

VOL. 8

No 3

MARS 1943

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.

1338 est, rue LaGauchetière,

- 87 Station C., Montréal.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 3

MARS 1943

COMMUNICATIONS

AMIANTOSE INCIPIENTE CHEZ DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

par

R. DESMEULES et L. ROUSSEAU

Chefs de Service à l'Hôpital Laval

M. GIROUX

Chef de laboratoire à l'Hôpital Laval

et

P. RICHARD

Assistant à l'Hôpital Laval

Le voisinage de Thetford-les-Mines et d'Asbestos explique l'orientation, dans notre milieu, de plusieurs ouvriers tuberculeux préposés à l'industrie de la chrysotile, amiante du groupe des serpentines, contenant 39.32% de SiO_2 , 35.36% de MgO et 8.84% de Fe_2O_3 .

Nous ne discuterons pas l'association amianto-tuberculose, mais nous tenterons de préciser les signes broncho-pulmonaires histologiques, cliniques, radiologiques et bio-chimiques de l'amiantose incipiente.

Policard, dans un mémoire sur l'histo-physiologie des pneumoconioses, conclut à l'action nocive des poussières industrielles sur la nutrition du tissu pulmonaire et sur ses conditions physiologiques antérieurement à l'atteinte de la fonction respiratoire.

Leroy U. Garner a spécialement étudié l'histogenèse de l'amiantose. Il remarque que les fibres d'amiante subissent une première épuration au niveau des fosses nasales. L'épithélium trachéo-bronchique les rejette particulièrement par le jeu des cils vibratils. La toux provoquée par l'irritation des filaments nerveux épithéliaux concourt à leur expulsion. Des réactions vaso-motrices choriales expliquent l'œdème et l'exsudation de la tunique moyenne de la trachée et des bronches qui se fibrose progressivement.

L'épithélium des petites bronches subit la transformation caliciforme. Leur chorion, siège d'un œdème, d'une congestion et d'une exsudation intense, s'épaissit et se fibrose sous l'action mécanique des fibres amiantiques.

Aux bronchioles, les contractions des muscles de Reissessen plissent l'épithélium. Les aspérités des particules minérales le piquent et le blessent à maints endroits. L'irritation mécanique de la gaine conjonctive bronchiolique provoque une réaction inflammatoire d'ordre fibroblastique qui donnera une fibrose et une sclérose dont le point de départ est au pédicule bronchique pour s'épanouir aux cloisons inter-lobulaires.

Dans l'alvéole, les cellules de revêtement tombent dans le liquide d'exsudation intra-alvéolaire pour constituer la cellule à poussière. Quelques-unes gagneront les bronchioles, d'autres seront englobées par le plasma sanguin. Il y a organisation conjonctive fibroblastique du contenu alvéolaire et production d'une alvéolite oblitérante fibreuse et scléreuse au sein de laquelle se trouvent des macrophages.

L'amiantose est donc, comme la définit Merewether, une maladie professionnelle des poumons consécutive à l'inhalation des poussières d'amiante et caractérisée par la transformation du tissu fonctionnel actif pulmonaire en un tissu fibreux ou cicatriciel inactif.

La clinique fournit, comme éléments essentiels, des commémoratifs d'une exposition aux poussières d'amiante dont la durée et la concentration seront exactement mentionnées. La dyspnée et la toux, la diminution de l'expansion thoracique, la diminution du murmure vésiculaire ne surviennent généralement que cinq à sept ans après le début de l'occupation professionnelle.

L'image radiographique mérite une discussion approfondie. Tant qu'elle n'est pas la signature d'une fibrose, elle n'aide pas à préciser le diagnostic.

Après la phase pré-radiologique, l'amiantose donne de fines altérations ou un fin piquetage qui se localisent aux deux-tiers inférieurs des deux plages pulmonaires et respectent les sommets qui demeurent clairs à moins qu'ils ne soient touchés par la tuberculose.

L'émoussement progressif des sinus costo-diaphragmatiques, l'irrégularité et l'aplatissement de la coupole, joints à l'empâtement hilair, complètent l'aspect radiographique.

Lanza estime de première importance l'observation de la cinématique costo-diaphragmatique qui est précocement touchée et se traduit par une diminution de l'expansion costale et de la course diaphragmatique.

Lorsque la radiographie donne des ombres réticulées ou des arborisations, elles ne sont pas pathognomoniques. Elles peuvent être confondues avec le réseau normal de la projection conjonctivo-vasculaire du poumon sénile. La limite entre l'image normale et pathologique exige une interprétation d'un radiologiste expert en pneumoconiose sur un film tiré selon une technique parfaite.

Si le cliché donne un fin piqueté, il est insuffisant par lui-même pour permettre d'affirmer l'amiantose. Il correspond à un processus de sclérose dont l'origine peut être bronchique, péri-bronchique, lymphatique ou vasculaire.

La silicose et la carcinomatose évolueront vers la nodulation et l'image pseudo-tumorale. Les bronchiectasies s'accompagnent de vomiques massives ou fractionnées et d'une opacification lipiodographique qui en traduit la morphologie. Les séquelles d'une syphilis pulmonaire reçoivent leur signature étiologique par la sérologie et l'histoire de la maladie. Les vestiges d'une broncho-pneumonie infantile demeurent une simple trouvaille radiologique. Le cancer primitif ou secondaire du médiastin donne une gêne médiastinale et une disparition de l'espace clair médian postérieur.

Le diagnostic de l'amiantose, comme question pratique, est surtout à faire avec la tramite tuberculeuse et la granulie.

La première s'accompagne fréquemment d'hémoptysies, de signes généraux liés à l'imprégnation bacillaire et de preuves bactériologiques.

La seconde a un pronostic généralement fatal à plus ou moins brève échéance.

Quant à la granulie froide, elle évolue vers la guérison et coïncide alors avec un nettoyage radiologique ou elle s'aggrave et donne les images aréolaires et vacuolaires de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse commune.

Il y a deux éventualités où, en présence de corps d'amiante dans les expectorations et d'une image radiographique en arborisations ou en ombres réticulées, il est impossible d'apprécier adéquatement le facteur occupationnel. Ce sont la cardiopathie mal compensée et la tuberculose pulmonaire associée à l'amiantose qui nécessitent un examen *post mortem* pour déterminer jusqu'à quel point l'amiantose a contribué à l'incapacité ou à la mort.

Puisque la clinique et la radiographie ne peuvent nous fournir les éléments indispensables au diagnostic, pouvons-nous demander à la présence de corps d'amiante dans les expectorations de nous orienter vers le diagnostic d'amiantose ?

Ils sont incontestablement la preuve de l'inhalation de poussières d'amiante. On ne les trouve pas dans l'asbeste et dans le filament d'amiante.

Il faut, pour que soit réalisée leur formation, une suffusion sanguine comme le prouvent les études sur l'amiantose expérimentale faites par l'un de nous.

La présence de l'hémossidérine autour de la spicule d'amiante est la signature d'une réaction tissulaire du parenchyme pulmonaire lorsqu'on trouve le corps d'amiante dans les expectorations. Ce corps a la même valeur que s'il était prélevé dans la sérosité pulmonaire par ponction du parenchyme. La plupart des auteurs s'accordent à le reconnaître alors comme la preuve de l'existence d'une amiantose pulmonaire.

L'hémossidérine ne peut provenir que du sang pulmonaire puisque le processus de formation bio-chimique a lieu dans le parenchyme comme réponse du tissu pulmonaire au traumatisme des poussières d'amiante. Cette réaction est d'ordre histo-pathologique et signe un état morbide dont les degrés peuvent être infiniment variables.

Le corps d'amiante n'est pas nécessairement la preuve d'une sclérose pulmonaire, d'une amianto-sclérose. Avant d'en arriver à ce stade, il y a des degrés intermédiaires où la cellule conjonctive donne naissance au fibroblaste. Au fibroblaste succédera le processus de fibrose, enfin celui de sclérose.

Nous faisons donc reposer la différence morphologique qui existe entre l'amiantose et les autres pneumoconioses sur un type de fibrose généralisée à prédominance bronchiolique et péri-bronchiolique à laquelle s'additionne spécifiquement le corps d'amiante.

Nous avons colligé, depuis 1939, huit observations d'amianto-tuberculose où les ouvriers ont été exposés aux poussières d'amiante pendant une période s'échelonnant de cinq à vingt ans. Les uns foraient au sec, sans masque protecteur, les autres convoaient et broyaient la pierre, balayaient l'atelier, surveillaient la machinerie dans une atmosphère saturée de poussières. Quelques-uns ensachaient l'amiante dans les mêmes conditions.

Trois observations serviront à illustrer cette association morbide où l'amiantose est masquée par le tableau de la tuberculose et où les commémoratifs, joints à la présence de corps d'amiante dans les expectorations, ont établi le diagnostic positif de cette variété de silicatose.

Première observation. — H. T., 28 ans, travaille depuis l'âge de 12 ans à Vimy Ridge comme employé de l'*Asbestos Corporation*.

Il broie l'asbeste six heures par jour, au sec, sans masque protecteur pendant deux ans. Il balaie le plancher de l'atelier une heure et trente l'avant-midi et l'après-midi et complète ses heures de travail quotidien au nettoyage de la machinerie, pendant trois ans, dans une atmosphère saturée de poussières minérales.

Il convoie l'asbeste et dirige le broyage de la pierre au concasseur les trois années suivantes.

Il est ensuite préposé au balayage, au pesage du coton-fibre et au broiement de la pierre cinq autres années, toujours à l'intérieur.

Il remarque, à l'âge de 25 ans, les premiers signes respiratoires extériorisés par une toux avec expectoration striée de sang. Une radiographie révèle une ombre à la base droite dont la nature bacillaire est mise en évidence par la présence du bacille Koch dans les expectorations.

Promu contre-maître au même endroit, il occupe cette situation deux autres années. Il doit alors abandonner son emploi pour aggravation des troubles pulmonaires. Il a des hémoptysies de 50 à 300 c.c. à maintes reprises et maigrit de 20 livres en quelques mois.

Il est hospitalisé à l'Hôpital Laval en octobre 1941. L'auscultation révèle des râles sous-crépitants aux régions sous-scapulaire et sous-

mamelonnaire droites. La radiographie (fig. 1) montre un aspect tacheté généralisé avec tendance à la confluence au niveau de la moitié interne de la base droite, des franges opaques intercléido-hilaires et un aspect tacheté plutôt discret à dissémination hilare à la base gauche. Les

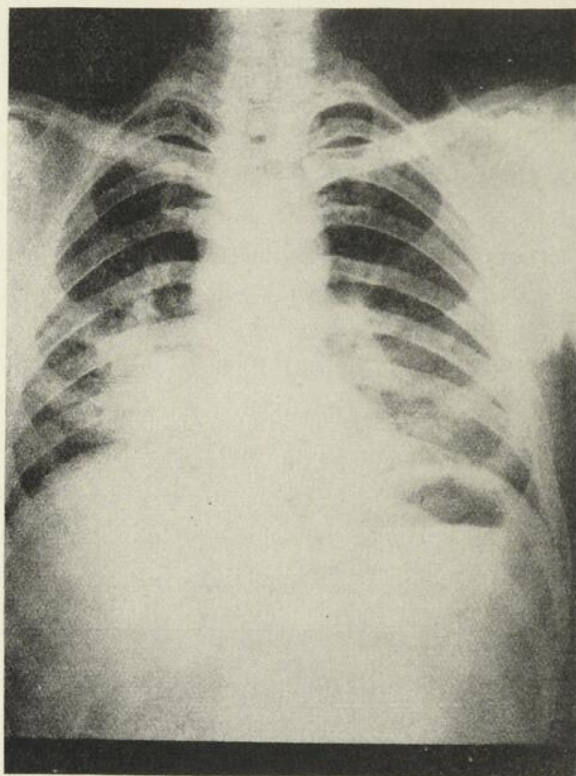


Figure 1. — Première observation : Aspect tacheté généralisé avec tendance à la confluence à la moitié interne de la base droite. Aspect tacheté discret à la base gauche. Franges opaques inter-cléido-hilaires. Bacilles de Koch et corps d'amiante dans les expectorations.

expectorations sont bacillaires. La sédimentation est 19 m.m. L'image d'Arneth est déviée vers la gauche.

Nous portons le diagnostic de tuberculose pulmonaire, active, bacillaire, modérément avancée, à prédominance inférieure droite.

Des accidents hémoptoïques récents et fréquents prohibent la recherche de la spirométrie.

Le temps de coagulation est de douze minutes, et celui de saignement, de deux minutes et demie.

Le laboratoire met en évidence dans les crachats des corps d'amiante.

Les commémoratifs, les expectorations bacillaires et positives aux corps amiantiques nous permettent de poser le diagnostic d'amianto-tuberculose.

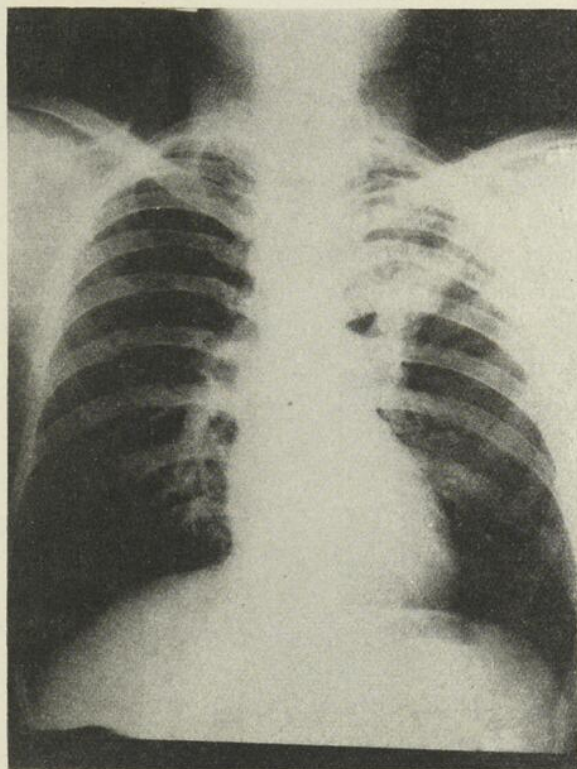


Figure 2. — Deuxième observation : Foyer d'opacité semblant prendre origine à la région hilare supérieure gauche et occupant une grande partie de la région sous-claviculaire. Bacilles de Koch dans le liquide gastrique et corps d'amiante dans les expectorations.

La localisation tuberculeuse de la base droite masque l'amiantose radiologique, si elle existe. Quant à l'aspect tacheté contro-latéral, il est impossible de l'attribuer avec certitude à la tramite tuberculeuse ou à la silicatose.

Deuxième observation. — E. L., est employé dans une exploitation minière. De 1932 à 1937, il ensache l'amiante huit heures par

jour ; de 1937 à 1942, il balaie quotidiennement le plancher de l'atelier pendant une heure et demie et complète son temps à la surveillance de la machinerie dans une atmosphère saturée de poussières, sans masque protecteur.

En 1939, il accuse des troubles digestifs d'ordre sensitivo-moteur qui s'accompagnent d'un amaigrissement passager. Une radiographie tirée à ce moment révèle l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

Il remarque, en 1942, une asthénie persistante avec toux, dyspnée légère et expectoration. La radiographie pulmonaire (fig. II) décèle, à la partie supérieure du hile gauche, un foyer d'opacité à la limite supérieure floue occupant une grande partie de la région sous-claviculaire.

Hospitalisé à l'Hôpital Laval en août de la même année pour ces lésions pulmonaires, dont la nature bacillaire est établie par la mise en évidence du bacille de Koch dans le liquide gastrique retiré de l'estomac, il est aussi étudié au point de vue d'une amiantose pulmonaire associée.

