

## SOMMAIRE

### COMMUNICATIONS

Fernando HUDON et Philippe GENDRON.....	RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR L'EMPLOI DE LA CYCLAINE COMME NOUVEL ANESTHÉSIQUE DE SURFACE.....	page 145
Robert GARNEAU.....	EMBOLIE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE (PRÉ- SENTATION DE DEUX CAS).....	page 155
Yves ROULEAU et Marcel BOUCHARD.....	APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'ÉLECTRO- STIMULATION.....	page 161
Louis BOURGOIN.....	L'EXPLORATION DE LA SINCÉRITÉ CHEZ L'HYS- TÉRIQUE AU MOYEN DU TEST DE RORSCHACH..	page 174
A. PELLETIER, A. BLAIS, L. LEMIEUX et C. DROLET	SYNDROME DE CACHEXIE HYPOPHYSAIRE — ÉTU- DE ANATOMO-CLINIQUE.....	page 181
• • •		
Marcel MOUQUIN.....	HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET CAPSULES SUR- RÉNALES.....	page 187
Jean DELÂGE.....	TRACÉS ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES DANS CERTAINS TROUBLES DE LA PAROLE CHEZ L'ENFANT.....	page 207
Paul FUGÈRE.....	PHYSIOLOGIE VESTIBULAIRE.....	page 227

**La plus grande amélioration de la pénicilline  
depuis sa découverte**

**"DUAPÈNE"** Benzéthacil (Dibenzyl-éthylènediamine Bipénicilline G)

Seulement deux comprimés par jour ou une injection toutes  
les deux semaines maintiennent une concentration adéquate.

#### COMPRIMÉS

"Duapène" - 200 A-P\* N° 773 — 200,000 U.I. au comprimé  
Flacons de 12 et 100

#### INJECTABLE

"Duapène" - 600 A-P\* N° 954 — 600,000 U.I. au cc.  
"Cartrex" de 1 cc. avec aiguille stérilisée

#### SUSPENSION — VOIE BUCCALE (anciennement Suspension "Cillenta")

"Duapène" - 50, Suspension N° 915 — 50,000 U.I. par cuillerée à thé  
"Duapène" - 100, Suspension N° 916 — 100,000 U.I. par cuillerée à thé  
"Duapène" - 300, Suspension N° 917 — 300,000 U.I. par cuillerée à thé  
Flacons de 2 onces

\*A-P, action prolongée

**AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE**

Biochimistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

*Ayerst*

# USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est (87 Station C), Montréal.

*Prépare...*

## LES PRODUITS « VALOR »

---

**HYPOSULFITE DE SOUDE**

Solution stérile stabilisée à 5%,  
10% et 20%.  
États de sensibilisation.

---

**SAL-IODUM « VALOR »**

Salicylate, Iodure et Colchicine, am-  
poules intraveineuses, 10 et 20 c.c.  
Rhumatisme, Arthritisme.

---

**SÉRUM PHYSIOLOGIQUE  
« VALOR »**

Ampoules 1 c.c., 2 c.c., 5 c.c., 10 c.c.,  
20 c.c., 50 c.c., 125 c.c., 250 c.c.,  
500 c.c. Solution isotonique ou  
hypertonique.

---

**VITAVAL « VALOR »**

Rachitisme, Anémie, Croissance,  
Appétit.  
Sels minéraux et Vitamines A B D G.

---

**LACTOVAL « VALOR »**

Préventif du rachitisme et de la ca-  
rie dentaire durant la grossesse.  
Calcium-Vitamines A et D.

---

**CHLORURE D'ÉTHYLE  
« VALOR »**

Anesthésie.

---

**PANCRÉAVAL « VALOR »**

Constipation d'origine hépatique.

---

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 18

N° 2

FÉVRIER 1953

## COMMUNICATIONS

RAPPORT PRÉLIMINAIRE \*  
SUR L'EMPLOI DE LA CYCLAÏNE †  
COMME NOUVEL ANESTHÉSIQUE DE SURFACE <sup>1</sup>

par

Fernando HUDON et Philippe GENDRON

*de l'Hôtel-Dieu*

Depuis la découverte des propriétés anesthésiques de la cocaïne, en 1879, par von Anrep, de nombreux agents sont apparus dans le domaine de l'anesthésie locale, et le plus récent, la cyclaïne, est encore au stade d'expérimentation clinique.

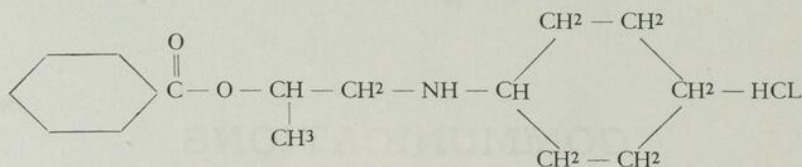
Ce nouvel agent est employé pour l'infiltration régionale et pour anesthésie rachidienne, et il peut se donner par voie intraveineuse ; enfin, nous voudrions, dans ce travail, résumer nos conclusions préliminaires sur son usage comme anesthésique topique, principalement du tractus respiratoire.

\* Du Département d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

† La cyclaïne a été gracieusement fournie par la Compagnie Sharpe & Dohme, Inc.  
« CYCLAÏNE », marque de commerce du chlorhydrate d'hexylcaïne, de la Compagnie Sharp & Dohme.

1. Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 12 septembre 1952.

Le chlorhydrate d'hexylcaïne ou cyclaïne est un dérivé de l'acide para-amino-benzoïque et sa formule chimique indique qu'il s'agit d'un chlorhydrate de 1-cyclohexylamino-2-benzoate-propyl.



La cyclaïne a été synthétisée par Cope et Hancock en 1946, reconnue comme anesthésique local en 1947 par Kuna et Seeler, puis expérimentée sur l'animal par Beyer et ses collaborateurs ; Ruben et Anderson ont publié les premiers rapports sur son usage clinique, en 1949.

La cyclaïne, qui est une substance blanche cristallisée, a un poids moléculaire de 297,85 et elle est soluble dans l'eau jusqu'à une concentration de 12 pour cent. Elle a un pH de 4,4 sans substance tampon dans une solution à un pour cent. Elle n'est pas détruite par les différents procédés de stérilisation, soit l'autoclave et l'ébullition. Comparant sa toxicité au laboratoire avec celle des divers anesthésiques locaux comme la procaïne, la méthylcaïne, la xylocaïne, la pontocaïne et quelques autres, Beyer, Latven, Freyburger et Parker ont conclu qu'elle était plus grande que celle de la procaïne mais moindre que celle de ces autres agents.

Dans le domaine qui fait l'objet de notre travail, si on la compare aux principaux anesthésiques topiques, soit la cocaïne, la pontocaïne et la xylocaïne, en étudiant leur toxicité, leur efficacité et leur durée, nous constatons que la cyclaïne est le moins toxique de ces différents agents bien qu'elle soit tout aussi efficace ; cependant, elle a une durée d'action un peu plus courte que celle de la pontocaïne.

L'avantage qu'il nous semble y avoir à faire usage de la cyclaïne, c'est que sa puissance est grande comparée à sa toxicité : si l'on fait un rapprochement dans le domaine des produits utilisés pour obtenir une bonne anesthésie, la cyclaïne est alors relativement le moins toxique de tous ces agents.

Ruben et Anderson, qui l'ont employée en anesthésie rachidienne surtout, ont publié deux rapports dans lesquels ils disent qu'elle se

compare avantageusement à tout autre produit du même genre. Ils l'essayèrent quelque peu en anesthésie régionale pour des blocs du plexus brachial et obtinrent de bons résultats ; cependant, ils en ont cessé temporairement l'emploi jusqu'à ce qu'ils aient trouvé la cause de la sensation de légère brûlure dont se plaignaient leurs patients.

A l'Hôtel-Dieu de Québec, le chlorhydrate d'hexylcaïne en solution à 1 pour cent et 2 pour cent, avec ou sans adrénaline, a été employé dans plus de 338 cas pour infiltrations thérapeutiques : blocs brachiaux, anesthésies caudales, péridurales, etc. Nous l'avons trouvé des plus satisfaisants et avons observé une durée d'action variant de trois à sept heures pour des doses ne dépassant pas la normale. Nous n'avons remarqué aucun cas où, au vrai sens du mot, il y eut sensation de brûlure au lieu de l'injection ; mais l'on peut rapporter qu'au début de nos expériences, alors que les doses exactes n'étaient pas connues, deux patients ayant reçu plus de 60 cm<sup>3</sup> d'une solution à 2 pour cent, ce que nous considérons maintenant comme trois fois la dose normale, présentèrent alors des convulsions qui furent traitées par administration de pentothal. Nous avons également fait plus de soixante anesthésies rachidiennes, avec des solutions à un pour cent hyperbares, et qui nous ont donné une durée d'environ quatre-vingt-dix minutes. Nous avons été des plus satisfaits de ces résultats et aucun incident défavorable n'est apparu dans cette série. Comme anesthésique topique de la gorge, en particulier, nous avons employé une solution à 5 pour cent, dont la dose vaporisée variait de 2 à 7 cm<sup>3</sup>, soit 100 à 400 milligrammes. La cyclaïne est donc indiquée pour tout examen ou processus opératoire que nous voulons faire sous anesthésie locale seule, ou encore, combinée à l'anesthésie générale.

Uniquement sous anesthésie locale à la cyclaïne, nous avons intubé puis branché, par la suite, à notre appareil anesthésique plusieurs patients chez qui l'anesthésie générale était contre-indiquée, surtout à cause d'obstruction des voies aériennes supérieures : tel qu'en présence de cancer ou de toute autre tumeur du larynx, ou encore, de gros abcès pharyngés, etc.

De même, sous anesthésie locale seule à la cyclaïne ou, quelquefois, combinée avec un peu de pentothal, mais très rarement additionnée de

curare, nous avons fait vingt cas de bronchoscopie exploratrice sans éprouver la moindre réaction et avec une absence complète de toux.

Nous avons fait huit cas d'aspiration bronchique postopératoire sans difficulté et avec des doses ne dépassant pas six centimètres cubes. Également, la cyclaine s'est avérée très utile dans sept cas de laryngoscopie pour ablation de nodules et de polypes des cordes vocales. Elle agit très bien comme anesthésique de surface du rhino-pharynx, lorsque nous voulons introduire un tube gastrique de Wangenstein, et un de ses avantages, c'est qu'elle ne donne pas de troubles quand elle est déglutie et absorbée par la muqueuse gastrique, contrairement à ce qui arrive avec la pontocaïne ou la cocaïne.

Enfin, là où nous avons trouvé peut-être sa plus grande utilité, c'est dans l'emploi régulier que nous en avons fait pour l'intubation lors d'anesthésie générale avec induction au pentothal-curare pour opérations de courte durée, par exemple, pour l'amygdalectomie, les polypes nasaux, etc. — où, auparavant, afin de prévenir le laryngospasme que l'intubation pouvait déclencher, nous étions obligés de donner de fortes doses de la combinaison pentothal-curare, ce qui nous donnait, par la suite, une dépression respiratoire qui, souvent, outrepassait la durée de l'intervention.

Nous trouvons que la cyclaine peut maîtriser le laryngospasme plus vite que tout autre agent similaire. L'intubation peut se faire en quelques secondes, sans ou avec un minimum de curarisation. Des doses de pentothal variant de 250 à 400 milligrammes sont suffisantes pour permettre l'hypnose, la vaporisation et, enfin, l'intubation.

Il n'y a pas de réflexe laryngé ni de toux ; le rythme respiratoire est lent aux environs de 16, mais l'amplitude demeure normale ; la couleur du patient est bonne et, si nécessaire, la respiration peut être aidée très facilement. L'on peut alors curariser le malade selon les besoins de la chirurgie.

Avec cette technique, la respiration est autonome durant la phase de l'induction et les échanges respiratoires physiologiques sont conservés. Nous croyons donc que cela est le résultat d'une légère dilatation des bronches et des bronchioles sous l'effet de l'absorption de la cyclaine,

qui, à notre avis a un effet dilatateur sur l'arbre respiratoire ; cela contrecarre alors l'action constrictrice du pentothal et des curares. L'airway inférieur se dilate bien, l'oxygénation est meilleure, le CO<sup>2</sup> s'élimine plus facilement, les doses de pentothal-curare sont réduites au minimum et la respiration intercostale est conservée.

Par le fait du peu de perturbation qui se produit dans la physiologie de la respiration, nous constatons que le système circulatoire est également peu troublé. La perte sanguine nous a paru diminuée, ce qui s'est avéré vrai par la pesée du sang, et c'est un avantage pour le chirurgien et le patient.

Nous avons l'impression que la cyclaïne a un léger effet vasoconstricteur périphérique qui se répercute sur la circulation par une légère élévation de pression, soit d'environ 10 millimètres de mercure pour la maxima, mais cet effet est cependant contrecarré par l'action des barbituriques.

La cyclaïne ne semble pas modifier le pouls de façon appréciable.

Administrée à hautes doses et à des concentrations qui ne sont pas requises pour une anesthésie parfaite, la cyclaïne peut donner des accidents nerveux convulsifs, comme nous l'avons déjà rapporté, et qui pourront être traités par administration de barbituriques. En anesthésie topique à une concentration à 5 pour cent et avec des doses variant de 100 à 250 milligrammes, non seulement nous n'avons pas eu de convulsions, mais nous n'avons à rapporter aucune sensation de malaise, d'anxiété, de pâleur, d'étourdissement, de diaphorèse ou de dyspnée et, bien entendu, lorsqu'il s'est agi d'anesthésie topique seule c'est-à-dire sans pentothal complémentaire.

Une bonne anesthésie topique s'établit en dedans de trente secondes et peut durer de vingt à trente minutes.

Comme résultat des observations précédemment mentionnées, nous avons modifié notre technique d'anesthésie pour l'amygdalectomie. Auparavant, sauf contre-indication, l'intubation était faite par l'administration de pleines doses usuelles de pentothal-curare (pour un adulte) soit 500 milligrammes de pentothal et 15 milligrammes de d-tubocurare ou 100 milligrammes de flaxédil et l'anesthésie était maintenue au

protoxyde d'azote avec addition de trilène ou d'éther, si nécessaire. La plupart du temps, nous devons faire, au début, une respiration contrôlée, puis au moins assistée pour le reste de l'intervention et, maintes fois, cette dernière terminée, nous étions en présence d'une respiration déprimée qu'il nous fallait traiter.

Maintenant, nous faisons notre intubation avec une quantité beaucoup moindre de pentothal et, occasionnellement, une dose très minime de curare, comme chez des patients très nerveux et des patients de forte taille.

Notre technique peut se résumer comme suit. Chez un adulte de taille et de poids normaux, nous injectons d'abord 300 à 350 milligrammes de pentothal additionné quelquefois de 40 à 50 milligrammes de flaxédil ou de 6 à 8 milligrammes de d-tubocurare ; quelques secondes après, nous faisons une vaporisation rhino-pharyngée puis laryngée avec de la cyclaïne à 5 pour cent dont la quantité varie de 3 à 5 centimètres cubes. Il est important de bien vaporiser l'épiglotte, puis les cordes vocales et l'entrée du larynx. Durant les trente secondes qui suivent, nous administrons de l'oxygène avec le masque et alors nous avons une intubation qui se fait très facilement et, la plupart du temps, à l'aveuglette ; enfin, nous maintenons notre anesthésie, comme nous l'avons mentionné précédemment, au protoxyde d'azote additionné d'éther ou de trilène.

Comme nous avons employé une quantité minime de pentothal avec peu ou pas de curare, nous n'avons donc pas de paralysie respiratoire pendant et après l'intervention. Le malade, dès le début, respire par lui-même : c'est la respiration autonome ; les bronchioles, cliniquement parlant, ne sont pas en constriction mais, au contraire, légèrement dilatées, éliminant ainsi une obstruction basse et une congestion subséquente. Il n'est donc pas question d'atélectasie postopératoire. La pression veineuse n'est pas augmentée, parce que les échanges sont normaux ; il n'y a pas de suintement hémorragique qui caractérise l'anoxie ou l'hypercapnie.

Dans toute notre série de plus de 132 cas, nous n'avons pas eu un seul laryngospasme à l'intubation et, durant l'intervention, le malade tolère très bien le tube et peu d'anesthésique complémentaire est requis ;

il n'y a pas de toux, pas de traumatisme du larynx, enfin, le malade se réveille vite ; il n'y a pas de broncho-spasme, pas d'insuffisance respiratoire, pas d'agitation, comme l'on en rencontre fréquemment chez les patients curarisés ou qui ont reçu de trop fortes doses de pentothal ; les suites opératoires sont normales. Du point de vue topique, la cyclaïne possède d'autres usages. Ainsi, elle peut être employée dans l'œil pour anesthésier la conjonctive. Aussi, l'on rapporte qu'une dose de 5 à 15 cm<sup>3</sup> d'une solution à 5 pour cent peut être instillée dans l'urètre pour une cystoscopie avec des résultats satisfaisants, mais nous n'avons pas nous-mêmes d'expérience dans ce domaine.

En conclusion, nous sommes d'avis que la cyclaïne est un des meilleurs anesthésiques locaux que l'on connaisse actuellement, mais qu'elle mérite une étude plus approfondie, car nous ne connaissons pas encore, du point de vue théorique du moins, les effets des dangers secondaires qu'elle peut présenter, bien que nous croyons qu'ils soient moindres que ceux de certains autres agents, vu que sa portion acide benzoïque ne contient pas de groupe amine.

En résumé, du point de vue pratique dans le domaine qui concerne notre rapport, c'est-à-dire comme anesthésique de surface, principalement du pharynx et du larynx, nous croyons qu'il y a un réel avantage à employer la cyclaïne, et cela, après avoir eu l'expérience de la cocaïne, de la pontocaïne et de la xylocaïne, parce qu'elle est moins toxique que ces derniers agents : en effet, nous n'avons pas les réactions circulatoires de la cocaïne et de la pontocaïne ni les réactions de somnolence ou d'agitation de la xylocaïne.

Nous croyons encore qu'il y a avantage à s'en servir, parce qu'elle est plus puissante et plus rapide d'action pour prévenir ou traiter un laryngospasme ; ainsi, l'anesthésie locale proprement dite peut donc bénéficier grandement de l'emploi de la cyclaïne.

De plus, l'induction de l'anesthésie générale est améliorée, particulièrement là où l'on emploie le pentothal-curare pour l'intubation, car, vu les doses réduites de ces agents, les échanges respiratoires sont meilleurs et les dangers d'hypoxie ou d'anoxie pendant et après l'intervention seront éliminés.

## Cyclaine

EMPLOI OU TECHNIQUE	NOMBRE DE CAS	CONCENTRATION	DOSE	AVEC ADRÉNALINE	COMPLICATIONS	ÉCHECS
ANESTHÉSIES DE SURFACE.....	132	5%	2 à 10 cm <sup>3</sup> ou 100 à 500 mg	Non	Aucune	
ANESTHÉSIES PÉRIDURALES.....	7	1%	5 à 30 cm <sup>3</sup> ou 50 à 300 mg	Non	Aucune	
ANESTHÉSIES RACHIDIENNES...	60	1%	2½ à 5 cm <sup>3</sup> ou 25 à 50 mg	Non	3 cas de céphalée	2 cas 3%
ANESTHÉSIES CAUDALES.....	104	1% — 2%	35 à 40 cm <sup>3</sup> ou 350 à 400 mg	Non	2 cas de convulsions	8 cas 8%
ANESTHÉSIES DU PLEXUS BRACHIAL.....	202	1%	35 à 40 cm <sup>3</sup> ou 350 à 400 mg	Oui, avec 2 gouttes	1 cas de convulsions ; 3 cas de douleur non imputable au bloc	8 cas 4%
INFILTRATIONS THÉRAPEUTIQUES.....	25	1%	30 cm <sup>3</sup> ou 300 mg	Non	Aucune	
TOTAL.....	530					

## BIBLIOGRAPHIE

1. HANCOCK, E. M., HARDY, E. M., HEYL, D., WRIGHT, M. E., et COPE, A. C., Aminoalcohols and their esters, *J. Am. Chem. Soc.*, **66** : 1747, 1944.
2. KUNA, S., et SEELER, A. O., Studies on local anæsthetic properties of 131 alkylamino alcohol esters, *J. Phar. and Exper. Therap.*, **90** : 181-190, (juillet) 1947.
3. BEYER, K. H., LATVEN, A. R., FREYBURGER, W. A., et PARKER, M. P., Comparative study of activity and toxicity of hexylcaine : New local anæsthetic agent, *J. Phar. and Exper. Therap.*, **93** : 388-400, (août) 1948.
4. RUBEN, J. E., et ANDERSON, E., Hexylcaine hydrochloride ; Preliminary report of its clinical use in comparison with procaine, *American J. Surg.*, **78** : 843-846, (décembre) 1949.
5. ANDERSON, E., et RUBEN, J. E., Clinical use of cyclaine (hexylcaine hydrochloride) for spinal and regional nerve block : Report of 2,000 cases, *Anæsthesiology*, **13** : 429-434, (juillet) 1952.
6. TORRELSON, H. P., et GOOLEY, C. L., Single dose low spinal anæsthesia in obstetrics ; Report of four thousand cases, *W. J. of S., O. & G.*, 533-538, (octobre) 1951.
7. SCHWAB, J. M., Pentothal-topical-endotracheal anæsthesia ; A report of 100 cases, *Anæst. & Anal.*, **28** : 1, 24-32, (janvier-février) 1949.
8. BONICA, J. J., Use of pontocaine for regional anæsthesia : An analysis of 3,000 cases, *Anæst. & Anal.*, **30** : 1, (janvier-février) 1951 ; **30** : 76-88, (mars-avril) 1951.
9. BEUTNER, R., Vasodilating action of some local anæsthetics, *Anæst. & Anal.*, **27** : 197-203, (juillet-août) 1948.
10. RICHARD, C., GILBERT, A., HANSON, I. R., BROWN, A. B., et HINGSON, R. A., Intravenous use of xylocaine, *Anæst. & Anal.*, **30** : 301-313, (novembre-décembre) 1951.
11. SANDOVE, M. S., WYANT, G. M., KRETCHMER, H. E., et GITTELSON, L., Procaine amide : A clinical study, *Anæst. & Anal.*, **31** : 45-57, (janvier-février) 1952.

12. GOOD, M. G., Theory of local anæsthesia, *Anæst. & Anal.*, **31** : 120-125, (mars-avril) 1952.
  13. MOORE, D. C., The use of pontocaine hydrochloride for nerve block and infiltration analgesia, therapeutic, and diagnostic blocks 1,004 cases, *Anæsthesiology*, **11** : 65-75, (janvier) 1950.
  14. BONICA, J. J., Regional anæsthesia with tetracaine, *Anæsthesiology*, **11** : 606-622, (septembre) 1950 ; **11** : 716-729, (novembre) 1950.
  15. HOWLAND, W. S., et PAPPER, E. M., The use of hyaluronidase with topical anæsthesia for endotracheal intubation, *Anæsthesiology*, **12** : 688-692, (novembre) 1951.
  16. CARABELLI, A. A., The use of pontocaine in subposologic quantities for bronchoscopy and bronchography, *Anæsthesiology*, **13** : 169-183, (mars) 1952.
  17. FOLDES, F. F., et McNALL, P. G., 2-Chloroprocaine : A new local anæsthetic agent, *Anæsthesiology*, **13** : 287-296, (mai) 1952.
  18. HARRIS, T. A. B., The mode of action of anæsthetics : Local anæsthetics, *E. & S. Livingstone, Ltd.*, Londres, 1951.
-

## EMBOLE GRAISSEUSE POST-TRAUMATIQUE \*

(Présentation de deux cas)

par

Robert GARNEAU

de l'Hôtel-Dieu

---

L'embolie graisseuse mortelle, surtout post-traumatique, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Dans les derniers dix mois, deux cas ont été rencontrés à l'Hôtel-Dieu de Québec. En voici les observations.

### *Première observation (H.-D. x 37, 172) :*

Un homme de cinquante ans est admis à l'Hôtel-Dieu le 2 octobre 1951 pour des fractures multiples survenues à la suite d'un accident d'automobile. A son arrivée, le malade est dans un bon état général et ne se plaint d'aucune douleur subjective importante. Pouls : 12 ; tension artérielle : 110/70. Une radiographie révèle des fractures du fémur, du cubitus et du radius, à droite, et des cinquième et sixième côtes, du même côté. Le lendemain, une broche de Kirchner est mise en place et un plâtre est appliqué au bras. L'état général reste bon jusque dans la nuit du 4 au 5 octobre, alors que le malade se met à délirer.

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 12 septembre 1952.

Il devient inconscient, le pouls est rapide et il y a du tirage sus-sternal. Les pupilles sont normales et il n'y a pas de signe de Babinski. Le lendemain matin, 6 octobre, l'inconscience est profonde ; il y a un rythme respiratoire de Cheyne-Stokes et un signe de Babinski à gauche. Quatre jours après le traumatisme, le malade décède sans avoir repris conscience. Autopsie (n° 1255), pratiquée deux heures après la mort.

En plus des multiples fractures et des contusions notées ci-dessus, voici les points les plus intéressants :

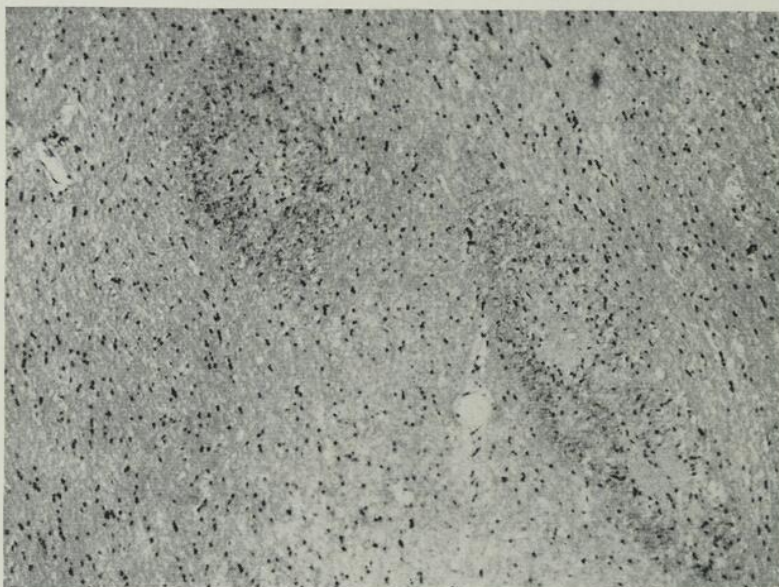


Figure 1. — (H.D. A-1255) Cerveau : Hémorragies capillaires. Trois petits foyers de nécrose péricapillaire, entourés de lisérés hémorragiques, à la suite d'embolie graisseuse. Hémalun - phloxine - safran.  $\times 115$ .

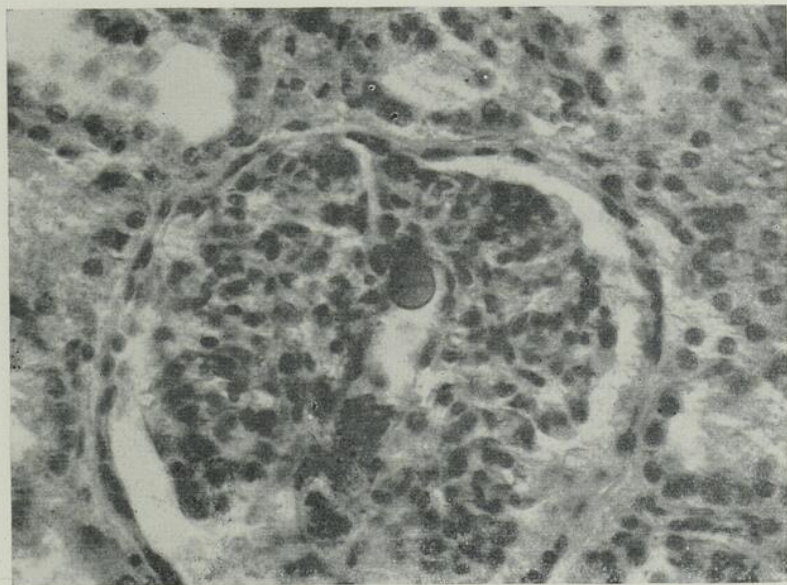
La trachée et les bronches sont remplies de sang. Les deux poumons sont rouge foncé et plus denses que normalement. A la coupe, il s'en écoule du sang en abondance. L'aspect est celui d'une apoplexie pulmonaire. Au microscope, il y a un œdème alvéolaire modéré et des hémorragies intra-alvéolaires en abondance.

La substance blanche et la substance grise du cerveau et du cervelet sont parsemées d'un fin piqueté hémorragique visible à l'œil nu. A

l'examen histologique, tout le tissu cérébral est farci de petits foyers hémorragiques isolés, centrés par des capillaires en voie de nécrose. Plusieurs de ces capillaires contiennent des gouttelettes graisseuses (figure 1).

*Deuxième observation (H.-D. x 42, 495) :*

Un homme de vingt et un ans entre à l'Hôtel-Dieu le 5 juillet 1952, après un accident de bicyclette. Il a une fracture ouverte des deux os de la



**Figure 2.** — (H.D. A-1351) Embolie graisseuse dans un capillaire cérébral. Soudan IV,  $\times 280$ .

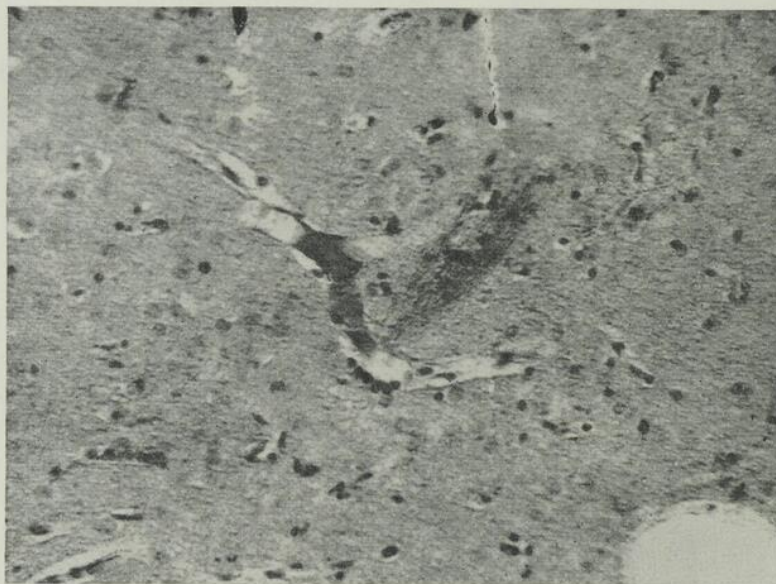
jambe gauche et du fémur gauche. Le patient est conscient. La pression artérielle est à 125/80 ; le pouls, à quatre-vingt-dix. Soudainement, le lendemain matin, il devient inconscient ; son pouls s'élève à 120 ; la pression artérielle est de 135/80. Les pupilles sont dilatées, mais elles réagissent à la lumière. Il y a un Babinski et un Hoffman bilatéral, mais pas de raideur de la nuque. Pendant qu'on l'examine, le malade fait une crise de contracture des membres supérieurs avec

respiration accélérée et écume à la bouche. Sept jours plus tard, le 23 juillet, la température est à 107°F, le pouls à 160, la respiration, à cinquante. Il décède le même jour, après sept jours de coma.

