. L. et MCPHEDRAN, F. M. Exogenous tuberculosis infection of adults. *Arch. Int. Med.*, 1932, 50, 945.
 6. AMEUILLE et Marie SIMON. Enquête sur la tuberculose conjugale.
 7. ARNOULD. La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes. *Rev. de la Tuberc.*, (avril) 1925, n° 2.
 8. WARD, E. Conjugal tuberculosis. *The Lancet*, 1919, 2, 606.
 9. BARNES, H. L. Tuberculosis of husband and wife. *Am. Rev. of Tuberc.* 1921, 5, 670.
 10. BERTIER, J. La tuberculose conjugale et le problème de la contagion de la tuberculose de l'adulte. Étude de la précession masculine et interprétation de sa signification. *Arch. Méd. Chirur.*, tome x, n° 6, 1935, pp. 468-491.
 11. LUMIÈRE, A. La tuberculose n'est pas contagieuse pour l'adulte. *Monde Méd.*, 45^e année, n° 865, pp. 715-720
 12. LUMIÈRE, A. La tuberculose est-elle réellement contagieuse. *Presse Méd.*, (15 nov.) 1933, n° 91, pp. 1769-1772.
 13. LUMIÈRE, A. A propos de la contagion conjugale. *Avenir Méd.*, tome xxx, 1933, p. 141.
 14. CALMETTE, A. La tuberculose est-elle réellement contagieuse? *P. Méd.*, n° 77, 1933, pp. 1481-1484.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE TRAITEMENT DES TRAUMATISMES CRANIENS

« *Primum non nocere* ».

La résistance de la boîte céphalique demeurant constante, à mesure que les crânes humains accélèrent leur vitesse de déplacement à travers les multiples obstacles d'un monde tout à fait asymétrique, les risques de rencontre funeste pour leur intégrité s'aggravent et se multiplient. Pas un médecin n'a la tête assez dure pour se désintéresser absolument de ce problème, puisqu'il est exposé comme chacun à y aller de la tête contre un arbre qui n'a pas nécessairement poussé dans les allées d'un centre neurologique convenablement organisé.

C'est justement parce que le hasard d'un traumatisme crânien sérieux se présente au hasard des lieux, qu'il est excessivement important que tout médecin, exposé un jour ou l'autre à administrer un traitement d'urgence à un accidenté, possède une idée claire de la situation et les moyens thérapeutiques les plus utiles et les moins nuisibles possible.

A cause de la grande variété des cas et de l'obscurité de certains aspects du problème, il est impossible de proposer une ligne de conduite tout à fait standardisée qui est toujours une piètre moyenne et un pis aller. A travers les opinions contradictoires des auteurs, toutes plus ou moins entachées d'empirisme, nous avons sélectionné une série de conclusions cohérentes qui semblent plus fermement établies et s'impo-

sent de plus en plus comme devant servir de base à un traitement logique et efficace.

Ces idées découlent du point de vue conservateur de Walter Dandy, qui parvint à établir que, chez le traumatisé, la nature est pourvue de moyens de défense tendant d'eux-mêmes à la guérison ; que c'est en les favorisant qu'on obtient des résultats avantageux et que toute mesure thérapeutique susceptible d'entraver le jeu de ces mécanismes est néfaste *a priori*. En suivant cette ligne de conduite, on a démontré que 70% des cas guérissent avec un minimum de soins. Du groupe restant un nombre indéterminé doivent leur vie au traitement ; 7% au plus doivent être opérés et de 12 à 15% y laissent leur peau.

Tout traumatisme crânien important doit quand même être considéré comme un accident grave, parce qu'il expose à la mort et à des troubles de la fonction du plus noble des organes. En tête de toutes les préoccupations thérapeutiques, *le maintien de la vie à tout prix* s'impose avant toute autre considération et toute manœuvre qui comporte un risque de mort doit être absolument bannie en toute circonstance. Pour assurer une pleine efficacité au traitement, il importe donc d'identifier d'abord quels sont, parmi les effets du traumatisme, ceux qui mettent en danger la vie du blessé.