La spirométrie est de 1,900 c.c. L'indice thoracique donne un pouce entre l'inspiration maximale à $36\frac{3}{4}$ et l'expiration maximale à $35\frac{3}{4}$.

Le pouls, au repos, marque 84, et, deux minutes après un exercice modéré, 120. La pression artérielle, dans les mêmes circonstances, passe de 108 - 70 à 130 - 90.

Le laboratoire donne une réponse positive à la recherche des corps d'amiante.

Le diagnostic d'amianto-tuberculose est porté en l'absence de tout signe radiologique de sclérose pulmonaire. Il s'appuie sur les commémoratifs, sur la présence des corps d'amiante dans les expectorations et sur l'extériorisation du bacille tuberculeux dans le liquide gastrique.

Troisième observation.— J.-P. B., 25 ans, travaille dans la même exploitation minière de 1930 à 1940, cinq ans dans l'atelier et cinq ans comme camionneur.

En février 1940, il remarque un amaigrissement de quinze livres, coïncidant avec l'apparition d'une toux à expectoration muco-purulente.

Il consulte en mars et en juin et reçoit le conseil de se faire hospitaliser dans un sanatorium.

Il est admis à l'Hôpital Laval le 8 juillet 1943. La percussion révèle une diminution de la sonorité, et l'auscultation, une respiration soufflante

et des râles bulleux aux deux sommets. La radiographie (fig. III) extériorise un aspect tacheté et spéléonquaire de la moitié supérieure des deux plages. Les expectorations sont bacillaires. La sédimentation est à 90 m.m. Le séro-diagnostic d'Arloing et de Courmont est faiblement positif. Le malade est d'ailleurs porteur d'une otite moyenne bacillaire à droite. Il s'agit d'une tuberculose avancée.

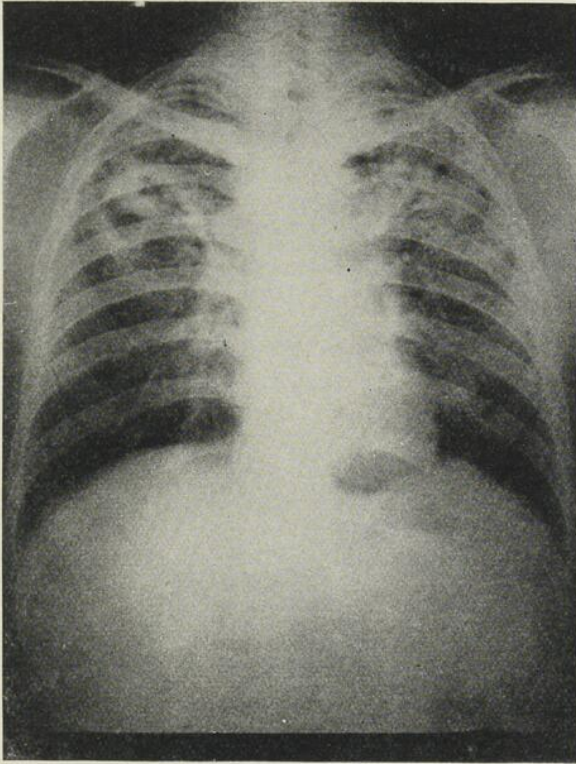


Figure 3. — Troisième observation : Aspect tacheté et spéléonquaire de la moitié supérieure des deux plages. Bacilles de Koch et corps d'amiante dans les expectorations.

La recherche des corps d'amiante, faite à maintes reprises, est constamment positive.

L'amiantose n'a pu être mise en évidence que par l'anamnèse et la présence de corps d'amiante dans les expectorations. La tuberculose pulmonaire extensive très avancée est le facteur pathologique dominant.

CONCLUSIONS

Le diagnostic d'amiantose incipiente est basé sur l'histoire d'une exposition aux poussières d'amiante et sur la présence de corps d'amiante dans les expectorations.

Le corps d'amiante ne suffit pas, par lui-même, à établir l'existence d'amianto-sclérose.

Il est la signature d'une réaction histo-pathologique pulmonaire. Cette réaction pulmonaire est déterminée par l'inhalation de poussières d'amiante. Par conséquent, elle indique, d'une façon certaine, l'existence d'amiantose pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

- GARDNER, Leroy U., et CUMMINGS, D. E. *Journal of Hygiene*, (février) 1931.
- POLICARD. Introduction histo-physiologique à l'étude des pneumoconioses. *Arch. Méd. Ch. de l'App. Resp.*, (janvier) 1930. *Presse Médicale*, (5 oct.) 1932 et (18 janvier) 1933.
- GARDNER, Leroy U. The pathology and roentgenographic manifestations of pneumoconiosis. *The Journal of Am. Med. Ass.*, vol. 114, (fév.) 17, 1940.
- LANZA. Silicosis and Asbestosis.
- LANGELET, A. Asbestose ou amiantose pulmonaire. *Enc. Méd. Ch.*, 6018-D.
- FEILL, André. La pneumoconiose des travailleurs de l'amiante. *P. Méd.* (19 déc.) 1931, pp. 1872-1874.
- OLIVER, Sir Thomas. L'asbestose pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1935, pp. 1153-1163.
- GLOYNE, S. R. The asbestosis body. *Lancet*, (25 juin) 1932, 1351.
- GLOYNE, S. R. Morbid anatomy and histology of asbestosis tubercle. (Juillet, août, septembre) 1933, XIV, 445, 493, 550.
- SÉRGENT, E., BORDET, DURAND et COUVREUX. Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
-

AMIANTOSE ET TUBERCULOSE PULMONAIRES

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

et

Maurice GIROUX

Chef de laboratoire à l'Hôpital Laval

Il existe des relations étroites entre la silicose et la tuberculose. Ces relations sont surtout manifestes et très fréquentes pendant les périodes avancées de la silicose. De multiples observations cliniques et de nombreuses recherches expérimentales ont établi que la poussière de silice a une action favorisante sur le développement de l'infection tuberculeuse.

On pourrait en déduire que la poussière d'amiante joue le même rôle vis-à-vis du bacille de Koch. Des expériences de Gardner semblent avoir montré que l'inhalation d'amiante ne favorisait pas, comme la silice, le réveil et le développement de la tuberculose. Il n'en reste pas moins que le problème de l'association de l'infection bacillaire à l'amiantose se pose de plus en plus à l'attention des cliniciens et des pathologistes expérimentaux. Presque tous nos confrères américains prétendent que l'incidence de la tuberculose est peu marquée chez les ouvriers de l'amiante. Par contre, les médecins anglais assurent que l'amianto-tuberculose

est fréquente, mais ils n'établissent pas de rapports certains entre les deux maladies.

Tous les travaux mentionnent l'absence de statistiques nombreuses permettant de tirer des conclusions assez justes et assez scientifiques. Nous soulignons que de telles statistiques pourraient être établies en notre province où l'industrie de l'amiante offre l'avantage d'y être très développée dans une région peu étendue.

Gardner dit qu'une fausse impression sur la fréquence de l'amiantotuberculose peut être créée par la publication de résultats d'autopsies faites en milieu sanatorial où l'amiantose est encore une nouveauté pour les phthisiologues.

Après cette mise en garde de notre confrère de Saranac Lake, nous vous faisons part de l'observation suivante :

J. P. est un homme de 44 ans, marié et père de deux enfants en bonne santé. Il n'y a pas d'histoire de tuberculose dans sa famille. Le père est décédé de cancer vésical. La mère est morte de suites de couches. Quatre frères et deux sœurs se portent bien.

Il y a vingt ans, le patient commence à travailler dans un moulin d'amiante. Il ensache l'amiante jusqu'en janvier 1941. Pendant vingt années, le sujet ne quitte son travail que durant six semaines, à cause de l'arrêt du moulin.

Après dix ans d'occupation, notre malade commence à présenter de l'oppression à l'effort. Ce n'est que graduellement que ce symptôme fait son apparition. Il est accompagné de toux assez fréquente et d'expectorations faciles. Ces troubles fatiguent le patient et l'obligent à diminuer ses heures d'ouvrage. Il ne quitte le travail que le 15 janvier 1941. A cette date, un état fébrile et des douleurs thoraciques font leur apparition. Un examen radiographique aurait montré des opacités assez étendues au lobe supérieur droit. Malgré la cure hygiéno-diététique, faite à domicile, la maladie continue son évolution. En mai suivant, des hémoptysies abondantes contribuent à diminuer la résistance du patient.

Le malade entre à l'Hôpital Laval le 9 juin 1941. Il est amaigri et d'apparence fatiguée. La température est à 100 degrés ; le pouls à

110 ; la respiration est à 53 par minute et la tension artérielle est à 132 - 104. Il existe de nombreux râles humides dans l'ensemble de l'hémithorax droit. Le film fait voir l'envahissement complet du lobe supérieur droit par des ombres assez denses, parsemées de nombreuses

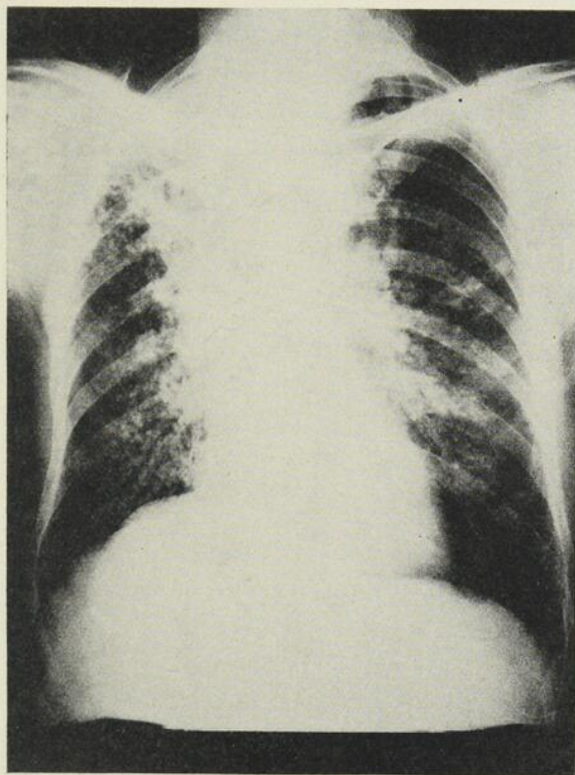


Figure 1. — J.-P. : Le film fait voir l'envahissement complet du lobe supérieur droit par des ombres denses parsemées de zones de raréfaction. Opacités diffuses qui s'étendent jusqu'à la base de la plage droite. Ombres plus ou moins marquées à gauche ; elles paraissent se développer en éventail autour du hile fortement opacifié.

zones de raréfaction. Des opacités diffuses s'étendent jusqu'à la base de la plage droite. La région moyenne gauche est le siège d'ombres plus ou moins marquées qui paraissent se développer en éventail autour du hile fortement opacifié (fig. 1).

Le laboratoire fournit des renseignements très importants : les bacilles de Koch sont présents à l'examen direct ; de nombreux corps d'amiante sont constatés dans les expectorations ; la formule sanguine indique de la polynucléose neutrophile et la déviation à gauche de l'image d'Arneth ; la sédimentation globulaire est de 68 m.m. après une heure.

L'activité et l'évolution de la maladie ne cèdent pas pendant la cure sanatoriale : le poids diminue ; l'état fébrile devient plus accentué ; de petites hémoptysies apparaissent de temps en temps et l'oppression fatigue de plus en plus le malade. Le 7 août, une nouvelle radiographie montre que des opacités plus nombreuses existent à la base droite. Au début de septembre, le membre supérieur droit est atteint de phlébite. Le patient est cachectique lorsque nous autorisons le retour à la maison le 7 septembre 1941.

Le décès eut lieu le 27 octobre et l'autopsie est pratiquée la journée suivante. Voici le protocole de l'examen anatomo-pathologique des poumons :

Examen macroscopique :

Le poumon droit présente à la coupe une plèvre uniformément épaissie, avec accolement solide des deux feuilletts viscéral et pariétal. Le parenchyme pulmonaire est dur, résistant, et de teinte gris-bleuté. Le sommet est en majeure partie détruit par une tuberculose spélonquaire multi-lobulaire. Les deux autres lobes présentent quelques nodules caséeux, dont un est en voie d'ulcération.

Le poumon gauche est dur, résistant à la coupe et également de teinte gris-bleuté. Il laisse voir des nodules caséeux, dont un est ulcéré à la partie inférieure du lobe supérieur. On trouve, en plus, à la partie latéro-supérieure du lobe inférieur, un petit foyer calcifié mesurant environ un centimètre, correspondant au foyer de Kuss.

Le médiastin montre la présence d'un gros ganglion trachéo-bronchique contenant une petite masse calcaire (foyer similaire de Parrot).

Histopathologie :

Nombreux foyers de tuberculose ulcéro-caséo-fibreuse, dont quelques-uns sont petits et d'autres assez volumineux. La paroi des ulcérations

est, en général, formée par une membrane épaisse, scléreuse. On remarque des zones d'alvéolite exsudative, atteignant parfois la forme séro-fibrineuse, voisinant avec des formations folliculaires tuberculeuses récentes. Quelques lésions de broncho-pneumonie banale, terminale.

Le parenchyme pulmonaire, tant au voisinage qu'en dehors des lésions tuberculeuses, est envahi par un processus de sclérose diffuse péri-bronchique et péri-alvéolaire, contenant de nombreux amas de corps d'amiante (*curious bodies* de Cooke) : il s'agit donc ici d'amiantose des deux poumons.

Diagnostic :

Tuberculose ulcéro-caséo-fibreuse des poumons avec amiantose pulmonaire.

COMMENTAIRES

La tuberculose a-t-elle précédé ou suivi l'amiantose ?

Les radiographies de notre malade ne permettent pas d'établir si toutes les ombres sont dues au processus tuberculeux ou si certaines opacités sont secondaires à l'amiantose. L'exploration radiologique peut encore moins nous éclairer sur la date d'apparition de la tuberculose et de la pneumoconiose.

L'anatomo-pathologie ne nous apporte pas de renseignements plus fidèles. Elle permet d'établir l'existence certaine d'amiantose et de tuberculose. Mais l'histo-pathologie ne peut pas préciser l'âge de la sclérose amiantosique ni des lésions caséo-fibreuses de la tuberculose pulmonaire.

La clinique est plus éloquente que la radiologie et l'anatomie pathologique. Elle nous apprend que notre patient n'a pas d'antécédents personnels ni familiaux de tuberculose. Elle souligne les vingt années de travail dans l'industrie de l'amiante et note l'absence des signes habituels de poussées tuberculeuses pendant la longue période d'ouvrage non interrompue par la maladie. Les premiers symptômes de pneumoconiose semblent être apparus après dix ans d'occupation dans un milieu très riche en poussières d'amiante. Le début apparent de la surinfection tuberculeuse ne s'est manifesté que vers le milieu de janvier 1941.

L'amiantose a-t-elle favorisé le développement de la tuberculose?

Nous avons fait remarquer, au début de cette communication, le désaccord qui existe chez les médecins au sujet des relations entre l'amiantose et la tuberculose. Nous savons que notre patient a eu une vie assez pauvre, très laborieuse, peu hygiénique, et que de telles conditions d'existence, dans un milieu riche en contacts bacillaires, ont pu favoriser le développement de l'infection tuberculeuse. Il n'en reste pas moins que nous pouvons penser que la sclérose, due à l'amiantose, a pu diminuer la résistance générale et pulmonaire de notre malade et faciliter ainsi le réveil et l'envahissement du processus tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

- A. LANGELEZ. Amiantose pulmonaire. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1939.
- M. DAVIDSON. *A practical Manual of Diseases of the Chest*, pages 260 à 264.
- L. U. GARDNER. *Nelson Loose Leaf Living Medicine*, vol. III, chap. VIII.
- A. J. LANZA. *Silicosis and Asbestosis*, pages 166 à 188.
-

AMIANTOSE PULMONAIRE

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service à l'Hôpital Laval

De toutes les pneumoconioses, l'amiantose est probablement celle qui est le moins connue à l'heure actuelle. La silicose pulmonaire a suscité l'attention des médecins de tous les pays et l'état qu'elle réalise aux différents stades de la maladie a été classé avec précision; on en connaît bien la pathogénie qui a fait le sujet d'une étude approfondie par Policard.