L'autopsie (n° 1351) est pratiquée deux heures après la mort.

Au membre inférieur gauche, il y a de multiples fractures au tibia, au péroné et au fémur.

Les poumons sont rouge violacé et la pression en fait sourdre une grande quantité de sérosité et quelques gouttelettes purulentes. A



**Figure 3.** — (H.D. A-1351) Embolies graisseuses dans un glomérule rénal. Soudan IV,  $\times 500$ .

l'examen microscopique, il y a plusieurs gouttelettes graisseuses dans les capillaires et une broncho-pneumonie nodulaire. Les reins, macroscopiquement normaux, ont des globules lipidiques dans les glomérules et dans l'épithélium de quelques tubes (figure 2). Sur la tranche de section du cerveau, on voit un piqueté hémorragique discret. Au microscope, plusieurs capillaires et artérioles sont remplies de gouttelettes graisseuses (figure 3).

## COMMENTAIRES

Plusieurs causes peuvent entraîner une embolie graisseuse. Elle survient après une incision chirurgicale chez une personne obèse, une suppuration du tissu adipeux, une ostéomyélite, un coma diabétique, des brûlures étendues de la peau et du tissu graisseux sous-cutané. Le tétanos, l'éclampsie, l'intoxication par la strychnine, l'introduction d'huile dans l'urètre postérieur, la blessure d'un foie gras, des empoisonnements par le phosphore, le chlorate de potassium peuvent être suivis également d'embolie graisseuse.

La principale cause, cependant, est le traumatisme d'un os long et surtout du fémur. Warren a observé cent cas d'embolie graisseuse de 1940 à 1944. Quatre-vingt-douze cas étaient consécutifs à un traumatisme ou à une fracture. Quand il y avait fracture, le tibia ou le fémur étaient intéressés chez 80 pour cent des blessés. Dans les deux cas que nous présentons, il y avait fracture du fémur et dans un cas, le tibia était également fracturé.

Pour qu'une embolie graisseuse post-traumatique se produise, trois conditions sont nécessaires : une attrition du tissu adipeux, une rupture veineuse et une augmentation de la pression locale. Dans la fracture d'un os, ces trois facteurs existent : la graisse médullaire et péri-osseuse est lésée et de multiples globules gras sont mis en liberté. Il y a rupture de veines autour du trait de fracture et la paroi de celles-ci étant accolée à l'os, elles restent béantes. L'augmentation de la pression locale est réalisée par l'œdème et l'hémorragie qui surviennent dans le foyer de fracture. Les globules graisseux pénètrent donc dans les veines. Le poumon est la première barrière qu'ils rencontrent. Si les particules de graisses ont plus que  $12\mu$  de diamètre, elles s'arrêteront dans les capillaires pulmonaires. Sinon, elles traverseront le poumon, prendront la grande circulation et se rendront ainsi dans les capillaires du cerveau, des reins, du myocarde, etc.

La quantité de graisse véhiculée par le sang n'est pas le facteur important à considérer. Il faut tenir compte plutôt du volume des particules graisseuses.

Le symptôme capital de l'embolie graisseuse est la période de latence, cette période sans symptômes qui s'intercale entre le traumatisme

et le début des troubles dus à l'embolie graisseuse elle-même. Elle dure de quelques heures à plusieurs jours, selon les cas. Dans notre première observation, elle fut de deux jours ; dans la seconde, de vingt-quatre heures. Nos deux malades ont présenté, après leur traumatisme et une période de latence, des troubles cérébraux sous forme de somnolence, délire et coma. Ils ont fait ainsi la forme cérébrale de l'embolie graisseuse post-traumatique, car il existe aussi une forme cardio-respiratoire qui est caractérisée par de la dyspnée, de la cyanose et une insuffisance cardiaque progressive.

Pour confirmer le diagnostic d'embolie graisseuse, on peut rechercher les graisses dans les urines et les crachats. La présence dans les expectorations de graisses libres ou de cellules contenant des inclusions lipidiques est en faveur d'une embolie graisseuse au poumon.

A l'examen anatomique, les capillaires du cerveau, du poumon et des reins contiennent de nombreux globules lipidiques, souvent disposés en grains de chapelet. Aux poumons et au cerveau, ces embolies sont, le plus souvent, la cause d'hémorragies capillaires multiples.

#### RÉSUMÉ

Deux cas d'embolie graisseuse post-traumatique à symptomatologie cérébrale ont été présentés. Ils avaient tous deux une fracture du fémur et les lésions, à l'autopsie, siégeaient principalement au cerveau, aux poumons et aux reins. L'embolie graisseuse post-traumatique est fréquente et il faut y songer dans le diagnostic différentiel quand l'état d'un blessé s'aggrave de façon alarmante.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CAMMEMEYER, J., et GJESSING, R., Fatal myocardial fat embolism in periodic catatonia with fatty liver, *Acta Med. Scand.*, **139** : 358-367, 1951.
2. DENMAN, F. R., et GRAGG, L., Fat embolism, *Arch. of Surg.*, **57** : 325-332, 1948.
3. HARMAN, J. W., et BAGAZ, F. J., The pathogenesis of experimental fat embolism, *Am. Journ. of Path.*, **26** : 551-563, 1950.
4. WARREN, S., Fat embolism, *Am. Journ. of Path.*, **22** : 69-87, 1946.

# APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'ÉLECTROSTIMULATION \*

par

Yves ROULEAU et Marcel BOUCHARD

*de l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

## PRINCIPES

L'électrostimulation est une technique bio-électrique récente qui apparaît comme une excitation du cortex cérébral, contrairement à la technique plus connue de l'électrochoc que l'on considère comme une inhibition du cortex où le contrôle inhibiteur des centres supérieurs sur les inférieurs est aboli, amenant la perte de conscience et la gradation des phénomènes épileptiques.

L'électrostimulation est une excitation de bas ampérage variant de 2 à 200 milliampères (courant moyen de 1 à 8 milliampères) tandis que l'électrochoc est employé avec des doses variant de 400 à 600 milliampères (courant moyen, 40 milliampères).

## TECHNIQUE

Deux types d'appareils peuvent être utilisés. L'électrostimulateur Reiter qui donne un courant unidirectionnel d'une moyenne de 1,5 à 5

---

\* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 3 octobre 1952.

milliampères avec des pointes allant de 60 à 200 milliampères délivrées par trente groupes de six pulsations par seconde. L'autre appareil, appelé le *brief stimulus* de Liberson, délivre un courant rectifié à ondes carrées avec un ampérage sensiblement le même que pour le premier appareil. C'est ce dernier que nous utilisons. La technique est très simple et se rapproche de celle de l'électrochoc habituel, sauf qu'au lieu d'en position frontale, les électrodes sont placées en position temporo-pariétale, de telle sorte qu'une ligne imaginaire passe par le diencéphale.

Les doses employées varient avec les indications thérapeutiques et nous les indiquerons lors de la description de celles-ci.

#### APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans les comas barbituriques profonds, cette stimulation cérébrale fut proposée et essayée avec succès par Théodore R. Robie. Il cite plusieurs observations où cette technique fut efficace et « il croit que les patients qui ont ingéré de 15 à 35 grains peuvent être réveillés dans une demi-heure à deux heures et qu'avec des doses de 35 grains à 50 grains il faut de trois à cinq heures ».

Dans ces cas, les électrodes peuvent être placées en position frontale, car on décrit des centres respiratoires corticaux localisés à la surface orbitaire des lobes frontaux.

Nous avons tenté cette thérapie dans des comas barbituriques sérieux où la respiration était superficielle et irrégulière avec cyanose progressive accompagnée d'un état de refroidissement et de contractions des pupilles qui ne réagissaient aucunement à la lumière, les précautions et les drogues usuelles n'ayant amené aucun changement.

Dans ces cas, il n'existe pas de doses spécifiques. Il faut procéder par tâtonnements, car il semble exister un seuil d'excitation respiratoire au-dessus et en-dessous duquel la réponse est négative, le stimulus étant habituellement compris entre des pointes de 50 à 200 milliampères.

Dès que ce seuil est trouvé, le phénomène le plus frappant est la stimulation immédiate de la respiration qui, aussitôt, devient profonde et régulière, amenant la disparition de la cyanose. Cette stimulation est continuée jusqu'au réveil du patient. La durée est variable suivant

la dose toxique absorbée et le moment où le patient est vu après l'installation du coma. Elle s'est étendue entre une demi-heure et dix-huit heures chez nos malades. Dans les cas où la stimulation est prolongée, il est bon de cesser, à toutes les demi-heures, et de reprendre dès que se manifestent les troubles respiratoires.

#### OBSERVATIONS CLINIQUES

##### *Première observation :*

Sujet âgé de cinquante-six ans, alcoolique chronique en état d'ivresse aiguë avec ingestion de 15 grains de barbituriques et deux injections de sédol. État comateux profond, aucun réflexe, pouls ralenti, hypothermie et, surtout, une respiration très irrégulière et cyanose marquée. Médication antérieure : strychnine  $\frac{1}{15^e}$  de grain, à trois reprises et 5 cm<sup>3</sup> de coramine par voie intraveineuse. On le soumet à l'électrostimulation, deux heures après le début du coma, et on constate, immédiatement, une régularisation de la respiration qui devient très profonde et une accélération du pouls. Au bout de vingt minutes, le malade se met à murmurer et, après vingt-cinq minutes, il est éveillé ; il se lève, cause avec le personnel durant quelques instants, puis se rendort. Il a fallu reprendre la stimulation après une heure, à cause de la réapparition des troubles respiratoires. Cette deuxième opération dura quinze minutes avant d'éveiller à nouveau le patient. Par la suite, il est demeuré somnolent mais non comateux durant six heures.

##### *Deuxième observation :*

Malade âgé de cinquante ans, admis comateux à l'hôpital après avoir absorbé vingt comprimés de  $1\frac{1}{2}$  grain de sonéryl, alors qu'il était ivre. Respiration superficielle, cyanose, pouls petit et rapide, réflexes abolis. L'électrostimulation, avec oxygène, est pratiquée presque constamment de neuf heures du soir à quatre heures du matin et reprise par intervalles jusqu'au soir. Le malade est sorti du coma dans l'après-midi, mais ne pouvait être considéré comme hors de danger qu'après vingt-quatre heures. Nous sommes d'avis que le traitement électrique a

beaucoup aidé à la désintoxication en amenant une respiration régulière et profonde, car, jusqu'à quatre heures du matin, il était impossible d'interrompre le courant plus de trois à quatre minutes, la respiration devenant immédiatement très diminuée et irrégulière avec cyanose marquée malgré l'administration d'oxygène.

*Troisième observation :*

Sujet âgé de cinquante-huit ans, admis comateux, accidentellement surchargé de barbituriques pour calmer un état d'agitation alcoolique. L'électrostimulation a été essayée, non parce que la profondeur du coma nous donnait des inquiétudes, mais plutôt pour essayer de remédier à l'obligation des tractions de la langue et de l'emploi des canules. Après une heure de traitement, le malade reprenait ses réflexes et respirait librement.

*Quatrième observation :*

Patient âgé de trente-huit ans, alcoolique anxieux qui ingère quatre onces d'élixir de barbital et une quantité inconnue de gouttes de somnifène. Admis comateux, huit heures après le début du coma. Mêmes constatations, respiration superficielle, cyanose et refroidissement ; peu d'amélioration avec les stimulants habituels. Reprise régulière de la respiration dès le début de l'électrostimulation ; réveil après trois heures.

Il n'est évidemment pas nécessaire d'employer cette technique dans la somnolence et le sommeil barbituriques, mais dans les comas sérieux, surtout compliqués de troubles respiratoires et qui ne veulent pas réagir aux traitements habituels, elle est très efficace, de même que dans les comas alcooliques et, probablement, dans les autres comas toxiques où les centres respiratoires sont déprimés. Pour la même raison, nous l'employons automatiquement dans l'apnée prolongée rencontrée parfois après l'électrochoc, ce qui dispense de la respiration artificielle.

De même, si l'on veut obtenir un réveil rapide après une anesthésie, l'expérience peut être facilement réalisée en donnant  $7\frac{1}{2}$  grains de pentothal. On peut éveiller un patient qui dort profondément après quatre à cinq minutes de stimulation.

Il semble que cette technique dans les comas toxiques agit en stimulant la respiration et en amenant un réveil rapide.

#### APPLICATIONS EN PSYCHIATRIE

Dans ce domaine, cette thérapeutique biologique est encore au stade d'expérimentation, quant aux choix des malades, des indications spécifiques et des résultats. Actuellement, il existe peu de communications sur le sujet. Deux auteurs, Léo Alexander et Gerhard Hirschfeld, ont publié leurs observations.

Le premier souligne qu'il a remarqué son efficacité dans la soignant perte de mémoire postélectrochoc (qui, aujourd'hui, est exceptionnelle avec le B.S.T.) et dans la sédation de l'anxiété rencontrée après les chocs. Il a noté que cette anxiété n'est pas diminuée lorsque les électrodes sont en position frontale, mais souvent aggravée, mais qu'elle disparaît avec les électrodes en position temporo-pariétale.

Il a employé cette technique dans la réduction de l'anxiété, sans tenir compte de la catégorie diagnostique du patient. Il a rapporté plusieurs observations où l'anxiété était le phénomène dominant et la disparition de cette anxiété après l'électrostimulation.

Hirschfeld a étendu cette méthode en utilisant l'électrostimulation simple, en créant une phase tonique et en la combinant à l'électrochoc, les derniers stades étant appliqués aux psychoses. Pour le moment, nous nous contenterons d'aborder l'électrostimulation simple.

Nous avons utilisé cette méthode chez plus de cent patients variés, dont la manifestation principale était l'anxiété, sans tenir compte du diagnostic.

Pour procéder, il faut anesthésier le patient avec  $7\frac{1}{2}$  grains de pentothal dans  $20\text{ cm}^3$  d'eau distillée, car, comme il n'y a pas de perte de conscience, la méthode est très douloureuse. Il n'existe pas de doses fixes de barbiturique à donner, on injecte lentement dans la veine tout en causant avec la patient. Dès que le patient ne parle plus, on attend environ trente secondes pour que se produise l'effet du médicament et l'on fait passer une dose d'environ  $2\frac{1}{2}$  milliampères de courant moyen. Si le patient s'éveille, l'on ajoute quelques centimètres cubes de pentothal. Très souvent, une dose de  $4\frac{1}{2}$  à 5 grains est suffisante.

*Réactions physiologiques :*

Les électrodes en position temporo-pariétale amènent, la plupart du temps, une dilatation de la pupille, contrairement à une contraction de celle-ci en position frontale. Les manifestations physiologiques sont une stimulation de la respiration, une légère rotation de la tête, du côté du pôle négatif ; une contraction des muscles faciaux du même côté, un rougissement et une sudation de la peau et des sécrétions trachéa-bronchiques. Le temps de traitement peut varier de trois à dix minutes, étant dépendant de l'éveil du patient. Au réveil, surtout lors des premiers traitements, certains sujets présentent des réactions d'agressivité et de colère qui durent d'une demi-heure à une heure ; ces réactions vont en diminuant à mesure que le traitement progresse.

*Résultats :*

En psychiatrie, il est aléatoire d'établir une statistique de guérison et d'amélioration. En effet, sauf dans certains cas définis, comme la psychose maniaque dépressive, où il est possible de parler de guérison d'accès, dans les schizophrénies et les psycho-névroses, le problème est différent : certains symptômes peuvent s'amender, certains paroxysmes aigus peuvent disparaître, mais les facteurs en cause sont multiples et la plupart des patients demeurent avec un fonds constitutionnel qui ne les met pas à l'abri d'autres manifestations névrotiques. De plus, dans ces états, les critères d'évaluation, de guérison et d'amélioration varient suivant les auteurs.

C'est pourquoi nous préférons donner quelques observations types et tirer simplement des conclusions générales de notre expérimentation.

Comme les auteurs plus haut cités, nous nous sommes attachés surtout à l'anxiété, anxiété motivée par des conflits, des situations familiales, etc., anxiété réactionnelle accompagnant les psycho-névroses et les psychoses, de même que l'anxiété *sine materia* qu'aucun facteur conscient et inconscient ne semble motiver.

En fait, nous avons eu parfois des résultats surprenants, cette anxiété diminuant progressivement, le patient reprenant son calme et la

maîtrise de soi-même et se trouvant en meilleure situation pour envisager ses problèmes. Dans d'autres cas, l'échec fut complet.

Nous donnons à la suite un court résumé de certaines observations.

#### OBSERVATIONS

##### *Première observation :*

Vétéran de soixante-deux ans. Trois accès mélancoliques antérieurs. Traité par électrochocs : durée de deux mois. Depuis trois semaines, il est fatigué, préoccupé par divers malaises physiques, poursuivi surtout par la pensée qu'il pourrait finir ses jours dans une maison d'aliénés.

Aux examens psychologiques et psychiatriques, on note une attitude tendue, un facies tourmenté, des gestes nerveux, de l'indécision morbide ; il doute de l'exactitude des réponses qu'il donne. Soumis à l'électrostimulation parce que porteur d'un infarctus ancien, après huit traitements, le malade est libéré guéri. Revu régulièrement en clinique externe depuis un an, son état est normal.

##### *Deuxième observation :*

Vétéran de vingt-cinq ans. Rapatrié de Corée pour syndrome anxieux très prononcé, nécessitant des sédatifs, surtout à la tombée du jour, il se sent étouffé par des spasmes pharyngés et pris de tremblements incoercibles qui duraient une partie de la nuit. L'électrostimulation est donnée vers cinq heures du soir. Après sept traitements, le malade pouvait partir en convalescence chez lui. Auparavant, il avait été soumis à des narcoses prolongées.

##### *Troisième observation :*

R. G., trente ans. Incarcéré à Bordeaux pour violence, transféré dans un hôpital pour réactions coléreuses, il se comporte comme un déprimé, à la fois anxieux et persécuté, toujours aux aguets de prétendus ennemis et prêt à bondir au moindre incident. L'électrochoc fait disparaître l'état dépressif et l'insomnie, mais il reste tendu et agressif. Onze électrostimulations et le patient peut sortir en convalescence calme.

*Quatrième observation :*

G. S., cinquante-cinq ans. Alcoolique chronique admis en grande agitation, se croit poursuivi, a tiré du revolver sur des prétendus ennemis ; a laissé une note d'adieu à sa femme dans laquelle il lui notifie qu'il veut échapper à ses ennemis par le suicide ; ne tient pas en place ; poursuit le personnel pour se faire protéger. Soumis à l'électrochoc, le résultat a été favorable, mais de courte durée. Traité ultérieurement par l'électrochoc, sans succès, le sommeil reste mauvais et les craintes réapparaissent, dès le lendemain du traitement.

L'électrostimulation est donnée, le soir, pour favoriser le repos nocturne. Après six traitements, les craintes disparaissent, le patient est euphorique et très calme, son état permet un examen psychiatrique et neurologique complet et décèle un début de psychose de Korsakoff.

*Cinquième observation :*

G. D., vingt-neuf ans, religieux. Syndrome asthénique avec insomnie, anxiété, tendance aux scrupules, sensations de fatigue et d'incapacité à concentrer son attention, le tout évoluant depuis deux mois, à la suite de surmenage intellectuel assez intense. Constitution antérieure : on note quelques épisodes analogues, moins accentués, caractérisés surtout par de l'insomnie. Son père est un cyclothymique. On propose l'électrostimulation : après le premier traitement, il se sent bien la journée même. Après les troisième, quatrième et cinquième traitements, la journée même, il se sent très bien ; le lendemain, il a une tendance à s'inquiéter ; il se plaint de fatigue, dort mal, mais se sent moins tendu, se dit relâché. L'électrochoc est commencé : après le premier traitement, le sommeil est bon, il se sent plus gai ; après les deuxième et troisième électrochocs, il se sent très amélioré, à son état normal.

*Sixième observation :*

D. D., soixante-quatre ans. Contracteur. Il souffre d'anxiété depuis six mois, pleure, s'inquiète de l'avenir ; en plus, il prend beaucoup de barbiturique, souffrant d'insomnie rebelle. L'état du myocarde contre-indique l'électrochoc.

Au premier traitement, il repose dans l'après-midi, le deuxième lui permet de se reposer pendant le jour, mais la nuit est mauvaise ; au troisième traitement, bonne après-midi et bonne soirée, mais mauvaise nuit ; après le quatrième traitement, il se sent bien toute la journée et passe une bonne nuit. Le traitement est suspendu pendant deux jours ; le malade se montre de mauvaise humeur, dégoûté de tout, très anxieux et insomniaque. Après le cinquième traitement, il passe une bonne après-midi et une bonne soirée, mais une mauvaise nuit.

A mesure que les traitements ont progressé la période de bien-être s'est prolongée : vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures, de sorte qu'après le seizième traitement, le patient a déclaré de lui-même « qu'il n'était plus nerveux ». Nous le revoyons occasionnellement depuis douze mois et il se sent très bien. Auparavant, il avait tenté différents sédatifs : bromoval, insuline, calci-bronat, tolsérol, de telle sorte qu'il avait développé une toxicomanie vis-à-vis des barbituriques.

*Septième observation :*

T. B., vingt-cinq ans. État dépressif léger avec anxiété marquée à début brusque. Auparavant, il avait vainement essayé les sédatifs, l'insuline, la psychothérapie. Quatre électrostimulations provoquent la disparition de l'anxiété, mais le malade demeure déprimé. Après deux électrochocs il se sent très bien.

*Huitième observation :*

M. R., vingt-neuf ans, religieuse. Anxiété marquée avec paroxysme d'angoisse depuis deux ans. Sensations d'étouffements, palpitations ; impressions de mort imminente, la nuit, motivées par des conflits dans la communauté. Quatre électrostimulations calment l'anxiété, permettent la psychothérapie. Après explication du problème avec la supérieure la situation s'est arrangée, par la suite.

*Neuvième observation.*

G. C., vingt-trois ans, étudiant en médecine. Anxiété, constitution hyperémotive, douteur, inquiet. Depuis deux ans, sudation excessive,

palpitations, tachycardie, insomnie, sentiments de fatigue générale, anxiété réactionnelle ; il n'est plus capable d'étudier, il a peur de devenir fou. Auparavant, il avait été traité pendant six mois par des sédatifs. L'électrostimulation est conseillée et il reçoit quatorze traitements. De façon progressive, la patient a constaté que son état s'est sensiblement amélioré : il dort bien, il est moins anxieux, peut étudier, a moins tendance à s'analyser ; sa sudation exagérée est disparue.

*Dixième observation :*

M<sup>me</sup> M. G., trente-trois ans. Hyperémotive, avec paroxysme anxieux, elle a peur des endroits clos, manque d'air ; ses jambes se dérobent ; elle ne veut pas demeurer seule. Traitée depuis trois mois par des sédatifs, sans changement. Électrostimulation. Après le septième traitement, elle se dit très bien.

*Onzième observation :*

C. S., trente-quatre ans. Psychonévrose, hypocondrie depuis six ans avec anxiété surajoutée depuis deux mois. Sept traitements avec aucun changement, sauf qu'il se dit plus calme.

*Douzième observation :*

M<sup>me</sup> A. S., dix-huit ans. Syndrome anxieux, sans dépression marquée, ni gros troubles du sommeil, consécutifs à un accouchement six mois auparavant et à un surmenage subséquent. Traitée antérieurement dans son milieu. Cinq électrostimulations ; après le dernier traitement, elle se dit assez bien pour retourner chez elle.

*Treizième observation :*

N. C., quarante-huit ans, religieuse. Elle se présente avec un tableau d'un syndrome neurasthénique de longue durée. Elle éprouve de la difficulté à s'adapter aux différents milieux dans lesquels elle a vécu. Elle jouit de périodes de mieux relatif. Actuellement, elle a de la céphalée en casque, des sensations de lassitude, des algies diverses, de

l'insomnie ; elle se plaint de perte d'appétit, de difficulté à concentrer ses idées sur son travail, d'anxiété.

Depuis quatre mois, elle est soumise aux sédatifs et à la psychothérapie. Électrostimulation : sept traitements, aucun changement. L'insomnie et le ralentissement psychomoteur font tenter l'électrochoc, malgré la constitution antérieure ; après quatre traitements, elle se dit très améliorée, dort bien, se sent gaie et a l'esprit plus clair.

*Quatorzième observation :*

M<sup>me</sup> H. M., quarante et un an. État dépressif avec anxiété, sentiment de vide, idées noires, le tout accentué depuis la naissance de son dernier enfant, il y a deux mois. Il y a huit ans, état dépressif ; traitée par électrochoc, guérison de l'accès en quinze jours. Refuse l'électrochoc. Cinq traitements par électrostimulation n'apportent aucune amélioration. Elle finit par accepter l'électrochoc : guérison de l'accès après six traitements.

*Quinzième observation :*

L. D., quarante-cinq ans. Syndrome psychasthénique de longue durée. Depuis quatre mois, paroxysme aigu, pantophobies, très anxieux. Électrostimulation : six traitements, disparition de l'anxiété, se retrouve avec sa constitution antérieure.

*Seizième observation :*

G. B., vingt-trois ans, comptable. Constitution hyperémotive ; il est inquiet au sujet de sa santé depuis quelque temps ; il a des sensations de picotements, la peau sèche, de l'incapacité à l'effort ; perte d'appétit, amaigrissement. Après sept traitements, il dit que la plupart de ses troubles se sont améliorés, se sent moins fatigué, n'a plus ses sensations de picotements.

*Dix-septième observation :*

R. L., vingt-deux ans. Anxiété, phobies à évolution cyclique. Chez la mère, un accès dépressif. Trois électrostimulations : devient

gaie, non-anxieuse, ne s'inquiète plus, demeure insomniaque. On doit terminer le traitement par deux électrochocs.

*Dix-huitième observation :*

G. D., cinquante-cinq ans. Psychose d'involution, anxiété, idées paranoïdes. Quatre électrochocs améliorent l'état dépressif, mais le malade demeure très anxieux. Trois électrostimulations font disparaître l'état d'anxiété.

*Dix-neuvième observation :*

B. A., vingt-quatre ans. Syndrome dépressif léger, avec anxiété, insomnie, perte d'appétit. Évolution depuis deux mois.

Chez la mère un état dépressif. Quatre électrostimulations apportent peu de changement. Après trois électrochocs, tout rentre dans l'ordre.

Ces quelques observations illustrent différents cas où nous avons étudié l'électrostimulation et, comme il est fastidieux d'énumérer des séries de présentations cliniques, nous nous contenterons de présenter, le plus objectivement possible, les constatations que nous en avons tirées.

Cette thérapie ne promet pas d'être une panacée et ne peut prétendre supplanter les autres méthodes biologiques et psychothérapiques, mais elle semble vouloir devenir un adjuvant efficace. D'après notre expérience, comme l'ont signalé les auteurs américains, il semble que sa plus grande efficacité soit dans l'anxiété. En effet, dans les psychonévroses d'angoisse, dans l'anxiété accompagnant des états psychonévrotiques, dans l'anxiété des psychoses d'involution et dans l'anxiété résiduelle postélectrochoc, elle nous a donné des résultats. Cette méthode semble utile comme auxiliaire de l'électrochoc, soit pour amorcer un traitement ou le terminer, de même que dans les psychonévroses, elle aide la psychothérapie, permettant de diminuer notablement l'anxiété, là où les sédatifs usuels sont sans succès.

L'électrostimulation, si elle a tendance à réduire l'anxiété, ne semble pas avoir d'effet sur l'état dépressif, car chez tous les déprimés anxieux que nous avons traités, d'abord, avec l'électrostimulation, bien qu'il y ait

eu amélioration de l'anxiété, l'insomnie et l'état dépressif sont demeurés rebelles et il a fallu terminer par l'électroplexie. De même, certains déprimés demeurés anxieux après la disparition de l'état dépressif par l'électrochoc se sont trouvés mieux après quelques séances d'électrostimulation.

De plus, il semblerait que, dans certains cas, cette méthode soit efficace dans des réactions de somatisation, troubles cénesthésiques. Plusieurs patients, en même temps que leur anxiété, ont vu disparaître leurs préoccupations somatiques, telles que céphalée vague, engourdissements, picotements, ici et là ; cependant, dans l'hypochondrie, il ne s'est jamais produit aucun changement.

#### CONCLUSIONS

L'électrostimulation est un auxiliaire très utile dans les états d'inhibition toxique poussés jusqu'au coma, en agissant directement sur les centres respiratoires.

En psychiatrie, nous avons eu des résultats satisfaisants dans la sédation de l'anxiété surtout.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, Leo, Nonconvulsive electric stimulation therapy, *The American Journal of Psychiatry*, (octobre) 1950.
  2. HIRSCHFELD, Gerhard, et BELL, Joseph, Differential cerebral stimulation, *Diseases of the Nervous System*, (septembre) 1951.
  3. IMPASTATO, David J., Control of the depth of barbiturate anæsthesia by means of low amperage currents, *Diseases of the Nervous System*, (août) 1952.
  4. ROBIE, Theodore R., Treatment of acute barbiturate poisoning by nonconvulsive electrostimulation, *Postgraduate Medicine*, (mars) 1951.
-

L'EXPLORATION  
DE LA SINCÉRITÉ CHEZ L'HYSTÉRIQUE  
AU MOYEN DU TEST DE RORSCHACH \*

par

Louis BOURGOIN

*de la Clinique Roy-Rousseau*

---

La plupart des cliniciens considèrent l'hystérique comme un malade suspect et préfèrent rattacher l'accident pithiatique à un phénomène de supercherie morbide, réaction d'un tempérament plus ou moins mythomane, plutôt que d'y voir l'expression symbolique d'un complexe d'origine inconsciente.

Le test de Rorschach nous a semblé pouvoir être utilisé comme méthode d'exploration de la sincérité chez l'hystérique. La possibilité d'une telle utilisation du test trouve vraisemblablement son explication dans l'étrange imprécision des planches qui lui servent de matériel.