Les effets du traumatisme crânien peuvent être distingués en effets primitifs immédiats et en effets secondaires prochains et tardifs. Les *effets immédiats* sont l'état de choc et les conséquences des altérations survenues dans le contenu de la boîte crânienne inextensible. Ces derniers résultent surtout de l'augmentation de volume de ce contenu, du déséquilibre hydrostatique qui l'accompagne et ils se manifestent par de l'hypertension intra-crânienne. Celle-ci est le facteur principal et le plus spécifique de la morbidité des traumatismes crâniens. Nous y reviendrons en détail quand nous aurons liquidé les autres aspects du problème.

Les *effets prochains* sont des complications secondaires graves qui viennent menacer la vie du patient si l'on ne s'en occupe pas ou si l'on ne réussit pas à les prévenir. Ce sont surtout des accidents infectieux locaux ou généraux, des accidents pulmonaires et des accidents urinaires.

Quand aux *accidents tardifs*, comme les psychopathies, l'épilepsie et autres séquelles post-commotionnelles, il est avéré maintenant qu'ils

résultent de lésions cérébrales définitives causées au moment même du choc, que leur prévention est actuellement impossible et qu'ils ne doivent pas retenir l'attention au moment du traitement d'urgence. Il est donc illogique d'exposer au risque opératoire un traumatisé pour prévenir une séquelle qu'on ne peut ni prévoir, ni prévenir et à un moment où la lutte pour le survie n'est pas encore terminée.

Il est de première évidence que les *altérations du crâne* n'ont rien à voir avec aucun de ces accidents et que leur effet morbide est tout à fait négligeable. Le traumatisme crânien n'est pas une question d'orthopédie. Il peut être mortel sans qu'il y ait fracture ou bénin malgré un enfoncement. Trop longtemps, l'attention des chirurgiens a été retenue par l'os, parce que Pott, il y a cent ans, ouvrait sans discernement toutes les fractures du crâne, pour drainer l'infection possible. La plupart des manuels ne considèrent encore que l'aspect osseux de la lésion. La recherche systématique des fractures par la radiographie précoce est aussi dangereuse qu'inutile. Le relèvement immédiat des enfoncements n'améliore en rien le pronostic prochain ou éloigné. Il ne doit pas être considéré comme une mesure d'urgence et doit être reporté à la période du danger passé quand il pourra être pratiqué dans de meilleures conditions pour l'opérateur et l'opéré, toujours après une radiographie. Même à cette période l'élévation sera réservée aux rares cas de fracture en spicules, quand un fragment, qui a lacéré la dure-mère vient traumatiser le cerveau, ou quand une déformation très importante vient réduire de façon appréciable la capacité de la boîte crânienne. On réservera ce travail à un spécialiste aussi souvent qu'on pourra le faire.

La lésion osseuse et les accidents tardifs étant mis de côté, le traitement d'urgence concentre donc ses préoccupations sur trois points : 1° l'état de choc ; 2° les complications prochaines à prévenir ; 3° l'hypertension intra-crânienne qui demeure l'élément principal et spécifique du problème crânio-traumatique.

1° *Traitement de l'état de choc :*

On distingue deux variétés d'état de choc : le choc primaire et le choc secondaire. Le premier est dû à la diminution relative du volume sanguin par vaso-dilatation, le second à la diminution absolue de ce

volume par perte de sang. Le choc, chez les traumatisés du crâne, est plutôt un choc primaire, le plus souvent de courte durée et de faible intensité, à moins qu'il y ait eu une hémorragie importante ou un broiement des os, ou une lésion interne. Il se manifeste par un coma profond, un abaissement de la température, un pouls filant et rapide. Il n'a pas en lui-même de rapport direct avec l'intensité du traumatisme et l'importance des délabrements entraînés. Sa durée cependant est un bon indice de la gravité des lésions.