La radiologie a été d'un concours précieux pour l'étude de la silicose pulmonaire. Ce sont surtout les auteurs sud-africains, et, parmi eux, Mavrogordato, qui ont décrit les images particulières que pouvait réaliser la silicose. Nous désirons en rappeler les caractères radiologiques par opposition aux images que nous croyons appartenir à l'amiantose.

La distribution de la sclérose silicosique donne, en général, sur les clichés radiographiques, des images micro-nodulaires assez superposables à celles de la granulie. Lorsque l'agglomération des îlots de sclérose devient plus prononcée, les nodules qui en résultent peuvent en imposer pour une affection tumorale. Il est aussi classique de constater des empâtements des régions hilaires qui correspondraient à l'atteinte gan-

gionnaire de la région trachéo-bronchique. Ces dessins particuliers trouvent une explication dans la pathogénie de la silicose, les particules étant véhiculées par le système lymphatique.

Les images réalisées par l'amiantose ne sont pas aussi caractéristiques. La distribution de la sclérose semble plus capricieuse et, si elle épouse parfois celle de la silicose, beaucoup plus souvent elle donnera des images de sclérose pulmonaire banale qui ne se distinguent pas de celles de la sclérose tuberculeuse. L'absence de caractères radiologiques propres à cette affection peut expliquer qu'une fois le diagnostic de tuberculose établi rien ne nous oriente vers la recherche d'une hybridité pathologique.

Notre milieu de travail, à l'Hôpital Laval, nous a fourni des avantages pour l'étude de l'amiantose et de l'amianto-tuberculose. L'extraction mondiale de l'amiante se fait dans une proportion de 80% environ dans la région de Thetford-les-Mines, et, comme cette industrie entraîne souvent des désordres respiratoires et que, par ailleurs, il existe beaucoup de tuberculose dans cette région, de nombreux travailleurs de l'amiante sont passés par notre hôpital à l'occasion d'affections pulmonaires.

En 1936, je publiais devant cette société trois observations de pneumoconiose dont deux semblaient être de l'amiantose. Malheureusement, il y a quelques années, nos diagnostics étaient basés uniquement sur la clinique et sur des images radiographiques discutables. Aujourd'hui, les observations que nous présentons comme celles d'amiantose pulmonaire ont plus de valeur puisque ce diagnostic a été fait après constatation de corps d'amiante dans les expectorations. Afin d'éviter toute confusion dans les termes, il faut faire une distinction entre fibre d'amiante, qui peut se trouver chez des sujets non atteints d'amiantose, et corps d'amiante qui indique une réaction tissulaire pathologique et, par suite, amiantose pulmonaire.

Cette conception de l'amiantose ne correspond pas aux descriptions cliniques ; elle est le résultat d'un état anatomique parfois microscopique mis en évidence par des examens de laboratoire. Nous savons qu'il existe dans les pneumoconioses un stade radiologique pré-clinique où la radiographie est le seul témoin de l'altération pulmonaire en l'absence

de toute manifestation subjective. De même, en donnant à la présence de corps d'amiante la valeur à laquelle il a droit, nous sommes justifiables d'affirmer qu'il existe un état d'amiantose pré-radiologique qu'il est possible de mettre en évidence par des études microscopiques du poumon lorsque ces sujets meurent d'affection intercurrente. Il y a un an, le Dr Desmeules et moi-même avons rapporté, devant cette société, les observations de deux malades, travailleurs dans l'industrie de l'amiante, décédés de cancers pulmonaires et chez lesquels l'étude anatomique des poumons révéla un état d'amiantose, quoique, dans un de ces cas, il n'existait aucune image permettant de suspecter cette amiantose. Si nous insistons sur ces faits, c'est que nous croyons que le problème de l'amiantose n'a jamais été considéré à un stade où il ne présentait pas un intérêt médico-légal. Quant à la pathogénie de l'amiantose, il serait erroné de croire que la voie lymphatique aurait ici l'importance qu'on lui attribue dans la silicose. Sans nier complètement cette voie de propagation, nous devons considérer la voie bronchique comme la route habituelle des fibres d'amiante. Cette distinction a son intérêt pratique puisque la loi des Accidents du Travail spécifie que le mot *amiantose* correspond à un état de sclérose du poumon résultant de l'inhalation de poussières véhiculées par les ganglions et canaux lymphatiques. Cette subtilité de la loi, voulue ou non, frustrerait de leurs droits une proportion imposante d'accidentés si l'on établissait que la voie lymphatique n'est pas intervenue dans la production de l'état pulmonaire pathologique.

Depuis quelques années, les travailleurs dans l'amiante qui ont été hospitalisés ici étaient presque tous porteurs de tuberculose et c'est d'ailleurs cette dernière affection qui nous a permis une étude plus approfondie de l'amiantose chez ces ouvriers. L'on pourrait se demander si l'amiantose ne crée pas un terrain favorable à la tuberculose ou, encore, si la tuberculose ne favorise pas l'asbestose pulmonaire. A la lumière des données actuelles, il paraît impossible d'élucider ce problème. Les enquêtes forcément incomplètes que nous avons faites ont permis de constater que deux individus ayant travaillé le même temps, dans les mêmes conditions ont fait l'un de l'amiantose, l'autre pas. De nombreux facteurs n'apparaissant pas clairement aujourd'hui, nous expliqueront peut-être dans l'avenir les raisons de cette sélection.

A une phase avancée de l'amiantose, la tuberculose est-elle plus fréquente comme complication qu'elle ne l'est dans la silicose? La majorité des malades porteurs d'amiantose que nous avons observés étaient aussi tuberculeux, mais n'oublions pas que le taux de mortalité par tuberculose dans la province de Québec est le plus élevé de toutes les provinces du Dominion. Ce facteur mérite considération et doit nous rendre prudents dans l'appréciation de l'association amianto-tuberculeuse.

Quant à l'amiantose pure, nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer de nombreux cas pour des raisons que j'expliquerai dans un instant. Plusieurs auteurs en ont nié l'existence, quelques-uns de bonne foi, d'autres poussés par des intérêts très compréhensibles.

Afin de détruire cette opinion, qui ne nous paraît pas conforme aux faits, je rapporte l'observation d'un malade présentant un ensemble symptomatique propre à cette affection indépendamment de toute atteinte tuberculeuse.

En février 1942, monsieur A. T., 42 ans, était traité à l'Hôpital du Saint-Sacrement, par le Dr Sylvio Leblond, pour toux, expectorations et dyspnée. Je fus alors demandé en consultation par son médecin qui suspectait l'existence d'une amiantose pulmonaire.

Dans ses antécédents familiaux, on ne retrouve rien qui puisse expliquer l'affection qu'il présente aujourd'hui. Il a 8 enfants vivants; deux sont morts en bas âge. Il travaille depuis 18 ans dans l'industrie de l'amiante. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé et, sauf quelques gripes passagères, il n'a jamais présenté de signes d'une atteinte pulmonaire jusqu'à il y a deux ans, alors qu'apparurent graduellement de la toux, des expectorations. Ce ne sont pas ces symptômes qui le portèrent à consulter mais plutôt une dyspnée d'effort qui s'est toujours accentuée et qui constitue aujourd'hui un obstacle à son travail. Cette dyspnée est beaucoup plus importante s'il travaille dans le moulin et elle revêt un caractère asthmatiforme. Tous les examens de crachats faits avant son admission et durant son stage à l'Hôpital du Saint-Sacrement, ne permirent pas de déceler de bacilles de Koch. Une radiographie pulmonaire, tirée en février 1940, montrait un aspect marbré généralisé aux deux plages pulmonaires. Cette image particulière

correspondant à un état dyspnéique chez un sujet ayant travaillé 18 ans dans l'industrie de l'amianté, sans qu'il nous fut possible de l'attribuer à la tuberculose, devait nous faire envisager le diagnostic d'amiantose pure. Malheureusement, le laboratoire ne put constater des corps d'amianté.

Le 27 mars 1941, ce malade venait faire un stage à l'Hôpital Laval, pour une nouvelle période d'observation.

Nous remarquons une dyspnée au moindre effort, mais il a toujours un bon état général, il ne fait pas de fièvre.

L'examen physique de l'appareil respiratoire donne peu de renseignements : aucune déformation thoracique, quelques râles bronchiques aux deux poumons. Cependant, la mensuration thoracique, qui est de $33\frac{3}{4}$ en expiration, n'est que de $34\frac{1}{4}$ en inspiration forcée. Plusieurs examens de crachats pour recherche de bacilles de Koch donnèrent des résultats négatifs. De même, deux inoculations au cobaye avec le liquide retiré de l'estomac ne tuberculisèrent pas cet animal.

La recherche des corps d'amianté dans les expectorations fut positive.

Une nouvelle radiographie pulmonaire donna une image à peu près superposable à celle qui fut tirée à l'Hôpital du Saint-Sacrement, un an auparavant.

Nous ne croyons pas que cette affection se soit aggravée considérablement depuis un an, mais elle a atteint un degré qui réalise une incapacité presque totale au travail et, actuellement, on lui réserve un emploi de surveillance n'exigeant aucun effort physique.

Cette amiantose pulmonaire demeurera-t-elle pure ou verrons-nous plus tard une tuberculose s'y associer ? Nous l'ignorons, mais il nous est permis d'affirmer qu'il s'agit d'une amiantose pure ayant évolué durant plusieurs années.

En terminant, je voudrais émettre une opinion sur les raisons qui me paraissent justifier la rareté de la mise en évidence de l'amiantose pure. Sans pouvoir préciser le pourcentage des ouvriers atteints, nous sommes convaincu qu'il est plus élevé qu'on ne le croit et si cette affection n'est pas connue comme elle devrait l'être, c'est qu'on ne la voit pas ou qu'on ne veut pas la voir.

Dans la région de Thetford, il y a une compagnie qui s'est intéressée aux désordres causés par l'amiante chez ses ouvriers et chaque travailleur est radiographié avant son entrée dans la mine et, ultérieurement, tous les ans. Malheureusement, tous ces dossiers sont la propriété d'une compagnie qui en garde jalousement le secret, n'ayant aucun intérêt à ce que des connaissances plus approfondies sur l'amiantose ne risquent d'augmenter leurs responsabilités.

Les pouvoirs publics, s'ils le voulaient, ou plutôt s'ils le pouvaient, rendraient des services appréciables en favorisant l'étude de cette maladie industrielle, mais encore faudrait-il qu'ils jouissent d'une certaine liberté d'action.

L'ouvrier lui-même n'est pas empressé de se prêter à l'étude de cette maladie et, s'il désire des modifications de la loi actuelle en sa faveur, il ne fera aucune revendication qui l'exposerait à un licenciement.

Cette opposition des compagnies, favorisée par la méfiance des ouvriers qui ne se sentent pas protégés par une législation favorable est, dans notre opinion, le principal obstacle à l'étude de l'amiantose pure.

AMIANTOSE EXPÉRIMENTALE :
VALEUR PATHOGNOMONIQUE DU « CORPS D'AMIANTE »

par

Maurice GIROUX

Chef de laboratoire à l'Hôpital Laval

Avec les développements miniers et industriels actuels, avec un plus grand nombre de travailleurs, miniers ou ouvriers des usines, il est de plus en plus utile, pour le médecin, de connaître les lésions que peuvent causer, dans l'organisme humain, les produits susceptibles d'être la cause de ces troubles, soit lors de l'extraction du minerai, soit au cours des manipulations ultérieures.

Et, s'il est important de connaître les maladies causées et leurs symptômes principaux, il est, il nous semble, très intéressant de savoir non seulement leur cause exacte, mais également le ou les mécanismes qui sont à la base du syndrome morbide.

Parmi les maladies professionnelles causées par les divers types de poussières, fer, calcaire, silice, charbon, cuivre, cobalt, et autres, donnant des maladies pulmonaires, connues sous le nom générique de « pneumoconioses » il en est une qui mérite une place spéciale, tant par son étiologie, sa forme histo-pathologique, que par son apparition relativement récente, comme syndrome pulmonaire encore à l'étude.

En effet, l'amiantose pulmonaire est due à l'inhalation de fines poussières contenant des fibres d'amiante, dans lesquelles la silice n'est

pas libre, mais combinée aux bases métalliques, ce qui est important au point de vue du mécanisme de son action pathogène.

Quoique quelques auteurs, comme Marchand et Riesel en 1906, puis Fahr en 1914, aient rapporté des cas de mineurs morts d'une pneumoconiose spéciale due à l'amiante, ce n'est qu'en 1927 que W. E. Cooke d'abord, puis W. E. Cooke et Hill, rapportent l'observation d'un mineur mort d'une maladie pulmonaire après l'inhalation de poussière d'amiante, et décrivent, dans les coupes de poumons, des formations spéciales, ressemblant à des champignons, et de couleur jaune-doré.

Stuart McDonald, un peu plus tard, regarde ces formations comme des corps étrangers associés à l'amiante, et les décrit comme non-végétal et non-animal.

Simson, en 1928, dans un travail sur les maladies à poussière de l'Afrique du Sud, rapporte les recherches expérimentales de Mavrogordato, qui a été le premier à réaliser une amiantose pulmonaire du cobaye avec présence de corps semblables à ceux trouvés par W. E. Cooke et C. F. Hill.

Ce sont Stewart et Haddow qui, en 1929, donnèrent à ces formations spéciales à l'amiantose, le nom bien approprié de *curious bodies* reconnu depuis lors.

Le « corps d'amiante » qui fait le sujet de cette étude, a été étudié par divers auteurs, principalement W. E. Cooke au début, puis R. S. Gloyne, et L. Gardner et D. E. Cummings.

C'est une particule microscopique, mesurant, en général, 24 à 50 microns de long, par 12 à 24 de large ; cependant on en trouve de beaucoup plus ténus, de même que de plus volumineux.

Gardner et Cummings en ont trouvé qui mesuraient jusqu'à 250 microns, au cours d'expériences chez l'animal.

Ce corps apparaît, au microscope, comme formé d'une fibre centrale, décelable par simple abaissement du condensateur, sur laquelle est fixée une substance jaune-doré, très spéciale, ressemblant aux dépôts d'hémossidérine de la rate.

La structure de ces corps semble assez homogène.

Quant à la forme générale de ces corps amiantiques, elle est assez variable, comme on peut le constater par la figure 1, mais se rapporte,

cependant, à deux types principaux : celui d'un fin bâtonnet, ayant à chaque extrémité un dépôt en boule plus ou moins régulière de la substance ocre, donnant l'aspect d'un haltère ; ou encore, celui d'un filament recouvert à une de ses extrémités d'un sporange jaune, tandis que l'autre pôle peu ou pas recouvert, est pointu, le tout donnant l'image d'une massue.

D'après la classification de R. S. Gloyne, les corps d'amiante jeunes, en voie de formation ont une fibrille centrale recouverte d'une couche homogène et non-segmentée de la substance jaune-dorée ; c'est l'aspect de saucisse.



Figure 1. — Diverses formes de corps d'amiante (dessinés d'après un tableau de Langelez).

Ce n'est que secondairement que la fragmentation se produit, par multiples fractures, pour donner l'aspect habituel en collier, ou encore en hypne de champignon, en chou-fleur, formes des corps plus vieux.