Depuis quelques mois, plusieurs de nos hystériques ont été soumis au test de Rorschach. Dans un esprit clinique, nous sommes intervenu précocement, c'est-à-dire avant que le trouble ne disparaisse ou ne s'améliore sous l'influence du milieu hospitalier. De plus, considérant les instructions précédant la remise des planches comme suffisantes, nous nous sommes abstenu durant l'épreuve de faire pression auprès

---

\* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 3 octobre 1952.

du malade pour obtenir des réponses, dans le but de ne pas l'influencer défavorablement. Cette dérogation à la technique classique nous paraît justifiée. Du reste, Rorschach disait lui-même de sa technique qu'elle consistait à « faire interpréter librement des formes fortuites », ajoutant qu'il était « fondamental qu'elle soit menée, autant que possible, hors de toute contrainte ».

Bien que le nombre de nos cas d'hystérie soumis à l'épreuve de Rorschach soit encore relativement restreint (quatorze cas), nous croyons que les résultats actuels de notre recherche sont suffisamment intéressants pour faire l'objet d'une communication sommaire.

Nos protocoles de Rorschach chez l'hystérique présentent une singulière analogie. Nous avons observé dans tous nos protocoles d'hystériques ce que nous croyons être des signes de réticence ou d'évasion, témoignant d'une crainte de se compromettre : rareté ou pauvreté de réponses ; fréquents rejets de planches ; questions concernant le but de l'épreuve ou encore la raison pour laquelle l'examineur prend tout par écrit, nombreuses formules de réserve ; attitude manifeste d'insécurité ou de méfiance ; bavardage ou comportement puéril durant l'épreuve, etc. Bref, tout se passe comme si le malade craignait le test, le considérait comme un instrument capable de lui soutirer des aveux compromettants, voire fatals.

L'appréciation de ces signes pourrait être taxée d'un regrettable subjectivisme si, pour plusieurs de nos cas, nous n'avions obtenu, durant la période d'observation clinique qui a suivi l'épreuve, non seulement l'aveu du danger éventuel que comportait le test aux yeux du malade mais encore le motif conscient du trouble qui avait nécessité l'hospitalisation.

Pour illustrer ce que nous venons de dire, nous reproduisons ici quelques protocoles d'hystériques choisis dans notre collection, avec un résumé de l'observation clinique.

#### OBSERVATION N° 7

Jeune fille de dix-sept ans, présentant des troubles caractériels depuis l'enfance. En conflit avec sa mère à qui elle reproche une édu-

cation trop rigide. Elle déserta le foyer, à seize ans, pour aller travailler comme serveuse dans des restaurants. Elle s'est montrée instable à son travail et eut des difficultés de toutes sortes avec ses patrons. Elle a présenté des crises de vomissements et de céphalée pour obtenir son hospitalisation. A l'hôpital, elle se plaignait de douleurs appendiculaires et vésiculaires pour justifier une intervention et dans le but d'interrompre une grossesse, d'ailleurs purement nerveuse. Scènes théâtrales durant son séjour à l'hôpital avec présentation clinique de l'hystérique classique. Nous avons obtenu de la malade l'aveu de son problème.

*Protocole du Rorschach :*

Planche I. — (4'') Je peux pas voir. (25'') De chaque côté, figure de chien. (Me demande si j'écris ce qu'elle me dit, me voyant écrire.) Un papillon? . . . Il n'y en a pas d'autres! . . . (après avoir remis la planche).

Planche II. — (En prenant la planche) : Je sais pas si vous allez avoir des réponses à toutes les images. (30'') Je peux pas voir. C'est pas mal difficile. (Remet aussitôt la planche).

Planche III. — (En prenant la planche) : Bonjour! . . . (12'') Peut-être deux hommes, ou deux femmes, je ne sais pas (hausse les épaules). C'est dur. Si c'était des dessins, mais des taches . . . Cela me fait penser à de la peinture moderne! . . . (elle rit).

Planche IV. — Bonjour! . . . (62'') Il faut avoir de la patience. (70'') Chaque côté, ça peut être des bottes.

Planche V. — Cela ressemble à peu près tout à la même chose. (22'') Un papillon? . . . (Fait la moue).

Planche VI. — (Soupire en recevant la planche ; la remet sur la table et la regarde de loin.) (14'') Une tête coupée en deux.

Planche VII. — (Soupire en recevant la planche ; l'examine dans ses mains, cette fois). (52'') Je peux pas voir. (Remet aussitôt.)

Planche VIII. — (15'') Deux bêtes, qui montent sur quelque chose, sur des rochers? (Remet aussitôt la planche.)

Planche IX. — (22'') Des nuages? . . . Je sais pas. Petit Jésus! . . . (Soupire et remet la planche.)

Planche X. — (En prenant) : C'est la dernière, j'espère. (45'') Je sais pas. (Remet.)

OBSERVATION N° 11

Jeune fille de vingt et un ans. Traitée depuis cinq ans pour un syndrome épileptiforme. Particulièrement instable durant l'enfance. Au pensionnat, elle présentait des pertes de connaissance pour avoir le privilège de se lever plus tard que ses compagnes. A l'École normale, manifestations analogues dans le but de se faire renvoyer, car elle craignait un échec aux examens et elle voulait aussi aller rejoindre un ami. Elle n'obtint pas son diplôme, mais fit quand même de l'enseignement. Elle prit peu de temps à se lasser de l'enseignement et c'est alors que le syndrome épileptiforme réapparut. Le même trouble fut ensuite alimenté par un conflit avec une belle-sœur qui vivait à la maison. Enfin, après quelques autres contrariétés, la crainte d'une grossesse vint enrichir l'étiologie du syndrome et justifia son hospitalisation. Ces renseignements ont été obtenus de la malade au cours de l'observation clinique.

*Protocole du Rorschach :*

Planche I. — « C'est pas mal difficile. » (23'') « Cela me fait penser à un crapaud, ou une grenouille. » (Rit, s'amuse avec la planche, l'agitant comme un éventail.) « Est-ce tout? C'est difficile. Un panache d'original? . . . »

Planche II. — (12') « Celui-là, je suis pas capable. » (Me regarde écrire.) « Je suis pas capable de rien trouver. » (48'') « Deux têtes de petits chiens, je trouve que cela y ressemble. »

Planche III. — « C'est bien difficile par exemple. » (Rit.) « Je suis pas capable de trouver cela. Ma tête n'est pas assez forte. » (Rit, chantonne.) « C'est comme une comédie dans les « vues ». » (Remet sans rien dire après plus de 2 minutes.)

Planche IV. — « Mais celui-là est difficile. Plus ça va, pire c'est. » (Hausse les épaules. Remet après 2 minutes.) Dit, en remettant la planche : « Il faut que je passe tout cela, » (regardant les autres planches sur la table).

- Planche V. — (Hausse les épaules.) « Pas capable. » Remet (33'').
- Planche VI. — « Pas capable de démêler cela. » (1'11'') « Je trouve que cela ressemble à un animal. »
- Planche VII. — « Cela ressemble à l'autre. » Remet (15'').
- Planche VIII. — « Ici il y a deux rats, certain. » (6'') « Pas capable. » Remet (45'').
- Planche IX. — « Il est difficile celui-là aussi. Pas capable. » Remet après 45 secondes.
- Planche X. — « Ça non plus. » (52'').

## OBSERVATION N° 14

Jeune fille de dix-sept ans. Milieu familial morose : le père est un déprimé constitutionnel, la mère une neurasthénique et sa seule sœur, plus âgée, ne rit pas souvent. Opérée pour appendicite, il y a près d'un an, elle se plaint, depuis l'intervention, de troubles gynécologiques fonctionnels. Les troubles se sont exagérés depuis ses vacances et des vomissements tenaces compliquent bientôt le tableau clinique. Les vomissements la conduisent à l'hôpital. L'examen clinique ne révèle rien qui puisse expliquer les vomissements qui ont une allure capricieuse. La malade se fait remarquer dans le département par son comportement fantaisiste. On ne réussit pas à la guérir et elle quitte l'hôpital, encore vomisseuse. Peu de temps après, elle rendit visite à son médecin et lui fit part de la disparition soudaine des vomissements. Son problème n'a pu être élucidé. Le diagnostic de vomissements hystériques ne laisse aucun doute.

*Protocole du Rorschach :*

- Planche I. — « A quoi cela me fait penser ? . . . A rien. » (6'') (15'')  
 « Une tête de cheval. » (Rit.) (1'30'') Remet vite la planche.  
 « A quoi voulez-vous que je pense en regardant cela ? »
- Planche II. — « Elle a du rouge celle-là ! . . . » (25'') « Je ne vois rien dans cela. Franchement, cela me fait penser à rien. Un squelette ? peut-être. J'ai jamais vu cela, mais cela m'y fait penser parce que c'est maigre. » (Lance la planche.)

Planche III. — (7'') « Une paire de souliers. » (Rit. Jette la planche.)

« Dites-moi pas que vous écrivez tout cela !... »

Planche IV. — « Je vois rien. » Remet (15'').

Planche V. — Hausse les épaules. Fait la moue. Remet (5'').

Planche VI. — Même attitude (37'').

Planche VII. — Remet sans rien dire (8'').

Planche VIII. — (25'') Remet sans rien dire.

Planche IX. — (9'') Remet sans rien dire.

Planche X. — (4'') « On peut tourner dans n'importe quel sens ? »  
(35'') Remet.

On nous objectera, sans doute, que nous sommes peut-être les seuls à posséder de tels protocoles. Mais cela ne change rien à l'objectivité de nos résultats. Nous avons souligné précédemment les conditions particulières dans lesquelles nos malades ont été examinés et cliniquement observés par la suite.

Le fait que d'autres auteurs possèdent des protocoles d'hystériques entièrement différents des nôtres peut d'ailleurs s'expliquer. La principale raison est peut-être la suivante : la très grande majorité des milieux où l'on pratique le test de Rorschach sont des milieux où l'on a une conception psychanalytique de l'hystérie. Or, ce fait est lourd de conséquences en ce qui concerne l'attitude de l'hystérique au test de Rorschach.

Bien que nous n'ayons pas encore poursuivi dans la littérature psychométrique des recherches très poussées concernant le test de Rorschach chez l'hystérique, nous présumons qu'il existe plusieurs exemples de protocoles absolument superposables aux nôtres. Il semble, du reste, que les travaux consacrés à ce sujet en particulier soient relativement peu nombreux. Nous avons pu, toutefois, relever trois cas rapportés par Ruth Bochner et Florence Halpen (les seuls cas d'hystérie rapportés par ces auteurs dans l'ouvrage consulté). Il s'agit respectivement d'une amnésie hystérique, d'une aphonie hystérique et d'une hystérie anxieuse. L'observation clinique de ces cas nous semble plus que suspecte de supercherie et l'attitude de ces malades au test de Rorschach s'apparente singulièrement à celle que nous avons observée chez nous. Mais les rapporteurs en donnent une interprétation d'une

naïveté qui fait peu honneur à leur sens clinique. Nous sommes convaincu que ces protocoles pourraient être avantageusement inclus dans notre collection.

Les quelques signes que nous avons mentionnés et qui nous paraissent caractéristiques de l'hystérique ont évidemment une valeur relative et non spécifique. Ils peuvent se rencontrer au cours d'autres affections, puisqu'ils expriment, avant, tout un manque de coopération. Il n'y a rien d'étonnant, par exemple, qu'un organique déficient produise un protocole parfois très pauvre. Le résultat est ici logiquement prévisible, car le malade est amoindri dans ses facultés intellectuelles. Mais chez les hystériques que nous avons examinés le résultat est en quelque sorte paradoxal et c'est précisément à cause de cela qu'il devient significatif.

Théoriquement, le mythomane et le pur simulateur devraient présenter un comportement analogue au test de Rorschach. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de tester des simulateurs mais nous possédons deux protocoles de mythomanes dont la ressemblance avec nos protocoles d'hystériques est frappante.

Pour conclure, voici en quelques mots ce qui constitue l'origine de notre recherche :

1° L'attitude même du premier cas d'hystérie que nous avons testé au Rorschach et ses aveux subséquents ;

2° Notre conception du pithiatisme, qui est aussi, semble-t-il, celle de la plupart des cliniciens.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. RORSCHACH, H., Psychodiagnostic, 1947, pp. 1-3. (Traduc. A. Ombredane et A. Landau.)
  2. BOCHNER, R., et HALPERN, F., L'Application clinique du test de Rorschach, 1948, pp. 157-166. (Traduc. A. Ombredane et G. J. Verdeaux.)
-

## SYNDROME DE CACHEXIE HYPOPHYSAIRE ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE \*

par

A. PELLETIER, A. BLAIS, L. LEMIEUX et C. DROLET

*de l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

Il arrive souvent que l'autopsie nous révèle des surprises et nous apprend ce que la clinique n'a pas découvert.

L'observation suivante vient confirmer ce que nous venons de dire et nous permet d'attirer l'attention sur un cas qui est rempli d'intérêt.

Madame J. N., cinquante-cinq ans, a été admise à l'Hôpital Saint-Michel-Archange le dix-sept avril 1948, pour des troubles mentaux caractérisés par un délire polymorphe où se retrouvaient surtout des idées de grandeur ; son fonds mental était pauvre. Le diagnostic porté fut celui d'état paranoïaque.

C'était une veuve, sans parents connus, qui nous était envoyée de la Maison Sainte-Madeleine, où elle était pensionnée depuis quelques mois, à la suite d'un séjour à la prison de Québec.

Les seuls antécédents que nous lui connaissons nous apprennent peu de choses : son père et sa mère sont morts et l'on nous a dit que cette femme était probablement adonnée aux drogues. Elle pesait 105 livres. Son examen physique n'offrait rien de particulier, sauf un léger souffle

---

\* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 3 octobre 1952.

systolique à la pointe du cœur et des réflexes vifs aux quatre membres. Les examens de laboratoire et radiographiques étaient négatifs.

La patiente conserva, durant les mois qui suivirent, les mêmes idées délirantes. Son comportement s'améliora au détriment de son affectivité et de sa compréhension. De turbulente et d'impulsive qu'elle était, elle devint inaffective, désorientée, présentant, en somme le tableau d'une démente. Les révisions successives n'apportèrent aucun fait nouveau jusqu'au premier octobre 1951, alors que l'on nota chez la malade un refus de s'alimenter, en même temps qu'un mutisme complet.

Notre attention fut éveillée, à ce moment, par un amaigrissement progressif que l'on rattacha au jeûne. Toutefois, l'on remarqua que, à chaque fois que l'on tentait d'alimenter la malade, celle-ci s'étouffait et rejetait sa nourriture. Elle toussait et présentait des râles bronchiques. Les examens pratiqués alors donnèrent des chiffres normaux pour le liquide céphalo-rachidien, l'azotémie et l'examen d'urine. Deux formules sanguines donnaient des chiffres où l'on retrouvait ni anémie, ni signes d'infection. La sédimentation globulaire était de 26 millimètres et une seconde sédimentation pratiquée un peu plus tard donna 5 millimètres. Un premier examen de la gorge fut infructueux et le spécialiste demanda à la revoir sous anesthésie générale, si son état le permettait. Elle ne put y retourner.

Durant ce temps, la patiente continuait à maigrir, recevant une alimentation artificielle par soluté glucosé et stimulants cardiaques. Elle devint cachectique et asthénique, son poids glissant à 85 livres. La veille de son décès, le trente juillet dernier, elle ne présentait aucun signe pulmonaire et sa faiblesse et sa maigreur extrême continuaient à dominer le tableau. Un de nous signala la possibilité d'une cachexie de Simmonds avec un point d'interrogation.

Le lendemain, à la salle d'autopsie, on fit les constatations suivantes :

*Macroscopie.* Cadavre d'une femme adulte, à cheveux blancs, extrêmement amaigrie, présentant peut-être, en sus de l'amaigrissement, un certain degré d'atrophie musculaire (prélèvements faits au niveau de l'hypothénar droit et au niveau du groupe antéro-interne de la jambe droite). La peau est fine, élastique au toucher avec peu de pilosités,

particulièrement aux aisselles, mais pas du tout aux membres. Les seins sont extrêmement atrophiés.

*Crâne.* Les os ne présentent pas d'anomalies, sauf que la loge hypophysaire apparaît petite.

*Cerveau.* Rien à signaler.

*Hypophyse.* Elle est réduite à une membrane flasque qui est fixée telle quelle pour un examen microscopique ultérieur. Aspect kystique.

*Moelle.* Rien d'anormal, à l'état frais.

*Cou.* Les organes du cou ont été explorés. Rien n'y semble expliquer la dysphagie. La thyroïde est petite, mais présente dans son lobe droit un nodule de la taille d'un jaune d'œuf, de consistance dure. Les autres lobes présentent de petits nodules moins fermes.

*Thorax.* Quelques adhérences restreintes au niveau de la plèvre droite.

*Poumons.* Légère hypostase.

*Cœur.* 150 g. Sclérose légère des coronaires.

*Aorte thoracique.* Athéromatose modérée au niveau de la crosse.

*Abdomen.* Quelques adhérences péritonéales au niveau du carrefour hépatique. Tous les organes abdominaux paraissent très atrophiés.

*Foie.* 1,100 g. ; normal. La vésicule est rétractée sur de nombreux calculs, ne contient pas de bile et est ainsi comme *excluse*.

*Rate.* 60 g. Petite. L'artère splénique porte une dilatation athéromateuse près de sa terminaison dans la glande.

*Estomac.* Sans particularités.

*Duodénum grêle et côlon.* L'appendice est long et présente une angulation.

*Reins.* Très petits, 50 g. chacun. Difficilement décapsulables. La tranche est pâle, mais le dessin cortical est conservé.

*Surrénales.* Sans particularités.

*Bassin.* Pas d'adhérences.

*Utérus.* Très atrophié et de consistance ferme.

*Annexes.* Atrophiques.

*Vessie.* Sans particularités.

*Mort.* 31 juillet 1952.

*Autopsie.* 1<sup>er</sup> août 1952, à 11 h. 30 du matin.

*Examen histologique :*

*Hypophyse.* Atrophie très considérable du lobe antérieur qui est formé d'une mince couche cellulaire périphérique entourant une plage centrale scléreuse.

*Cœur.* Il y a un certain degré d'atrophie des fibres dont quelques-uns contiennent un peu de pigment brun (atrophie brune).

*Poumons.* Stase et œdème modérés sur un des prélèvements.

*Thyroïde.* Contenant quelques petits adénomes micro-vésiculaires dont un de 1 cm de diamètre, à centre scléreux et en dégénérescence colloïde.

*Surrénales.* Volume sensiblement normal ; par endroits, il y a une hyperplasie relative à la zone glomérulaire. La médullaire contient quelques foyers d'infiltration lymphocytaire.

*Reins.* Sensiblement normaux pour l'âge.

*Rate.* Hyalinisation des parois de plusieurs artérioles.

*Foie.* Sans particularités.

*Prélèvements musculaires.* Sur l'un, le tissu musculaire est formé en très grande partie des fibres très atrophiques. Sur l'autre, ce phénomène existe aussi, mais à un degré moindre. (Docteur L. Lemieux.)

Nous étions vraisemblablement en face d'une patiente qui avait souffert d'un syndrome de cachexie hypophysaire.

Était-ce de la maladie de Simmonds? L'observation clinique était sobre à ce sujet et c'est par un rappel assez succinct que nous pouvions appuyer cette hypothèse vis-à-vis de la malade alitée : toutefois, nous pouvions affirmer que notre malade avait indiscutablement présenté une perte de poids progressive qui s'accompagnait d'une asthénie toujours grandissante. Ces signes capitaux n'avaient pu recevoir d'explications infectieuses ou toxiques. Cela, l'autopsie nous le confirmait. L'état mental de la malade nous empêchait d'évaluer sa perte d'appétit sexuel. Il nous manquait également le métabolisme basal, pour posséder les quatre signes cardinaux de la maladie. Encore, pour partager l'avis des auteurs qui essaient de plus en plus de négliger le métabolisme basal, aurions-nous pu avoir une cholestérimie ! Néanmoins, l'autopsie mettait en lumière une atrophie généralisée portant sur les organes

thoraciques et abdominaux. Cette atrophie touchait également le tissu musculaire et cutané. Ce dernier était quasi privé de toute pilosité.

Ces différents éléments nous montraient un dysfonctionnement endocrinien où presque toutes les glandes étaient touchées. Un tel désordre supposait une interdépendance du cerveau endocrinien : l'hypophyse.

Quand M. Simmonds suggéra, en 1914, le syndrome qui devait porter son nom, il avait eu des devanciers qui, d'une façon plus ou moins nuancée, avaient décrit le même syndrome. Porfick, en 1899, avait décrit une observation analogue. Précédemment, en 1883, Simpson rapporte un cas qu'il intitule : *Superinvolution of the uterus*. Claude et Gougerot, en 1907-1908, présentent deux observations similaires, sous le même titre d'*insuffisance pluriglandulaire*. Falta, à la même période, cite des cas sous l'appellation de *multiple ductless glandular sclerosis*. A ces noms divers, viennent s'ajouter plusieurs autres, tels que myxœdème ou crétinisme, avec changement de la pituitaire, cachexie endocrine, infantilisme tardif de l'adulte et nombre d'autres encore. Ces classifications diverses ont été condensées par les docteurs Robert Escamilla et H. Lisser, de l'université de Californie. Ceux-ci ont réuni 595 cas, dont 101 ont eu une autopsie. Ils présentent leurs cas sous le titre commun de *maladie de Simmonds*, montrant par là que certains symptômes peuvent manquer, en autant que l'on retrouve une atrophie de l'hypophyse vérifiée à l'autopsie.

Dans le cas présent, la pauvreté des renseignements nous empêchait d'avoir des éléments pathogènes pouvant nous laisser prévoir une atteinte hypophysaire. On sait qu'une infection sérieuse peut se compliquer subséquentement d'une atteinte hypophysaire où s'établit une atrophie. La cause la plus fréquemment associée est une hémorragie très abondante, au cours d'une grossesse ou d'un accident sérieux, avec ischémie de l'hypophyse et atrophie consécutive. Là encore, il nous a été impossible de rien savoir. Une fracture du crâne ou une tumeur intracrânienne auraient pu être un des facteurs ; l'autopsie a écarté cette hypothèse. On mentionne la tuberculose ou la syphilis parmi les rares causes ; ce qui ne fut pas le cas chez notre patiente.

En l'absence d'autopsie, nous aurions eu à faire le diagnostic différentiel avec deux maladies, particulièrement avec une anorexie nerveuse. La maladie d'Addison pouvait être écartée, puisqu'il nous manquait tout signe de pigmentation qui aurait pu prêter à confusion.

Avec l'anorexie nerveuse, le diagnostic différentiel est plus subtil ; il est vrai qu'il est couramment admis que l'anorexie nerveuse survient chez des jeunes personnes entre vingt et trente ans, alors que la maladie de Simmonds survient à un âge plus avancé. Notre malade avait cinquante-sept ans lorsqu'on nota les premiers signes d'amaigrissement. De plus, dans l'anorexie nerveuse, il y a une obstination morbide et un entêtement manifeste à ne pas manger chez des malades, qui, par ailleurs, sont lucides. Chez la nôtre, il existait une indifférence, une apathie, telle qu'elle fut notée dans des cas de maladie de Simmonds. Au surplus, il est rare d'observer, dans l'anorexie nerveuse, une atrophie des seins, une absence de pilosités et une sénilité précoce, telles que nous les avons notées chez notre malade. Voilà, en somme, autant d'arguments, qui viennent s'ajouter à l'autopsie, qui, avouons-le, nous a mis sur la piste.

Pour compliquer davantage la situation, nous pourrions citer un article du *Year Book of Endocrinology* de l'an dernier. Un médecin suisse, A. Schupbach, dans une publication intitulée : *Myxœdème « post partum » et maladie de Simmonds*, parle du concept erroné de cachexie hypophysaire. L'obésité, qu'il préconise, il la met sur le compte de lésions de l'hypothalamus ; suivant lui, les cas de cachexie, observée à la suite de nécrose de la glande pituitaire, sont rares. Quoi qu'il en soit, pour être d'accord avec le sens commun, continuons de parler de maigreur dans le syndrome ou la maladie de Simmonds.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CANTAROW et TRUMPER, *Clinical Biochemistry*.
  2. ESCAMILIA, R., et MOSS, R. E., *The Journal of Endocrinology*, (février) 1943 ; (juin) 1942.
  3. LEMIEUX, R., et MARTEL, Antonio, Maigreur par anorexie mentale, *Laval médical*, (mai) 1946.
  4. SCHUPBACH, A., *Year Book of Endocrinology*, 1951.
-

## HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET CAPSULES SURRÉNALES \*

par

Pr Marcel MOUQUIN (*de Paris*)

---

Les théories proposées pour expliquer la pathogénie de l'hypertension artérielle sont trop nombreuses et trop décevantes pour qu'on n'éprouve pas vis-à-vis d'elles une certaine défiance. Peut-être ce sentiment est-il légitime en ce qui concerne la théorie surrénale au même titre que pour les autres théories pathogéniques. Il faut avouer, cependant, que cette théorie, si elle est une des dernières en date, a été aussi une des premières, et qu'elle s'appuie sur un ensemble de documents anatomiques, cliniques, biologiques, et expérimentaux, qui lui prêtent un certain caractère d'authenticité.

Elle a peu à peu, non pas supplanté, mais concurrencé la théorie pathogénique rénale. Quel chemin elle a du parcourir pour arriver ainsi au premier plan ! Ceux d'entre vous le comprendront, qui se rappellent la primauté indiscutable de la pathogénie rénale il y a trente ans. En France, Widal l'admettait sans réticence et elle dominait largement les autres théories, vasculaire, nerveuse, et la théorie surrénalo-chromaffine que soutenait Vaquez. Plus récemment, l'expérience fameuse de Goldblatt parut apporter un argument décisif en faveur de cette conception rénale de l'hypertension. Argument discutable d'ailleurs, car

---

\* Travail présenté au *Symposium sur les surrénales*, tenu à Québec, le 23 septembre 1952, à l'occasion de la célébration du Centenaire de l'université Laval.

on sait aujourd'hui que les substances hypertensives, entraînées par la pince de Goldblatt, n'existent que pendant quelques jours ; au bout de quatorze jours, le sang de la veine cave inférieure n'en contient plus (Govarts), et c'est un autre mécanisme qui entraîne l'hypertension permanente.

L'endocrinologie, cependant, a fait tant de progrès dans ces dernières années, que la théorie surrénale a gagné jour par jour un terrain considérable. On admet aujourd'hui que le rein ne joue plus le rôle exclusif qu'on lui prêtait dans la genèse de l'hypertension artérielle, et on a pu dire qu'il y est, non pas le coupable, mais la victime.

Or, il faut le dire hautement ce sont des Français qui sont à l'origine de cette pathogénie surrénalienne : elle date de la découverte de l'adrénaline.

Josué, en 1903, signala qu'il avait obtenu une hypertension permanente chez le lapin, en lui administrant de l'adrénaline de façon prolongée ; ces résultats ne furent d'ailleurs pas confirmés. Mais, quelques mois plus tard (début de 1904), Vaquez soutint l'hypothèse de l'origine surrénale de l'hypertension, et Aubertin et Ambard rapportaient qu'ils avaient trouvé une hypertrophie diffuse du cortex, ou même des adénomes, dans neuf cas de néphrite avec hypertension.

Parmi les innombrables travaux qu'ont apportés les années suivantes, certains émergent : au nombre de ceux-ci il faut compter ceux qui ont trait à l'hypertension paroxystique par paragangliome surrénal : or, la première observation en est française elle est due à Labbé, Tinel et Doumer (1922).

Actuellement la preuve est encore loin d'être faite, de l'origine surrénale de l'hypertension. Mais on ne peut manquer d'être frappé par la masse d'arguments qu'elle peut compter en sa faveur.

#### A. — LES FAITS CLINIQUES

##### 1° *Rôle de la médullaire surrénale :*

L'hypertension paroxystique du surrénalome hypertensif illustre l'intervention de la médullaire dans certains cas, au moins, d'hypertension artérielle.

Rappelons que les premières observations furent celles de Robert (1899), Orth (1914), Labbé, Tinel et Doumer (1922) ; Vaquez et Donzelot, puis Vaquez, Donzelot et Géraudel (1929) ; Oberling et Yung (1927) ; Mayo, (1927) ; Labbé, Violle et Azérad (1929) ; Shipley (1929) ; Porter, M. F. et M., (1929) ; Kalk (1943) ; Laubry et Bernal (1934) ; Bauer et Leriche (1934). Dans les premières de ces observations le diagnostic n'avait été fait qu'à l'autopsie ; il a pu, ensuite, être fait cliniquement ; et même tout récemment nos moyens d'exploration nous permettent de localiser le surrénalome.

On sait que, dans les cas typiques, le tableau est caractéristique : c'est une brusque crise de pâleur et d'angoisse, avec douleur dans la partie inférieure du corps, remontant ensuite au thorax et à la tête, qui débute brusquement chez un sujet en apparence sain et à tension artérielle normale. D'un seul coup, celle-ci monte aux environs de 25/14 ; le pouls s'accélère ; l'auscultation révèle un clangor, parfois un galop ; et en même temps la crise s'accompagne d'albuminurie et d'hyperazotémie, de glycosurie avec hyperglycémie.

La durée de la crise varie de quelques minutes à un quart d'heure ou une demi-heure.

Après un certain nombre de crises, en quelques mois ou quelques années, l'hypertension, de paroxystique qu'elle était, devient permanente. Peu à peu, le malade devient un cardio-rénal et mourra d'un accident cardiaque, vasculaire ou rénal.

Par ses caractères, et d'autant plus qu'elle s'accompagne de signes d'hypersympathicotomie (sueurs, mydriase, tachycardie), la crise évoque l'idée d'une poussée d'adréalinémie. On a naturellement cherché à prouver l'existence d'une décharge d'adrénaline dans le sang, mais celle-ci n'a jamais pu être mise en évidence (on sait d'ailleurs que l'adrénaline est rapidement détruite dans le sang). Cette hypothèse reste cependant plausible, puisque les expériences de Tournade et Chabrol ont prouvé que la médullaire surrénale sécrète de l'adrénaline dans le sang, sécrétion qui est réglée par le splanchnique, l'excitation de celui-ci activant la sécrétion, tandis que sa section entraînerait, d'après Pende, une atrophie de la médullaire. La sécrétion d'adrénaline est d'ailleurs un phénomène plus complexe : elle ne dépend pas seulement de la médullaire et du

sympathique, mais aussi du quatrième ventricule (Houssay) ; et le sinus carotidien et les nerfs aortiques exercent sur elle une influence inhibitrice marquée et permanente.

Le fait qu'on ait observé parfois l'hypertension paroxystique au cours de tumeurs juxtadrénales (Mayo, Leriche, etc...) s'explique par l'existence de surrénales aberrantes, ou, mieux encore, par la présence de cellules chromaffines dans les organes voisins de la surrénale.