La première précaution qui s'impose ici est de *ne pas ajouter un nouveau choc* à celui qui existe déjà. Tant que cet état persiste, il est interdit d'opérer, interdit de radiographier. Avec un maximum de précaution le patient sera transporté le plus tôt possible à l'hôpital, sans passer par la radiographie et mis au lit la tête sur le côté et plus basse que les pieds pour faciliter la respiration et le drainage des sécrétions. Il sera maintenu au chaud sous plusieurs couvertures garnies de 4 ou 5 bouillottes, jusqu'à ce que la température soit remontée à la normale. Pour maintenir l'hydratation et remonter le volume sanguin, on donnera aussitôt 1,000 c.c. de sérum glucocé à 5% par voie sous-cutanée plutôt que d'encombrer la circulation par la voie intra-veineuse. On fera de petites transfusions s'il y a une grande perte de sang vers l'extérieur ou vers l'estomac. L'oxygène est indiqué s'il y a de la cyanose ou une respiration lente ou superficielle. L'injection répétée d'extrait surrénal total ne doit jamais être oubliée. On maintiendra une surveillance continue en commandant l'enregistrement de la température toutes les deux heures, du pouls et de la respiration tous les quarts d'heure. On tentera d'éveiller l'attention du patient toutes les heures pour vérifier son retour à la conscience ou sa rechute dans le coma. On évitera surtout de donner de la morphine qui déprime la respiration, masque les symptômes et le retour à la conscience et qui, surtout, augmente sensiblement la pression intra-crânienne.

Si le patient est agité, vérifier si une distension vésicale n'en est pas la cause. Essayez de vider la vessie par expression manuelle ou cathétérisez au cas d'insuccès. Si l'agitation persiste, plutôt d'installer une contention qui l'augmente, administrez, par voie hypodermique, $\frac{1}{2}$ grain de sulfate de codéine ou de la paralaldéhyde par le rectum ou, encore, un

barbiturique injectable. L'agitation du syndrome méningé cède facilement à la ponction lombaire.

Un coma grave et persistant est dû à des lésions cérébrales étendues, à des hémorragies pétéchiales multiples ou à un foyer hémorragique profond avec œdème et dommage cellulaire. La mort survient en moins de six heures après des troubles du rythme respiratoire et des signes d'irritation cérébrale et il est impossible de la prévenir par quelque procédé que ce soit, chirurgicaux ou autres.

2° Prévention des complications prochaines :

Procédant toujours par ordre d'importance croissante, nous avons à considérer maintenant les complications prochaines du traumatisme. Les divers moyens de prévention que nous possédons doivent être mis en jeu concurremment au traitement de l'état de choc tel que nous venons de le voir.

Toute *blessure du cuir chevelu*, pouvant servir de porte d'entrée à l'infection, doit être examinée soigneusement, à fond, et aussitôt que possible. Commencez par nettoyer, raser, débrider ; régularisez par l'ablation des tissus dévitalisés, des caillots et des fragments d'os, puis désinfectez en versant largement dans la plaie un liquide antiseptique comme de la teinture d'iode à 2%, ou mieux, l'un des nouveaux antiseptiques au mercure. Suturez sans drainage dans les six premières heures, à moins qu'il s'agisse d'une plaie particulièrement souillée. S'il y a le moindre doute, n'oubliez pas le sérum antitétanique. Si la réparation de l'os nécessite une intervention potentiellement dangereuse pour le patient, il faut se contenter de désinfecter et la remettre à plus tard. Dans les cas de *rhinorrhée* ou *d'otorrhée* les méninges sont plus exposées. Il est préférable d'administrer de la sulfapyridine à titre préventif que de faire des instillations. L'hémorragie s'arrêtera d'elle-même. Les examens locaux et les tamponnements ne comportent que des dangers.