Quelle est la constitution physico-chimique du corps d'amiante ?

R. S. Gloyne, en 1929, met en évidence la présence d'une fibre d'amiante centrale, en dissolvant, sous un contrôle microscopique, par de l'acide sulfurique concentré, la carapace jaunâtre : ce qui lève tout doute à son sujet.

Quant à la substance jaunâtre entourant la fibre d'amiante, c'est autour de sa composition chimique, mais surtout autour du mécanisme de son apparition que porte la discussion.

Déjà, en 1928, Cooke, Hill et McDonald démontrèrent que, si on traite de telles coupes par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique dilué, on obtient la réaction de Perls, donnant une coloration bleue de la substance auparavant jaune-clair du corps d'amiante : réaction histo-chimique semblable à celle que l'on obtient avec l'hémosidérine de la rate, laquelle provient de la destruction des globules rouges.

Ceci démontre déjà la présence d'un sel de fer sur cette formation pathologique.

De plus, si on traite longuement par l'hématoxyline, on obtient un dépôt de colorant sur le pigment ferrugineux.

D'après L. Gardner et Cummings, le corps d'amiante ne se colore pas par les colorants d'aniline, mais prendrait, tout comme les globules rouges une teinte verdâtre avec le colorant de Wright.

Ce corps, soumis à l'examen spectroscopique de Bragg, donne les bandes d'absorption caractéristiques du fer.

Gardner et Cummings ont obtenu, *in vitro*, des corps d'amiante en traitant des fibres d'amiante par un chlorure ferreux à chaud, en desséchant sur flamme vive, et en ajoutant du silicate de soude.

Nous avons réalisé des formations semblables en employant la même technique, mais l'aspect diffère sensiblement du vrai corps amiantique : en effet, sur la fibre d'amiante il se dépose uniformément, quoique de façon plus intense aux extrémités, une couche d'une substance jaune, ferrugineuse.

Il est assez curieux de noter que les molécules de fer semblent se déposer sur la fibre, à la façon de la limaille de fer sur une barre aimantée, c'est-à-dire surtout aux extrémités, et peu au point neutre, le centre.

Nous avons fréquemment utilisé la méthode de la micro-incinération sur lames de poumons amiantosiques provenant tant de l'homme que de l'animal, avec des résultats probants sur la teneur en fer du corps d'amiante.

En effet, si on chauffe au rouge-clair au four, pendant une à deux heures, de telles lames, tout est détruit, sauf les corps d'amiante qui demeurent absolument intacts, tels qu'avant l'incinération, sauf parfois un changement de teinte du jaune-clair au jaune-rougeâtre.

Or, d'après A. Policard, après une micro-incinération de coupes histologiques, les parties ferrugineuses apparaissent colorées en jaune plus ou moins rougeâtre suivant la teneur en fer, et aucun autre élément minéral ne donne de coloration analogue dans les tissus des vertébrés.

Il s'agit donc indiscutablement d'une substance ferrugineuse qui enveloppe la fibre d'amiante.

Comment se forment les corps d'amiante après inhalation de poussières?

L'étude des coupes de poumons de travailleurs de l'amiante permet certaines constatations histo-pathologiques sur les lésions produites, mais ne nous indique pas le mécanisme du début de l'amiantose pulmonaire.

Seules les expériences chez l'animal peuvent être de quelque valeur à ce point de vue.

L. Gardner et Cummings, de même que Gloyne, ont déjà réalisé, expérimentalement, des amiantoses pulmonaires par inhalation de poussière d'amiante.

Schuster n'a rien constaté chez un chien ayant vécu dix ans dans une usine où l'on manœuvrait de l'amiante.

Nous avons, pour notre part, voulant nous rendre compte des lésions initiales, soumis différents animaux, cobayes, lapins et chien à l'inhalation de poussières renfermant des fibres d'amiante.

La poussière employée provient de la région de Thetford-les-Mines et consiste dans le produit finement pulvérisé qui est ensaché après le broyage.

L'amiante du Canada a la composition suivante ; c'est un silicate hydraté de chaux et de magnésie ; il contient : SiO_2 39.32%, Fe_2O_3 8.84% et MgO 35.56% (Gardner et Cummings).

Ce sont les blocs minéraux qui, broyés par des appareils vibratoires, se réduisent finalement en une poussière riche en fibres d'amiante, lesquelles sont responsables de la formation des corps d'amiante.

Nos animaux furent placés dans une boîte à poussière construite spécialement dans ce but, contenant, à une de ses extrémités, une ouverture à grille, permettant à un éventail électrique de soulever continuellement la poussière distribuée en une épaisseur d'environ un pouce sur le plancher ; une autre ouverture avec panneau à glissière permettant une ventilation suffisante.

Les lapins furent soumis à l'inhalation de poussières pendant deux heures par jour, à raison d'une heure le matin, et d'une heure l'après-midi.

Sacrifiés, après des périodes allant de trois mois jusqu'à douze mois et demi, aucun animal n'a montré de véritable amiantose, ni aucun corps d'amiante. L'un des lapins présentait à peine, dans ses poumons, quelques alvéoles contenant des macrophages englobant des cristaux et des fibrilles.

De même un chien qui a subi, pendant dix mois, le même traitement à raison de quatre heures par jour, a présenté, à l'autopsie, des organes absolument indemnes de toute lésion : les radiographies tirées régulièrement étant d'ailleurs toujours normales.

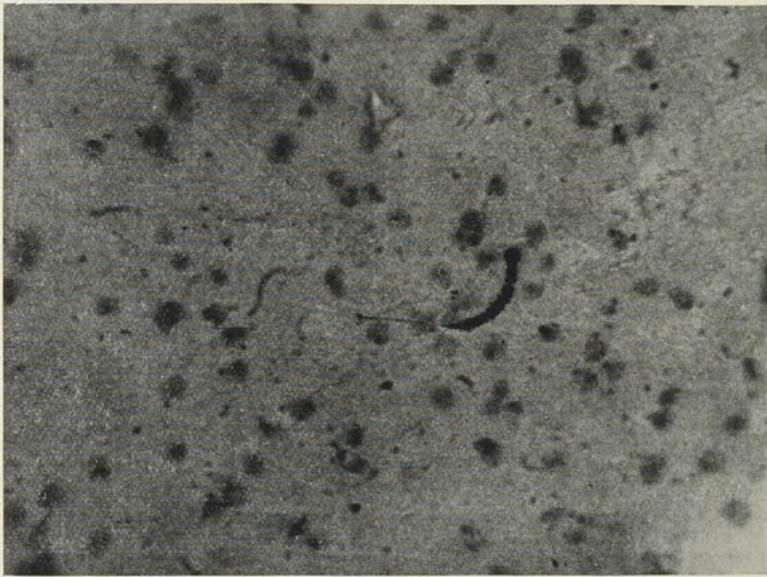


Figure 2. — Corps d'amiante obtenu par râclage d'un poumon de cobaye. Microphotographie, X immersion.

Il n'en est pas de même du cobaye qui réalise rapidement la formation de corps d'amiante typique (fig. 2), avec les réactions tissulaires nécessaires à leur apparition.

Les cobayes furent soumis à l'inhalation des poussières d'amiante dans l'appareil décrit plus haut, pendant deux heures par jour, soit une heure le matin, et une heure l'après-midi.

L'examen histologique des organes des animaux en expérience fut toujours effectué suivant les techniques habituelles, et après micro-

incinération (spécialement pour les poumons), ceci permettant de déceler un nombre de corps d'amiante beaucoup plus considérable qu'au simple examen histologique ordinaire.

Ainsi le cobaye, après quelques semaines d'exposition aux poussières dans les conditions décrites plus haut, présente dans ses poumons des lésions d'alvéolite à grands macrophages englobant des fibres d'amiante prenant déjà un aspect en massue par addition de la substance ferrugineuse : on remarque encore autour des bronchioles et des conduits alvéolaires, une réaction fibroblastique assez intense, et quelques amas lymphoïdes hyperplasiés.

Voici, d'après nos recherches, et sans nous attarder au protocole d'autopsie de chaque animal, le mécanisme histo-chimique de la fabrication du corps d'amiante, tel que nous le concevons :

Les fibres d'amiante de dimensions relativement volumineuses sont rapidement arrêtées dans les bronchioles terminales et les conduits alvéolaires où elles sont circonscrites par des phagocytes mono- ou binucléés provenant peut-être du tissu conjonctif voisin, ou, plus probablement, des cellules alvéolaires mêmes, car, comme Binet et Champy l'ont démontré en 1926, par la culture des tissus, les cellules alvéolaires prolifèrent bien et sont hautement phagocytaires.

Ces macrophages ainsi chargés de fibres d'amiante sont graduellement refoulés par les mouvements respiratoires dans les alvéoles.

Ces phagocytes transportant de longues fibres à extrémités irritantes, souvent débordant leur hôte, vont blesser la paroi alvéolaire mince, riche en capillaires sanguins, causant ainsi une irritation répétée, laquelle, sans blesser directement les capillaires, produirait une suffusion de globules rouges.

D'après Granel et Hédon, l'hémoglobine des globules rouges est captée par les cellules endothéliales, lesquelles s'en déchargent dans les cellules nucléées des alvéoles ainsi bourrées de dérivés hémoglobiniques ferrugineux.

C'est là tout le mécanisme de la formation de la mélanine dans les cellules à poussières, lesquelles sont d'origine alvéolaire (Sewell 1918, Westhuer 1922, et Carleton 1927).

De cette façon, les alvéoles contiennent, à ce moment, une réserve suffisante de fer pouvant servir à l'édification du corps d'amiante, qu'on

peut y trouver rapidement chez le cobaye, même deux à trois mois après le début de l'inhalation des poussières d'amiante.

Et, d'ailleurs, les macrophages et les cellules géantes contiennent, à ce moment, une substance jaune-brun, donnant la réaction au bleu de Prusse.

Ce mécanisme expliquant la formation des corps d'amiante, tels que nous les connaissons, semble donc le plus correspondre aux faits, à la lumière de l'expérimentation.

Une autre série d'expériences, commencées dans le même temps (1940), apporte une preuve nouvelle à l'appui de ce mécanisme.



Figure 3. — Corps d'amiante formé dans un hématome sous-cutané.
Microphotographie, X immersion.

Nous avons fait des inoculations sous-cutanées, de même qu'intratesticulaires multiples au cobaye.

L'amiante fut injectée en suspension dans l'huile d'olive, après stérilisation préalable.

Nous avons ainsi obtenu des granulomes très riches en cellules géantes englobant des cristaux et des fibres d'amiante, le tout entouré d'une membrane fibreuse, mais nous n'avons jamais pu trouver de corps d'amiante véritable, même après micro-incinération.

Croyant que la raison de cet échec provenait du manque de fer hémoglobinique à ces endroits, l'hémorragie étant pratiquement nulle, et le tissu voisin produisant rapidement une barrière fibreuse, nous avons opéré autrement.

Nous avons causé, au cobaye, un hématome en lui injectant 1 c.c. de sang, puis, par la même aiguille, nous avons injecté une suspension de poussière d'amiante stérilisée.

Après un mois, nous avons obtenu des corps d'amiante caractéristiques (fig. 3) par râclage des petits noduleux scléreux.

De plus, après plusieurs expériences infructueuses *in vitro*, nous avons employé la technique signalée plus haut, mais en remplaçant le chlorure ferreux par une solution concentrée d'hémoglobine, et nous avons obtenu, facilement, des fibres d'amiante recouvertes d'hémosidérine, ressemblant aux formes jeunes, en massues, de corps amiantiques.

Quelles est la valeur des corps d'amiante trouvés dans les expectorations ?

Toutes les données précédentes n'ont qu'un but principal, à savoir la valeur pathognomonique du corps d'amiante que l'on peut mettre en évidence dans les expectorations des sujets suspects d'amiantose pulmonaire.

La technique de Stewart consiste à mélanger dix grammes de crachats à une quantité égale d'antiformine, à agiter lentement, et, après un repos de deux à trois heures, la digestion étant assurée, à centrifuger : le culot étalé sur lames enduites d'albumine, est monté au baume du Canada.

Après avoir employé nous-même cette technique pendant quelque temps, nous avons obtenu des résultats plus réguliers avec une méthode rapide et très simple.

Nous avons remplacé l'antiformine par une digestion à la papaïne, à raison de la valeur d'un pois pour dix grammes d'expectorations, ce qui donne une meilleure digestion dans le même laps de temps.

Les corps d'amiante ainsi trouvés (figs 4 et 5), proviennent des alvéoles remplies de ces substances étrangères, et qui s'en débarrassent en les rejetant au dehors.

F. Haynes termine un travail considérable sur les pneumoconioses, en général, en disant que les particules inhalées, phagocytées par les cellules alvéolaires restent dans le poumon jusqu'à saturation, et, alors, il arrive deux choses : ou bien elles restent libres dans l'alvéole et peuvent être rejetées par les expectorations, ou bien elles vont dans les lymphatiques,

et, si elles sont trop grosses, (c'est le cas de l'amiante), il y a blocage et irritation constante causant de la fibrose et même des zones nécrotiques.

Nous croyons donc que le corps d'amiante dans les expectorations, a une réelle valeur significative, parce qu'il implique nécessairement une « réaction tissulaire » produite dans le poumon en général, réaction qui ne peut se produire sans causer une défense se traduisant par une prolifération fibroblastique, amorce d'une sclérose diffuse, laquelle ne fera qu'augmenter, puisque la cause d'irritation mécanique, les corps d'amiante, reste sur place pour la majeure partie d'entre eux.

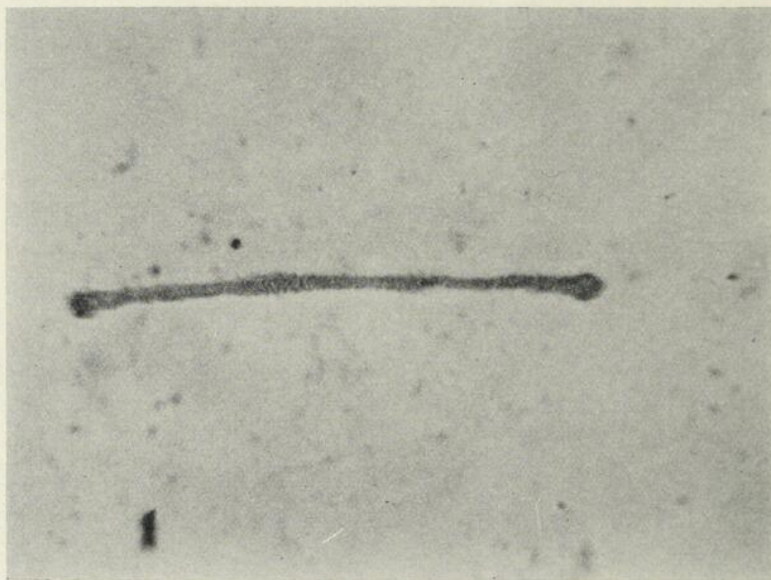


Figure 4. — Corps d'amiante trouvé dans les expectorations d'un patient souffrant d'amiantose pulmonaire. Microphotographie, X immersion.

Il est vrai que Enid Williams, puis Tylecote et Dunn ont décrit, dans les poumons des mineurs du charbon, des formations que Sir W. Oliver a désignées comme très analogues aux corps amiantiques, mais le centre de ces pseudo-corps est formé ici par des particules ou bâtonnets noirâtres sur lesquels se dépose une substance ferrugineuse jaunâtre.

Nous avons pu retracer des formations de ce genre sur des coupes de poumons très fortement anthracosiques, mais ces mêmes lames, soumises à la micro-incinération au rouge-vif, ne présentaient plus que des dépôts rougeâtres d'oxyde ferrique, sans trace de charbon.