On sait aujourd'hui que, chez le sujet normal, la sécrétion d'adrénaline n'est pas permanente, mais qu'elle se produit en cas de besoin, pour maintenir la pression artérielle. Pourquoi dans le pléochromocytome l'hypertension est-elle paroxystique? Peut-être, à défaut d'une considérable et brusque décharge d'adrénaline, y a-t-il une sécrétion excessive et continue de cette substance jusqu'à un seuil où la crise se déclencherait automatiquement. D'où une vaso-constriction violente (qui peut d'ailleurs manquer, puisque, au lieu de pâleur on a pu voir une congestion de la face). Mais on a pu se demander aussi si le coupable n'est pas le splanchnique plutôt que la médullaire surrénale. Si bien que, sans préciser davantage, on a dû se cantonner dans une large conception neuro-humorale de l'hypertension paroxystique.

Depuis l'opération réalisée en 1929 par Pincoffs et Shipley, on sait que, la surrénalectomie peut guérir le malade, mais il faut naturellement avoir fait d'abord le diagnostic et reconnu le siège de la tumeur.

Comment peut-on faire ce diagnostic? Il n'est pas question de compter sur la palpation pour déceler la tumeur. La téléradiographie, même avec les artifices recommandés par Lian et Marchal, est assez décevante ; en revanche, le pneumo-rein de Carelli, donne des résultats excellents ; mais il présente quelques risques. On peut recourir aussi à l'urographie intraveineuse ; l'aortographie est susceptible d'objectiver des troubles unilatéraux de l'irrigation surrénale. Mais c'est le rétro-pneumopéritoine qui représente actuellement la méthode de choix pour le diagnostic radiologique.

Quant aux méthodes biologiques de diagnostic, elles sont de deux ordres.

a) Les unes tendent à stimuler la décharge de substance hypertensive hors des surrénales et à reproduire les phénomènes de la crise.

La plus connue est l'épreuve à l'histamine, de Roth et Kiwall (un quart de milligramme en injection intraveineuse), mais elle est regardée à juste titre comme dangereuse et à éviter. On peut aussi utiliser le bromure de tétraéthylammonium (100 à 300 milligrammes intraveineux), qui, paradoxalement, élève la tension artérielle dans les pléochromocytomes, tandis qu'elle l'abaisse dans les autres cas ; mais les erreurs de cette méthode sont fréquentes. Une troisième méthode, plus satisfaisante, est celle à l'acétylbétamécholone (ou mécholyl : 25 milligr. en injection sous-cutanée) qui élève la tension après une courte phase hypotensive.

b) Les autres visent à abaisser la pression par inhibition des substances pressives. La plus connue est la méthode au benzodioxane (ou pipéroxan) due à Goldenberg, Snyder et Aranow ; ce médicament doit supprimer l'hypertension si elle est liée à l'hypersécrétion d'adrénaline ou de noradrénaline. Cette méthode, cependant, est loin d'être infaillible. Les travaux de Wilkins, Green, Culbertson, Halpern, Litter, Burnett et Smithwick ont montré plusieurs erreurs dans un groupe de 75 hypertendus ; elle peut être, en particulier négative à tort, chez des sujets atteints de pléochromocytome). D'autre part, cette méthode est loin d'être exempte de risques ; elle entraîne fréquemment des palpitations, de la tachycardie, des douleurs précordiales, de l'oppression, des sueurs, de la céphalée, des mouvements convulsifs, phénomènes fâcheux qui paraissent d'origine centrale (Howard) ; elle peut même chez des hypertendus essentiels entraîner une poussée hypertensive grave. Une autre méthode utilise la dibénamine (N;N.Dibenzylbétachloroéthylamine hydrochloride) en injection intraveineuse de 5 millig. par kilogr. de poids). Cette substance a une action plus prolongée que le benzodioxane ; mais elle donne parfois une réaction positive dans l'hypertension essentielle.

Le schéma évolutif habituel : d'abord hypertension paroxystique, puis hypertension permanente, peut être en défaut : en effet l'hypertension du surrénalome peut être permanente d'emblée (Palmer et Castelman [1938], Howard et Barker [1937], Quinby [1943], Goldenberg, Aranow, Smith et Faber [1947], Holton [1949]). En 1946, Green, sur 51 pléochromocytomes reconnus chirurgicalement ou à l'autopsie nota 37 hypertensions permanentes, et seulement 14 hypertensions paro-

xystiques. Quant à Smithwick, en opérant 1,000 malades pour hypertension artérielle, il découvrit 5 fois une tumeur chromaffine.

Quoi qu'il en soit, se rappelant ces faits, le praticien devra toujours penser, en présence d'un hypertendu jeune, à la possibilité d'un surrénalome, et chercher à vérifier ce diagnostic par les tests biologiques et le rétropneumopéritoine.

On a d'ailleurs prêté des caractères cliniques particuliers à cette hypertension artérielle permanente d'emblée par surrénalome : son instabilité, la précocité et l'intensité des troubles oculaires, la coexistence de troubles sympathiques et hyperthyroïdiens (sueurs, amaigrissement, exophtalmie, augmentation du métabolisme basal), de troubles sérieux mais très capricieux d'atteinte rénale (albuminurie et azotémie), enfin de troubles constants de la glycorégulation (en particulier hyperglycémie).

Mais bien des points obscurs persistent encore. Et, en 1949, on s'est demandé si certains surrénalomes ne contiendraient pas, comme substance diphénolique à action sympathomimétique, non pas l'adrénaline, mais la noradrénaline (ou adrénaline déméthylée, sans groupement méthyle), (ou artérenol) ; ce serait cette substance (qui existe aussi en quantité appréciable dans la medullo-surrénale normale), qui produirait le tableau spécial rencontré parfois en clinique : en effet l'administration de noradrénaline en perfusion entraîne une élévation tensionnelle systolique et diastolique (la noradrénaline est même une fois et demie plus hypertensive que l'adrénaline, mais sans signe subjectifs, sans hyperglycémie, et sans augmentation du débit cardiaque). On s'est donc demandé s'il y a, en clinique, un rapport entre les signes observés au cours des médullo-surrénalomes et leur teneur en adrénaline et en noradrénaline. Voici les conclusions auxquelles sont arrivés Goldenberg et ses collaborateurs chez 22 malades (18 avec hypertension permanente et 4 avec hypertension paroxystique) dont la tumeur avait été enlevée, chirurgicalement ou à l'autopsie :

Le test au benzodioxane est pratiquement toujours positif. Mais le tableau d'hypertension permanente est associé à des troubles sympathiques, à un métabolisme basal élevé et souvent à une hyperglycémie, quand la tumeur contient une grande prédominance d'adrénaline (ou

parfois un taux très élevé de noradrénaline) ; au contraire le tableau de l'hypertension banale n'est pas associé à des troubles sympathiques lorsque la tumeur est petite, et ne contient, pratiquement, que de la noradrénaline.

Cependant, fait important, il y a des cas où, à certaines phases de la maladie, l'hypertension existe sans augmentation des substances diphénoliques circulantes c'est-à-dire que le test au benzodioxiane est négatif avec pouls normal et métabolisme basal normal.

Il ressort des études de Goldenberg, qu'une hypertension permanente peut être due aussi bien à une décharge intermittente qu'à une décharge continue de substances pressives. Tout se passe comme si, après que l'organisme a contenu pendant longtemps des doses élevées d'adrénaline ou de noradrénaline, l'hypertension n'avait plus besoin de ces substances pour demeurer permanente.

Il y aurait donc au bout d'un certain temps un mécanisme hypertensif se perpétuant soi-même.

L'évolution de l'hypertension est d'ailleurs capricieuse après opération. Il y a des cas, d'ailleurs rares, où l'hypertension persiste alors que tous les autres signes ont disparu. Certains opérés, après une guérison apparente, pendant quelques années, redeviennent hypertendus (comme le malade de Bauer, opéré par Leriche, en 1933). Plus on attend pour intervenir, et plus le pronostic est mauvais, comme s'il y avait vraiment un mécanisme hypertensif se perpétuant soi-même. Il y a cependant des cas, comme celui de Green, où la guérison survient, ce qui semble indiquer que ce mécanisme hypertensif permanent peut manquer. Il serait évidemment capital de pouvoir discriminer ces cas ; mais il n'en est pas encore question.

## 2° *Rôle de la corticale surrénale :*

Ce rôle apparaît beaucoup plus important que celui de la médullaire. Le type de l'hypertension artérielle par trouble de la corticale est réalisé par celle du syndrome de Cushing. On sait qu'on limite maintenant l'acception du terme « maladie de Cushing » aux cas de tumeur basophile de l'hypophyse, le terme de syndrome de Cushing servant au contraire indifféremment, que la maladie soit d'origine surrénale ou hypophysaire.

Dans le syndrome de Cushing, l'hypertension est associée à une résistance à l'insuline (plutôt qu'à un léger diabète), de la faiblesse musculaire, de l'ostéoporose, une peau amincie avec vergetures, de l'aménorrhée, une obésité modérée (surtout marquée à la figure), un léger hirsutisme et une légère érythrocytose. L'hypertension y est souvent associée à une néphrosclérose sévère.

La lésion surrénale varie suivant les cas. Il peut s'agir de cancer, d'adénome, ou de simple hyperplasie corticale uni- ou bilatérale. Ce peut être aussi un adénome basophile de l'hypophyse, d'ailleurs associé d'ordinaire à une hyperplasie corticale bilatérale. Il y a des cas enfin où on ne trouve aucune lésion macroscopique, corticale ou hypophysaire. En tout cas il existe toujours un hyperfonctionnement cortical : une hyperproduction de stéroïdes glucido-protidiques entraîne le diabète, la faiblesse musculaire, l'ostéoporose et les vergetures ; mais ce n'est pas ce groupe glucido-protidique qui est la cause de l'hypertension ; en effet le taux des 11-oxystéroïdes peut être très élevé dans des formes non hypertensives de syndrome de Cushing (formes d'ailleurs très rares, à peine 5%) ; et d'autre part les injections de cortisone, type des stéroïdes glucido-protidiques, ne produit pas la maladie vasculaire hypertensive. Ce n'est pas non plus le groupe androgénique qui est en cause. Certes, l'élimination des 17-cétostéroïdes est toujours très augmenté ; mais l'hypertension manque toujours dans le syndrome androgénique pur d'Apert-Gallais, ainsi que dans les tumeurs masculinisantes de l'ovaire, et l'injection d'androgènes à hautes doses ne crée par l'hypertension artérielle. Quant à l'autre groupe de substances corticales, les minéralocorticoïdes, il ne semble pas qu'il soit lui-même en cause. A vrai dire on ne peut doser ces substances ni dans le sang ni dans les urines ; et d'ailleurs, la maladie de Cushing s'accompagne en général d'un taux normal de NaCl et de K dans le sang. Seul plaide en faveur de l'intervention de ces substances, le fait que la DOCA provoque l'hypertension chez les rats.

Malgré l'obscurité du processus en cause, le syndrome de Cushing prouve bien l'intervention possible du cortex surrénal dans certains faits d'hypertension artérielle.

A côté de ces faits, de syndrome de Cushing, il faut citer l'hypertension artérielle permanente que l'on observe parfois dans *certaines*

*tumeurs cortico-surrénales*, où elle est en général associée à du virilisme ou à des phénomènes de compression (Bullock et Sequeira, MacKintosh, Oppenheimer et Fischberg, Volhard, Sézary et Lomon, Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Jouveau-Dubreuil, Langeron et Delour, Langeron et Loheac, thèse de Loheac, Mainzen, A. Dumas, Tixier, Guichard et Arnolf, Thiebaut et Guillaumat). L'élimination des 17-cétostéroïdes est ici très augmentée. L'ablation de la tumeur a pu ramener la tension artérielle à la normale (Silver).

Il y a certes au milieu de tous ces faits, de fortes présomptions en faveur du rôle de la cortico-surrénale dans la genèse de certaines hypertensions artérielles, d'autant plus que ces troubles peuvent être parfois corrigés par l'extrait cortico-surrénal. Il faut remarquer, cependant, que la plupart de ces faits ne sont pas purs ; et on peut toujours se demander si la médullaire et l'hypophyse n'y interviennent pas, elles aussi.

Par opposition à ces faits d'hypertension artérielle liée vraisemblablement à un hyperfonctionnement cortical, il faut naturellement placer la maladie d'Addison, où une destruction importante des surrénales entraîne de l'hypotension. Contre cette maladie on n'avait autrefois, comme arme, que l'adrénaline ; mais ses résultats étaient bien médiocres ; tout au plus (Baudouin et Bénard) pouvait-on faire remonter un peu la tension artérielle, grâce à des injections continues d'adrénaline.

Il est vrai que la cortine de synthèse donne de meilleurs résultats. Elle peut même provoquer une élévation de tension artérielle avec des œdèmes, comme l'ont signalé entre autres Thorn et Firor, Rowntree, Mac Culloch et Ryan, Donzelot, Justin-Besançon, Cachera et Barbier (ces auteurs ont vu la DOCA élever la tension artérielle, sans améliorer les autres signes d'insuffisance surrénale).

A côté de ces faits typiques, il en est de plus rares mais singulièrement intéressants : ce sont ceux de maladie d'Addison accompagnée d'hypertension artérielle, survenue, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement (travaux de Porak [1918], Wedel, Vidal et Chaptal [1928], Legrand et Legillon [1930], Maranón [1935], Urecchia, Dragomir et Retzeanu [1935], Gentzer et Rutishauser [1939], Demole et Rutishauser [1939], Lœb, Atcheley, Ferrebie et Ragan [1939], Grosgrin et

Dubois-Ferrière [1942], Nicaud et P. N. Deschamps [1943], Derot, Millot et Denis [1946], Boudin [1951] ; [dans cette dernière observation la tension artérielle était de 14 ou 15, et montait même à 19 de façon transitoire]).

Lorsqu'elle est spontanée, cette hypertension artérielle, survenant au début de la maladie, est attribuée à un hyperfonctionnement passager, ou à une destruction rapide de l'organe, libérant une grande quantité d'hormone.

En général, l'hypertension artérielle au cours de la maladie d'Addison survient à la suite d'un traitement par la DOCA (au contraire, elle ne se produit pas quand le malade est traité par la cortisone, ou par un extrait cortical vraiment actif, comme l'extrait Upjohn. Elle s'accompagne souvent de céphalée, d'œdèmes et d'une augmentation du poids parallèle à celle de la tension artérielle. Mais il peut aussi s'agir d'hypertension sèche, ce qui se produit surtout si on a injecté de très fortes doses de DOCA, ou si on a pratiqué des implants massifs ; ces derniers, dans 60% de cas, ont donné à De Gennes, au bout de cinq ans, et surtout chez des sujets de plus de 40 ans, de fortes hypertensions, sans œdème, mais avec hypertrophie cardiaque et lésions oculaires et rénales (mais sans qu'il s'agisse d'hypertension maligne). L'hypertension diminue en général quand le malade cesse de prendre du sel, et cesse quand on supprime la DOCA, ce qui confirme le rôle de celui-ci. Peut-être, d'ailleurs, le rein intervient-il aussi dans cette hypertension des addisoniens traités. Soffer avait décrit des lésions rénales chez ces malades : altérations de l'épithélium des tubes contournés, raréfaction du cytoplasme, diminution de la lumière des tubes, œdème interstitiel), lésions qui ont été retrouvées par Guttman dans 10% des cas autopsiés de maladie d'Addison. Dans d'autres cas, on a trouvé, non pas des altérations anatomiques, mais seulement un trouble des épreuves fonctionnelles rénales : épreuves de Volhard et de Van Slyke, ou épreuves de *clearance*. En faveur d'une intervention rénale plaide aussi le cas rapporté par Deschamps, où l'hypertension artérielle apparut brusquement chez un addisonien à la suite d'un infarctus rénal cortical bilatéral.

Pour terminer ce chapitre des rapports entre la maladie d'Addison et l'hypertension, signalons encore deux faits :

— l'échec de la plupart des transplants de cortex surrénal d'hypertendus tentés chez des addisoniens (avec quelques exceptions cependant).

— la possibilité de maladie d'Addison se développant chez un sujet antérieurement hypertendu (Pereira et Lœb ; De Gennes). Dans ces cas, on a pu voir la tension artérielle tomber au-dessous de la normale, et y rester malgré l'apport de sel. L'administration de DOCA provoqua le retour des phénomènes d'hypertension. De ce fait, on peut conclure au rôle important joué par le cortex surrénal dans le développement ou le maintien de l'hypertension chez l'homme.

#### B. — LES FAITS ANATOMIQUES

Depuis les travaux d'Aubertin et Ambard (1903 et 1929), beaucoup de recherches ont été faites sur l'état anatomique des surrénales dans l'hypertension. Les résultats en ont été discordants. Citons les travaux de Schauerbruck et Vierel (1907), Goldzieher, Molnar, Ashof et Cohn ; Philpot (1909), Oppenheimer et Fischberg (1924), Kutschera, Aichberger (1929), Rinehart (1941), Sarason (1943), Castelman et Smithwick (1943), Russi (1945), Guichard (1939-1947).

Bien que certains de ces auteurs aient décrit des altérations anatomiques caractéristiques (hypertrophie adénomateuse de la corticale ou îlots lymphocytaires avec hyperplasie spongiocytaire), les autopsies n'apportent en général aucun document probant. Citons cependant le cas de P.-E. Martin, Troubat et Cabanne (1951) qui, chez un sujet autrefois hypertendu, et mort d'insuffisance surrénale aiguë, ont trouvé à l'autopsie une destruction des surrénales, si petites et si scléreuses qu'on n'y trouvait plus trace de tissu identifiable.

Pratiquement, on n'admet plus guère la valeur des altérations anatomiques hyperplasiques ou adénomateuses, trouvées dans le cortex. Ces petits adénomes en effet ne sont pas plus fréquents chez les hypertendus que chez les sujets sains (statistiques de Dempsey, et de Castelman et Smithwick). De même on n'attache plus une valeur absolue au développement excessif de la veine surrénale, qu'on avait regardé comme un témoignage indirect de la sécrétion excessive d'adrénaline.

Remarquons cependant que l'hypertrophie du cortex surrénal serait une des modifications morphologiques les plus importantes de la réaction

d'alarme de Selye : hypertrophie des cellules, qui perdent leurs granules lipidiques. On sait que, pour Selye, l'hypertension artérielle est liée à une perturbation du mécanisme hormonal d'adaptation.

### C. — LES FAITS CHIRURGICAUX

Nous ne reviendrons pas ici sur les améliorations d'hypertension paroxystique à la suite d'opération de pléochromocytome.

Dans l'hypertension permanente, on n'est pas encore d'accord sur la valeur de la surrénalectomie unilatérale. Il y a souvent amélioration des troubles subjectifs, parfois arrêt de l'évolution de la maladie ; il semble aussi que les résultats soient meilleurs quand la surrénalectomie est associée à une splanchnicectomie. Mais ces résultats ne sont jamais suffisants pour entraîner la conviction.

On n'est pas, non plus, fixé sur la valeur de la médullosclérose bilatérale par injection intramédullaire de salicylate de soude ou d'ammoniaque (Mandache).

Même incertitude au sujet des chutes de tension entraînées par la surrénalectomie partielle bilatérale (De Courcy). En tout cas, les échecs semblent fréquents et l'opération n'est pas couramment pratiquée.

Dans le cas de Murray et Simpson, l'hypertension a disparu en grande partie par l'ablation d'une tumeur corticale. De ce fait rare, on peut rapprocher les succès opératoires obtenus dans quelques cas de maladie de Cushing.

Tout récemment les Américains ont tenté des surrénalectomies bilatérales totales. L'observation de Green, Nelson et Dodds (1949) en est l'exemple le plus frappant. L'opération fut pratiquée chez une jeune femme atteinte d'hypertension maligne avec accidents rénaux, cardiaques et oculaires et en outre avec un diabète. Grâce aux extraits corticaux totaux Upjohn, la malade put être maintenue en vie. La tension tomba, 4 heures après l'opération, de 26-14, à 11-8, et elle y est restée depuis plus d'un an. En même temps, le volume du cœur régressa et les accidents oculaires disparurent. La tension artérielle ne remontait à des taux anormaux que lorsqu'on pratiquait des injections de DOCA, dont l'action nocive était évidente.

D'autres interventions du même genre ont été pratiquées (Thorn en particulier) ; certains de ces malades ont pu être maintenus en vie par des extraits surrénaux totaux et la cortisone, sans redevenir hypertendus, et ils ont même pu reprendre leurs occupations. On conçoit l'intérêt de ces observations pour l'étude des rapports de l'hypertension artérielle avec les surrénales.

#### D. — LES FAITS BIOLOGIQUES

Des recherches biologiques ont-elles réussi à prouver les rapports de l'hypertension avec la corticale surrénale ? Il faut avouer que non.

On a cependant poursuivi avec soin l'étude des trois groupes d'hormones corticales : le groupe androgénique, dont le fonctionnement peut être apprécié par le dosage des 17 cétostéroïdes urinaires (dont on pratique actuellement le fractionnement chromatographique) ; le groupe glucido-protidique, qui répond aux 11-oxystéroïdes, et que l'on peut apprécier par l'épreuve de Thorn (la zone fasciculée du cortex étant stimulée par l'administration d'ACTH, celle-ci entraîne une décharge de gluco-corticoïdes qui se traduit par une réduction de l'éosinophilie sanguine, une augmentation de l'excrétion urinaire de l'acide urique et des 11-oxystéroïdes ; le troisième groupe est celui des minéralo-corticoïdes, qui règle le métabolisme des électrolytes Na et K et contient les hormones de l'eau et du sel ; or ce groupe ne peut être dosé ni dans le sang ni dans l'urine ; quant au taux des électrolytes Na et K dans le sang, il demeure en général normal. Peut-être existe-t-il une modification des électrolytes intracellulaires, mais elle n'est pas accessible à nos mesures pratiques.

Il faut d'ailleurs remarquer que nos méthodes de dosage des produits corticaux ne sont pas irréfutables, et qu'il ne semble pas y avoir un rapport constant entre l'intensité de la sécrétion et le taux d'élimination urinaire. Notons en outre que la DOCA, qui règle le jeu des électrolytes, qu'on peut doser et qu'on peut aussi préparer par synthèse, n'est pas une véritable hormone surrénale, car elle n'existe dans le cortex qu'exceptionnellement, et en quantité très minime ; elle ne serait qu'une imitation imparfaite des minéralo-corticoïdes.

Il y a d'ailleurs certainement dans la couche glomérulée de la surrénale d'autres substances minéralo-corticoïdes comme le prouve l'isole-

ment d'une substance nouvelle, la désoxycortisone, chimiquement différente de la DOCA, et qui peut aussi reproduire, par injection à l'animal, l'hypertension artérielle avec sclérose vasculaire.

Or que trouve-t-on dans l'hypertension artérielle? Rien de précis. Les auteurs ont signalé, soit un taux anormalement élevé de 17-cétostéroïdes (Weil et Browne, Raab), mais sans rapport entre leur taux et les chiffres de la tension artérielle, soit une diminution de l'excrétion de ces cétostéroïdes chez la femme hypertendue (Bruger et coll.), soit une excrétion normale de cortico-stéroïdes (Tobian). En réalité, on ne sait pas encore grand chose. A la rigueur, est-il possible qu'il y ait une déviation dans la production de certaines hormones par le cortex surrénalien (Selye). Il est possible aussi que ces hormones n'aient pas une action directement hypertensive, mais n'agissent que par l'intermédiaire de certaines substances, comme le sel.

Si on ne sait rien de précis, ce n'est pas faute de travaux consacrés à la question. On ne peut les citer tous. Notons, pour mémoire le travail déjà ancien de Giroud et de ses collaborateurs, qui pour étudier la circulation de l'hormone corticale, avaient recherché son élimination urinaire grâce au test de semicontraction des mélanophores. Or, chez les hypertendus, ils avaient toujours trouvé une forte augmentation de cette élimination (sans que ces variations soient dues à une charge supérieure en acide ascorbique, dont Giroud avait montré le rôle dans le fonctionnement du cortex). Ces travaux, d'ailleurs n'ont pas été confirmés. Riser, Planque, Dardennes et M<sup>lle</sup> Salles, étudiant le pouvoir mélanoconstructeur de l'extrait benzénique urinaire, qu'ils croient pouvoir attribuer à l'hormone corticosurrénale, ont obtenu des résultats très variables, discordants, indépendants du chiffre de tension artérielle et dépendant sans doute de la saison.

Un point particulier à noter, relatif à l'hypertension de la ménopause : lors de la castration, Jayle a noté l'existence d'une hyperœstrie surrénalienne ; le taux des œstroïdes produits par la surrénale sous l'influence des gonadostimulines s'accroît considérablement tandis que les androgènes s'effondrent : d'où augmentation du rapport phénolstéroïdes-17-cétostéroïdes. La surrénale jouerait donc un rôle dans l'hypertension de la ménopause.

Chez certains hypertendus, Selye a trouvé une augmentation des glycocorticoïdes surréniaux et une diminution des 17-cétostéroïdes.

Quant au groupe des minéralo-corticoïdes, on peut chercher à avoir des idées sur son comportement dans l'hypertension, en étudiant les électrolytes Na et K. Chez 38 malades hypertendus avec forte tension diastolique, Selye a trouvé une augmentation du taux du NaCl ; et il en conclut que l'augmentation de la tension est liée à une production anormale d'hormone corticale. Decourt, Guillaumin et Audry avaient déjà trouvé aussi une augmentation du chlore sanguin chez les hypertendus, s'opposant à l'hypochlorémie de l'insuffisance surrénale. En revanche en 1950, Eisenberg, Buie et Tobian ont trouvé dans la sueur des hypertendus une concentration en Na très voisine de la normale (ils regardent cette méthode comme la meilleure pour apprécier l'activité des stéroïdes corticaux surréniaux).

D'autres auteurs ont trouvé une baisse du Na sanguin chez l'animal surrénalectomisé. Ces mêmes animaux auraient une augmentation du K qu'on a trouvée d'ailleurs chez des hypertendus, surtout dans les phases malignes de la maladie (Wesselow et Thompson).

En ce qui concerne les rapports avec l'alimentation salée, Pfeffer et Staudinger ont vu qu'avec une alimentation riche en sel, l'élimination des hormones surrénales est la même pour les hypertendus que pour les sujets normaux. Si l'alimentation est pauvre en sel, il y aurait une baisse de l'élimination des hormones surrénales, portant d'abord sur les 11-oxystéroïdes, puis portant aussi sur les minéralo-stéroïdes si cette suppression du sel, fait important, est poursuivie assez longtemps.

Le cortex surrénal intervenant certainement dans la sécrétion d'une substance anti-insuline par l'hypophyse antérieure, de Takats a cherché chez les hypertendus le test de résistance au sucre et le test de tolérance à l'insuline. Il a trouvé que 16% des hypertendus examinés avaient, à ce point de vue, une activité surrénale exagérée.

Rappelons que pour Selye, l'hypertension est une expression du syndrome général d'adaptation. Le *stress* cortico-surrénalien se traduirait par une accumulation et une élimination de lipoides corticaux et une diminution des lymphocytes dans le sang ; il représenterait une partie essentielle de la réaction d'alarme.

## E. — LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Au point de vue expérimental aussi, nous trouvons une multitude de documents, mais qui n'entraînent pas une conviction absolue.

a) Qu'on se reporte aux expériences de Goldblatt, ou à celles de Page, on admet que la sécrétion de rénine (substance qui, d'ailleurs, n'a jamais pu être isolée) agirait sur l'hypertensinogène (globuline produite par le foie, et peut-être aussi par le cortex surrénal), pour donner l'angiotonine de Page et Holmer, ou hypertensine de Braun-Menéndez.

Or cette hypertensinogène diminue ou même disparaît dans le sang des chiens mâles surrénalectomisés (Lewis et Dexter, Houssay et Dexter). En revanche, des doses suffisantes de DOCA ou d'extrait cortical surrénal ramènent le taux d'hypertensinogène à la normale (Lewis et Goldblatt ; Gaudino).

L'angiotonine vaso-constrictive serait dans le sang, inactivée par des enzymes tissulaires (angiotonase ou hypertensinase).

Voilà, du moins comment les physiologistes se représentent aujourd'hui les choses.

Un fait est certain, c'est que la surrénalectomie bilatérale supprime l'hypertension expérimentale de Goldblatt ; celle-ci, cependant, peut être produite si une petite partie du cortex a été laissée ; ou encore si, après surrénalectomie, on donne un extrait cortical à l'animal (Goldblatt, Blalock et Levy, Page, Grollmann, Dell Oro).

En outre la surrénalectomie diminue la réponse à des injections de rénine (Page, Williams et coll., Friedmann et coll. ; Remington et coll., Swingle et Remington) ; et elle empêche l'apparition d'angiotonine dans le sang quand l'hypertension expérimentale est réalisée chez le chien par l'injection de kaolin dans les ventricules latéraux.

Mais ces faits ne sont pas tous parfaitement établis :

Fasciolo et Enger, Linder et Sarre, ont pu, par l'ischémie rénale type Goldblatt, réaliser une hypertension chez des chiens récemment surrénalectomisés.

Certains auteurs (William, Diaz, Burch et Harrison chez le rat ; Friedman, Somkin et Oppenheimer chez le chien) ont vu que la surrénalectomie ne diminue pas le contenu du rein en rénine.

Houssay et Dexter ont obtenu après surrénalectomie, des réponses normales à l'injection d'hypertensine.

Mais il faut encore citer d'autres expériences un peu discordantes : celles de Collins et Wood, sur l'évolution de la tension artérielle après surrénalectomie chez des chiens hypertendus traités à l'extrait cortical et au sel ; celles de Page remarquant, sur le chien surrénalectomisé et souffrant d'ischémie rénale, que l'administration d'une dose d'extrait cortical équivalant à six fois la dose nécessaire au maintien de la vie, ne provoque qu'une légère élévation de la tension artérielle ; celles, encore plus, de Rogoff, Nixon et Stewart, qui les incitent à penser que les surrénales ne jouent pas un rôle essentiel, car ils ont pu voir une hypertension artérielle se produire chez des chiens quelques jours après une surrénalectomie, et sans aucun traitement de substitution ; celles enfin de Taquini qui, en 1938, avait vu que l'implantation d'un rein ischémique à un chien privé de surrénales, produit une hypertension permanente.

Beaucoup d'expériences ont été faites pour établir la possibilité, chez l'animal, de réaliser une hypertension permanente par implantation ou par injection de cortine ou d'extraits surrénaux.

Tandis que chez le rat hypertendu, la surrénalectomie entraîne une chute de tension artérielle, il est bien prouvé (Dell Oro, Gaudino, Braun-Menéndez et Goglia) que l'administration de DOCA à ces animaux provoque une élévation de tension artérielle.