Le traumatisé qui est dans le coma et a perdu ses réflexes est apte à se noyer par l'inspiration de salive ou de vomissement et par la stase de ses sécrétions bronchiques. Pour obvier à ce *pseudo œdème* et à l'*infection pulmonaire* chez un malade qui respire déjà mal, on le couchera de trois quarts, la tête sur le côté et plus basse que les pieds. Tant que

dure le coma il faut, de temps à autre, le tourner dans son lit. Quand, avec la conscience, les réflexes réapparaissent la tête doit être relevée pour diminuer la stase veineuse.

Les *complications urinaires* seront évitées si l'on prend soin d'assurer l'évacuation vésicale par cathétérisme toutes les huit heures si nécessaire avec une asepsie rigoureuse ; et si l'on assure l'hydratation du sujet avec 1,000 c.c. de sérum par jour s'il n'y a pas de température, et plus si la température s'allume.

Mais on ne doit pas permettre à un traumatisé du crâne de faire de la *fièvre*. Dès que la température rectale dépasse 102° il faut tout mettre en œuvre pour l'abattre parce qu'il ne s'agit plus ici d'une fièvre défensive mais bien plutôt d'un désordre de la thermo-régulation où l'organisme se brûle lui-même en d'inutiles efforts. Commencez par l'enveloppement froid. S'il le faut, couchez 10 à 12 sacs de glace avec le patient. Recourez au lavement glacé additionné de 20 à 30 grains de salicylate de soude. Découvrez-le. Oubliez le danger du mauvais rhume quand votre client va mourir d'hyperthermie. Une fois que la température a atteint 105° rien ne l'empêchera plus de monter et la famille peut retenir les services de l'entrepreneur de pompes funèbres.

Enfin, il faut examiner soigneusement le patient en cas d'*autres blessures* et les traiter s'il y a lieu selon leur importance.

(A suivre)

Charles-A. MARTIN.

ANALYSES

BRODIN, P., et AUBIN, A. **Appendicite chronique. Palpation en position verticale et arrêt au *genu inferius*.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, (7 juil.) 1939, n° 24, p. 1149.

L'appendicite aiguë survient, dans la majorité des cas, sur un appendice chroniquement enflammé depuis des mois et même des années. Il est donc important de bien diagnostiquer l'appendicite chronique, d'intervenir précocement et d'éviter ainsi non seulement la crise aiguë mais aussi les propagations lymphatiques, et les manifestations à distances sous-hépathiques.

Ce diagnostic est rendu difficile pour plusieurs raisons :

1° L'appendicite chronique se manifeste à distance : foie, estomac, intestins, etc. ;

2° Toutes les douleurs de la fosse iliaque droite ne signifient pas nécessairement qu'il s'agit d'appendicite ;

3° Il existe des affections où la douleur est difficile à mettre en évidence.

La palpation abdominale en position verticale rend la douleur appendiculaire beaucoup plus vive (parfois syncopale) qu'en position couchée.

Les lymphatiques du côlon droit et de l'iléon terminal remontent le long des vaisseaux mésentériques et croisent la 3^e portion du duodénum. Leur inflammation détermine donc à la fois une compression mécanique de $\frac{1}{3}$ et un spasme réflexe, par irritation inflammatoire du voisinage. Radiologiquement, la bouillie barytée s'arrête au *genu inferius*, il y a dilatation de $\frac{1}{2}$ avec antipéristaltisme et brassage.

Ce brassage duodéal joint au point cæcal en position verticale sont les éléments essentiels du diagnostic d'appendicite chronique.

Au *Mount Sinai Hospital*, de New-York, les auteurs, de 1934 à 1939, ont diagnostiqué 647 fois l'affection chronique. Ils en ont retracé 376 dont 298 ont été opérés. Chez tous les opérés, l'appendice était nettement malade : congestion, adhérences, ganglions ou en position

rétro-cæcale 25%. 90% des opérés sont complètement guéris : la fosse iliaque est indolore et le transit duodénal est normal.

10% n'ont pas été guéris et c'était des cas opérés tardivement, chez qui les lésions secondaires ont continué d'évoluer pour leur propre compte (périduodénite, ulcère, adhérences) que l'opération de l'appendice ne peut pas guérir.