RÉSUMÉ

1° Les expériences chez l'animal indiquent que le corps d'amiante ne se forme qu'après une réaction tissulaire assez intense, et un apport substantiel de fer, fourni par l'hémoglobine ;

2° De plus, cette réaction tissulaire ne peut se faire sans un certain degré de fibrose, si minime soit-elle ;

3° Par conséquent, la présence de corps d'amiante dans les expectorations, ou encore dans un liquide obtenu par ponction du poumon,

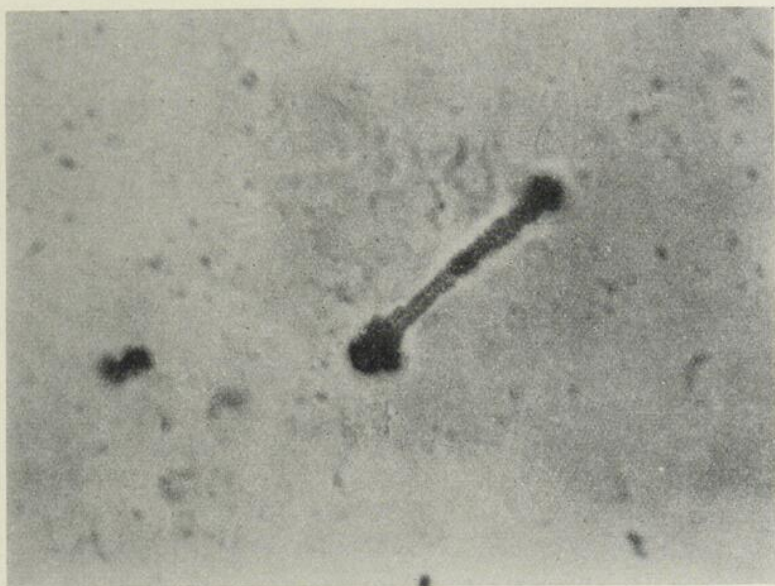


Figure 5. — Corps d'amiante trouvé dans les expectorations d'un patient souffrant d'amiantose pulmonaire. Microphotographie, X immersion.

signifie amiantose pulmonaire au sens large du mot, mais sans nécessairement indiquer le degré de sclérose pulmonaire, dont le diagnostic sera élucidé par la clinique et la radiologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BINET et CHAMPY, Chr. Sur les cultures de poumons *in vitro*. *C. R. Soc. Biol.*, 94, 1926, 1133.
2. COOKE, W. E. Pulmonary Asbestosis. *Brit. Med. Journ.*, (29 sept.) 1928, 585.

3. COOKE, W. E. Asbestosis dust, and the curious bodies found in pulmonary asbestosis. *Brit. Med. Journ.*, (28 sept.) 1929, 578.
 4. COOKE, W. E., et HOLL, C. F. Further observations on pulmonary asbestosis with special reference to asbestos dust, and the curious bodies found in the lungs. *J. Roy. Micro. Soc.*, 1930, 1, 15.
 5. EGBERT, DAN S. Pulmonary asbestosis. *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXI, (janv.) 1935, n° 1, 25.
 6. GARDNER, L., et CUMMINGS, D. E. Studies on experimental pneumoconiosis. *Journ. Indust., Hygiene*, (fév.) 1931, 65.
 7. GRANDEL et HÉDON. Recherches expérimentales sur le fer du poumon des mammifères, et sur la formation du pigment mélanique. *C. R. Soc. Biol.*, 99, 22, 1928.
 8. GLOYNE, S. R. The presence of the asbestosis fibre in the lesions of asbestos workers. *Tubercle*, 1924, 404.
 9. GLOYNE, S. R. The Asbestosis Body. *Lancet*, (25 juin) 1932, 1351.
 10. HAYNES, F. Experimental dust inhalation in guinea-pigs. *Journ. of Hygiene*, 1931, vol. XXI, p. 96.
 11. LANZA, A. J. Silicosis and asbestosis. *Oxford Medical Publications*, 1938.
 12. LANGELEZ, A. Pneumoconioses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 19^e année, n° 28, 1939, 6018-D.
 13. OLIVER, Sir Thomas. L'asbestose pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, (2 juin) 1935, 1153.
 14. POLICARD, A. *C. R. Acad. Sciences, C. L.*, XXVI, 1923, 1012.
 15. POLICARD, A., DOUBROW, S., et PILLET, D. Application de la technique histo-chimique de la micro-incinération à l'étude des pigments anthracosiques pulmonaires. *C. R. Soc. Méd. Biol.*, 1928, 98, 985.
 16. SCHUSTER, N. H. Pulmonary asbestosis in a dog. *J. of Path. & Bact.*, 1931, XXXVI, 751.
 17. TYLECOTE, F. E., et DUNN, J. S. Case of asbestos-like bodies in the lungs of a coal miner who had never worked in asbestos. *Lancet*, (19 sept.) 1931, 632.
 18. WILLIAMS, Enid. « Curious bodies » found in the lungs of Coal Workers. *Lancet*, (8 sept.) 1934, 541.
-

BRONCHOSCOPIE ET SYNDROME D'ATÉLECTASIE
D'ORIGINE NÉOPLASIQUE
(ATÉLECTASIE ET CANCER PRIMITIF DU POUMON)

par

G.-Léo CÔTÉ

Chef de Service à l'Hôpital Laval

Le cancer primitif du poumon, encore appelé l'épithélioma bronchogène, à cause de la conviction aujourd'hui largement acceptée que tout néoplasme primitif du poumon d'origine épithéliale naît des bronches ou de leurs glandes accessoires, ne semble pas, du moins chez certains de nos cliniciens, avoir droit de cité. On le considère encore comme une entité clinique rare, d'un diagnostic plutôt difficile fait, dans la plupart des cas, par l'anatomo-pathologiste sur la table d'autopsie. Ne considérait-on pas, en effet, il y a 20 ans, que cette affection n'était diagnostiquée chez le vivant que dans 5% des cas ! Depuis quelques années, la littérature médicale a fourni une large contribution à l'étude du cancer primitif du poumon, et les auteurs ont été surtout frappés de l'augmentation dans la fréquence de ce cancer, augmentation que les uns ne veulent voir que relative, et due simplement soit à une reconnaissance plus précoce de l'affection, conséquence d'une amélioration dans nos moyens d'investigation, soit au nombre toujours croissant d'autopsies, mais que d'autres considèrent comme réelle et absolue.

Que cette augmentation dans la fréquence du cancer soit beaucoup plus apparente que réelle, il n'en reste pas moins vrai que de l'obscurité

presque complète où était plongée cette affection il y a quelque dix ans, elle s'étale aujourd'hui au grand jour pour constituer un pourcentage très élevé de tous les cancers rencontrés chez l'homme. C'est Cramer et Peters, à la suite de plusieurs autres, qui ont établi que l'épithélioma bronchogène était monté en fréquence de la 5^e place qu'il occupait à la 2^e immédiatement après le cancer de l'estomac, formant 28% de tous les cancers chez l'homme.

Nous avons eu l'occasion, ici à Laval, dans une période de temps relativement courte, s'étendant de novembre 1941 à juillet 1942, de rencontrer trois cas de cancer primitif du poumon, diagnostiqués comme tel chez le vivant au cours d'exploration bronchoscopique.

L'étude d'un de ces cas a déjà fait le sujet d'une observation à une réunion de la Société des Hôpitaux universitaires, par le Dr Rousseau et moi-même. Nous voudrions, ce soir, à la lumière des deux autres observations, tirer certaines conclusions pratiques.

E. P., 50 ans, entre à l'Hôpital Laval, le 1^{er} mai 1942, dirigé par son médecin, le Dr R. Lessard, dans le but de pratiquer une exploration bronchoscopique. Le malade fait remonter ses troubles au début de 1941, caractérisés par un état asthénique progressif et l'apparition d'une toux sèche, quinteuse, conqueluchoïde, sans expectoration. En septembre 1941, alors que la toux est de plus en plus marquée, le malade présente de petites hémoptysies, en l'espèce quelques crachats striés de sang rouge. Ces crachats hémoptoïques surviennent à tous les quinze jours ; ils sont sans caractère spécial autre celui d'être sanguinolent ; ils n'ont jamais présenté l'aspect « gelée de groseille ». Il consulte son médecin au début de 1942. Devant l'aspect amaigri du malade, la toux, les hémoptysies, on émet l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire. Une radiographie, prise le 2 février 1942, semble confirmer ce diagnostic en révélant une atteinte du parenchyme pulmonaire gauche. La bacilloscopie, pratiquée à maintes reprises, montre cependant l'absence du bacille de Koch. Une nouvelle radiographie, prise le 25 mars 1942, se montre identique à la précédente : opacité homogène située à la partie moyenne et inférieure de la plèvre pulmonaire gauche. Devant ces résultats négatifs au point de vue bacillose, on suspecte alors une néoplasie de la base du poumon gauche. Une inclusion des crachats dans la paraffine, avec examen histo-

pathologique pratiqué par le Dr Berger, se montre négatif : on ne trouve aucune cellule cancéreuse.

C'est dans cet état que le malade entre à Laval le 1^{er} mai 1942. Il a peu maigri, à peine 4 ou 5 livres ; il est dyspnéique. L'examen stéthacoustique, pratiqué par le Dr Ph. Richard, montre, dans la plage pulmonaire gauche, une abolition des vibrations vocales, une matité hydrique en avant et en arrière, et un silence respiratoire complet.

Dans un but purement économique pour le malade, nous abandonnons l'idée d'un nouvel examen radiologique, et soumettons le malade à une exploration bronchoscopique qui eut lieu le 5 mai 1942. Cet examen nous permet de découvrir, au tiers moyen de la bronche souche gauche, une sténose complète de la bronche par une masse bourgeonnante, saignant au moindre contact et obstruant totalement la lumière bronchique. Une biopsie est pratiquée séance tenante en pleine masse tumorale. L'examen histo-pathologique, pratiqué par le Dr M. Giroux, montre la présence de boyaux néoplasiques. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux d'origine bronchique.

Cependant, en présence de cette discordance apparente entre le cliché radiologique, qui indiquait une zone opaque de la base pulmonaire, conséquence probable d'une atélectasie lobaire par obstruction d'une bronche lobaire ou lobulaire secondaire, et l'image bronchoscopique, qui montrait une sténose complète de la bronche souche, au dessus de la bifurcation des bronches lobaires supérieures et inférieures, nous faisons tirer, le lendemain, de la bronchoscopie un cliché radiologique. Plus aucun doute, l'image radiologique correspond bien à l'image bronchoscopique. Au lieu de la zone opaque homogène limitée à la partie moyenne de la plage pulmonaire gauche et qui devait correspondre alors à une zone d'atelectasie lobaire ou lobulaire par obstruction d'une bronche secondaire, nous avons une opacité complète, homogène, de toute la plage pulmonaire gauche, représentant une atélectasie totale de tout le poumon gauche par obstruction de la bronche souche gauche. Le cancer bronchique, primitivement localisé à la bronche lobaire inférieure, avait subi, depuis mars 1942, date de la dernière radiographie, une évolution rapide et avait gagné la bronche souche.

La deuxième observation est celle d'un homme de 61 ans. A. H., entre à l'Hôpital Laval, le 1^{er} juillet 1942, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Les troubles remontent, ici, au début de novembre 1941, alors que le malade remarque que ses crachats sont légèrement teintés de sang. Au début de décembre, il fait un épisode pulmonaire aigu, avec point de côté, élévation thermique, expectoration qui nécessite son hospitalisation à l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul. On porte le diagnostic de pneumonie. Il sortait de l'hôpital le 7 janvier avec un état de santé satisfaisant. En février, reprise de la toux, accompagnée de petites hémoptysies, avec atteinte de l'état général : anorexie, asthénie, perte de poids. Une radiographie est prise en mars 1942, et on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire avancée. La recherche du bacille de Koch est cependant négative.

A son entrée à l'hôpital, nous nous trouvons en présence d'un malade pâle, fatigué, très amaigri. Ses antécédents familiaux sont très chargés : son épouse est morte de tuberculose bacillaire à 45 ans. Il a un garçon et une fille morts de tuberculose bacillaire à 16 ans et 20 ans. Un garçon de 1 an est mort de méningite.

L'image radiologique montre un foyer d'opacité assez homogène des $\frac{2}{3}$ supérieurs de la plage pulmonaire droite. La recherche du bacille de Koch, après homogénéisation, est négative.

On émet l'hypothèse d'un cancer pulmonaire possiblement secondaire à un cancer thyroïdien, vu la présence de masses dures situées dans le corps thyroïde.

L'exploration bronchoscopique est pratiquée le 17 juillet 1942. Toute la bronche souche droite, de l'orifice lobaire supérieur aux orifices moyen et inférieur, présente un calibre fortement diminué. Englobant l'extrémité inférieure de l'orifice lobaire supérieur et se continuant de haut en bas dans la bronche souche, il existe une masse assez dure permettant à peine le passage de l'extrémité distale du bronchoscope. Le moindre traumatisme le long de la bronche souche, en particulier au voisinage de la bronche lobaire supérieure, amène un suintement sanguinolent important. Une biopsie est pratiquée, et le fragment prélevé envoyé au département d'anatomo-pathologie. Il s'agit d'un épithélioma broncho-gène, et l'examen n'a révélé aucune trace de cellules thyroïdiennes.

Le diagnostic du cancer bronchogène offre donc incontestablement d'énormes difficultés. Cette affection demeure souvent si imprécise dans ses aspects cliniques, surtout à son stade de début, qu'elle peut être facilement méconnue. D'autre part, sa symptomatologie, qui s'apparente d'assez près avec celle de nombreuses affections broncho-pulmonaires, contribue encore à fausser notre diagnostic. Ne faut-il pas ajouter, de plus, que certains signes que l'on considérait, jadis, comme pathognomoniques du cancer du poumon ne doivent plus, aujourd'hui, hanter notre esprit, et vouloir, par exemple, établir un diagnostic de certitude de néoplasie pulmonaire sur le caractère spécial des expectorations en « gelée de groseille », c'est risquer fort d'être très souvent dans l'erreur ?

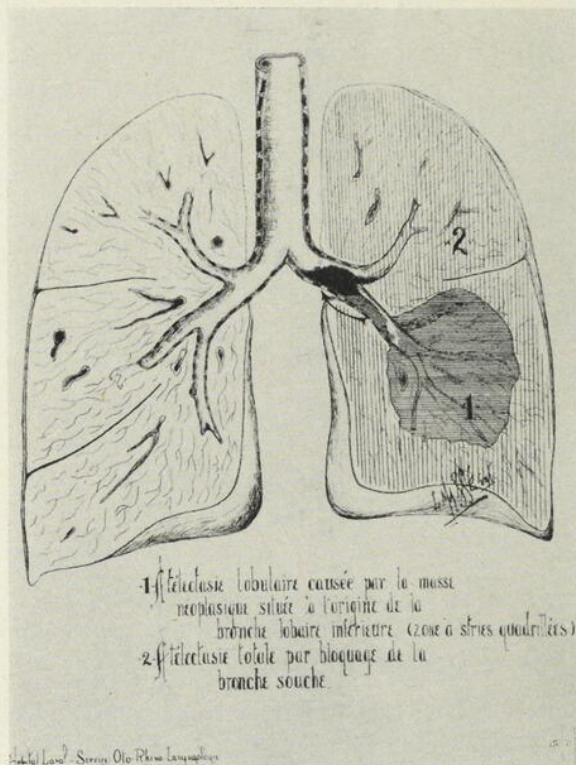
Tout en laissant à la clinique ses droits de souveraineté, nous devons admettre que l'amélioration moderne de nos moyens d'investigations, en particulier la bronchoscopie, a joué ici plus qu'un rôle de second plan dans le diagnostic de cette forme de cancer. L'examen endoscopique nous a permis, en effet, de nous rendre compte *de visu* et d'expliquer à la fois le mécanisme d'un phénomène autrement plus important que le caractère des expectorations : l'atélectasie pulmonaire. Ce phénomène trop souvent oublié chez nos cliniciens, dû, on le sait, à l'obstruction d'une bronche, sans être la signature certaine d'un cancer bronchique, puisqu'on peut le rencontrer dans toutes les affections où il y a arrêt de la ventilation pulmonaire dans un territoire donné, constitue cependant plus qu'un symptôme de présomption en faveur du cancer primitif du poumon, en particulier le type qu'on a classifié sous le nom de « hilaire nodulaire » et qui prend origine ordinairement au niveau des bronches souches et des bronches lobaires.