De très nombreuses publications établissent que la DOCA élève la tension artérielle, surtout chez le chien et le rat, et surtout chez les animaux surrénalectomisés ; et ses effets sont sensibilisés par l'apport de sel. Cette sensibilisation par le sel est d'ailleurs annihilée par les sels acidifiants (ammonium ou calcium).

Les injections ou implants de fortes quantités de DOCA (Knowlton), chez l'animal non surrénalectomisé, provoquent l'atrophie de la zone glomérulée de la surrénale, c'est-à-dire de la zone dont on admet qu'elle fabrique exclusivement les minéralo-corticoïdes.

Mais la DOCA, si elle élève la tension artérielle, lèse le rein. Dans les expériences bien connues de Selye et Guillemin, on voit, dans une phase tardive, apparaître une néphro-angio-sclérose irréversible, avec des lésions vasculaires généralisées et des lésions rénales du type Goldblatt.

On a vu aussi que les premières lésions rénales étaient tubulaires et non pas glomérulaires.

Si l'on passe maintenant de l'animal à l'homme, on peut constater, comme l'ont fait Pereira et David Blood, que la DOCA transforme un sujet normal en hypertendu après trois semaines de traitement. Mais cette hypertension cesse quand on cesse l'administration de DOCA, même si l'on continue le régime hypersalé qui avait été prescrit en même temps que la DOCA. Cette hypertension apparaît d'ailleurs plus rapidement chez les sujets qui ont été précédemment hypertendus.

En revanche, l'extrait surrénal total et la cortisone n'ont aucun effet hypertenseur, même chez les anciens hypertendus. Mais l'ATCH serait hypertenseur chez les sujets normaux et les hypertendus.

Par quel mécanisme la désoxycorticostérone est-elle hypertensive ? Son action rénale doit être incriminée bien plus que son action vasculaire. En faveur de cette conception, on peut invoquer que, pendant la deuxième phase de l'hypertension type Selye, avant l'apparition des lésions vasculaires et rénales, l'angiotonine est beaucoup plus active qu'à l'état normal, mais cette augmentation d'action est annihilée si l'on pratique une néphrectomie bilatérale. Le rein des animaux traités par la DOCA ne peut donc pas neutraliser les substances hypertensives.

Il est vrai que certains auteurs (Swingle et Leathern et Drill) n'admettent pas cette action toxique de la DOCA sur le rein. Guillemin dans sa thèse faite chez Selye, a vu l'action hypertensive de la DOCA se produire avant que celui-ci ne touche le rein.

Il semble bien en tout cas, que la DOCA n'a pas une action vasopressive directe : une injection intraveineuse de DOCA à forte dose (80 milligr.) n'a pas d'action sur la tension artérielle.

Il semble bien aussi, que la rétention de sodium joue un rôle important dans l'action hypertensive de la DOCA. Les hormones minéralocorticoïdes favoriseraient la rétention de ce corps ; elles favoriseraient particulièrement son action sur les cellules tubulaires du rein, ces cellules devenant incapables d'inhiber les substances hypertensives (Guillemin).

Chez les chiens surrénalectomisés et binéphrectomisés, Turner et Grollmann ont vu se développer une hypertension maligne, avec des lésions vasculaires voisines de celles obtenues par Selye avec les injections

de DOCA. Or ces chiens présentent une rétention importante de sodium intracellulaire, et cette modification de l'équilibre électrolytique serait la cause de l'hypertension.

Voilà des expériences multiples et quelque peu contradictoires. Mais comment en serait-il autrement, étant donné la complexité indiscutable du mécanisme en cause? Car, si la corticale surrénale intervient certainement, si le rein joue aussi son rôle, on ne peut faire abstraction de celui d'autres glandes, et en particulier de l'hypophyse. Un certain nombre d'auteurs en effet (Leathern et Drill, Braun-Menéndez et Foglia, Anderson, Page, Li et Ogden), ont montré que l'hypophysectomie empêche le développement de l'hypertension d'origine rénale. Cette action de l'hypophyse sur l'hypertension d'origine rénale serait indirecte, s'exerçant par l'intermédiaire de la corticale surrénale. En tout cas l'hypophysectomie empêche aussi l'apparition de néphro-angio-sclérose maligne sous l'influence des injections de DOCA.

En ce qui concerne les minéralo-corticoïdes en particulier, leur sécrétion en excès serait sous la dépendance d'une stimulation hypophysaire. Peut-être s'agirait-il du Lap facteur (*Lyophilise pituitary hormone*) qui se confondrait avec l'hormone de croissance STH (*Somatotropic hormone*) (Selye).

Et ce n'est pas tout ; car il est difficile, en outre, de faire abstraction du système nerveux. Il semble bien y avoir des centres hypertenseurs dans l'hypothalamus, et les a-coups de certaines activités psycho-motrices provoquent une augmentation de la sécrétion cortico-surrénale.

Rappelons que Heymans, Goormagthigh et Eylau, en déterminant une hypertension chronique par section des nerfs sensitifs du sinus carotidien, ont vu une hypertrophie surrénale considérable, allant du simple au double, et portant surtout sur la corticale.

De tout cela il apparaît certain que les surrénales, et surtout par la sécrétion d'hormones minéralo-corticoïdes, jouent un rôle dans la genèse, ou au moins dans le maintien de certaines hypertensions ; mais il faut reconnaître qu'il y a loin de l'expérimentation à la clinique, et, dans la pratique, il n'est nullement certain que l'hyperactivité surrénale soit la cause de l'hypertension artérielle chez l'homme.

Il est vraisemblable que, dans l'hypertension artérielle, intervient un mécanisme complexe où il faut faire une place à l'hypothalamus, à l'hypophyse, au sympathique, à la surrénale et au rein. Si la surrénale y joue un rôle important, il ne faut pas non plus le surestimer.

Ces considérations pathogéniques entraînent-elles des conclusions thérapeutiques? Existe-t-il un antidote de l'action hypertensive de la DOCA? On ne peut compter en effet ni sur le progestérone, ni sur le testostérone, ni sur l'œstradiol, ni sur le prégéninolone. La cortisone ne peut agir (ses doses prolongées et importantes peuvent créer chez l'animal une hypertension artérielle). Quant à l'ACTH, à hautes doses, il aurait presque constamment un effet hypertenseur.

Peut-être peut-on espérer une action antihypertensive des extraits surrénaux totaux, donnés en même temps que la DOCA ; mais le fait demeure douteux ; de sorte que le praticien ne peut tirer encore le moindre profit pratique de ces études pourtant si intéressantes.

---

TRACÉS ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES  
DANS CERTAINS TROUBLES DE LA PAROLE  
CHEZ L'ENFANT \*

par

Jean DELÂGE

*assistant hospitalier à la Clinique Roy-Rousseau*

---

Nous avons étudié les tracés électro-encéphalographiques de cinquante-six enfants présentant des troubles du langage, purs ou associés. Nous ne croyons pas pouvoir tirer des conclusions définitives d'un aussi petit nombre d'observations, mais nous voulons essayer de préciser les rapports qui existent entre certains troubles du langage et les tracés électro-encéphalographiques. Ces rapports sont encore mal connus et nous ne tiendrons compte, dans ce travail, que des altérations importantes et significatives des tracés. Les théories relatives aux troubles du langage chez l'enfant sont nombreuses et notre but n'est pas de les exposer ou de les discuter mais de mettre en regard des faits cliniques et des constatations électro-encéphalographiques.

---

\* Ce travail a été réalisé dans le Service de neuro-psychiatrie infantile du professeur Heuyer, à l'Hôpital des enfants-malades de Paris, avec la collaboration du laboratoire d'électro-encéphalographie (Service central d'électro-radiologie, docteur Lefebvre).

Il a été présenté et accepté à la Faculté de médecine de Paris pour le titre d'assistant-étranger des hôpitaux de Paris.

Reçu pour publication en octobre 1952.

La majorité des auteurs reconnaissent que les *troubles simples* du langage sont dus à un défaut d'intégration des différentes fonctions concourant à l'élaboration et au développement de la parole. Sans préjuger de nos conclusions, nous ne croyions pas trouver des modifications importantes des tracés dans ces cas. Au contraire, les troubles de la parole *accompagnant des lésions cérébrales* certaines, dans les encéphalopathies infantiles, par exemple, sont plus susceptibles de fournir des tracés altérés. Les cas avec autopsie sont rares, et « c'est hypothétiquement qu'on incrimine non une lésion en foyer de topographie vasculaire, mais une agénésie ou un retard de développement des zones localisées de l'écorce, lésions bilatérales qui porteraient sur la différenciation cellulaire, sur l'architecture de la cellule ou sur la myélinisation des fibres d'association, le tout intéressant les centres fonctionnels de la gnose auditive ou des praxies verbales » (Michaux).

Dans les cinquante-six observations que nous avons examinées, les troubles de la parole purs ne constituent pas la majorité. Hypoacousie, surdi-mutité, bégaiement, retards simples de la parole forment environ la moitié des cas. Dans 50 pour cent des cas, les troubles de la parole s'inscrivent dans différents syndromes psychiques et neurologiques où ils prennent une plus ou moins grande importance ; dans une étude des troubles de la parole, il faut toutefois tenir compte de tous les syndromes cliniques où existent ces troubles. Que le retard ou l'absence de langage ait pour cause une arriération mentale, une encéphalopathie, une affection neurologique, il n'en demeure pas moins un fait capital dans ces syndromes. L'explication étiologique ou pathogénique de ces divers troubles doit permettre de préciser, si possible, la raison exacte de l'anomalie du langage. Cette recherche systématique est particulièrement intéressante en fonction des tracés électriques cérébraux ; complétée par les autres examens, elle permet parfois de déceler une agnésie, une lésion ou un dysfonctionnement de l'écorce cérébrale ou des noyaux de la base. Cette étude systématique n'ayant pas encore été faite en ce qui concerne les troubles du langage, il nous est difficile de comparer nos constatations avec d'autres publications. Il sera toutefois intéressant de poursuivre cette étude, principalement dans les troubles purs du langage, mais aussi dans les cas où ces troubles font partie d'un

syndrome défini d'arriération psychique, de processus encéphalopathiques ou neurologiques.

#### BÉGALEMENT

Quelques auteurs ont étudié les électro-encéphalogrammes de bègues, sans toutefois y trouver des modifications vraiment significatives. Travis et Knott auraient observé un accroissement dans l'amplitude moyenne des potentiels obtenus pendant le bégaiement, comparativement à ceux qu'on peut obtenir pendant l'élocution normale ; ce sont, toutefois, des nuances difficiles à apprécier et n'offrant pas de contrastes évidents avec les tracés normaux. Chez deux bègues, ils ont aussi trouvé de grandes pointes (*spikes*) pendant le spasme vocal tonique, sans émission de son. Ces altérations seraient semblables aux potentiels obtenus au cortex d'animaux strychninés et relèveraient d'une activité corticale analogue à celle de l'épilepsie. Ces altérations ne semblent pas avoir été retrouvées par les autres auteurs.

Douglas (1943) a observé chez un bègue, pendant le silence, une différence entre les deux hémisphères, avec blocage du rythme alpha dans l'hémisphère occipital gauche et rythme normal à droite ; ce qui, selon l'auteur, appuierait la théorie de la dominance latérale.

Mais ces faits sont assez rares dans la littérature et il ne semble pas y avoir eu d'étude systématique des tracés électro-encéphalographiques de bègues. Dans les autres cas que nous avons étudiés, les tracés étaient normaux et sans particularités. Dans un cas, celui d'un garçon de douze ans avec bégaiement important et projection de la langue, on pouvait relever une hérédité familiale de bègues et, chez l'enfant, une latéralisation imparfaite.

L'absence d'altération des tracés dans la grande majorité des observations de bègues semble concorder avec l'hypothèse prévalant actuellement et qui fait du bégaiement une « névrose » de la parole, un trouble du langage et non plus seulement de l'élocution ; à sa genèse et à son évolution contribuent simultanément divers facteurs : hérédité (géo-typique pour certains auteurs), retards dans le développement moteur, troubles dynamiques du système strio-pallidal, perturbations de la dominance latérale, retard du langage et arriération affective. « Aucun

des facteurs, isolé, ne constitue la cause nécessaire et suffisante. Il faut une certaine organisation de ces différents facteurs dans le temps pour que le trouble se produise. Il existe un « moment fécond » pendant lequel un développement dysharmonique de la personnalité peut engendrer le bégaiement » (R. Diatkine).

L'étude des tracés électro-encéphalographiques des bègues n'ayant pas encore été faite sur un nombre suffisamment grand de cas ne peut encore apporter d'arguments sérieux à l'appui de l'un ou de l'autre des facteurs pathogéniques du bégaiement. Son apport serait des plus utiles en ce qui concerne particulièrement le problème de la dominance latérale et des troubles moteurs.

#### SURDITÉ PARTIELLE

Le problème de la surdité partielle prend de plus en plus d'importance en neuro-psychiatrie infantile et, quoique son étude sorte des limites de ce travail, nous croyons utile de rappeler, en quelques mots, ses principales caractéristiques et son influence sur les troubles de la parole. Depuis que l'on recherche l'*hypoacousie* chez les enfants présentant un retard de la parole et chez lesquels on pouvait croire à une débilité mentale, on retrouve fréquemment une diminution auditive plus ou moins importante qui explique le retard dans l'acquisition du langage, des troubles de la prononciation et souvent des troubles caractériels associés.

L'acquisition des premiers mots peut être normale, au début, car les parents s'appliquent à susciter ces premiers mots chez l'enfant par des répétitions fréquentes de mots simples. Les résultats obtenus semblent ne plus permettre de douter de l'intégrité auditive de l'enfant ; pourtant, les progrès s'arrêtent là ou sont très lents, ce qui amène les parents, et souvent les médecins consultés, à porter le diagnostic de retard simple ou de débilité mentale. Il s'agit très souvent d'hypoacousie. L'apprentissage et le développement de la parole chez l'enfant se fait par imitation des phonèmes de base, entre un et trois ans environ, et suppose le concours de la vue et de l'ouïe. Une diminution de *trente à soixante* décibels permet l'audition d'une conversation normale, mais difficilement et avec

une certaine déformation des sons ; l'enfant semble bien entendre, mais il n'entend que les voyelles et certaines consonnes (de basse intensité). Les mots sont donc déformés pour l'enfant et cette déformation se traduit par des troubles de la prononciation, des erreurs de construction grammaticale, un vocabulaire restreint et des néologismes ; souvent s'ajoutent des troubles de l'attention, l'enfant n'étant plus intéressé par des conversations dont il ne perçoit que très imparfaitement la signification.

L'enfant normal perfectionne son langage par l'assimilation des figures sonores qu'il entend et qu'il tente de reproduire par ses moyens d'expression ; progressivement, il arrive au contrôle de la parole en corrigeant par l'audition le jeu de ses organes phonateurs. Ce mécanisme

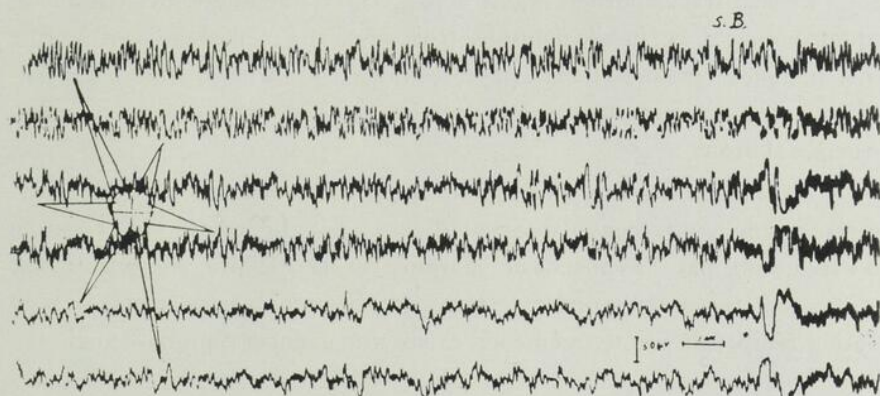


Figure 1.

ne peut jouer qu'imparfaitement et partiellement chez l'hypoacousique ; des notions acoustiques imparfaites amènent une perception phonétique fautive et déformée des mots et des sons résultant dans un trouble primitif du langage intérieur. L'audiométrie ou le *peep show box* chez l'enfant plus jeune permettent de mettre en évidence les surdités partielles dans la zone du langage.

Nous avons examiné les tracés électro-encéphalographiques de six enfants atteints de demi-surdité. Trois enfants étaient d'intelligence normale et trois étaient des débiles mentaux. Un seul tracé était altéré ; nous y reviendrons plus loin. Les cinq autres tracés étaient normaux, malgré l'existence chez l'un de ces enfants d'un retard important du

premier développement et la persistance d'un déficit moteur du membre supérieur droit :

Roger H., six ans. Rien à signaler dans les antécédents familiaux. Accouchement normal. Retard du premier développement : première dent à dix mois ; station assise à un an ; premiers mots à un an ; marche à dix-huit mois ; énurésie jusqu'à quatre ans.

A six ans, il ne répète que quelques mots, ne fait pas de phrases. Aux tests, l'intelligence semble normale. Examen neurologique : hypotonie du membre supérieur droit et légère amyotrophie. Audiométrie : diminution de 30 décibels. E.E.G. normal.

Le seul tracé anormal (figure 1) est celui d'une fillette de sept ans et quatre mois, S. B., débile mentale (trois ans d'âge mental environ). Elle dit quelques mots mais ne fait pas de phrases. Gaucherie probable. Audiométrie : diminution de 50 décibels. E.E.G. : foyer épileptogène temporal droit.

L'enfant a eu un premier développement normal et n'a jamais présenté de crises convulsives ou d'absences. Le retard de la parole s'expliquant par l'hypoacousie marquée et la débilité mentale, il est difficile d'établir un rapport certain entre les troubles présentés et une lésion temporale droite, même s'il existe une gaucherie probable.

#### SURDI-MUTITÉ

Les trois observations de surdi-mutité que nous avons recueillies s'accompagnaient d'arriération mentale confirmée par des tests non-verbaux. Nous les avons toutefois laissées dans les troubles primitifs du langage, car l'apparition précoce de la surdité influe, non seulement sur l'apprentissage de la parole qui est impossible ou très imparfait, mais aussi sur le développement psychique de l'enfant. Il est difficile, dans ces cas mixtes de surdi-mutité et d'arriération mentale, de départager entre ce qui revient à la surdité et ce qui revient à la déficience mentale dans l'arriération globale de ces enfants. La difficulté est bien mise en évidence par Sedlacek : « Le degré de surdité est difficile à préciser lorsque des anomalies intellectuelles coexistent. Les tests habituellement

proposés pour établir le degré de l'intelligence ne sont pas utilisables parce que fondés principalement sur la compréhension d'une explication orale. Il faut se servir de tests non-parlés, mais ceux-ci ne sont pas arrivés à un point de perfection tel qu'il soit possible d'en déduire efficacement l'intelligence de l'enfant. Un imbécile, même avec une audition tout à fait normale, ne réagit pas toujours aux sons qui dépassent de beaucoup le seuil de son acuité auditive. Un idiot apathique ne réagit pas à cause de son inertie, un idiot agité en raison de son inattention. Dans les cas d'oligophrénie grave, les réflexes les plus simples restent négatifs, même le réflexe auriculo-palpébral, et alors il faut se contenter d'une estimation approximative. »

Dans les trois observations que nous avons étudiées, il s'agissait de surdi-mutité par lésion périphérique et non d'audi-mutité par agnosie auditive ou retard de développement des fonctions praxiques (audi-mutité idiopathique de Ley, avec incapacité de reproduire les gestes symboliques, agraphie, etc.).

Dans deux des observations, les tracés électro-encéphalographiques étaient normaux ; le troisième tracé, celui d'une fillette de huit ans, présentait comme seule anomalie un rythme lent thêta trop abondant. L'encéphalographie gazeuse montrait, dans ce cas, une atrophie corticale modérée.

#### RETARD SIMPLE DE LA PAROLE

Dans trois cas, il existait un retard simple de la parole, c'est-à-dire sans débilité mentale ou motrice, sans troubles de l'audition, sans perturbation du développement psychomoteur. Deux de ces cas ne présentaient rien de particulier et avaient des tracés normaux. On notait seulement, chez l'un, un trouble analogue chez le père qui avait aussi présenté un retard de la parole jusque à l'âge de six ans puis une évolution normale ultérieure.

Dans le troisième cas, nous avons trouvé un premier tracé altéré : il s'agit d'un garçon, J. L., de six ans et onze mois, d'intelligence normale, mais présentant un retard important de la parole. Le premier développement avait été normal et les premiers mots étaient apparus entre un et deux ans. Par la suite, l'enfant ne progressa que très lentement et avait

un débit hésitant. L'enfant est gaucher. Encéphalographie gazeuse normale. Un premier tracé montrait un foyer rolandique antérieur gauche de pointes et pointes-ondes. Un second tracé (figure 2), après épreuve au gardéнал, se révéla normal.

Il nous semble impossible de tirer une conclusion d'un seul tracé anormal ; l'épreuve thérapeutique au gardéнал peut faire songer à une épilepsie latente, cliniquement silencieuse. La relation avec le retard de la parole nous semble peu probable. Dans ces trois cas de retard

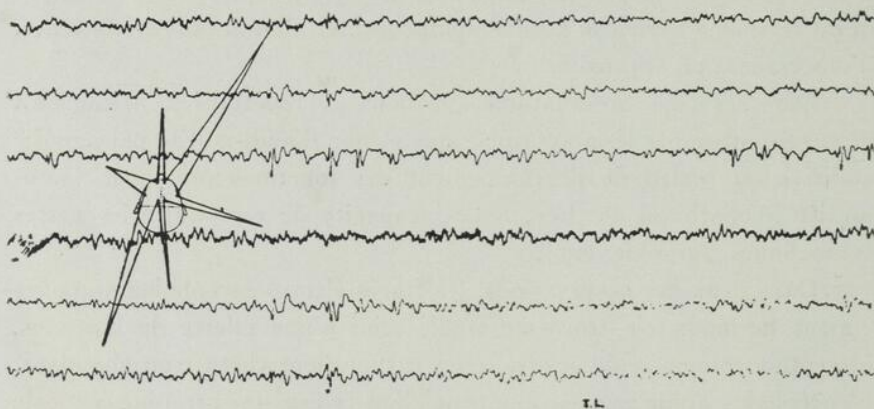


Figure 2.

simple de la parole, nous pouvons donc considérer que les tracés ne nous donnent aucune indication pathogénique.

\* \* \*

Après l'étude des troubles à peu près purs de la parole que nous avons vus, il nous faut considérer des syndromes cliniques où le trouble du langage ne constitue pas le seul fait pathologique mais s'associe à d'autres troubles du développement moteur ou psychique : retard de la parole et de la marche, retard de la parole et débilité psycho-motrice ; nous verrons, ensuite, le trouble de la parole comme symptôme secondaire dans l'oligophrénie, les encéphalopathies et certains syndromes neurologiques. Notre but n'est pas d'étudier ces différents syndromes

mais de rechercher s'il existe un rapport entre le trouble de la parole qu'ils englobent et les tracés électro-encéphalographiques de ces malades.

#### RETARD DE LA PAROLE ET RETARD DE LA MARCHÉ

Chez cinq de nos patients, âgés de trois à six ans, le retard de la parole s'accompagnait d'un retard à la marche, sans autre anomalie du développement. Comme dans les retards simples de la parole, les tracés électriques sont *normaux* dans les cinq cas, sans altérations significatives. Dans un cas, nous avons trouvé un rythme de base normal, avec parfois l'apparition d'un rythme lent. Ce tracé peut aussi être considéré comme normal.

#### RETARD DE LA PAROLE ET DÉBILITÉ PSYCHO-MOTRICE

Dans huit cas de retard de la parole associé à une légère débilité intellectuelle, nous avons retrouvé des signes de débilité motrice, retard du premier développement (retard à la marche, principalement) s'accompagnant, par la suite, des symptômes habituels de débilité motrice ; syncinésies, maladresse, paratonie jusqu'à l'âge de sept ou huit ans.

Certains auteurs attribuent le trouble de la parole dans ces cas à un trouble du développement des fonctions motrices, c'est-à-dire de la coordination des mouvements de l'articulation.

Dans six observations d'enfants âgés de quatre à sept ans, les tracés étaient normaux. Malgré les tracés normaux, deux de ces observations méritent de retenir l'attention.

— Henri G., 6.11 ans. Naissance et premier développement normaux. Antécédents : retard important de la parole chez le grand-père maternel. Chez l'enfant, retard marqué de la parole, trouble de la prononciation, parler « bébé ». Examen neurologique normal. Gaucherie. Légère débilité motrice. Niveau mental : six ans. E.E.G. normal.

L'association d'un retard de la parole avec trouble de la prononciation, gaucherie et légère débilité motrice est ici particulièrement marquée.

Il s'y rajoute un élément héréditaire. Le tracé ne permet pas d'éclaircir le problème de la dominance latérale.

— Marie-Maud P., 4.6 ans. Antécédents ; rien de particulier. Hospitalisme pendant la première enfance. Retard important du premier développement : station assise à quinze mois ; marche à deux ans et demi ; sourire à deux ans ; premiers mots à deux ans ; phrases à quatre ans. Niveau mental : 3 ans  $\frac{3}{5}$ . Hypomanie. E.E.G. normal.

On note ici l'influence prépondérante de l'hospitalisme dans les premières années de la vie ; ce retard du premier développement de la parole ne s'accompagne pas d'altération du tracé.

Dans les deux autres observations, il y a des altérations des tracés mais sans signification précise.

— Paule L., sept ans. Gauchère. Retard important du langage avec légère débilité mentale (niveau mental : six ans). E.E.G. : altérations postérieures atypiques bilatérales nettes.

Dans l'autre observation, il s'agit d'une fillette de 6.2 ans, consultant pour un syndrome d'hypothyroïdie avec arrêt de la croissance, hypertrophie pondérale, obésité tronculaire, etc. Retard du premier développement : marche à vingt-deux mois ; premiers mots à trois ans ; niveau mental : cinq ans. Le tracé électro-encéphalographique ne révèle qu'une trop grande abondance de rythmes rapides thêta.

L'examen des tracés de ces huit cas de retard de la parole associé à une débilité psycho-motrice ne nous permet donc pas de conclusions précises. Notons, toutefois, que la majorité des tracés sont normaux comme le sont la plupart des tracés recueillis dans les observations de troubles simples du langage. Les tracés altérés ne présentent aucun élément commun qui puisse permettre une généralisation.

\* \* \*

Les tracés que nous verrons maintenant appartiennent à des enfants dont les troubles de la parole font partie d'un syndrome majeur d'arriération mentale (oligophrénie, encéphalopathies) ou d'un syndrome neuro-

logique spécifique et présentent des anomalies importantes. Ces constatations sont courantes et connues, mais il est intéressant d'établir un parallèle entre les deux groupes d'affections ; les unes fonctionnelles, liées à un développement dysharmonique de l'enfant ne présentent pas ou peu de perturbations électro-encéphalographiques ; les autres résultent d'altérations certaines du cerveau (atrophie cérébrale, séquelles de traumatisme obstétrical) et s'accompagnent de perturbations importantes des tracés. L'évolution de ces deux groupes est, d'ailleurs, nettement différente ; les troubles simples du langage (sauf les cas de surditivité) sont susceptibles de traitement et d'amélioration, tandis que les troubles de la parole associés à des syndromes déficitaires majeurs demeurent à peu près stationnaires.

#### OLIGOPHRÉNIE ET TROUBLE DU LANGAGE

Les troubles du langage sont très souvent les premiers signes révélateurs d'une arriération mentale importante. « Le défaut d'intelligence, la diminution de l'attention acoustique, les troubles de la sphère affective et l'inaptitude motrice à exécuter et à coordonner les mouvements de l'articulation occasionnent de graves défauts de prononciation et un trouble du développement de la parole » (Seeman). L'enfant n'ayant pas une intelligence suffisante pour comprendre, assimiler et utiliser la parole de son entourage demeure à un stade très fruste de l'expression verbale.

Il est assez difficile de séparer nettement certaines oligophrénies graves des encéphalopathies infantiles ; nous avons conservé une division toute théorique en classant dans les encéphalopathies les observations d'enfants ayant subi un traumatisme ou une anoxie importante de la naissance ou présentant des séquelles neurologiques associées à l'oligophrénie. Il n'en demeure pas moins que plusieurs enfants classés comme oligophrènes présentent une atrophie corticale, par exemple, sans autre manifestation clinique que leur arriération mentale.

Sur dix observations d'oligophrènes, deux seulement avaient des tracés normaux ; âgés respectivement de 6.8 ans et 3.2 ans, ces deux enfants présentaient un retard psychomoteur grave et ne parlaient pas ;

l'audition était normale et, chez l'un, existait une légère atrophie corticale avec élargissement des sillons.

Chez les huit autres, existaient des altérations électro-encéphalographiques. Dans quatre observations, les altérations se présentaient sous forme d'anomalies postérieures occipitales, le plus souvent bilatérales (trois cas). Il s'agit d'ondes lentes ou d'anomalies atypiques et dyssymétriques. Les quatre cas étant analogues, nous ne donnons qu'une observation comme exemple.

— Jacques F. M., cinq ans et demi. Rien de particulier dans les antécédents. Retard du premier développement : station assise à un an et demi ; marche à trois ans ; ne parle pas. Encéphalographie gazeuse : dilatation ventriculaire (surtout du troisième ventricule) et dilatation des citernes de la base. E.E.G. : anomalies atypiques postérieures gauches.

Dans deux cas, nous avons trouvé un rythme rapide thêta pointu, dont un à localisation temporale bilatérale, sans signification précise. Dans les deux autres cas, il y avait, chez l'un, un rythme de base lent et, chez l'autre, une pauvreté marquée des rythmes normaux.

Chez ces oligophrènes, l'anomalie la plus fréquente que nous retrouvons dans quatre tracés est une *altération postérieure diffuse* et, le plus souvent, bilatérale, sous forme d'*ondes lentes* ou de modifications atypiques et dyssymétriques. Il semble difficile d'établir une relation entre ces altérations et le trouble du langage chez l'oligophrène, trouble qui est plutôt dû à une insuffisance intellectuelle globale qu'à une lésion localisée.

#### ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES

Dans les encéphalopathies infantiles, les troubles de la parole peuvent se rapporter à deux ordres de causes : comme dans les oligophrénies, le déficit intellectuel ne permet pas la compréhension et l'assimilation du langage parlé ; de plus, les lésions organiques des voies centrales de la parole survenues à un âge précédant le développement du langage ont pour conséquence des troubles moteurs et un défaut d'articulation. « Les défauts de prononciation constatés après des lésions extrapyramidales, consécutives aux traumatismes cérébraux pendant

l'accouchement ou aux encéphalites du premier âge sont caractérisés par un ralentissement de l'articulation, souvent accompagné de nasonnement et ils sont toujours combinés à des troubles du rythme et de la mélodie du langage » (Seeman).

Ces traumatismes (ou anoxies graves) de l'accouchement et ces encéphalopathies infectieuses créent des lésions en foyer qui surviennent avant l'intégration du langage. Leur localisation exacte est assez difficile à établir, car les observations avec autopsie sont assez rares et posent les mêmes problèmes psycho-pathologiques que chez l'adulte. Toutefois, l'encéphalographie gazeuse, la ventriculographie et l'électro-encéphalographie permettent une localisation approximative de ces lésions.

Dans onze cas d'encéphalopathie infantile, deux seulement présentaient des tracés normaux.

— Régine H., deux ans et demi. Toxicose grave à quatre mois. Ne parle pas ; ne marche pas. Hypotonique. Niveau de développement : quarante semaines. Encéphalographie gazeuse : atrophie corticale diffuse.

E.E.G. normal.

— Bernadette N., 4,3 ans. Retard psycho-moteur dès le premier développement. Ne parle pas. Agitation incessante et agressivité. Hypotonie généralisée. Niveau mental : moins de deux ans. Encéphalographie gazeuse normale. E.E.G. normal.

\* \* \*

Deux cas peuvent être rapprochés du syndrome de Seeman, consistant dans une association des troubles de la parole à des troubles cérébelleux et vesticulaires. Toutefois, ce ne sont pas des cas purs, car ils s'accompagnent d'arriération mentale profonde et, chez l'un, d'atteinte des noyaux gris centraux.

— Monique Q., six ans. Normale jusqu'à six mois. A six mois, encéphalite (avec hyperpyrexie, somnolence, etc.). Depuis, retard global. Marche à quatre ans. A six ans, ne parle pas. Age mental : moins de dix-huit mois. Examen neurologique : athétose, tremble-

ments, dysmétrie, troubles cérébelleux. Atteinte diffuse probable corticale, cérébelleuse et des noyaux gris centraux. E.E.G. : très légères anomalies frontales symétriques.

— Monique S., six ans et demi. Retard mental profond. Premiers pas à deux ans et demi. Premiers mots à 6.1 ans. Pas de convulsions. Audition semble normale. Examen neurologique : démarche ataxique, nystagmus latéral. Encéphalographie gazeuse : distension des sillons ; ventricules peu dilatés ; dilatation bilatérale des carrefours. E.E.G. : anomalies atypiques postérieures symétriques.

\* \* \*

Dans quatre cas, nous avons trouvé des anomalies en foyers, sans que nous puissions parler de localisation certaine et constante ; ces lésions, confirmées par l'encéphalographie gazeuse nous permettent toutefois de poser l'hypothèse de lésions cérébrales assez importantes pour altérer l'intégration des fonctions linguistiques.

— Anne-Marie G., 7.3 ans. Traumatisme obstétrical : version, forceps, réanimation. Crises toniques avec cyanose pendant la première semaine. Retard important de la parole. Niveau mental : quatre ans et demi. Droitière. Signes de débilité motrice. Examen neurologique normal. Encéphalographie gazeuse : atrophie corticale et sous-corticale diffuse. Légère dilatation ventriculaire ? E.E.G. : foyer épileptogène rolandique paramédian gauche (figure 3).

— Françoise L., 5.7 ans. Antécédents : le père n'a parlé qu'à cinq ans et garde encore un défaut de prononciation. Accouchement : anoxie de la naissance, réanimation. Premier développement : marche à dix-huit mois. Premiers mots à deux ans. Propreté : quatre ans. A cinq ans, ne dit que quatre syllabes. Niveau mental : moins de trois ans. Audiométrie normale. E.E.G. : rythme de base rapide et ample. Foyer épileptogène à limite temporale postérieure droite, diffusant dans la région temporale antérieure.

(Revue à l'âge de sept ans, l'enfant demeure une arriérée profonde. Elle fait de petites phrases mais a un grave défaut de prononciation.)

— J.-J. M., sept ans. Ictère grave postnatal. Crises convulsives à deux ans (face). Marche : après cinq ans. Ne parle pas. Niveau

mental : moins d'un an. Encéphalographie gazeuse normale. E.E.G. : tracé (figure 4) très altéré à maximum occipito-temporal gauche (pointes).

— Arlette G., quatre ans. Accouchement laborieux. Retard du premier développement : marche à dix-huit mois. Premiers mots à deux ans. Phrases à trois ans. Retard mental important. Énurésie persistante à quatre ans. Encéphalographie gazeuse : grosse atrophie corticale et sous-corticale. E.E.G. : ondes aiguës et pointes généralisées et symétriques à maximum antérieur.

Dans les trois autres cas d'encéphalopathies infantiles, les lésions étaient plus diffuses. Dans un cas, le tracé était très altéré avec un

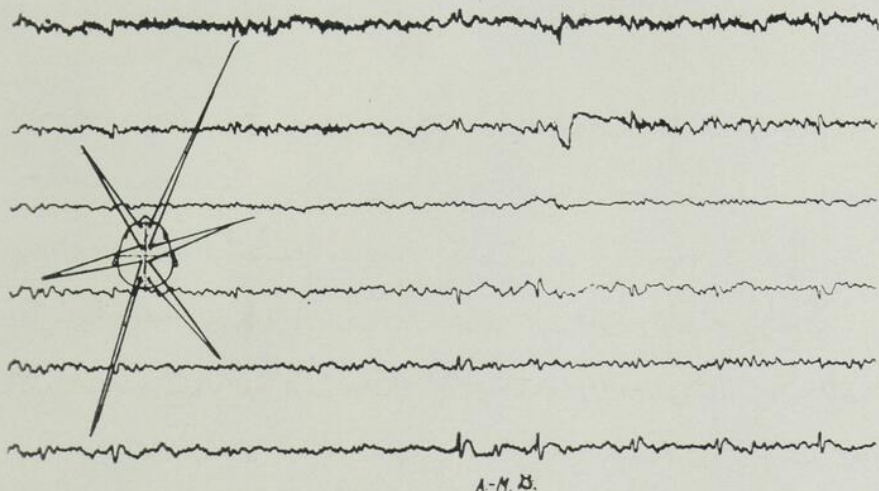


Figure 3.

rythme anormal et des ondes lentes occipito-temporales bilatérales. Dans les deux autres cas, il y avait aussi des altérations importantes des tracés, mais diffuses et atypiques : rythme rapide thêta pointu, dys-symétrie, ondes lentes isolées.

Ces observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre d'établir des relations précises et certaines, mais la proportion importante de tracés altérés dans les encéphalopathies, la fréquence des foyers localisés d'anomalies électriques et l'encéphalographie gazeuse révèlent un ensemble de lésions organiques qui, associé au déficit mental relevant

vraisemblablement des mêmes causes, permet de comprendre le défaut d'organisation du langage. Cette organisation ne peut se faire ou se fait imparfaitement parce que, d'après Pichon, existent des troubles importants de la fonction ordonnatrice (retard mental, troubles gnosiques) et de la fonction de réalisation (troubles praxiques, troubles cérébelleux, troubles de prononciation, périphériques ou centraux).

#### SYNDROMES NEUROLOGIQUES ET TROUBLES DE LA PAROLE

##### a) *Syndrome déficitaire droit :*

Dans trois observations, nous avons trouvé un syndrome déficitaire droit, c'est-à-dire des symptômes légers de déficit pyramidal droit,

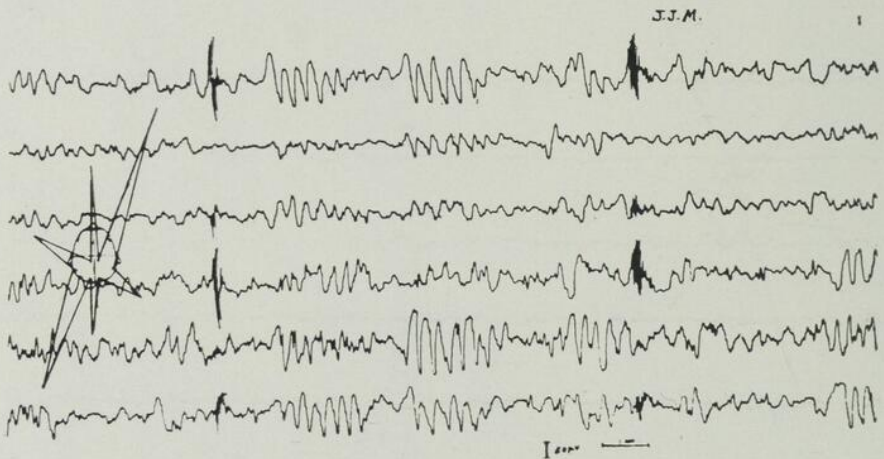


Figure 4.

séquelles probables d'hémiplégie infantile, avec retard important ou absence de langage et arriération mentale. Dans un seul cas, nous avons retrouvé un tracé électrique avec foyer gauche important. Nous ne voulons pas discuter de l'aphasie accompagnant l'hémiplégie droite infantile, cette discussion étant en dehors de notre travail. Nous voulons toutefois attirer l'attention sur ces trois observations dans lesquelles nous avons rencontré un léger syndrome déficitaire pyramidal droit une aphasie ou un retard important de la parole et une arriération, mentale.

— Georges H., 3.9 ans. Accouchement normal. Station assise à un an. Marche à deux ans. Hospitalisation à partir d'un an jusqu'à un an et demi, hypotrophie, vomissements et congestion pulmonaire. Otite et convulsions.

A 3.9 ans, il ne dit que quatre mots. Niveau de développement : deux ans (Gesell). Audiométrie normale. Examen neurologique : hyperextensibilité de la cuisse droite, diminution du ballant à droite et diminution de la force musculaire.

Encéphalopathie gazeuse : atrophie corticale frontale légère ; dilatation des citernes chiasmatiques. E.E.G. (figure 5) : foyer épileptogène actif occipital paramédian gauche (avec, parfois, décharges à droite).

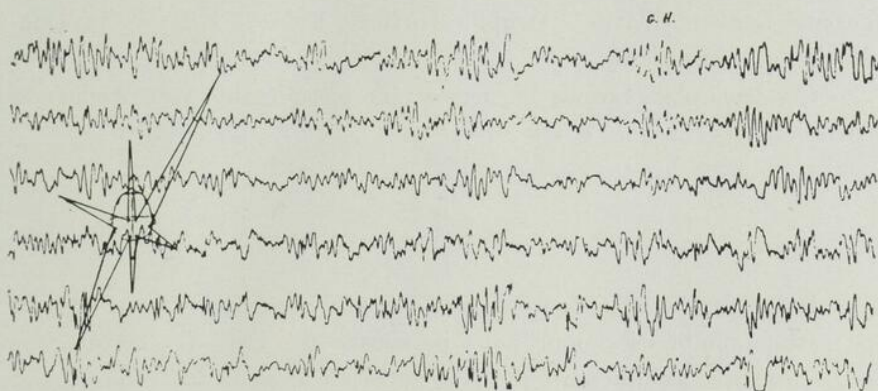


Figure 5.

Dans les deux autres observations, il existait aussi un léger déficit moteur droit (parésie), un retard de la parole et une arriération mentale. Les tracés ne montraient, toutefois, qu'une grande instabilité et des rythmes rapides. Dans les deux cas, l'encéphalographie gazeuse révélait une dilatation ventriculaire.

*b) Syndrome de Færster (atonie-astase) :*

— Danielle H., 4.7 ans Ne parle pas et ne marche pas. Encéphalographie gazeuse : atrophie préfrontale. E.E.G. : tracé désorganisé. Rythme rapide fronto-prérolandique (à maximum préfrontal).

c) *Syndrome de Little* :

— Jocelyne F., deux ans et demi. Traumatisme obstétrical : forceps, réanimation. Convulsions à trois mois. Strabisme interne de l'œil droit. Ne parle pas. E.E.G. : rythme rapide à maximum droit.

d) *Hypotonie* :

— André F., 3,4 ans. Antécédents : grand-père paternel et père : myopathie facio-scapulo-humérale. Naissance prématurée ; réanimation. Fente palatine. Hypotonie généralisée ; station assise à trois ans. Dit deux ou trois mots. Niveau de développement : quarante semaines (Gesell). Électro-myogramme normal. Encéphalographie gazeuse : sillons dilatés. Atrophie corticale légère. E.E.G. : type infantile (un à deux ans).

Ces trois observations ne permettent pas d'établir de corrélations entre les faits cliniques et les tracés.

\* \* \*

En résumé, nous pouvons conclure que nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre d'établir des corrélations certaines entre les différents troubles de la parole que nous avons vus et les modifications du tracé électro-encéphalographique.

Une étude portant sur un très grand nombre de cas sera nécessaire pour établir ces faits. Nous avons observé, toutefois, une absence à peu près complète de tracés anormaux dans les troubles simples du langage : bégaiement, hypoacousie, retard simple du langage ; dans la surditivité ; dans le retard du langage s'accompagnant de retard de la marche ou de débilité psycho-motrice. Ces proportions sont complètement renversées dans les troubles du langage de l'oligophrénie, des encéphalopathies infantiles et de certains syndromes neurologiques.

Nous avons observé la grande fréquence des foyers gauches et des anomalies postérieures. Cette fréquence concorde avec les constatations de Jaspers, entre autres, qui trouve les modifications suivantes de l'électro-encéphalogramme : dans les atrophies, des ondes irrégulières,

lentes et aiguës ; dans les lésions sous-corticales et les lésions des ganglions de la base, des foyers épileptogènes de haut voltage avec ondes aiguës et pointes, des ondes lentes bilatérales ; dans l'aphasie, des pointes localisées, des ondes pointues à localisation frontale, temporale ou pariétale.

Tous les auteurs sont prudents quand il s'agit d'expliquer les relations qui existent entre les troubles constatés et les anomalies des tracés électriques. Nous avons mis en regard les faits cliniques et les tracés correspondants. Cette étude devra se poursuivre sur un très grand nombre d'observations. L'électro-encéphalogramme doit être fait et répété dans toutes les variétés de troubles du langage, purs ou associés, et pourra alors permettre une étude comparative féconde. Nous avons commencé cette étude qui, déjà, nous a fourni des faits intéressants et nous avons cru devoir présenter ce travail préliminaire.

#### SUMMARY

1. Fifty-six children presenting speech disorders were studied in relation with their electroencephalograms ;

2. Abnormal non-specific E.E.G. tracings were found in only five of twenty-nine cases of stuttering, partial deafness, delayed speech, deaf-mutism and combined delay of speech and walk ;

3. Abnormal E.E.G. records were found in 23 of 27 cases of speech disorders associated with severe amentia, encephalopathies and certain neurological syndromes ;

4. E.E.G. abnormalities were varied and non-specific ; the most frequently encountered were slow waves, spikes, spikes and waves and posterior disorganized rapid waves. Abnormalities were more frequent on the left side ;

5. The paper constitutes a preliminary report on the E.E.G. findings in children with speech disorders. No specific E.E.G. patterns could be found in either the more simple forms of speech disorders or those associated with profound amentia and cerebral lesions. But associated speech disorders presented a much greater frequency of abnormal E.E.G. than the simpler forms.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AJURIAGUERRA et HÉCÆN, Le cortex cérébral, *Masson et Cie*, Paris, 1949.
2. ANDRÉ-THOMAS et AJURIAGUERRA, L'axe corporal, *Masson et Cie*, Paris, 1948.
3. BERTRAND, I., DELAY, J., et GUILLAIN, J., L'électro-encéphalogramme normal et pathologique, *Masson et Cie*, Paris, 1939.
4. COBB, GRÉVILLE et collaborateurs, Electro-encephalography, *Macdonald and Co.*, 1950.
5. DEBRÉ, R., MOZZICONACCI, P., M<sup>me</sup> LERIQUE, et DELARUE, R., Électro-encéphalographie chez l'enfant, *Arch. fr. de pédiatrie*, **55** : 75, 1947.
6. DIATKINE, R., Le problème neuro-psychiatrique du bégaiement, Thèse 1949 (Doctorat en médecine).
7. GILBERT, Robin, Précis de neuro-psychiatrie infantile, *Doin*, Paris, 1950.
8. HEUYER, G., LEOVICI, S., MARTHA-VIE, et JEULIN, Diagnostic des retards du langage par les troubles de l'audition. Le Peep Show Box, *Arch. fr. de pédiatrie*, **8** : 34, 1951.
9. HUIZING, Henk C., et POLLACK, Dorian, Effects of limited hearing on the development of speech in children under 3 years of age, *Pædiatrics*.
10. JACKSON, L., Non-speaking children, *British Journal of Medical Psychology*, **32** : 1950.
11. JASPERS, H. H., Electroencephalography in child neurology and psychiatry, *Pædiatrics*, **3** : 783, 1949.
12. LAUNAY, C., BOREL-MAISONNY, S., DUCHÈNE, H., et DIATKINE, R., Troubles du langage chez l'enfant, *Rapports du XIII<sup>e</sup> Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, 1949.
13. MICHAUX, Léon, Psychiatrie infantile, *Encycl. méd.-chir.*, Paris, 1950.
14. SCHACTER, M., et COTTE, S., Recherches et contributions à l'étude médico-psychologique des troubles du langage de l'enfant, *Études de neuro-psycho-pathologie infantile*, troisième fasc., 1950.
15. TARNEAUD, J., et SEEMAN, La voix et la parole, *Maloine*, 1951.

## PHYSIOLOGIE VESTIBULAIRE \*

par

Paul FUGÈRE

*de l'Hôtel-Dieu*

---

Traiter d'un sujet aussi spécial que la physiologie vestibulaire devant un groupe de médecins représentant à peu près toutes les disciplines médicales m'oblige à donner certaines explications qui pourront paraître superflues à certains de mes lecteurs, alors qu'à d'autres elles seront très utiles. Il ne sera aucunement question de pathologie vestibulaire. Mon seul but est de montrer comment fonctionnent les différents organes formant la partie vestibulaire de l'oreille interne et d'expliquer brièvement le rôle que cette partie de l'oreille joue dans l'équilibration. Je crois donc nécessaire, pour une parfaite compréhension du fonctionnement de la partie vestibulaire de l'oreille interne, de revoir brièvement l'anatomie et l'histologie de cet organe.

L'oreille interne, située dans l'épaisseur du rocher de l'os temporal est formée de cavités osseuses renfermant elles-mêmes plusieurs cavités membraneuses, toutes réunies les unes aux autres et formant, pour ainsi dire, un seul et même sac membraneux.

On peut décrire l'oreille interne comme étant formée d'une cavité centrale, le vestibule, qui communique, en arrière, avec les canaux semi-

---

\* Reçu pour publication le 15 octobre 1952.

circulaires et, en avant, avec la cochlée ou le limaçon. Je laisse de côté l'étude du fonctionnement cochléaire, désirant me limiter aux canaux semi-circulaires et au vestibule.

Les canaux semi-circulaires sont au nombre de trois : l'horizontal, le vertical postérieur et le vertical antérieur, aussi appelé supérieur. Ces canaux mesurent environ un millimètre de diamètre excepté à leur terminaison dans l'utricule ; ces terminaisons prennent le nom d'ampoules parce que leur calibre est doublé. Lorsque la tête est droite, le canal horizontal, par rapport au plan antéro-postérieur du crâne, forme avec l'horizontal un angle de trente degrés environ. Les deux autres canaux sont verticaux : l'antérieur vertical dirigé en dehors et en avant et le postérieur vertical, en dehors et en arrière. Chaque canal forme un plan à angle droit avec les deux autres. Il en résulte : 1° que le plan du canal vertical antérieur du côté droit est parallèle à celui du canal vertical postérieur du côté gauche et que le plan du canal vertical antérieur gauche est aussi parallèle à celui du vertical postérieur droit. Les deux canaux verticaux forment donc avec le plan antéro-postérieur du crâne un angle d'environ quarante-cinq degrés.

La cavité centrale ou vestibulaire comprend le saccule et l'utricule. C'est avec ce dernier que communiquent les canaux semi-circulaires, tandis que la cochlée, qui renferme l'organe de Corti, communique avec le saccule. C'est dans ces deux cavités que nous voyons l'appareil otolithique qui est le descendant direct de l'otocyste des animaux inférieurs.

Avant d'étudier le fonctionnement des canaux semi-circulaires de l'utricule et du saccule, je désire souligner l'analogie qui existe entre la fonction d'orientation que nous procurent ces organes et la fonction auditive qui est le rôle de la cochlée. Ces deux fonctions ont, en effet, le même principe fondamental qui est à la base de la physiologie de l'oreille interne : la stimulation des cellules neuro-épithéliales de l'organe terminal par le liquide endolymphatique en mouvement. Ces vibrations du liquide proviennent, soit du monde extérieur, comme dans le cas des vibrations sonores ou de l'organisme lui-même par suite des mouvements de la tête. Cela implique donc une similitude histologique.

## ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

La partie de l'oreille interne nécessaire à l'équilibration ne consiste pas en un seul organe continu comme celui de l'audition, mais est divisée en cinq organes bien définis : les plages otolithiques du saccule et de l'utricule et les crêtes acoustiques des trois canaux semi-circulaires.

Les crêtes acoustiques des canaux semi-circulaires et les plages otolithiques ont sensiblement la même structure. Chaque crête acoustique est constituée par une élévation transversale à l'ampoule du canal, tandis que les plages sont des élévations rondes ou ovales et, comme les premières, en forme de dé à coudre. Dans l'utricule, elles ont un plan oblique en arrière, dans les deux-tiers postérieurs, et incliné en haut et en avant, dans le tiers antérieur. Dans les saccules, elles sont sur un plan vertical antéro-postérieur longeant la face interne de la cavité. Les deux plages sont donc presque perpendiculaires l'une à l'autre. A la base de ces élévations, nous voyons du tissu conjonctif lâche traversé par de minuscules vaisseaux sanguins et des filets nerveux formant plus loin, le nerf vestibulaire. Au-dessus, un plan appelé *tunica propria* et, en troisième lieu, le neuro-épithélium formé de cellules de formes longues parallèles les unes aux autres et dont l'axe est perpendiculaire à la surface libre de l'épithélium. A l'extrémité supérieure de ces cellules, les cils vibratiles se projettent dans la cavité. Ces cellules sensorielles sont entourées de cellules allongées qui leur servent de soutien et sont connues sous le nom de cellules de Retzius. Il importe de noter que la distribution des cellules à cils vibratiles n'est pas la même pour les canaux verticaux que pour les canaux horizontaux. Chez ces derniers, les cellules sont deux fois plus nombreuses sur le versant de la crête le plus éloigné du vestibule, tandis que, pour les verticaux, elles le sont deux fois plus sur la face de la crête acoustique la plus rapprochée du vestibule. Ce petit détail histologique nous permet de comprendre pourquoi les réactions vestibulaires sont plus marquées dans les canaux horizontaux lorsque le courant endolymphatique se dirige vers l'ampoule et que les réactions sont plus prononcées dans les canaux verticaux lorsque le courant s'en éloigne. Cette particularité nous permet d'établir, lors d'une épreuve de rotation, le fonctionnement d'un canal en particulier. Faisons

tourner par exemple, un sujet dont la tête a été penchée de 30 degrés en avant, plaçant ainsi les canaux horizontaux réellement horizontaux. Si le mouvement de rotation est positif, c'est-à-dire dans le sens des aiguilles d'une montre, le courant se fait vers l'ampoule dans le canal externe gauche ; il sera ampullipète alors qu'à droite il sera ampullifuge. Les cellules étant deux fois plus nombreuses dans les canaux horizontaux sur le versant de la crête le plus éloigné du vestibule, la réaction sera plus forte à gauche. On examinera donc le canal horizontal gauche.

Il est, en outre, important de noter que les cellules des deux côtés des crêtes acoustiques ont des fibres nerveuses séparées avec des noyaux centraux différents et, par suite de cet arrangement, on peut voir des réactions vestibulaires diamétralement opposées, selon que les cellules de l'une ou de l'autre des faces de ces mêmes crêtes sont stimulées.

Les crêtes acoustiques sont recouvertes d'une substance gélatineuse qu'on appelle la coupole. Dans le vestibule, cette couche gélatineuse renferme de petites pierres appelées otolithes. Ce sont des cristaux de carbonate de calcium. Ceux-ci n'existent pas dans les crêtes acoustiques. Ce sont ces pierres qui, selon les différentes positions de la tête et en vertu des principes de la pesanteur, donnent une stimulation aux cellules sensorielles de l'utricule et du saccule. Tantôt sous forme de pression, les otolithes étant au-dessus de la couche neuro-épithéliale, tantôt sous forme de traction, les otolithes étant en-dessous.

Étudions, en premier lieu, le fonctionnement des canaux semi-circulaires. Nous savons que la stimulation de ces canaux produit une sensation de vertige accompagnée d'un nystagmus et, si cette stimulation est assez prononcée, de vomissements et de chutes.

Les principes de base dans la production du nystagmus peuvent se résumer aux deux énoncés suivants dont il faut toujours se souvenir, c'est que :

1° l'excitation d'un canal semi-circulaire ne peut produire un nystagmus que dans un plan parallèle au plan du canal excité ;

2° la relation entre la direction de l'endolymphe dans un canal et la direction du nystagmus qui en résulte est toujours constante et, en renversant le mouvement de l'endolymphe dans un canal, on peut renverser la direction du nystagmus. Par exemple, renversons la tête en

arrière de soixante degrés, de façon à placer le canal horizontal dans un plan vertical. Après irrigation de l'oreille droite à l'eau froide, on obtient un nystagmus horizontal à gauche. Maintenant, sans doucher davantage l'oreille, penchons la tête en avant de 120 degrés, plaçant encore le canal horizontal dans un plan vertical, mais de sens contraire à la position précédente, nous aurons alors un nystagmus horizontal à droite. Cet exemple prouve aussi, par le fait même, qu'il existe réellement un mouvement de l'endolymphe, même si celui-ci est seulement moléculaire.

Il est classique de désigner la direction du nystagmus par la direction de son mouvement rapide. Celui-ci, cependant, ne représente pas la stimulation labyrinthique qui est responsable seulement du mouvement lent. Il est facile, en effet, de prouver que le mouvement rapide est sous le contrôle du système nerveux central. Nous voyons, en faisant sous anesthésie générale un test calorique à l'eau froide de l'oreille droite, que les yeux se déplacent lentement du côté de l'oreille irriguée et demeurent dans cette position tant que dure l'effet de la narcose. Dès que les réflexes centraux réapparaissent, le mouvement de va-et-vient commence aussitôt. Si l'anesthésie se continue assez longtemps, la stimulation labyrinthique s'estompe et les yeux reprennent leur position normale.

Si l'on veut comprendre le réflexe oculo-auriculaire provoqué par stimulation labyrinthique, il est important de donner quelques précisions sur les relations nerveuses qui existent entre les canaux semi-circulaires et les muscles responsables des mouvements oculaires. Ces relations varient avec les différents canaux.

1° Les canaux horizontaux possèdent deux voies nerveuses différentes, selon que le courant se dirige vers l'ampoule ou s'en éloigne.

a) *Le courant se dirige vers l'ampoule du côté droit.* Les fibres nerveuses formant une partie du nerf vestibulaire, traversent le conduit auditif interne, pénètrent dans le bulbe, se rendent au pont et sont distribuées par le faisceau longitudinal postérieur au noyau de la troisième paire, du côté droit, et celui de la sixième, du côté gauche. Nous aurons une contraction du droit interne de l'œil droit et du droit externe de l'œil gauche. Résultat : déplacement horizontal des deux yeux vers la gauche.

b) *Le courant s'éloigne de l'ampoule du côté droit.* Les fibres rejoignent les noyaux de la troisième paire, du côté gauche, et de la sixième paire, du côté droit. Résultat : déplacement horizontal des deux yeux vers la droite. On notera que les yeux sont déplacés dans la direction du mouvement endolymphatique.

2° Les canaux verticaux possèdent, eux aussi, deux voies nerveuses différentes, selon que le courant se dirige vers l'ampoule ou s'en éloigne ;

a) *Le courant s'éloigne des ampoules du côté droit.* Les fibres s'unissent au quatrième noyau droit et au troisième, du côté gauche. Résultat : mouvement rotatoire des deux yeux à gauche.

b) *Le courant se dirigeant vers les ampoules du côté droit* produit une stimulation des noyaux de la troisième paire, du côté droit, et de la quatrième paire, du côté gauche. Nous observerons une contraction de l'inférieur oblique droit et du supérieur oblique gauche. Résultat : mouvement rotatoire des deux yeux vers la droite.

Je tiens à souligner, une fois de plus, que la stimulation vestibulaire ne produit qu'une déviation conjuguée des yeux. Il ne s'agit pas là de nystagmus. Le cerveau, conscient des contractions et des relâchements de certains muscles oculaires, reconnaît que les yeux ne sont pas en position normale et envoie des impulsions aux muscles à actions opposées. C'est seulement là que nous avons le nystagmus. Le mouvement rapide des deux yeux vers la gauche est contrôlé par les noyaux de l'hémisphère cérébral droit et l'hémisphère cérébral gauche contrôle le mouvement rapide des deux yeux vers la droite. Ce nystagmus suit donc des règles très fixes qui nous permettent de le différencier de celui d'origine centrale. La stimulation des canaux semi-circulaires ne produit pas seulement une déviation des yeux, elle cause aussi une sensation vertigineuse.

Quel est le mode de production du vertige vestibulaire? Tout comme la réaction du nystagmus, celui-ci suit certaines règles bien définies : 1° la sensation de tourner dans le plan horizontal est produite seulement par les canaux horizontaux ; 2° la sensation de tourner dans le plan frontal est produite seulement quand les canaux verticaux sont influencés dans le plan frontal (si le patient est tourné la tête penchée en avant ou en arrière) ; il cause une sensation très désagréable ; 3° la sensation de tourner dans le plan sagittal, c'est-à-dire d'être attiré en avant ou en

arrière, est produite lorsque les canaux verticaux sont influencés dans le plan sagittal (lorsque le patient est tourné la tête penchée sur son épaule), sensation également très désagréable.

La caractéristique principale de la sensation vertigineuse après rotation est l'impression qu'éprouve le patient de tourner dans une direction qui est toujours opposée au mouvement de rotation qu'il vient de subir, et ce, pour n'importe quelle position de la tête. On se souvient que ce n'est pas là le cas du nystagmus. Si le patient est tourné à droite, la tête penchée en avant puis en arrière, bien que le mouvement de l'endolymphe soit dans des directions opposées, le résultat est le même, c'est-à-dire une sensation subjective de tourner à gauche. Cela s'explique parce que le nystagmus est un simple réflexe dépendant directement de la direction du mouvement endolympatique, tandis que le vertige est un phénomène cérébral. Le cerveau, en interprétant la sensation de mouvement, se rend compte de la position de la tête et, de cette façon, interprète correctement l'orientation du mouvement dans n'importe quelle position.