Il faut quand même commencer par enlever l'appendice, surveiller les lésions secondaires et réintervenir pour celles-ci si l'appendicectomie ne les a pas suffisamment améliorées. Des 78 qui n'ont pas été opérés, d'affection chronique, plusieurs ont dû se faire opérer d'urgence en pleine crise aiguë et les autres présentent les mêmes troubles.

En résumé l'affection chronique existe réellement. Le diagnostic repose sur la douleur iliaque droite en position verticale et sur l'arrêt de la bouillie barytée au *genu inferius* duodénal. L'appendice est souvent en position anormale. L'intervention chirurgicale précoce met à l'abri d'une crise aiguë et empêche l'apparition de complications à distance du carrefour sous-hépatique.

Pierre JOBIN.

SCHALM, L. **Le diamètre moyen des globules rouges comme élément de diagnostic dans la différenciation des ictères.**

La Presse Médicale, 27-28 ; 312, (20-23 mars) 1940.

L'auteur, en se basant sur les observations de plusieurs cliniciens, reprend l'étude du diamètre des globules rouges au cours des maladies du foie.

En 1937, M. Schalm avait commencé à publier les résultats de ses premières recherches sur les renseignements que peut fournir à la clinique la mensuration du diamètre moyen des globules rouges dans le diagnostic pathogénique des ictères.

L'article actuel relate les constatations faites chez cent malades porteurs d'un ictère prononcé avec cholurie pigmentaire et réaction d'Hijmans van den Bergh positive dans le sérum.

Toutes les mensurations globulaires ont été faites par halométrie (appareil de Pyper fabriqué par Zeiss).

A. *Ictères avec hépatite parenchymateuse :*

Quand les cellules hépatiques sont le siège d'une destruction considérable et quand il existe un trouble fonctionnel important, on trouve

presque toujours une assez forte macrocytose. Les vingt-huit cas soumis à l'analyse de l'auteur ont montré une augmentation du diamètre moyen des hématies d'au moins 1μ . Cette augmentation du diamètre se fait graduellement en 10 jours et n'est certaine que dans les cas où la maladie évolue lentement. Lors de la guérison, les globules rouges reprennent peu à peu leur calibre normal.

B. Ictère par obstruction des voies biliaires :

En règle générale, la macrocytose est beaucoup moins marquée qu'au cours des hépatites parenchymateuses dégénératives.

Dans l'obstruction simple, le diamètre moyen des globules rouges peut être normal ; mais, dans la majeure partie des cas, et quelle que soit l'étiologie de l'obstruction, l'augmentation du diamètre globulaire ne dépasse pas $0\mu.7$.

a. Obstruction par lithiase :

Quand la lésion du parenchyme est légère et réparable et que l'ictère est vieux de quelques semaines, jamais les globules rouges n'augmentent leur diamètre de plus de $0\mu.7$. La chronicité de l'ictère, l'apparition d'une cholécystite ou d'une angiocholite avec fièvre n'ont pas d'influence particulière sur le diamètre moyen des hématies.

Lorsque le parenchyme hépatique est sérieusement atteint et que les lésions sont irréparables, le diamètre moyen des globules rouges augmente de 1μ ou plus.

b. Obstruction par cancer :

S'il n'y a pas d'hépatite parenchymateuse grave, l'augmentation du diamètre est de $0\mu.7$ ou plus.

Dans les cas de métastases du foie, la destruction ou la dissociation des cellules hépatiques est toujours assez importante pour provoquer une augmentation du diamètre moyen des globules rouges d'au moins 1μ .

c. Obstruction des voies biliaires au cours d'un cancer de la tête du pancréas :

Une lésion pancréatique entraîne très souvent une augmentation du diamètre moyen qui atteint ou dépasse 1μ .

Quand, au cours d'un ictère, l'augmentation du diamètre moyen des hématies varie entre $0\mu.7$ et 1μ il est beaucoup plus sage de ne pas formuler d'opinion précise sur la cause de l'ictère. Henri MARCOUX.



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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 