Nous ajouterons que cette atélectasie pulmonaire, dont l'importance variera suivant l'importance de la bronche obstruée et dont la signification radiologique s'exprimera par une ombre homogène de grandeur également variable, est toujours précédée d'une période « d'emphysème d'obstruction » qui, à l'encontre du phénomène atélectasique, correspond à une obstruction incomplète de la bronche.

On comprend, en effet, qu'une bronche incomplètement obstruée pourra, durant l'inspiration, alors que, physiologiquement, son calibre s'agrandit, laisser passer l'air inspiré, mais refusera sa sortie durant

l'expiration, alors que se complètera l'obstruction du fait du rétrécissement expiratoire physiologique du calibre de la bronche. Cette période « d'emphysème d'obstruction » est malheureusement rarement vue chez le malade.

Il n'en est pas de même de l'atélectasie qui fait suite inévitablement à cette première phase, lorsque se complète d'une façon définitive l'obs-



truction. On doit y penser en présence d'une image radiologique caractérisée par une ombre homogène opaque. Cette simple constatation radiologique, à laquelle peut s'ajouter ou non un syndrome clinique d'obstruction bronchique, sifflement asthmatöide, crise nocturne de dyspnée, toux quinteuse, coqueluchoïde, commande immédiatement une

exploration bronchoscopique. Cette dernière nous permettra alors de nous rendre compte objectivement de la nature de l'obstruction bronchique à l'origine de l'atélectasie, de poser un diagnostic précoce de l'affection en cause, et d'établir un traitement s'il y a lieu et s'il en est temps encore.

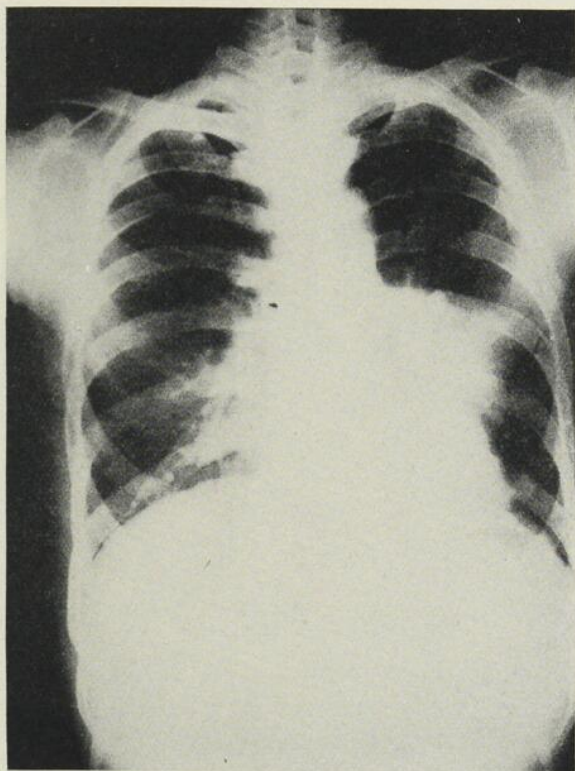


Fig. 1. — Atélectasie lobulaire par sténose des bronches lobaires secondaires.

Nous avons ici représenté sur un dessin, que nous devons à l'obligeance de notre interne, M. Massé, le siège primitif de la tumeur, et sa marche progressive vers la bronche souche. Tout cancer primitif du poumon, nous le répétons, est, au moins au début, un cancer de la bronche prenant origine soit dans les bronches secondaires, soit dans la bronche souche. La conséquence en sera une obstruction plus ou moins complète de

la bronche, avec emphysème ou atélectasie dans le territoire pulmonaire correspondant à la bronche obstruée, emphysème au stade du début alors que la bronche est incomplètement obstruée, atélectasie lorsque s'est complétée l'obstruction. La zone opaque, représentée sur notre cliché à la partie moyenne et inférieure de la plage pulmonaire gauche

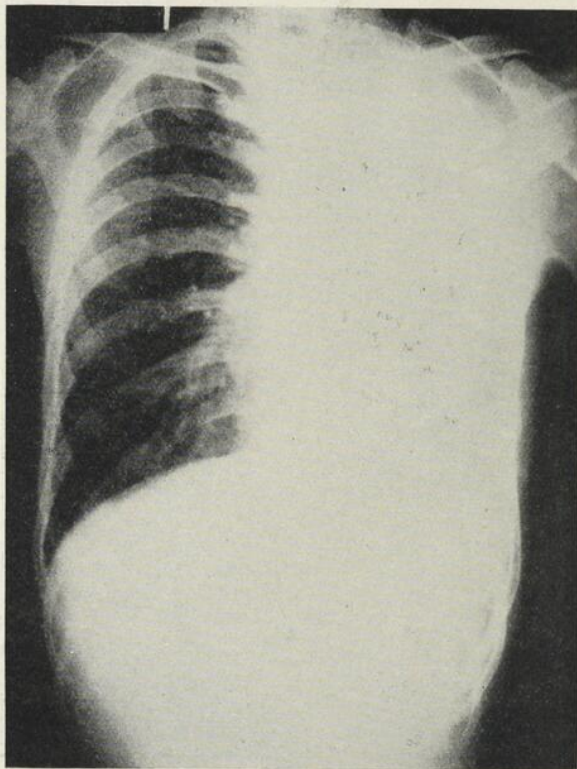


Fig. 2. — Atélectasie totale par obstruction de la bronche souche gauche.

(fig. 1), ne représente donc pas une masse tumorale, mais une zone d'atélectasie correspondant à une obstruction d'une bronche lobulaire secondaire, confirmée par le cliché radiologique pris le 25 mars 1942. C'est à ce niveau qu'a pris naissance le cancer bronchogène.

Notre cliché numéro 2 fait voir le siège de la tumeur au moment de l'exploration bronchoscopique : elle obstrue totalement la bronche

souche et doit normalement entraîner une atélectasie lobaire totale de tout le poumon gauche. Cette éventualité a été confirmée par la radiographie du 5 mai, qui montre bien une opacité homogène de tout l'hémithorax gauche.

CONCLUSIONS

Le cancer primitif du poumon semble plus fréquent qu'autrefois. Cette augmentation dans la fréquence de ce cancer est à la fois relative et réelle.

Le diagnostic précoce est d'une importance capitale. Sur ce diagnostic précoce repose la survie ou la mort du malade !

Il est basé sur deux procédés d'examens : la radiologie, et l'exploration bronchoscopique.

Le cancer primitif du poumon est à son origine une tumeur de la bronche. Il se manifestera donc par une obstruction de la lumière bronchique, et, objectivement et radiologiquement, par de l'atélectasie pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

- Georges W. HOLMES. Röntgen diagnosis and treatment of primary pulmonary neoplasm. *The Amer. Journal of Röntgenology & Radium Therapy*, (oct.) 1942, vol. 48, 425.
- Nils WESTERMARK. Bronchial carcinoma. *The Amer. Journal of Röntgenology & Radium Therapy*, (avril) 1939, vol. 41, 493.
- F. L. MENNE et M. W. ANDERSON. Primary pulmonary neoplasm. *The Journal Amer. Medical Association*, vol. 117, n° 26, 1941 (2215).
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

PHYSIONOMIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Topographie : Le liquide céphalo-rachidien occupe le centre de l'épendyme, les ventricules cérébraux et les aréoles du tissu sous-arachnoïdien, à mailles lâches, permettant la circulation à travers les trous de Bichat (3^e ventricule et espace subdural), de Magendie (4^e ventricule et espace sous-arachnoïdien), de Luschka (4^e ventricule et espace sous-arachnoïdien).

Origine : Au niveau des plexus choroïdes, éléments différenciés de la pie-mère invaginés dans les ventricules moyen, latéraux et le 4^e ventricule. *Preuve* : Injection d'encre de Chine dans la carotide interne (Milian). Hydrocéphalie ventriculaire par obstruction.

Rôles du liquide céphalo-rachidien : Suspenseur du cerveau ; protection très limitée ; régulateur de la pression intra-crânienne ; conservation de l'excitabilité cellulaire.

Quantité : Environ 125 à 150 grammes. Dans l'atrophie sénile, on peut avoir jusqu'à 300 grammes. Augmentation dans l'hydrocéphalie et l'hydrorachie.

Le liquide céphalo-rachidien se renouvelle très rapidement chez l'homme, 6 à 7 fois par 24 heures. On a signalé un écoulement nasal de 800 grammes par jour.

Constitution histologique : Ne contient que de très rares lymphocytes. Nageotte : 0.5 à 2.0 éléments par millimètre cube. Certains auteurs prétendent même que 2.0 éléments par m.m. est déjà trop élevé (?).

Caractères physiques et chimiques : Aspect : limpide ; couleur : incolore, eau-de-roche ; viscosité : supérieure à celle de l'eau ; indice de réfraction : 1.33480 à 1.32520 ; densité : 1.0075 ; réaction : alcaline, pH : 7.4 à 7.6 ; extrait sec : 11 grammes ; cendres : 8 g. 80 ; matières organiques : 2 g. 20 ; chlorures : 7 g. 30 ; glucose : 0 g. 55 (certains auteurs : 0.50 à 0.80) ; azote total : 0. g 20 ; urée : traces, 0 g. 15 à 0 g. 40.

PONCTION LOMBAIRE

Accidents : a) Légers : douleurs, tiraillements dans une jambe (queue de cheval), céphalées, nausées.

b) Graves : dans les tumeurs cérébrales ; mais ce n'est pas une contre-indication absolue (?).

Indications : Rapidement : syndromes méningés aigus : coma d'origine douteuse ; syndrome cérébro-médullaire à la suite de contusion.

Avec délai : phénomènes nerveux et mentaux ; affections chroniques systématisées du système nerveux (tabès, myélites, etc.) ; certaines diathèses, intoxications générales (urémie, diabète).

PRESSION RACHIDIENNE

La pression rachidienne subit des modifications pathologiques très considérables au cours des diverses lésions méningées ou cérébrales.

Les mensurations doivent toujours être faites dans les mêmes conditions, surtout quant à la position du sujet.

Manomètres : trois types : manomètre à une branche (Quincke) ;
manomètre à deux branches ;
manomètre de Claude (en c.c. d'eau).

Pression normale : 100 millimètres d'eau, déterminée dans la position horizontale. Elle est donc inférieure à celle du sang des gros vaisseaux artériels, sensiblement égale à celle du sang veineux, et supérieure à celle de la lymphe.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

- Augmentation* : Méningites aiguës ;
 Hémorragies centrales ;
 Tumeurs cérébrales ;
 Névrites ;
 Urémies mortelles ;
 Spirochétose hémorragique ;
 Fièvre récurrente.
- Abaissement* : Syndrome de Froin ;
 Cas d'écoulement continu.

FORMULE CYTOLOGIQUE

Macroscopiquement :

Le sang peut donner au liquide céphalo-rachidien une teinte rouge, avant que ne survienne l'hémolyse.

L'aspect louche doit nous faire penser à l'abondance de polynucléaires.

La présence de lymphocytes, même en grand nombre, laisse un liquide limpide, sauf un aspect scintillant signalé par certains auteurs.

Microscopiquement :

Nageotte a inventé une cellule graduée et divisée en 40 cellules longitudinales semblables : 1.25 m.m.

On compte donc les éléments contenus dans 4 séries, puis on divise par 5 ; ou dans 16 séries, mais en divisant par 20.

- Éléments trouvés* : Globules rouges ;
 Lymphocytes ;
 Polynucléaires ;
 Mononucléaires ;
 Cellules endothéliales ;
 Cellules cancéreuses ;
 Macrophages.

A) LYMPHOCYTOSE :

1° Méningite tuberculeuse : la lymphocytose y est constante, mais d'intensité variable ; elle est accentuée en dehors des crises aiguës et dans les formes torpides.

A la période aiguë, on voit les polynucléaires d'abord égaux, puis dépasser les lymphocytes, s'ils en ont le temps.

2° Méningites aiguës non tuberculeuses : la lymphocytose succède à la polynucléose à la période de convalescence ; on en a rarement au début.

3° Tabès : la lymphocytose a une apparition précoce ; elle est de règle dans la paralysie générale en dehors des poussées fébriles ; dans la syphilis secondaire, elle est accompagnée de polynucléose dans les manifestations cutanées.

4° Méningo-myélites infectieuses : la lymphocytose est ici très marquée quoiqu'on trouve également quelques polynucléaires ; il en est de même au cours de la rougeole et des oreillons.

5° Ramollissement cérébral cortical et pachyméningite cervicale hypertrophique : la lymphocytose est de règle.

6° Intoxications : la lymphocytose est nette au cours de la méningite saturnine ; elle est peu marquée dans l'hydrargyrisme.

7° Accès palustre : on trouve des lymphocytes prédominants, des mononucléaires, de rares cellules endothéliales, et de très rares polynucléaires.

8° Trypanosomiase : on trouve la même formule cytologique que pour l'accès palustre.

9° Spirochétose hémorragique : la lymphocytose succède à la polynucléose du début.

B) POLYNUCLÉOSE :

La polynucléose est l'indice d'une inflammation aiguë ou d'une poussée au cours d'une affection chronique.

1° Méningites cérébro-spinales : à la période d'état des méningites à méningocoque, à pneumocoque et à streptocoque, on constate une polynucléose presque absolue, laquelle est suivie d'une lymphocytose à la période de régression.

2° Spirochétose hémorragique, méningite urémique et rachicocainisation : dans ces états, on observe de la polynucléose variable comme quantité.

C) GLOBULES ROUGES :

Les globules rouges en grande quantité se rencontrent au cours des épanchements hémorragiques.

PHYSICO-CHIMIE

Coloration : Normalement incolore, eau-de-roche, le liquide céphalo-rachidien peut devenir coloré, et perdre de sa transparence.

Le liquide trouble et purulent se rencontre au cours des méningites cérébro-spinales.

Il y a trouble léger dans les hémorragies récentes, par présence d'éléments figurés, sans qu'il y ait inflammation méningée.

La coloration doit toujours s'apprécier après centrifugation préalable.

a) Clair : on trouve les liquides clairs dans les affections nerveuses chroniques, dans les affections sans atteinte des centres nerveux et, quelquefois, dans des cas de méningites aiguës (en particulier tuberculeuses) ;

b) Xanthochromie : on retrouve cette teinte jaune caractéristique de liquide céphalo-rachidien dans les inflammations méningées, les ictères (recherche de la tension superficielle), dans les cas de coagulation massive et xanthochromie (albumine et albumose), et dans les hémorragies du névraxe.

Densité : 1.0075 : Hammerslag. benzine et chloroforme plus une goutte de liquide céphalo-rachidien.

Indice de réfraction : Pathologiquement on trouve une élévation de cet indice au cours des méningites aiguës.

Extrait sec : Normale : 11 grammes.

Pathologiquement, on note une augmentation dans les méningites aiguës, non tuberculeuses et au cours du syndrome de Froin (20.7).