Il faut aussi noter, tout comme pour le nystagmus, que l'intensité du vertige est plus ou moins marquée selon que le courant est en direction de la crête ampullaire ou s'en éloigne. Pour les horizontaux, le vertige sera plus fort si le courant est vers l'ampoule alors qu'il sera plus fort pour les verticaux lorsqu'il s'en éloigne.

Quelles sont les voies nerveuses qui amènent l'excitation labyrinthique au cerveau? Comment les cellules terminales sensorielles informent-elles ces centres cérébraux? Il s'agit là ni plus ni moins d'une transformation d'énergie mécanique en énergie nerveuse. Prenons l'exemple suivant : le courant endolympatique dans le canal horizontal droit excite les cellules sensorielles de la crête ampullaire d'un mouvement ampullipète. L'excitation, par l'intermédiaire de la huitième paire, se rend au noyau de Deiter et, par le pédoncule inférieur, au noyau du cervelet. En passant par le pédoncule supérieur droit, l'excitation atteint le cortex cérébral et s'arrête dans la portion postérieure du lobe temporal gauche. Une branche accessoire se rend aussi au lobe temporal du même côté. A ce moment, l'excitation est interprétée par le cerveau comme une sensation de mouvement à gauche, c'est-à-dire dans une direction opposée au mouvement endolympatique.

Lorsque le courant est vers l'ampoule, l'excitation est deux fois plus forte, et le sujet a l'impression de tourner à droite, c'est-à-dire dans la direction opposée au mouvement endolymphatique. Les canaux verticaux ont sensiblement les mêmes voies nerveuses, à l'exception qu'ils se rendent au cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen. De là, les fibres se dirigent vers les lobes temporaux.

La stimulation vers l'ampoule crée une sensation de chute à gauche ; celle s'éloignant de l'ampoule crée la sensation subjective de tomber à droite. En résumé, le vertige est toujours dans une direction opposée au mouvement endolymphatique tandis que le nystagmus est dans la même direction.

Nous avons vu ensemble le fonctionnement des canaux semi-circulaires. Examinons brièvement, pour terminer, le mécanisme d'action et le rôle de l'utricule et du saccule.

Ce sont par leurs plages otolithiques qu'ils jouent un rôle dans l'équilibration. Ici, l'action sur les cils vibratiles se fera par traction ou par pression, selon que les otolithes sont en-dessous ou en-dessus des plaques sensorielles. Il y aura donc pour chacune d'elles deux positions d'excitation maxima, séparées par 180 degrés. Ces positions maxima sont naturellement dans le plan horizontal et correspondent à l'hyper tonicité maxima d'une série de groupes musculaires et à l'hypotonicité maxima de leurs antagonistes.

J'ai dit, au début, que les plages otolithiques utriculaires sont dans un plan légèrement oblique en arrière de 30 degrés sur l'horizontal pour les deux tiers postérieurs et obliques en haut et en avant pour le tiers antérieur. On se rend compte, écrit Portmann, que dans cette position, les cellules ciliées subissent avec le maximum de sensibilité les modifications de pression des otolithes dans tout déplacement de la tête dans le plan antéro-postérieur (flexion extension) ; la fonction otolithique utriculaire tiendra ainsi sous sa dépendance le tonus de tous les muscles extenseurs et fléchisseurs.

Les plages sacculaires sont placées sur un plan vertical antéro-postérieur et les cellules ciliées subissent les variations de pression dans les déplacements latéraux de la tête. Les muscles abducteurs et adducteurs dépendent donc de la fonction otolithique sacculaire.

Ainsi, l'inclinaison de la tête de 105 degrés vers la droite entraîne le maximum de pression des otolithes sur les cils des cellules de la plage sacculaire gauche et le maximum de traction sur les cils des cellules de la plage sacculaire droite. Nous verrons une abduction des membres du côté gauche et une adduction des membres du côté droit.

La flexion, par exemple, de la tête en avant de 30 degrés entraîne le maximum de pression des otolithes sur les cils des cellules des plages utriculaires. Action sur les fléchisseurs de la tête, du tronc et des membres.

L'extension de la tête en arrière de 150 degrés entraîne, au contraire, un maximum de traction des otolithes sur les cils vibratiles. Action sur les extenseurs de la tête, du tronc et des membres.

Après avoir vu le mécanisme d'action du labyrinthe postérieur, en guise de conclusion, je voudrais dire quelques mots sur son rôle exact dans l'équilibration de notre organisme.

L'on comprend que tout déplacement de la tête, actif ou passif, provoquera, les canaux semi-circulaires étant orientés suivant les trois dimensions de l'espace, un mouvement de liquide endolymphatique. Ces déplacements de la tête, de même que les mouvements de flexion ou d'extension et d'inclinaison latérale droite ou gauche, exciteront les cellules sensorielles du labyrinthe. Ces impressions, par l'intermédiaire du nerf vestibulaire dont les cellules sensorielles sont à l'origine, seront transmises au cervelet et au système cérébro-spinal où, s'associant avec les impressions tactiles, kinésiques et visuelles, elles informeront le cerveau sur la position et l'état des segments de notre corps. C'est donc comme élément d'orientation que l'oreille interne participe à l'équilibration, et ce, comme une machine qui transformerait de l'énergie mécanique en énergie nerveuse.

Le labyrinthe, bien entendu, n'est pas seul à jouer ce rôle d'orientation dans l'équilibration statique et dynamique de notre organisme, mais son rôle est bien défini.

Qu'un traumatisme, par exemple, détruise un canal semi-circulaire et nous verrons apparaître immédiatement des troubles d'équilibre. Ceux-ci, cependant, seront temporaires, car il y aura, après quelque temps, suppléance de la part des autres organes.

Pour qu'il y ait équilibre, toutefois, il faut au moins que deux de ces organes soient en état de fonctionner. Un labyrinthectomisé total sera en déséquilibre du moment qu'il fermera les yeux. Le terme de béquille oculaire employé par Grasset, en parlant de la vision chez les gens, est sûrement fondé.

J'ai décrit brièvement le fonctionnement de l'appareil vestibulaire et le rôle qu'il joue dans l'équilibration. Je sais qu'en si peu d'espace on ne peut envisager tous les angles de ce problème très compliqué, mais j'espère, cependant, avoir aidé à la compréhension partielle du problème de l'équilibration.

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LE CANCER DES VOIES AÉRIENNES ET DIGESTIVES SUPÉRIEURES AVEC ÉTUDE PARTICULIÈRE DU CANCER DE LA BOUCHE \*

par

Jacques TURCOT, M.D., F.R.C.S. (C)

*Hôtel-Dieu de Québec*

---

### Deuxième partie

#### LES MÉTASTASES GANGLIONNAIRES

Si le traitement des lésions primitives des cancers de la bouche soulève de complexes problèmes, comme on vient de le constater à la suite de ce précédent chapitre, le traitement des métastases cervicales des cancers primitifs de la bouche n'en pose pas moins de très difficiles. En effet, il est maintenant connu que les lésions primitives de la cavité buccale donnent très facilement, et dans un très grand nombre de cas, des métastases sous-maxillaires ou cervicales. Le cancer de la lèvre donnera, il est vrai, beaucoup moins fréquemment de métastases, mais les cancers de la langue, du plancher de la bouche en donneront très souvent ; ainsi,

---

\* Cf. *Laval médical*, 18 : 75, (janvier) 1953.

jusqu'à 60 pour cent des cas des cancers de la langue feront des métastases à un moment ou à l'autre de leur évolution. De toute façon, les métastases sous-maxillaires ou cervicales se comportent comme des cancers primitifs dans les ganglions et évoluent pour leur compte, une fois la métastase prise. Et bien souvent ce sont les métastases cervicales qui feront mourir les malades lorsqu'elles seront devenues incontrôlables. En effet, il arrive assez fréquemment qu'on puisse contrôler, guérir une lésion primitive mais que les métastases, dans les mois ou les années qui suivent, ne puissent être contrôlées ni par l'irradiation ni par les méthodes chirurgicales. Et même s'il y a eu éradication chirurgicale des lymphatiques du cou, on peut voir survenir des récidives dans les limites des régions disséquées ou encore dans les ganglions du côté opposé et même dans les ganglions des régions avoisinantes, axillaire ou mammaire interne. Il est donc évident que, pour pouvoir apprécier et traiter les métastases cervicales des cancers primitifs de la bouche, il est très important de connaître l'anatomie et la physiologie de ces lymphatiques cervicaux.

#### L'ANATOMIE

Les lymphatiques sont connus depuis très longtemps et leur anatomie a été, depuis de très nombreuses années, étudiée au moyen de procédés divers, surtout par des injections de colorant intralymphatiques chez le cadavre ou chez l'animal vivant. Au point de vue anatomique (1), les lymphatiques sont des systèmes de canalisation qui commencent par une extrémité borgne dans les espaces intercellulaires, se connectent, se groupent et sont finalement réunis et se déversent dans un canal principal qui va lui-même se jeter dans le système veineux. Du côté droit du cou, la lymphe aboutit au système veineux par la grande veine lymphatique droite, tandis que, à gauche, le système lymphatique du cou se jette dans la crosse du canal thoracique.

Les lymphatiques de la cavité buccale sont extrêmement abondants et aboutissent, pour la plupart, aux ganglions sous-maxillaires qui constituent, en général, le premier relais, le premier échelon de l'échelle lymphatique. Ces derniers iront ensuite se jeter dans les ganglions jugulaires internes, lesquels constituent la chaîne principale des lymphatiques

cervicaux. Les ganglions jugulaires internes sont rapidement bloqués par la néoplasie ; alors, vers le bas, se produiront successivement des envahissements du troisième étage lymphatique, c'est-à-dire de la chaîne cervicale transverse et même du groupe ganglionnaire trapézien situé tout à fait en dehors.

Reprenons maintenant l'anatomie microscopique des capillaires lymphatiques :

Clark et Clark (2), en 1939, ont étudié les lymphatiques au moyen de la chambre de Clark mise en place sur l'oreille du lapin.

Le vaisseau lymphatique est formé d'un endothélium comme celui des capillaires sanguins et comprend un exoplasme et un endoplasme avec des noyaux endothéliaux. Les lymphatiques grossissent graduellement et, finalement, finissent par comprendre trois tuniques : un endothélium, une musculuse et un adventice. Ces vaisseaux forment, d'abord, un fin réticulum. Le réticulum siège généralement dans le tissu cellulaire sous-muqueux et du réticulum naissent les vaisseaux qui drainent une région. Ce sont ces vaisseaux réticulaires qui ont trois tuniques, tel que nous venons de le dire. Et, il y a de nombreuses anastomoses entre les vaisseaux réticulaires. Les vaisseaux collecteurs naissent de ces canaux drainant une région et se terminent dans les ganglions lymphatiques. Le ganglion est lui-même constitué par une enveloppe fibreuse qui soutient les follicules lymphatiques. Il existe des sinus au travers des follicules dans lesquels chemine la lymphe.

Les vaisseaux afférents arrivent aux ganglions par la surface extérieure du ganglion, tandis que les canaux efférents en sortent au hile de l'organe. De sorte que les premiers sinus dans lesquels la lymphe circule se trouvent être ceux tout à fait à la périphérie du ganglion. Et c'est là que, généralement, on trouve les premières cellules néoplasiques métastatiques. Comme nous l'avons donné en exemple plus haut, il existe des métastases à tous les étages du cou et, généralement, on peut voir un envahissement, d'abord, de l'étage supérieur, puis du deuxième étage et, enfin, de l'étage tout à fait inférieur de la région cervicale. Cependant, il arrive assez souvent que le deuxième étage ou le troisième soit envahi le premier. C'est là un caprice des anastomoses des canaux ou du pouvoir filtrant des ganglions.

## LA PHYSIOLOGIE LYMPHATIQUE (3)

Comment se fait le flot lymphatique dans ces canaux? Dès 1850, Ludwig (4) émet la théorie que la lymphe est produite par filtration et osmose du tissu extracellulaire vers les espaces endolymphatiques.

Plus tard, en 1894, R. Heidenhain (5) soutient que la lymphe est un produit de sécrétion lymphatique. Ces deux théories ont été soutenues tout à tour, depuis ce temps.

L'on sait maintenant que la lymphe est un ultrafiltrat du sang, tel que prouvé par Robetson (6) et Williams, en 1939. Ces auteurs injectent des solutions hypertoniques de glucose, d'urée, dans le système veineux et trouvent que ces substances diffusent à même concentration dans la lymphe et dans le plasma.

De même, Maurer, Warren et Drinker (7) prouvent que les protéines des cavités péricardiques ou péritonéales du chien sont dérivées des protéines du sang par diffusion. Et, de plus, McCarrel (8) prouve, un peu plus tard, en 1940, que le flot lymphatique augmente quand la circulation sanguine augmente et qu'il diminue quand la circulation sanguine diminue. Dans le cas qui nous intéresse, comme nous avons affaire à la cavité buccale, qui, nous le savons, possède une circulation sanguine extrêmement abondante, il est facile de comprendre que la circulation lymphatique sera elle-même très abondante et importante. Ce fait est d'ailleurs prouvé par les injections de substances opaques dans la langue de l'animal, du chien, par exemple, substance opaque qui diffuse rapidement dans les lymphatiques du plancher de la bouche et de la région cervicale. Le flot lymphatique étudié par de telles méthodes par Servalles (9) montre dans le cou une circulation rapide, extrêmement rapide même, presque aussi rapide que la circulation veineuse.

L'étude des plaies a démontré que, dans les plaies, les lymphatiques restent béants, restent ouverts pendant longtemps et peuvent ainsi absorber des produits toxiques de désintégration des plaies et même des microbes et des substances à grosses molécules. C'est pourquoi Truéta (10) a préconisé l'emploi de l'immobilisation plâtrée des membres comme traitement des plaies et des infections des extrémités. L'immobilisation diminue donc le flot lymphatique et diminue l'absorption des

matières microbiennes et toxiques drainées au niveau de cette plaie. Peut-on faire une analogie avec une ulcération néoplasique de la cavité buccale? Y-a-t-il béance des lymphatiques dans les cancers de la cavité buccale? Évidemment, les lésions cancéreuses de la cavité buccale peuvent s'ulcérer et aussi détruire directement les tissus sains en profondeur, et alors on pourra avoir des lymphatiques béants qui pourront drainer les substances à grosses molécules et même des cellules dans leur lumière. Cela est à l'origine des métastases qu'on trouve si souvent dans les cancers de la bouche.

La cellule néoplasique qui a pris le chemin des lymphatiques constituera une embolie lymphatique qui ira s'arrêter probablement dans le sinus périphérique du premier ganglion lymphatique rencontré. C'est le mécanisme généralement admis à l'heure actuelle, de production des métastases lymphatiques cervicales. La théorie de Handley (11), qui expliquait l'envahissement ganglionnaire par la perméation des vaisseaux lymphatiques, c'est-à-dire production graduelle de proche en proche d'une colonne néoplasique dans le vaisseau, n'est plus maintenant admise dans la pratique générale, si ce n'est dans les cancers très avancés, lorsqu'il y a eu déjà auparavant blocage du ganglion lymphatique et envahissement progressif de la tumeur à travers cet espace de moindre résistance constitué par la lumière du vaisseau lymphatique lui-même. En somme, la perméation est un signe tardif d'envahissement et non pas le signe précoce des métastases cervicales. Peu à peu le ganglion envahi voit ses sinus se faire complètement obstruer par la prolifération des cellules néoplasiques et, finalement, tout le courant lymphatique dans ce ganglion cesse. Alors, le flot lymphatique qui doit se continuer, se dévient :

1° par des voies d'anastomoses collatérales et pourra passer à travers d'autres ganglions situés près du premier. Et ainsi s'expliqueront les métastases dans divers ganglions situés les uns près des autres ou même assez éloignés les uns des autres, ou même situés dans des étages ganglionnaires différents.

2° Ou encore le flot lymphatique pourra être dévié, reflué en direction opposée dans le canal lymphatique vers le haut, par exemple, mais,

pour cela, il faut une certaine distension parce qu'il existe des valvules (12) dans les vaisseaux lymphatiques et il faut que ces valvules soient forcées pour expliquer un reflux de la lymphe.

3° La lymphe pourra être charriée à travers des néovaisseaux lymphatiques, c'est-à-dire qu'il y a une production de néovaisseaux lymphatiques. Enfin, si le drainage ne peut se faire du côté malade, la lymphe pourra prendre le chemin des lymphatiques du côté opposé du cou.

J.-H. Gray (13), cependant, a prouvé que :

a) le mode d'extension aux lymphatiques se fait par embolie et non par perméation ;

b) le cancer ne provoque pas la formation de néolymphatiques, sauf en certains cas où il y a beaucoup de stroma ou quand les ganglions sont détruits ;

c) le cancer n'a pas d'effet direct sur les lymphatiques, mais plutôt des effets mécaniques de compression suivie d'une disparition du vaisseau lymphatique dans l'intérieur du cancer. Il y a très peu de thrombose lymphatique ;

d) les ganglions principaux de la région seront les premiers atteints et les ganglions collatéraux ne seront atteints que plus tard.

Pour revenir aux localisations les plus fréquentes des métastases, il faut, d'abord, décrire les ganglions lymphatiques les plus communément connus. Il existe dans une moitié du cou deux genres, deux groupes de ganglions (14) : les ganglions superficiels immédiatement situés sous la peau et les ganglions profonds situés sous l'aponévrose superficielle du cou. Le groupe des ganglions superficiels immédiatement situé sous la peau comprend :

1° Les ganglions occipitaux, auriculaires postérieurs, les ganglions pré-auriculaires et les ganglions mastoïdiens et parfois certains ganglions qui peuvent exister dans la joue. Ces ganglions, comme nous le voyons, sont situés à la partie haute et surtout postérieure de la région cervicale et drainent les régions du cuir chevelu, de l'oreille, du front, de l'œil ; en somme, la peau de la partie supérieure de la face et de la tête.

2° Le deuxième groupe des ganglions, celui des ganglions profonds, est divisé en sous-groupes selon la localisation anatomique.

A l'étage supérieur, il y a des ganglions sous-mentaux situés à la partie interne des ventres antérieurs du digastrique. Puis, le long du bord inférieur du maxillaire inférieur, se trouvent les ganglions sous-maxillaires divisés en trois sous-groupes :

- a) les ganglions de la partie moyenne du maxillaire inférieur ou préglanulaires ;
- b) les ganglions situés en avant du pédicule vasculaire facial, les ganglions prévasculaires ;
- c) les ganglions situés en arrière du pédicule vasculaire facial, les ganglions sous-maxillaires rétrovasculaires.

Maintenant, la chaîne jugulaire interne qui est la principale chaîne de la région cervicale et qui est étendue depuis la base du crâne jusqu'à la clavicule.

A cette chaîne comprend cinq ganglions principaux qui sont, de haut en bas :

- 1° le ganglion ou le groupe de ganglions rétro-carotidiens ;
- 2° le ganglion sous-digastrique situé sous le ventre postérieur du digastrique ;
- 3° le ganglion de la bifurcation, c'est-à-dire celui qui est situé à la hauteur de la bifurcation de la carotide primitive ;
- 4° le ganglion sous-omohyoïdien situé à la hauteur du croisement du muscle sus-hyoïdien, en avant de la jugulaire interne ;
- 5° le ganglion sus-claviculaire situé à la partie inférieure de la chaîne.

Ce sont généralement ces cinq ganglions principaux qui sont envahis dans les cancers de la cavité buccale. Il faut aussi considérer la chaîne cervicale transverse qui unit la chaîne jugulaire interne, en avant, à la chaîne trapézienne, en arrière. En effet, le long du trapèze, de haut en bas, s'échelonnent plusieurs ganglions formant la chaîne trapézienne et qui peut être envahie tardivement après blocage de la chaîne jugulaire

interne. Il existe aussi le ganglion jugulaire externe qui est situé au contact de la jugulaire externe à sa sortie de la glande parotide à la partie supérieure du cou.

*Quels sont les groupes ganglionnaires les plus fréquemment atteints ?*

Le groupe ganglionnaire le plus souvent atteint est variable. Il est variable selon la localisation de la lésion primitive. C'est pourquoi il est important de voir, site par site, les lésions primitives afin de constater quelles sont les localisations métastatiques les plus fréquentes qui surviennent.

*La lèvre inférieure.* On admet généralement que le cancer de la lèvre inférieure donne des métastases sous-maxillaires et sous-mentonnières selon la localisation. Le cancer de la lèvre inférieure situé sur la ligne médiane donnera généralement des métastases sous-mentonnières. Alors que les cancers de la lèvre inférieure situés d'un côté donneront des métastases sous-maxillaires du même côté. Et ces métastases sous-maxillaires seront généralement des métastases pré-glandulaires, c'est-à-dire situées en avant de la glande salivaire sous-maxillaire.

*Cancer de la langue.* Le cancer de la langue donne des métastases sous-maxillaires, d'abord, dans les ganglions pré- ou rétrovasculaires, et puis, dans la deuxième étape, des métastases dans la chaîne jugulaire interne, surtout dans les ganglions sous-digastriques et de la bifurcation. Il peut cependant arriver dans bien des cas que l'échelon sous-maxillaire soit dépassé et que la première métastase se fasse dans la chaîne jugulaire interne.

*Cancer du plancher buccal.* Le cancer du plancher de la bouche, pour sa part, donne des métastases dans les glandes sous-maxillaires et, parfois, sous-mentonnières et aussi dans le deuxième étage des échelons ganglionnaires dans la chaîne jugulaire interne. Et comme pour la langue, il pourra donner la première métastase dans la chaîne jugulaire interne.

*Cancer du palais.* Les cancers de la muqueuse buccale du palais et du pilier antérieur donnent généralement leurs premières métastases directement dans la chaîne jugulaire interne et dans les ganglions haut situés

dans cette chaîne, c'est-à-dire dans les ganglions sous-digastriques ou sous-parotidiens. Quoique, dans certains cas, l'on puisse trouver un envahissement des ganglions sous-maxillaires en premier lieu. Considérant ces métastases des différentes régions de la bouche, il faut, non seulement évaluer le premier ganglion atteint, mais aussi la fréquence relative des métastases selon les différents sites de la région orale et aussi la fréquence selon le grade histologique de la tumeur primitive. C'est pourquoi, dans les lignes qui vont suivre, nous étudierons la fréquence relative des métastases venant de différents territoires de la cavité buccale et aussi la fréquence des métastases en rapport avec le grade histologique des tumeurs primitives.

La fréquence des métastases selon le site de la tumeur primitive dans la cavité buccale est le suivant, d'après Martin (15), de New-York :

1° Les cancers primitifs de la lèvre inférieure donnent des métastases dans 33 pour cent des cas. Ces métastases n'existent pas, dans une bonne proportion des cas, au moment de la consultation, mais apparaîtront dans les mois ou les semaines qui suivent ;

2° Les cancers de la gencive donneront des métastases cervicales dans 55 pour cent des cas ;

3° Les cancers de la langue donnent des métastases dans un très grand nombre de cas (60 pour cent) et dans 35 pour cent les métastases sont présentes au moment de la première consultation, tandis que, dans 25 pour cent des cas, les métastases apparaîtront dans les mois qui suivent le début du traitement ;

4° Le plancher de la bouche : 58 pour cent ;

5° La muqueuse buccale : 55 pour cent.

Il est donc facile de comprendre que les lésions primitives de la bouche ont, selon leur lieu d'origine, une aptitude plus ou moins grande à donner des métastases cervicales. Il faut tenir compte de ces faits connus par l'expérience et par l'observation quand il s'agit d'établir, d'abord, le pronostic d'un cancer de la bouche et, ensuite, le traitement et aussi les examens subséquents du malade.

Le nombre des métastases qui apparaissent dans les semaines ou dans les mois qui suivent, comme pour les cancers de la langue ou du

plancher de la bouche, donneront une idée de la nécessité de surveiller ces malades très souvent, tous les mois pour une certaine période de temps, afin de dépister très précocement l'apparition d'une métastase cervicale.

Dans une deuxième partie, il faudra considérer la fréquence des métastases cervicales en raison de la classification histologique, la gradation histologique de la tumeur primitive. Bien des auteurs avaient parlé, depuis de nombreuses années, des différences qu'il y avait entre l'aspect histologique des tumeurs d'une même région. Plus particulièrement, on observait que ces néoplasies étaient plus ou moins typiques et présentaient des degrés de différenciation ou d'anaplasie plus ou moins prononcés.

En 1920, Broders (16) a publié sa méthode pour classifier et établir une gradation des tumeurs, une gradation histologique se basant sur la différenciation et la dédifférenciation des tumeurs épithéliales. Grossièrement, il s'agit d'établir la gradation suivante :

- Grade 1 : 75 pour cent au moins des cellules sont différenciées ; c'est-à-dire représentent l'aspect typique ;
  - Grade 2 : 50 pour cent des cellules sont différenciées, c'est-à-dire qu'il y a de 50 à 75 pour cent des cellules de la tumeur qui sont différenciées ;
  - Grade 3 : entre 25 et 50 pour cent des cellules sont différenciées ;
  - Grade 4 : moins de 25 pour cent des cellules sont différenciées.
- C'est facile à dire mais plus difficile à mettre en pratique.

Évidemment, l'aspect général d'un tissu donne immédiatement une idée sur la différenciation ou la dédifférenciation, l'anaplasie de la tumeur. Et c'est cet aspect général qu'il faudra surveiller, qu'il faudra évaluer pour donner le grade à la tumeur. Évidemment, il se présentera des tumeurs qui, dans des champs divers, présenteront des aspects divers. Mais, encore une fois, il faut arriver à établir une échelle pour apprécier ces tumeurs qui présentent des zones différentes. Il faut éviter jusqu'à un certain point de se fier au nombre des mitoses pour évaluer la gradation, cela encore d'après Broders.

Edmundson (17), en 1940, a présenté un travail où il évalue la valeur pratique de la gradation microscopique et il conclut qu'elle a une valeur qui peut servir dans la thérapeutique courante.

J.-L. Bonenfant (18), en 1951, a présenté un autre genre d'évaluation de la malignité des tumeurs et il le fit à l'occasion d'une étude sur les cancers du sein. Le dépistage de l'envahissement des vaisseaux par les cellules néoplasiques sur la coupe histologique donnera une idée du pronostic. En effet, il semble que cette méthode soit très valable pour le pronostic de vie du malade, quel que soit le traitement appliqué.

Un fait important à noter, c'est qu'il arrive souvent que la tumeur primitive soit d'un grade moins élevé que la métastase. En effet, il semble que le greffe de l'embolus dans un ganglion augmente la différenciation de la néoplasie. Et, selon l'étude entreprise par Cathie (19) sur 67 cas de métastases ganglionnaires, dans 34 l'aspect métastatique est le même que celui de la tumeur primitive, tandis que dans 31 cas la métastase présentait un aspect plus anaplasique que la tumeur primitive. Le contraire n'étant survenu que dans deux cas, c'est-à-dire deux cas où la métastase présentait un aspect plus typique et se classait dans un grade moins élevé que la métastase.

Les lésions primitives dont le grade est bas (grade 1, par exemple) ne donneront que très peu de métastases ; celles du grade 2 donneront une proportion plus élevée de métastases. C'est ainsi que le cancer de la lèvre qui est généralement du grade 1 ou 2 donne des métastases dans un grand nombre de cas. Réciproquement, si l'on étudie le nombre total des métastases dans les cancers de la lèvre, on constate que ce sont les épithéliomas de la lèvre grade 3 et grade 4 qui donnent le plus grand nombre de métastases.

Les cancers de la langue qui sont, pour la partie antérieure de l'organe, généralement de grade 2 donnent une proportion de métastases cervicales moindre que les cancers de la base de la langue dont le grade histologique est généralement 3 ou 4. En effet, pour la base de la langue, la fréquence des métastases est assez élevée pour atteindre un chiffre extrêmement haut, soit 80 pour cent. Il faut alors penser que plus une tumeur est différenciée, anaplasique, plus elle donnera des métastases. Évidemment, plus une tumeur est anaplasique, plus elle sera envahis-

sante, plus elle détruira les tissus voisins et lésera les vaisseaux pour donner des embolies vasculaires, lymphatiques ou sanguines. C'est ainsi que les cancers de la bouche qui donnent de très nombreuses métastases ganglionnaires cervicales, par contre, ne donnent que dans une proportion relativement faible des métastases généralisées. Est-ce que ces cancers de la cavité buccale n'envahiraient que le vaisseau lymphatique et n'envahiraient pas les vaisseaux sanguins? Pourquoi? Il est assez difficile de le dire. C'est le même fait qui se passe pour le cancer du col utérin, par exemple, qui donne très souvent des métastases ganglionnaires régionales, mais, plus rarement, des métastases généralisées. Néanmoins, ce sont dans les formes les plus dédifférenciées, les plus anaplasiques, du grade 4, qu'on rencontrera les métastases généralisées dans les cancers de la bouche. Dans les autres cas, aucune métastase n'est trouvée sous la clavicule. Et cela est un fait extrêmement curieux dans la pathologie cancéreuse de la cavité buccale. Les métastases qui apparaissent dans les ganglions cervicaux se multiplient, les ganglions se font envahir les uns après les autres, les masses ganglionnaires progressent, peuvent même s'ulcérer, mais, dans 80 pour cent des cas autopsiés, on ne trouve aucune cellule néoplasique sous la clavicule. Ces malades sont morts avant d'avoir donné les métastases généralisées. La cause de la mort est généralement variable ou mixte. La cachexie progressive est causée par la douleur, la sous-alimentation, l'intoxication.

Les hémorragies ne sont pas rares, surtout au niveau des lésions primitives d'une plaie ulcérée.

La mort de malades atteints de cancer de la cavité buccale avec métastases cervicales est une mort extrêmement pénible; peut-être est-ce la plus pénible des morts causées par la maladie cancéreuse.

Quelle est l'explication qu'on peut apporter à ce fait que 80 pour cent des malades qui meurent d'une néoplasie buccale avec métastase cervicale ne présentent aucune autre métastase viscérale sous-claviculaire?