Cendres : Normale : 8 g. 80.

Il y a une réduction marquée des cendres dans les méningites tuberculeuses ; ce serait même un signe pathognomonique. On trouve une augmentation des cendres au cours de l'imperméabilité rénale.

ALBUMINE : Normale : 6 à 20 centigrammes.

Augmentation : Sensible : 0 g. 30 à 1 g. ; inflammations chroniques, telles méningites alcooliques, tabétiques ; syphilis nerveuse ; tabès.

Élevée : 3 g. 0 à 6 g. 0 et plus ; méningites aiguës à méningocoque, à pneumocoque.

Moins élevée : 1 g. 0 à 3 g. 0 ; méningites tuberculeuses, à streptocoque, pyocyanique, à colibacille.

Diminution : Hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Dosage : rachialbuminimètre de Sicard et Canteloube ; par pesée ; méthode diaphanométrique.

ALBUMOSE ET PEPTONE : Normale : néant.

Pathologiquement : on en trouve dans la stase ou une rétention temporaire, dues à une compression ou à un cloisonnement du canal rachidien (tumeurs, mal de Pott, symphyse méningo-médullaire).

SUCRE : Normale : 0 g. 55 p. 1,000.

Augmentation :

a) Diabète : 0 g. 80 à 6 g., sans qu'il y ait forcément de parallélisme avec ce taux dans le sang ;

b) Affections générales, sauf au cours de la typhoïde et de la rougeole ; l'hyperglycochie est suivie d'hypo- s'il s'installe une méningite ;

c) Rétention azotée ;

d) Tumeurs cérébrales ;

e) Hémorragies cérébrales ;

f) Névrites.

Diminution :

a) Infections méningées, jusqu'à l'aglycorachie ;

b) Hémorragies sous-arachnoïdiennes.

ACÉTONE : Coma diabétique.

URÉE : Normale : 0 g. 15 à 0 g. 40.

Augmentation : Imperméabilité rénale ;
Urémie (3 g.) ;
Tabès, syphilis, hémorragies méningées ;
Méningites tuberculeuses, paralysie générale, hydro-
céphalie ;
Broncho-pneumonie, cirrhose atrophique.
Généralement moins de 1 gramme.

CHLORURES : Normale : 7 g. 50.

Abaissement : Méningites aiguës ;
Méningites tuberculeuses (à 5 grammes) ;
Méningites sub-aiguës (abaissement moindre).

Augmentation : Néphrite ;
Névrite.

RÉACTION DE FLOCCULATION : Benjoin colloïdal à 16 tubes.

a) *Normal* : 00000, 00220, 00000, 0 ;

b) Dans la syphilis, paralysie générale : 22222, 22220, 00000, 0 ;
donc, flocculation à gauche ;

c) Dans les méningites, en particulier tuberculeuses : 00000, 02222,
22222, 0 ; donc, flocculation à droite.

VALEUR CLINIQUE

Dans les infections de la cavité sous-arachnoïdienne, les recherches complètes seules peuvent établir le diagnostic d'origine, permettant une thérapeutique rationnelle. Dans les autres affections nerveuses, infections générales, les intoxications et les affections traumatiques, elles donnent des indications précises sur les lésions organiques.

Il faut, cependant, faire tous les examens chimiques, cytologiques, bactériologiques et sérologiques, si on veut avoir des renseignements suffisants, car il y a des liquides paradoxaux au point de vue chimique, surtout quand il y a des maladies de la nutrition, ayant une influence sur le métabolisme des chlorures, de l'urée ou encore du sucre.

SYNDROMES DE LABORATOIRE

1° *Méningite cérébro-spinale à méningocoque :*

Pression : augmentée.

Aspect : louche, opalescent.

Albumine : hyperalbuminorachie (3 g. à 6 g.) ; celle-ci diminue puis disparaît avec la guérison. Il peut y avoir parfois de l'albumine résiduelle.

Glucose : hypoglycosurie.

Chlorures : hypochlore, 6 g. 4 à 6 g. 0 p. 1,000.

Extrait sec : élevé.

Cendres : supérieures à 8 g. 80.

Indice de réfraction : augmenté.

Nageotte : 250 à plusieurs milliers d'éléments.

Cytologie : polynucléose intense, à la période d'état, suivie d'une lymphocytose ; parfois, au début, on a peu de polynucléaires.

Bactériologie : direct : méningocoque ; on ne l'obtient pas toujours à la première ponction.

Culture.

2° *Méningites cérébro-spinales aiguës (autres germes) :*

Streptocoque ; colibacille ; pneumocoque.

Chimie et cytologie : même chose, sauf pour les méningites à pneumocoque, où il y a des rémissions suivies de rechutes, avec variations de la cytologie.

Bactériologie : direct, cultures, inoculations.

3° *Méningites cérébro-spinales tuberculeuses :*

Pression : légèrement augmentée.

Aspect : limpide.

Albumine : hyperalbuminorachie, 1 à 3 g.

Glucose : hypoglycorachie.

Indice de réfraction : augmenté.

Chlorures : abaissés, 5 g. 0 à 6 g. 3.

Extrait sec : généralement abaissé, au dessous de 8 g.

Cendres : abaissées, 6 g. 0 à 7 g. 50.

Nageotte : 30 à 300 éléments cellulaires.

Cytologie : lymphocytose au début, laquelle est suivie de polynucléose, mais toujours accompagnée de lymphocytes. Quand les symptômes sont atténués, il y a lymphocytose.

Bactériologie : recherche du bacille de Koch, cultures, inoculations (Læwenstein).

4° *Syndromes méningés au cours des infections générales :*

Aspect : clair ;

Albumine : normale ;

Sucre : hyper. ou normal ;

Cytologie : lymphocytose très discrète ;

Bactériologie : néant.

5° *Méningites séreuses*

Intoxications urémique, saturnine. Elles se différencient des méningites aiguës par l'absence d'hypoglycosurie, et une bactériologie négative. Elles se différencient du liquide de méningisme par l'augmentation du taux d'albumine, parfois un aspect louche, et une lymphocytose.

6° *Tabès :*

Aspect : normal ;

Albumine : 0 g. 50 à 1 g. ;

Sucre : normal ;

Chlorures : normaux ;

Urée : augmentée ;

Cytologie : lymphocytose ;

Bactériologie : Bordet-Wassermann discutable.

7° *Paralysie générale :*

Aspect : parfois xanthochromique ;

Albumine : hyper. modérée ;

Sucre : normal ;

Chlorures : normaux ;

Cytologie : très variable ;

Bactériologie : Bordet-Wassermann positif.

8° *Tumeurs cérébrales :*

- Pression : augmentée ;
- Albumine : hyper. 0 g. 90 à 1 g. ;
- Chlorures : normaux ;
- Sucre : hyper. accentuée ;
- Cytologie : lymphocytose discrète ;
- Bactériologie : néant ;
- Nageotte : très peu de cellules par m.m.

9° *Paralysie infantile : poliomyélite :*

- Aspect : clair ;
- Albumine : peu marquée, 0 g. 40 au plus ;
- Nageotte : 100, 500, 1,000 éléments et plus ;
- Cytologie : polynucléose suivie d'une lymphocytose.

10° *Dissociations albumino-cytologiques :*

- a) Hyperalbumine et cytologie négative. Dans : tumeurs cérébrales, compression extra-duremérienne, mal de Pott, encéphalite léthargique.
- b) Albumine presque normale et cytologie marquée. Dans : paralysie infantile.

11° *Hémorragies :*

- Aspect : normal sans épanchement ; hémorragique avec épanchement : rougeâtre ;
- Pression : augmentée ;
- Albumine : augmentée, si épanchement ;
- Glucose : hyper ;
- Cytologie : globules rouges (avec épanchement) ; hémolyse successive ;
- Examen biologique : pouvoir hémolytique.

Maurice GIROUX.

ANALYSES

OBERLING, Charles. **Le Problème du Cancer.** (Collection *France Forever*. Édit. « L'Arbre », Montréal, 1942.)

Ce livre, issu d'une série de conférences faites par l'auteur à l'Institut du Cancer de Paris, et à la Faculté de Médecine de Téhéran, dont il fut le doyen, est à la fois l'œuvre d'un homme de science et d'un écrivain. Oberling, en faisant le point de nos connaissances sur le cancer, capte, dès les premières pages, notre intérêt et réussit à nous fasciner par son sujet. Certains chapitres, tel celui dans lequel il raconte les recherches de Fibiger sur le cancer spiroptérien, se lisent comme un roman policier.

En guise d'introduction l'auteur tient à nous avertir que ses préférences vont à la théorie des virus dans l'origine du cancer et rend un émouvant hommage au précurseur que fut Borrel dans ce domaine ; il a, toutefois, conservé un équilibre parfait à son livre en discutant cette théorie sur le même plan que les autres et sans lui consacrer davantage de pages.

Oberling établit d'abord l'importance générale du cancer au point de vue démographique et social, explique l'apparente augmentation de la mortalité cancéreuse et le « rajeunissement », également apparent, du cancer et démontre la nécessité de la lutte anticancéreuse, en insistant sur « l'heure thérapeutique » du cancer, « unique chance du malade ». Suit un bref aperçu historique et un exposé des théories sur l'origine et les causes du cancer : théories irritative, embryonnaire et microbienne ou parasitaire. Chacun de ces chapitres est une réussite de concision et de clarté.

La majeure partie du livre (185 pages) est consacrée au cancer expérimental. Le nombre des travaux dans ce domaine est énorme. Ce n'est pas un des moindres mérites de l'auteur de nous présenter la

quintessence de cette documentation sous une forme aussi limpide que passionnante. Oberling, en choisissant judicieusement les exemples, nous fait participer à cette épopée du laboratoire, qui est glorieuse, non pas par des actions d'éclat, mais par la sagacité, l'abnégation et la persévérance de ses acteurs. Sait-on assez que « sur chaque expérience qui donne un résultat souvent modeste, hélas, il y en a au moins 50 qui ne donnent rien » ?

Ce n'est que vers la fin du siècle dernier que débutèrent les recherches expérimentales avec le cancer greffé. « Commencées dans l'enthousiasme, les expériences sur le cancer greffé ont abouti à une immense déception », puisque, par sa nature même, cette forme de cancer était incapable de nous fournir le moindre renseignement sur les conditions et les causes de la naissance du cancer en général. Elles ont néanmoins conduit à l'étude du problème de l'immunité cancéreuse et ont provoqué les recherches sur les cytotoxines, recherches restées infructueuses jusqu'ici, mais peut-être susceptibles de donner des résultats avec des techniques de préparation plus raffinées.

Seul le cancer provoqué à volonté chez l'animal pouvait permettre l'espoir d'étudier de près le mécanisme et les conditions de son apparition. Oberling nous trace un tableau vivant de toutes les expériences modernes, depuis le premier cancer provoqué par Clunet au moyen de rayons X jusqu'aux plus récentes réussites obtenues avec le goudron, les carbures synthétiques, la folliculine et les virus ; il étudie les facteurs héréditaires dans la genèse du cancer et nous montre quel rôle relativement restreint il convient de leur attribuer. L'histoire de chaque série de ces recherches, avec ses enchaînements souvent inattendus, est en raccourci l'histoire de toute la recherche scientifique. La ténacité avec laquelle l'équipe anglaise de Kennaway a progressé du goudron complexe et relativement peu actif aux carbures synthétiques infiniment plus puissants, l'ingéniosité de Rous et de ses collaborateurs à démontrer l'existence d'un virus cancérogène chez la poule, l'infinie patience de Maud Slye dans ses études génétiques sur le cancer de la souris se disputent notre admiration.

L'auteur a lui-même travaillé sur la leucémie transmissible des poules et a obtenu, par l'injection du filtrat leucémique, des sarcomes dont il pouvait récupérer un virus qui provoquait des leucémies, réalisant

ainsi pour la première fois le cycle expérimental : leucémie - sarcome - leucémie. Il était donc naturel qu'il fût amené à pencher en faveur de la théorie des virus dans l'étiologie du cancer. Aussi Oberling fait-il « *Pour conclure* » un plaidoyer pour la théorie à laquelle il s'est rallié. Il faut avouer que la base de son argumentation est solide et sa logique impeccable et que ses déductions sont impressionnantes. L'auteur reconnaît que le problème du cancer n'est pas résolu, mais termine sur une note optimiste, car « les données extrêmement importantes accumulées au courant des dernières années permettent au moins d'entrevoir la possibilité d'une solution ». Il n'y a aucun doute que la conception du cancer comme maladie virulente — qu'elle soit un jour vérifiée ou controuvée — s'est déjà montrée féconde par les recherches qu'elle a suscitées ; il est légitime d'en escompter d'autres.

Ce livre, qui est destiné au public cultivé et qui se présente sous le volume habituel et l'habit simple et au prix modique de ce genre d'ouvrages, s'adresse, à mon avis, tout particulièrement aux médecins et aux étudiants en médecine. Il n'est pas exagéré de dire que le volume d'Oberling est la meilleure synthèse sous un format réduit qui ait jamais paru sur le problème du cancer, sans que, pour cela, l'auteur ait le moins dérogé aux principes scientifiques d'objectivité et de précision. Il y a peu de livres de médecine dont je puisse aussi chaleureusement recommander la lecture. Il est un des premiers d'une collection publiée à Montréal sous la direction du professeur Laugier et constitue une expression tangible du rôle que le Canada français peut et doit jouer à la suite de la séquestration de la France. Je lui souhaite un gros succès de librairie.

Louis BERGER.

C. E. MENOR, jr. Mutual Trust Life Insurance Company, Chicago.

La pression artérielle et l'assurance-vie. *Inspection News of the Retail Credit Company*, vol. 27, n° 6, (novembre) 1942, Atlanta.

Quelques compagnies ont, dès 1906, exigé la prise de la pression artérielle systolique dans l'examen d'assurance-vie ; ce ne fut cependant qu'en 1911 que la méthode se généralisa. Il fallut toutefois attendre à l'année 1918 pour que l'enregistrement de la pression artérielle diastolique soit exigé dans l'examen d'un candidat à une police d'assurance.

De nombreuses statistiques ont été dressées par les actuaires et les médecins des compagnies d'assurances-vie. Voici ce que constitue la pression artérielle moyenne pour un groupe d'âge donné :

AGE	Pression systolique moyenne	Pression diastolique moyenne
20	120	79
25	121	80
30	122	81
35	123	82
40	125	83
45	127	84
50	129	85
55	131	86
60	134	87

Ce ne sont là que des moyennes, la pression idéale est de quelques points inférieure aux chiffres mentionnés plus haut. Il semble aussi que, jusqu'à 60 ans, les personnes du sexe féminin ont une pression inférieure de 2 ou 3 points à celle du sexe masculin.

L'hypertension commence si le sujet a plus de 15 points au-dessus de la pression systolique moyenne ou plus de 10 points au-dessus de la pression diastolique.

L'hypotension existe si le sujet a moins de 15 points au-dessous de la moyenne indiquée plus haut.

On doit toujours être réservé sur les soi-disantes hypertensions émotionnelles, elles précèdent fréquemment des altérations définitives ultérieures.

L'hypertension isolée n'est pas en soi une maladie, mais elle paraît être le témoin d'une altération d'un système circulatoire qui traduira, plus tard, sa déficience par d'autres symptômes.

Richard LESSARD.

H. McCORKLE et Leon GOLDMAN. **The clinical significance of the serum test in the diagnosis of acute pancreatitis.** (Application clinique du dosage de l'amylase sérique au diagnostic de la pancréatite aiguë). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **74** : 2A ; 439, (fév.) 1942.

L'activité amylolytique normale du sérum varie entre 80 et 180 unités.

L'auteur essaie de prouver que, au cours de la pancréatite aiguë, nécrotique, de la pancréatite interstitielle ou œdème aigu du pancréas, et de la pancréatite traumatique aiguë, la teneur de l'amylase sérique s'élève à un moment donné. Il y a d'autres affections qui peuvent augmenter le taux de cette amylase ; telles sont la néphrite aiguë et la parotidite aiguë qui ne fournissent d'ailleurs que de légères élévations.

Sept cent quarante-trois dosages ont été faits et quarante-trois fois au cours d'une pancréatite aiguë. Dans tous les cas où il y avait inflammation aiguë du pancréas, on a trouvé au moins 225 unités, au plus 2,459 unités, et une moyenne de 696 unités.

On a noté six variations principales du chiffre de l'amylase sérique dans la pancréatite :

1° Élévation brusque et retour rapide à la normale. L'augmentation est évidente quelques heures déjà après le début de la maladie ; le chiffre reste haut pendant 24 à 72 heures, puis il revient vite à la normale.

2° Élévation brusque et retour rapide à une teneur subnormale. Les teneurs inférieures à la normale indiqueraient une atteinte hépatique.

3° Fluctuations après la guérison clinique de la pancréatite. Le taux de l'amylase reste un peu au-dessus ou un peu au-dessous de la normale immédiatement après l'épisode aigu.

4° Élévation persistante. La teneur de l'amylase reste haute en permanence quand la pancréatite aiguë évolue et s'étend ou quand le processus aigu se fait par poussées successives très rapprochées.

5° Élévations secondaires. Les paroxysmes, au cours de la période aiguë, se traduisent par des montées soudaines de la courbe.

6° Légères élévations. Elles ont peu de valeur clinique au début, mais elles prennent de l'importance en fin de maladie ou après un épisode abdominal aigu typique.

Quand, au cours d'une cholécystite aiguë ou chronique ou d'une affection des voies biliaires (lithiase), on trouve une augmentation notable de l'amylase sérique, il est souvent possible de diagnostiquer une complication par pancréatite aiguë.

Henri MARCOUX.

S. MORRISON et M. FELDMAN. **La constitution psychosomatique des ulcéreux duodénaux.** *Journ. A. M. A.*, vol. 120, n° 10, (7 nov.) 1942, page 738.

Impressionnés par le fait que les ulcéreux duodénaux présentent un terrain psychosomatique particulier, les auteurs étudient 208 malades pour établir les relations entre la lésion duodénale et cette constitution spéciale.

Les phénomènes nerveux sont particulièrement frappants chez 150 individus.

Ils se manifestent par l'aspect général hypersensitif, par la tension, l'anxiété, l'irritabilité, l'hyperactivité, les différentes manifestations d'instabilité émotionnelle et les troubles vaso-moteurs.

Cet état nerveux spécial aggrave les symptômes de la maladie et, souvent, permet de juger de sa gravité future ; il domine même la scène chez certains malades.

Les phénomènes somatiques se traduisent par un dérèglement en hyper du tractus digestif. 166 malades sur 208 ont montré, aux rayons X, des phénomènes d'irritabilité et de spasticité du tube digestif entier. La traduction en est la constipation spasmodique, la colite muqueuse, les alternatives de diarrhée et de constipation, les malaises et les douleurs abdominales.

En se basant sur ces constatations, les auteurs envisagent la possibilité pathogénique suivante de l'ulcère : l'état d'irritabilité presque constant du duodénum entraîne de l'ischémie et une diminution de vitalité qui permettra à l'HCL de créer un foyer de nécrose.

Les changements périodiques dans la tension de la personnalité sont la cause de l'évolution périodique de l'ulcère.

En étudiant le passé des ulcéreux duodénaux on peut se rendre compte fréquemment que le début des troubles digestifs remonte à

l'adolescence. D'autre part l'apparition de la constitution psychosomatique spéciale date aussi de cette époque ; l'hypersensitivité, l'hyperirritabilité et l'hyperactivité, en sont les phénomènes principaux.

La cause peut bien en être une perturbation dans le mécanisme physiologique normal des hormones et des éléments humoraux.

Ces considérations soulèvent un problème, celui de la prophylaxie de l'ulcère duodénal. Les individus à tempérament psychosomatique tel que décrit sont des candidats à l'ulcère, ils ont une constitution ulcéreuse. Dans le but de lutter contre cet état, il faut établir un programme éducationnel de réhabilitation et de modification de cette personnalité sous tension et hypertensive. Cette thérapeutique conserve toute sa valeur une fois l'ulcère apparu.

J.-Paul DUGAL.

ROTSCHILD, de Bâle. **Péthidine.** *Helv. Med. Acta*, 1941, supp. 7, p. 83, analysé dans un éditorial de *Lancet*, n° XVII, vol 11, 1942, p. 487.

L'auteur fait, dans *Helv. Med. Acta*, une revue des nouvelles acquisitions dans le domaine des analgésiques.

Le dernier venu est l'acide carboxylique-éthyl éther de 1-méthyl-4-phénylpipéridine, appelé *Péthidine*, il y a un an, et connu, sur tout le continent, sous le nom de *Dolatin* et, aux États-Unis, sous celui de *Démérol*. Il est apparenté à la série des antispasmodiques et aux dérivés de la morphine. La *Péthidine* est peu soluble dans l'eau, mais son chlorure est rapidement soluble et la solution est neutre.

Les antalgiques agissent de 3 façons :

- 1° en faisant relâcher les muscles lisses contractés ;
- 2° en élevant le seuil de la perception de la douleur ;
- 3° en modifiant l'attitude du patient vis-à-vis de la douleur.

La *Péthidine*, au point de vue expérimental, use des deux premiers moyens. Elle fait relâcher tous les tissus musculaires et a peu d'effet sur le pouls ou la pupille. Elle est un puissant analgésique qui stimule plutôt

qu'elle déprime le système nerveux central. Elle est peu toxique. A fortes doses on peut constater un léger abaissement de la pression artérielle et des troubles respiratoires peu marqués.

L'expérience clinique est encore restreinte cependant. Elle a semblé très efficace contre les coliques hépatiques et rénales et contre les douleurs post-opératoires. En obstétrique elle a, à la fois, amoindri les douleurs et aidé à la dilatation des cols rigides, sans que la mère ou l'enfant n'aient eu à souffrir d'effets adverses. Elle a calmé des névralgies rebelles et des crises tabétiques.

L'analgésique idéal comporte :

- 1° rapidité d'action ;
- 2° effet sûr ;
- 3° marge suffisante de sécurité ;
- 4° aucun effet nocif secondaire ;
- 5° pas de tendance à l'habitude.

La Péthidine n'est pas irritante. Toutes les voies d'administration sont bonnes. En injection intra-veineuse elle apporte un soulagement rapide en moins de 15 minutes et l'effet dure plus de 3 heures.

On a observé, cependant, quelques troubles vaso-moteurs, nausées, et vomissements à la suite de son administration, mais ils ont été de courte durée.

Himmelsbach a observé, au cours d'une administration prolongée, un tremblement musculaire et des soubresauts. Ils sont apparus au bout de la 1^{ère} semaine et ne sont disparus que 3 jours après la cessation du médicament.

Von Brucke et Kucher affirment que la Péthidine crée l'habitude. Himmelsbach a constaté que la Péthidine supplée partiellement à l'état de besoin chez le morphinomane, et qu'un nouveau besoin s'installe, celui de la Péthidine après 10 semaines d'administration.

Le sevrage engendre des malaises moins marqués que chez le morphinomane. En Allemagne on a déjà pris des précautions contre l'emploi intempestif de ce produit et de ses dérivés.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Deux nouveaux services hospitaliers

Deux nouveaux services hospitaliers viennent d'être créés, il y a quelques mois, à l'Hôtel-Dieu de Québec : un service d'orthopédie, sous la direction du Dr Louis-Philippe Roy, et un service d'urologie, confié aux soins du Dr Arthur Bédard.

Le Dr LOUIS-PHILIPPE ROY fit ses études secondaires au collège Sainte-Anne de la Pocatière (B. A., 1926), et sa médecine à l'Université Laval (M. D., 1931). Après une année de résidence en chirurgie générale à l'Hôtel-Dieu, il partit en Europe se spécialiser en orthopédie. Il fit différents stages chez les professeurs Huc et Ombredanne, à Paris, Böhler, à Vienne, et Bristow, à Londres. De retour au pays, il fut, en 1935, nommé assistant dans le service de chirurgie de M. le professeur Charles Vézina, à l'Hôtel-Dieu de Québec et, depuis 1938, il est professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine. Membre de la Société des Hôpitaux universitaires, de la Société médicale de Québec et de la *Canadian Medical Association*, il obtint, en 1941, le titre de Professeur agrégé. C'est le premier avril 1942 que le Dr Louis-Philippe Roy a assumé la charge du service d'orthopédie nouvellement créé à l'Hôtel-Dieu.

Le Dr ARTHUR BÉDARD fit ses études secondaires au Séminaire de Québec (B. A., 1929), et son cours de médecine à Laval (M. D., 1934).



*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 



Nouvelle Médication

*pour la sinusite et les infections
des voies respiratoires*

injection intramusculaire

FORMULE

Iodoforme Menthol
Iodures Camphre

Ampoule de 1 cc.
(En solution huileuse de
faible acidité.)

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

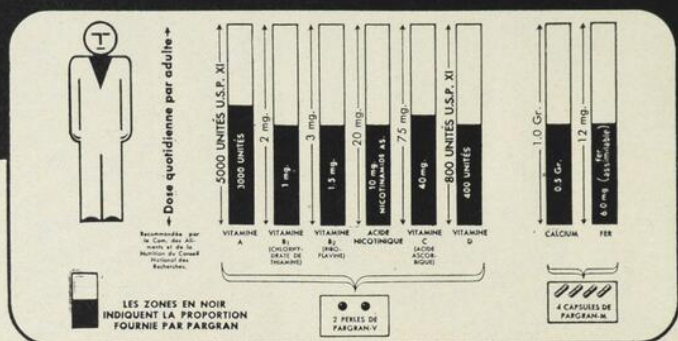
"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL

POURQUOI IL IMPORTE *Maintenant* DE PRESCRIRE **PARGRAN-V et PARGRAN-M**

(Perles Multivitaminées Squibb)

(Capsules Calcium-Fer Squibb)



JUSQU'A ces derniers temps, les familles canadiennes possédaient une chance sur trois d'avoir les aliments leur assurant une vigueur et un rendement parfaits. Maintenant que les vivres sont rationnés ou difficiles à obtenir, le risque est encore plus mauvais. Le besoin d'un supplément minéral et vitaminé devient de plus en plus apparent là où la nourriture manque à les fournir.

Le Pargran-V et le Pargran-M économisent le temps du médecin pressé. Conformément aux tendances nouvelles de la thérapie minérale et multivitaminée, ces deux produits, comme le démontre notre tableau —

- ◆ fournissent, en un heureux équilibre, les vitamines et les substances minérales qui manquent généralement dans les régimes ;
- ◆ réalisent les recommandations du *Food and Nutrition Board*, du Conseil National des Recherches ;
- ◆ assurent une variété de doses contenant des vitamines ou des sels minéraux, ou les deux à la fois, pour le quart, la moitié, les trois-quarts ou la totalité des besoins quotidiens recommandés ;
- ◆ réunissent les avantages de l'économie et de la commodité.

Sur demande, nous vous enverrons tous les renseignements désirés au sujet de Pargran-V et de Pargran-M, ainsi que notre nouvelle brochure, bien documentée : Practical Nutrition. Adresse : 36 Caledonia Rd., Toronto, Ont.

E·R·SQUIBB & SONS OF CANADA, Ltd.
FABRICANTS DE PRODUITS CHIMIQUES POUR LE CORPS MÉDICAL DEPUIS 1858

Après deux années de résidence en chirurgie à l'Hôtel-Dieu, il est nommé assistant dans le service de M. le professeur Charles Vézina. En 1937, il va en Europe se spécialiser en urologie chez les professeurs Chevassu et Marion. En 1939, il fait de l'enseignement clinique à l'Hôtel-Dieu et il est aide d'anatomie à la Faculté de Médecine. Membre de la Société des Hôpitaux universitaires, de la Société médicale de Québec et de la *Canadian Medical Association*, il se voit confier la direction du nouveau service d'urologie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Feu le Dr B.-G. BOURGEOIS

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Montréal

Le vingt-huit janvier dernier, décédait, à sa résidence de la Côte-des-Neiges, à Montréal, le professeur B.-G. Bourgeois, chirurgien-en-chef de l'Hôpital Notre-Dame. Sa longue et magistrale carrière fait de sa disparition une perte considérable, non seulement pour le personnel enseignant de la Faculté de Médecine de Montréal, mais aussi pour le monde médical canadien-français.

Né à Bécancourt, comté de Nicolet, en 1877, le deux avril, il fit ses études secondaires au Collège Saint-Joseph des Trois-Rivières, puis sa médecine à l'Université de Montréal, où, en 1902, il recevait le diplôme de docteur en médecine avec les plus grands honneurs. Après un internat de deux ans à l'Hôtel-Dieu, il passa 3 ans à Paris à poursuivre des études de perfectionnement en chirurgie. De retour au pays, sa culture générale et son excellente formation technique le désignaient aux postes de commande. Il travailla durant un an dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, puis permuta à l'Hôpital Notre-Dame où il devait évoluer toute sa vie. Assistant régulier en 1909 ; chef de clinique en 1926 ; chirurgien-en-chef en 1929 ; président du bureau médical et, enfin, surintendant de l'Hôpital Notre-Dame.

Il a occupé, durant toute cette période très active de sa vie, différents postes importants, presque tous dans le domaine médical : d'abord

aide d'anatomie puis professeur de pathologie chirurgicale, il a fait, chaque matin, à l'hôpital, l'enseignement clinique aux étudiants. A la Faculté, sa voix éclairée faisait autorité et ses directives se sont constamment montrées efficaces. En 1938, ses collègues ont voulu reconnaître officiellement sa valeur en le nommant vice-doyen.

Son influence s'étendit à d'autres institutions : chirurgien de l'Institut Bruchési ; président de la Société médicale de Montréal ; trésorier de l'A. M. L. F. A. N. puis président de la partie chirurgicale à son congrès tenu à Québec, en 1920 ; président de la *Canadian Association of Clinical Surgeons*, en 1938 ; membre-fondateur de l'Hôpital Sainte-Justine ; membre-fondateur du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ; vice-président du même Collège royal ; membre du Collège royal des Chirurgiens de Londres, Angleterre ; membre du Conseil national des Recherches du Canada ; membre correspondant de l'Académie de Chirurgie de Paris ; membre de l'Association internationale d'Urologie ; Officier d'Académie de France.

Ces postes et ces titres divers montrent à l'évidence que le professeur B.-G. Bourgeois ne se contentait pas d'exercer une influence prépondérante dans son milieu ; il savait, de plus, par sa profonde culture générale et sa haute valeur de chirurgien, faire rayonner, en dehors de son hôpital et de sa Faculté, un talent naturel très souple que le travail et l'expérience avaient abondamment enrichi. Aussi sa disparition est-elle une perte inestimable tant pour l'Hôpital Notre-Dame et la Faculté de Médecine de Montréal que pour le milieu médical canadien-français.

* * *

Dernièrement nous avons appris que son fils, le lieutenant de marine Jacques de Lorimier Bourgeois, B. A., M. D., F. R. C. S. (Can.) vient de mourir glorieusement au front, au moment où il était à opérer un soldat américain du *H. M. S. Hartland*, à la bataille d'Oran, en Afrique du Nord, le 8 novembre dernier.

A madame Bourgeois et aux membres de sa famille, le *Laval Médical* offre ses condoléances les plus sincères et les plus vivement compatissantes.

Dr Pierre JOBIN.



*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 