La réponse est extrêmement difficile à donner. Il faut, avant d'essayer de répondre à cette question, se rappeler que les métastases lymphatiques sont très fréquentes surtout dans les cancers de la langue et du plancher de la bouche. Se rappeler que, d'après les travaux de Servelle (9) et nos propres travaux, le flot lymphatique est extrêmement

précoce et rapide au niveau de la cavité buccale et ceci cadre avec tous les travaux faits par divers auteurs, tel que signalé au début de ce chapitre. Lorsque la métastase lymphatique s'arrête dans un ganglion, celui-ci est envahi progressivement et finalement bloqué ; alors, le flot lymphatique prend une autre voie et on voit apparaître d'autres métastases dans les ganglions adjacents ou éloignés ou même situés du côté opposé à la lésion et aux métastases qui existent déjà. Il n'y a donc aucun moyen d'arrêter le flot lymphatique. Et si la lésion primitive n'est pas sous contrôle, si elle a déjà donné des embolies métastatiques, il n'y a pas de raison pour qu'elle n'en donne pas d'autres. Et la tumeur métastatique elle-même, une fois qu'elle est en progression dans le ganglion et qu'elle évolue pour son propre compte, il n'y a pas de raison qu'elle ne donne pas elle-même des métastases lymphatiques. Logiquement, il est probable qu'elle en donne et que ces métastases lymphatiques iront se jeter dans le courant sanguin, système veineux, cave supérieur. Mais il ne se développe pas de métastases généralisées.

Il est bien évident que des cellules cancéreuses sont déversées dans le torrent circulatoire sanguin et ne se greffent nulle part. Cette question a été étudiée par Lachman (2) et il en donne les explications suivantes.

Il y aurait destruction de la cellule tumorale à cause d'une modification ou d'une mauvaise adaptation à la tension d'oxygène qui existe dans les tissus où va se loger la cellule, ou encore parce qu'il y aurait des différences de pH ou, enfin, parce que manquerait une hormone de croissance spéciale. Quoiqu'il en soit, dans les tumeurs de la cavité buccale qui donnent des métastases cervicales, il est rare de trouver plus de 20 pour cent (21) des malades qui, à l'autopsie, ont des métastases viscérales. Comme pour toutes les tumeurs d'origine pavimenteuse stratifiée, la greffe embolique cancéreuse ne prend pas toujours ; mais il semble que ce soit pour les tumeurs de la cavité buccale que ce fait soit le plus à noter. Les cellules qui ont progressé, qui ont vécu, qui ont proliféré dans le tissu lymphoïde des ganglions ont acquis, à ce niveau, des habitudes de vie qu'elles ne pourraient pas retrouver dans les autres viscères de l'organisme où les conditions protéiques seraient différentes, les conditions de température différentes, etc., quoique Delong (22) ait montré

que la réceptivité des viscères pour les greffes tumorales ne soit pas le facteur dominant dans la distribution des métastases. Quand les métastases viscérales existent (23), on les trouve dans les ganglions thoraciques et abdominaux (8 pour cent), dans le poumon et le foie surtout et, assez souvent, dans le cœur et rarement dans les os. En effet, Baclesse (24) a trouvé sur 3,364 cas seulement 14 cas de métastases osseuses. Existe-t-il des métastases dans la moelle osseuse? Les métastases de la moelle osseuse sont à l'ordre du jour. Leur étude se fait de plus en plus fréquemment par la ponction sternale ou la ponction de la moelle osseuse dans divers sites. Cette méthode de rechercher les cellules cancéreuses dans la moelle peut donner de grands renseignements. Jonsson (25) a fait des biopsies dans 152 cas et 71 furent positives, c'est-à-dire qu'il y a retrouvé des cellules néoplasiques. Il faut attacher une certaine importance à cette méthode, mais ne pas vouloir en faire une façon unique et exclusive de dépister les métastases. Il ne faut pas, non plus, croire que l'anémie possible qu'on rencontre chez les malades qui font des cancers soit due à des envahissements de la moelle osseuse par le processus néoplasique. Ce problème a été étudié par Chen Shu Chu (26), en 1951, et il n'a trouvé aucune relation entre les malades qui faisaient une anémie et ceux qui avaient un envahissement de la moelle osseuse.

A la suite des études de divers (27) auteurs sur la présence de cellules cancéreuses dans la moelle osseuse, on peut se demander si le fait de trouver une cellule dans la moelle osseuse constitue un signe tardif d'invasion, ou si, dans certains cas, on doit considérer cela comme un signe précoce, un des premiers signes d'invasion généralisée. De toute façon, depuis quelques années c'est-à-dire depuis les études de Batson (28), en 1940, sur les métastases osseuses, on sait maintenant que diverses métastases osseuses énigmatiques se font, non pas à travers des cavités cardiaques anormales, par des persurances de perforations des parois auriculaires, ou ventriculaires, mais plutôt par des inversions de courants dans les veines rachidiennes et les veines vertébrales, lors de poussées d'hypertension veineuse ou par la seule statique du malade. Et on peut se demander si cette voie veineuse, vertébrale ne pourrait pas jouer dans quelques cas de cancers de la cavité buccale.

## DIAGNOSTIC DES TUMEURS MÉTASTATIQUES CERVICALES

Le diagnostic de la lésion primitive doit toujours être confirmé par la biopsie. La biopsie est le moyen unique pour arriver à un diagnostic de précision. Diagnostic de précision qui peut donner une idée sur l'évolution future de la tumeur, c'est-à-dire sur le pronostic et aussi sur les méthodes de traitements employées. Ces possibilités du diagnostic histologique ont déjà été vues plus haut lors des études de la classification des tumeurs selon les méthodes de Broders (16) ou des méthodes plus récentes de divers auteurs.

La biopsie, c'est-à-dire « la vue de la vie », signifie littéralement l'opposé de « nécropsie » qui est l'étude des tissus à l'état mort. Cette biopsie doit se faire, la plupart du temps, à la jonction du tissu malade avec le tissu sain, au niveau de la lésion primitive, et doit se faire au bistouri tranchant et non pas à la lame de coagulation. La pièce doit être manipulée avec délicatesse afin de ne pas traumatiser les cellules et les tissus. Au moment du diagnostic histologique et clinique de la lésion primitive, il faut rechercher s'il existe des ganglions palpables dans les sphères ou régions ganglionnaires dépendantes du site de la lésion primitive. C'est ainsi qu'il faudra toujours rechercher les ganglions de la chaîne sous-maxillaire, puis ceux de la chaîne jugulaire interne sur toute sa longueur jusqu'en bas et les ganglions des chaînes cervicales transverses et trapéziennes. Et cela des deux côtés, car il peut exister des métastases énigmatiques qui se feront du côté opposé à la lésion primitive. Dans ces conditions, si l'on trouve, à l'examen clinique, un ganglion augmenté de volume, induré, on peut conclure qu'il existe une métastase cervicale, d'autant plus qu'on aura, par la biopsie, la preuve histologique de la lésion primitive. Cependant, il peut arriver des cas où la tumeur cervicale est le premier signe qui incite le malade à consulter le médecin. Dans ce cas, il convient de faire un examen minutieux de la cavité buccale et de toutes les annexes pour chercher la tumeur primitive. Il faut éliminer toutes les tumeurs primitives des ganglions et les tumeurs primitives de la région cervicale. Dans un certain nombre de cas de cancers de la cavité buccale et de ses annexes, la première manifestation clinique est la métastase et, même, il arrive qu'on ne puisse mettre en évidence immédiatement le lieu d'origine de cette métastase. Il faut

donc, tout de même, arriver à un diagnostic histologique avant d'entreprendre le traitement d'une telle tumeur cervicale. Et même, il est parfois utile après contrôle de la lésion primitive et lorsqu'il y a apparition d'une tumeur cervicale qui est, de toute évidence clinique, une métastase de cette lésion primitive, il a intérêt, dans bien des cas, à avoir une image histologique de cette métastase, parce que, tel que dit précédemment, le grade histologique de cette métastase est parfois différent de celui de la tumeur primitive et peut influencer le choix des méthodes de traitement.

*Comment pratiquer ce diagnostic histologique précis ?*

Il y a la méthode de la biopsie chirurgicale par excision d'une parcelle de la totalité d'un ganglion du cou. Cependant, cette méthode comporte des désavantages. Particulièrement, celui de créer une atteinte au drainage normal des lymphatiques du cou, de créer, par la suite, une réaction inflammatoire qui pourra nuire, plus tard, au curage ganglionnaire, si celui-ci devient nécessaire. Martin (29), depuis de très nombreuses années, a mis en faveur le diagnostic par une biopsie par aspiration (*aspiration biopsy*). Cette méthode donne, au *Memorial Hospital*, de fort bons résultats, montrant un résultat positif, précis dans 67.4 pour cent des cas sur 300 aspirations. Il ne s'agit pas de faire un diagnostic cellulaire, un diagnostic cytologique, mais bien un diagnostic histologique. Il faut une parcelle de tissu ; et cela se fait par la ponction biopsique par aspiration. Les frottis tissulaires sont employés aussi dans certains cas et peuvent aider dans certaines tumeurs spéciales non pavimenteuses. Castelain (30) en a fait une bonne description en 1951. L'aspiration biopsique des ganglions lymphatiques se fait très bien et a donné à divers auteurs, comme Meatheringham (31), des résultats favorables.

TECHNIQUE

1. Il est très important de faire une très légère incision de la peau, afin de ne pas boucher l'aiguille par les cellules épithéliales superficielles cutanées.

2. Il faut se servir d'une seringue d'au moins 20 cm<sup>3</sup>, afin d'exercer une succion assez forte pour aspirer à l'intérieur de l'aiguille, numéro

16 à 18, un fragment tissulaire qui servira, plus tard, à l'examen histologique. Après avoir introduit l'aiguille à travers l'incision cutanée, celle-ci est poussée avec un certain mouvement de va-et-vient à travers la masse ganglionnaire, en même temps qu'une forte succion est faite. Enfin, le fragment tissulaire est placé dans un fixateur, en l'occurrence, le liquide de Bouin.

L'examen histologique est fait après inclusion dans la paraffine et section au microtome. Il s'agit d'un examen histologique vrai.

#### *Existe-t-il des dangers à pratiquer des biopsies ?*

C'est une question qui a été bien débattue, il y a surtout quelques années, alors que certains médecins soutenaient la théorie que la biopsie provoquait toujours la généralisation de la maladie cancéreuse. Mais, graduellement, l'école anatomo-pathologique a repris le dessus en insistant sur les avantages de pratiquer le plus souvent possible des biopsies. D'abord, pour confirmer scientifiquement le diagnostic clinique et aussi, surtout depuis les classifications histologiques de Broders et les autres, pour arriver à donner une idée du pronostic et de la radio-sensibilité de la tumeur. On est enfin arrivé à apprécier, par des méthodes d'observations cliniques et par des méthodes d'expérimentation chez l'animal, le danger des biopsies. Paterson (32), en 1939, fait une étude et évalue le risque des biopsies dans les épithéliomas pavimenteux stratifiés. L'expérience a lieu chez des malades qui sont divisés en deux groupes dont l'un est traité sans biopsie, tandis que, dans l'autre, on pratique régulièrement la biopsie avant d'établir un traitement. On constate avec le recul du temps que des métastases se produisent chez 19 pour cent des malades qui ont eu une biopsie, tandis que les métastases sont survenues chez 20.5 pour cent exactement des malades qui n'ont pas eu de biopsie. Cela est une preuve en faveur de l'innocuité de la biopsie bien faite et faite immédiatement avant ou dans les quelques jours qui précèdent l'extirpation chirurgicale ou le traitement radio- ou radium-thérapeutique de la maladie cancéreuse.

Plus tard, en 1946, Maum (33) étudie et apprécie de nouveau le danger des biopsies dans le cancer. Il étudie la propagation, la généralisation des cancers chez le rat après biopsie et il trouve que le fait de

pratiquer la biopsie n'a pas d'effet sur la propagation et sur le nombre des métastases chez cet animal de laboratoire. Il ne faut donc pas craindre de pratiquer la biopsie, sous prétexte que la maladie va se généraliser. Théoriquement, il y a danger à pratiquer une biopsie, à ouvrir des canaux lymphatiques sanguins qui peuvent permettre le départ d'un embolus cancéreux. Cependant, les avantages sont tellement proéminents qu'il vaut mieux conseiller la biopsie dans tous les cas. Et, même, aujourd'hui, on peut, si nécessaire, faire la biopsie extemporanée par congélation immédiatement, au cours d'une même séance avec le traitement de la lésion primitive. Malgré tout, G. Pinsonneault (34), en 1949, présente le cas d'une transformation d'une lésion précancéreuse en lésion cancéreuse après une biopsie. Il s'agissait, en l'occurrence, d'une leucoplasie de la lèvre inférieure excisée chirurgicalement. Après quelques jours, le malade a vu se développer dans la cicatrice une excroissance qui a été étudiée histologiquement et dont la nature était un épithélioma pavimenteux stratifié. En raison de ce fait, Pinsonneault croit que la leucoplasie de la lèvre ne doit pas être biopsiée, mais que le traitement par radiothérapie doit être fait immédiatement, sans attendre la confirmation scientifique de l'existence ou de la non-existence d'une tumeur maligne de la bouche.

Quoi qu'il en soit, quand il s'agit des ganglions cervicaux, il n'est pas toujours nécessaire de pratiquer une biopsie chirurgicale ; il est même contre-indiqué de pratiquer une biopsie chirurgicale. La biopsie par aspiration, par ponction, est très souhaitable et même elle donne des renseignements extrêmement précieux. Elle doit être pratiquée le plus souvent possible. Une fois le diagnostic de la nature de la tumeur cervicale posé, le traitement doit être institué.

*Comment se traitent les métastases cervicales des cancers de la cavité buccale ?*

C'est la grande question qui sera la conclusion de ce chapitre sur l'étude des métastases cervicales des cancers de la bouche. Quels modes de traitements doit-on employer ? L'irradiation ou la chirurgie ? Quand doit-on employer ces moyens ? Doit-on, enfin, pratiquer les exérèses, les curages ganglionnaires prophylactiques, c'est-à-dire l'évide-

ment des régions ganglionnaires cervicales avant l'apparition clinique d'une métastase? Trois points extrêmement importants à élucider pour arriver à des résultats convenables.

Un principe doit être posé immédiatement : c'est qu'il ne faut pas bloquer le drainage lymphatique d'une région de la cavité buccale avant de contrôler parfaitement la lésion primitive qui y siège. Parce que si l'on bloque le drainage lymphatique normal d'une lésion de la cavité buccale alors que celle-ci est encore en pleine évolution, on risque de dévier le flot lymphatique vers les ganglions auxiliaires de la région concernée ou, ce qui est plus grave, de dévier le flot lymphatique vers des réseaux lymphatiques qui seront inaccessibles au traitement chirurgical ou par irradiation. La déviation du flot lymphatique peut se faire vers le côté opposé et, alors, le problème sera double : non seulement des métastases cervicales unilatérales mais des métastases cervicales bilatérales. C'est-à-dire que, pour décider du traitement à appliquer aux métastases cervicales, il faut, d'abord, connaître l'état et la nature de la lésion primitive qui a donné la métastase. S'agit-il d'une lésion qui doit être traitée par l'irradiation ou s'agit-il d'une lésion qui doit être traitée chirurgicalement, avec l'excision en bloc des métastases, des lymphatiques intermédiaires et de la lésion primitive. Il faut remonter au chapitre précédent où l'on discutait des traitements de la lésion primitive pour répondre à cette question. S'il s'agit d'une lésion qui doit être traitée par l'irradiation, de préférence à la chirurgie, il faudra inclure dans le champ irradié les métastases cervicales qui existent au moment du premier traitement.

#### CHOIX DE LA MÉTHODE DE TRAITEMENT

Nous avons vu qu'un certain nombre de lésions primitives du cancer de la bouche peuvent être guéries par les moyens d'irradiation seulement, c'est-à-dire par l'emploi des rayons X, de radium et de radon et assurer des guérisons permanentes de cinq ans. Mais les métastases lymphatiques des épithéliomas pavimentaux de la bouche peuvent-elles être guéries?

Dans les débuts des méthodes d'irradiation, il était impossible de guérir les métastases cervicales des épithéliomas de la bouche avec les méthodes alors employées. C'est ainsi qu'en 1933 Pischel (35) publiait

un travail sur les métastases dans les ganglions lymphatiques du cou, métastases de lésions primitives de la bouche, et prétendait qu'il était absolument impossible de guérir ces métastases lymphatiques par l'irradiation seule. Cependant, Quick (36), en 1931, avait déjà publié des résultats favorables par l'emploi, non plus de l'irradiation externe seulement, mais d'une irradiation externe additionnée d'un complément d'irradiation interstitielle par l'emploi des capsules de radon. Cette possibilité de collecter le radon dans des petites capsules en or qui permettent un filtrage convenable et une stérilisation facile en plus d'être d'une innocuité remarquable pour les tissus a rendu un service énorme à l'irradiation interstitielle. En effet, on pouvait maintenant éliminer l'infection dans la masse tissulaire irradiée, puisque les capsules de radon sont introduites aseptiquement. Alors, l'irradiation externe des ganglions lymphatiques par des doses variant de 4,000 à 8,000 r, additionnées d'un complément d'irradiation interstitielle de dix à vingt millicuries, c'est-à-dire huit à dix doses d'érythème, a rendu possible le contrôle permanent pendant cinq ans de certaines métastases cervicales. Cette méthode a, d'ailleurs, été démontrée efficace dans un certain nombre de cas par Martin (37), en 1940, avec des survies de cinq ans. Il est, dès lors, démontré que l'irradiation seule peut assurer des guérisons de cinq ans des métastases lymphatiques des épithéliomas pavimenteux stratifiés de la bouche. Et, en 1950, Charles Martin (38) apporte d'autres preuves de l'efficacité de cette méthode. Cependant, si l'on institue une étude des résultats ultimes donnés par les méthodes d'irradiation au bout de cinq ans dans les cancers de la langue, de l'amygdale et de l'hypopharynx, surtout avec Orton (39), on constate le très petit nombre de survies de cinq ans dans ces cancers, soit de 10 à 18 pour cent, d'après Orton. Alors, il est à se demander si, dans certaines formes de cancers de la bouche assez avancés qui ne sont pas contrôlables rapidement par les moyens d'irradiation, la chirurgie n'est pas plutôt à conseiller et une chirurgie comprenant, non seulement l'excision de la lésion primitive, mais la dissection en bloc de tous les lymphatiques intermédiaires et des relais ganglionnaires. En définitive, à part quelques cas rapportés ici et là, la guérison des métastases cervicales par les moyens d'irradiation est pratiquement négligeable.

La chirurgie reste donc le grand moyen de traitement des métastases cervicales. Les améliorations actuelles de l'anesthésie et des méthodes de remplacement des liquides organiques ont diminué la mortalité opératoire à un niveau minime, ce qui a redonné à la chirurgie une prédominance marquée dans le traitement des métastases cervicales. La chirurgie des métastases cervicales ne doit cependant pas être une chirurgie d'à-peu-près. Les résultats seront d'autant meilleurs que la chirurgie aura consisté en des techniques bien définies et prévues à l'avance. En effet, l'excision d'une tumeur cervicale pour elle-même, sans s'occuper des relations ou des rapports anatomiques voisins, sans s'occuper des autres relais ganglionnaires situés au-dessus ou au-dessous, ne donnera pas satisfaction et conduira à une très grande proportion d'échecs. Alors que, au contraire, une technique chirurgicale bien définie dont tous les détails auront été prévus à l'avance et qui sera basée sur une étude anatomique précise du drainage lymphatique et sanguin, sur l'observation de la localisation de la lésion primitive, donnera des résultats très satisfaisants.

Il y a très longtemps que des chirurgiens ont essayé la cure des métastases ganglionnaires du cou, mais c'est George Crile senior (49), qui, le premier, a édifié une technique rigide, anatomique et rationnelle du curage ganglionnaire cervical. Morestin, en France, a fait de même en 1913. Le recul du temps et l'accumulation des résultats bons ou mauvais, selon les techniques employées, ont permis d'évaluer les erreurs commises et d'apprécier les bons côtés de certaines techniques qui ont contribué à améliorer progressivement les résultats de la dissection radicale du cou.

La littérature anglo-saxonne emploie, de préférence, la terminologie « dissection radicale du cou », tandis que l'appellation française de cette opération est « le curage ganglionnaire du cou ». Il faut considérer l'excision de tous les lymphatiques cervicaux sous le même angle que Halstead a vu l'évidement de l'aisselle dans le cancer du sein, sous le même jour que Miles a vu l'amputation abdomino-périnéale et sous le même aspect que Cade et Pack ont décrit la dissection en continuité dans le traitement de certains cancers.

*La technique de la dissection radicale du cou  
ou du curage ganglionnaire*

Nous ne décrivons pas ici une technique en détail, puisque ces techniques sont tout à fait bien détaillées dans les volumes de chirurgie cervicale. Nous voulons, cependant, mettre en relief les points importants dans cette technique.

a) *L'incision ou les incisions :*

1. La première incision employée pour la dissection du cou a été celle de Kocher qui comprenait une incision le long du sterno-cléido-mastoïdien avec un bras à angle presque droit dirigé vers la région mentonnière. Cela permettait une vue très large dans le cou. Aujourd'hui, l'incision de Kocher a été agrandie ou complétée, selon les cas. On fait, en général, une incision en Y à la partie supérieure du cou, les deux bras supérieurs se dirigent l'un vers la pointe du menton, l'autre vers la région mastoïdienne et leur réunion se fait à quelques centimètres en bas de l'angle du maxillaire inférieur. Le bras inférieur de l'incision descend verticalement à la région moyenne du cou et, rendu à environ six à sept centimètres de la clavicule, on refait une double incision dont les pointes sont dirigées, l'une en avant vers le sternum tandis que l'autre est dirigée vers l'extrémité externe de la clavicule. Et, ici, nous avons un Y renversé, c'est l'incision ordinairement employée par Martin (41), de New-York. L'avantage de cette incision est de permettre le rabattement de larges lambeaux cutanés, ce qui met à jour tous les tissus profonds de la région et facilite conséquemment l'excision radicale que l'on veut pratiquer.

*Quelle sera l'épaisseur des lambeaux qui seront rabattus pour mettre à jour les tissus profonds ?*

2. Certains ont préconisé l'ablation du peaucier du cou, sous prétexte qu'ils avaient vu certains cas de métastases dans le peaucier ; mais, si l'on considère que les lymphatiques superficiels de la peau sont extrêmement abondants et ont des communications très nombreuses avec les lymphatiques profonds, on conviendra que, pour tout enlever,

il faudrait donc enlever toute la peau de la région avec le peaucier, ce qui est absolument impraticable. Il n'y a donc aucun inconvénient à laisser le peaucier du cou se drainer dans les lymphatiques superficiels, et cette pratique accélère la dissection radicale des lambeaux cutanés.

3. Immédiatement après avoir relevé le lambeau supérieur au-dessus du maxillaire inférieur, il est nécessaire de repérer le filet cervico-facial du nerf facial pour permettre la conservation de la fonction motrice de la lèvre du côté atteint. Ce filet nerveux est très fin mais peut être, par une dissection minutieuse, relevé et conservé.

4. La dissection du cou est alors commencée à la partie inférieure de la région par la section du sterno-cléido-mastoïdien et la dissection externe du bord antérieur du trapèze. Il convient, dès le début, de localiser la gaine vasculaire et le nerf phrénique.

5. Il faut savoir d'avance que l'artère carotide primitive et sa continuation par la carotide interne, le nerf pneumo-gastrique, le nerf phrénique, doivent être des éléments à respecter. Tous les autres tissus de la région peuvent être sacrifiés à volonté et certains doivent l'être absolument, comme la jugulaire externe, la jugulaire interne, le sterno-cléido-mastoïdien et tous les tissus qui y sont adhérents.

6. La question du nerf spinal accessoire, nerf qui innerve le trapèze, est bien discutée. La conservation du nerf est désirable à cause du grand rôle que joue ce muscle dans le soutien et la motion de l'épaule. Cependant, les rapports anatomiques de la partie supérieure et moyenne du nerf sont extrêmement dangereux au point de vue de la proximité des ganglions lymphatiques. Ce qui rend la conservation du nerf hasardeuse au point de vue du résultat ultime du traitement de la maladie cancéreuse. A tel point que, depuis quelque temps, H. Martin (41) préconise la section volontaire du nerf à ses deux extrémités comme partie intégrante de la technique de la dissection radicale du cou.

Une fois la dissection terminée, il reste dans la profondeur de la plaie les muscles scalènes, l'artère carotide primitive et, en haut, la carotide interne, le nerf pneumogastrique, le nerf phrénique et, à la partie supérieure de la région, le lingual, le grand hypoglosse et le rameau cervico-

facial du facial. Les lambeaux cutanés sont ensuite rabattus sur ce plan profond et suturés avec un drainage à la partie inférieure de la plaie.

*Quels sont les problèmes qui peuvent survenir pendant l'intervention du curage ganglionnaire du cou ?*

L'envahissement par la masse néoplasique des éléments que nous avons nommés plus haut comme devant être conservés, c'est-à-dire l'envahissement soit du pneumogastrique, soit de l'artère carotide primitive ou interne, soit du rameau cervico-facial du facial ou encore du phrénique. Quels sont les dangers d'exciser ces éléments? Le rameau cervico-facial du facial, s'il est pris dans une masse néoplasique, devra être réséqué sans hésitation et le défaut labial consécutif sera de peu d'importance en comparaison de la maladie cancéreuse.

La section du phrénique détermine une paralysie du diaphragme du même côté qui peut être dangereuse dans les premiers jours après l'opération en favorisant une atélectasie pulmonaire du côté atteint. Cependant, le malade peut très bien se remettre d'une section du nerf phrénique.

L'envahissement du pneumogastrique indique une excision qui donnera peu de conséquences néfastes. L'on peut observer une paralysie partielle du larynx à cause de la section du laryngé inférieur et du laryngé supérieur. Mais, en somme, cette section ou ce sacrifice du pneumogastrique, d'un seul côté, évidemment, n'est pas préjudiciable à la vie du malade.

Au contraire, le sacrifice possible de la carotide interne ou de la carotide primitive doit être envisagé sous un angle de très grande gravité. En effet, il faut considérer que la ligature de cette artère entraînera des troubles chez une très grande proportion des malades. En effet, certains auteurs ont considéré que 33 pour cent des ligatures de la carotide primitive donneront des troubles qui iront jusqu'à la mort du malade, dans les heures ou les jours qui suivront ; 33 pour cent donneront des paralysies et 33 pour cent ne donneront aucun trouble. H. Martin (41) évalue le risque de mortalité à un chiffre situé entre 40 et 50 pour cent des cas. Il faut donc être très prudent avant de décider la section chirurgicale de la carotide, et on se demande s'il n'est pas préférable de laisser un peu de tissus cancéreux autour de l'artère plutôt que de

risquer la vie du malade sur la table d'opération ou dans les jours qui suivront, surtout s'il s'agit d'un malade âgé dont la longueur de vie prévue ne peut être très longue.

b) *Les complications :*

Il existe aussi des complications qui peuvent survenir. Complications précoces qui existent au moment de l'intervention ou complications postopératoires. Les complications précoces qui peuvent survenir au moment de l'intervention sont surtout les atteintes aux vaisseaux lymphatiques et aux vaisseaux sanguins. En l'occurrence, les vaisseaux sanguins qui pourront être lésés sont la jugulaire interne, surtout à son extrémité supérieure, la sous-clavière, à la partie inférieure du cou, la carotide interne ou primitive.

La déchirure de la jugulaire interne à son extrémité supérieure, lors de la dissection de la partie supérieure de cette veine, pourra être assez dangereuse et entraîner une hémorragie brusque et grave. Quand il y a impossibilité de reprendre le bout qui a glissé ou lorsqu'il y a déchirure de la veine à la base du crâne, il faut tout simplement faire un tamponnement avec une gaze d'oxycellulose ou de gélatine et, de plus, tamponner au moyen d'une gaze appliquée sur la précédente.

La blessure de la sous-clavière exigera, soit la ligature de la veine, soit le tamponnement, et toujours c'est une complication sérieuse. Nous avons déjà parlé de la ligature de la carotide.

Les vaisseaux lymphatiques pourront être lésés. Du côté droit, il n'y a pas de conséquences sérieuses à laisser béants des lymphatiques, mais, du côté gauche, le canal thoracique se trouve être le canal de drainage principal de tout l'abdomen et du thorax. Il vient donner sa crosse à la partie tout à fait interne et inférieure du côté gauche du cou et pourra être lésé au cours de l'intervention de la dissection radicale du cou. La blessure du canal thoracique entraînera une lymphorragie extrêmement abondante qui pourra atteindre un litre, deux litres, trois litres par jour, qui peut priver le malade d'une quantité importante de protéines et le conduire vers une cachexie rapide. Il est donc très important d'éviter la blessure du canal thoracique et, s'il y a eu blessure, de la reconnaître et de pratiquer une ligature immédiate du canal.

Au point de vue anatomique, le canal est difficile à reconnaître, mais se présente généralement comme un vaisseau grêle à paroi extrêmement mince à contenu fluide et blanchâtre. Il est situé à la partie interne du cou, un peu en arrière de la jugulaire interne et en dehors de l'artère. Il faut donc ligaturer tous les éléments sectionnés dans cette région et y aller bien délicatement dans la dissection du tissu cellulaire de la gaine vasculaire. S'il y a lymphorragie, il faut, autant que possible, ligaturer les points qui suintent avec un matériel de ligature non résorbable comme la soie, le coton ou le nylon.

Une autre complication qui peut survenir est l'ouverture du dôme pleural. Il y a alors production d'un pneumothorax qui doit être reconnu par le chirurgien et l'anesthésiste et une aspiration thoracique peut être faite quand la quantité d'air introduite est importante.

On peut ajouter comme complication les traumatismes au niveau de la division de la carotide interne. La stimulation du ganglion carotidien situé dans la bifurcation peut provoquer un ralentissement cardiaque et une chute de la tension artérielle. Il faut éviter les traumatismes du ganglion carotidien.

Les complications tardives peuvent être la lymphorragie. Il s'agit alors d'une blessure du canal thoracique, passée inaperçue au moment de l'intervention. La lymphorragie peut survenir tardivement par dissociation d'un caillot au niveau de l'orifice béant du canal thoracique. Dans ces cas, il faut tamponner et laisser granuler les tissus voisins, et, généralement, au bout de quatre, cinq ou six jours, la lymphorragie cesse. Et quand elle ne cesse pas, il faut intervenir et faire, soit une ligature, soit un tamponnement serré de la région du bas du cou.

Une autre complication tardive, c'est la nécrose d'une partie des lambeaux cutanés. Cette nécrose n'est pas dangereuse, en autant qu'elle siège à des endroits où la peau ne recouvre pas d'éléments anatomiques importants. Néanmoins, cette nécrose devient extrêmement dangereuse si la carotide primitive ou la carotide interne est mise à nu. Dans ces cas, il pourra y avoir déficience de vascularisation de la paroi artérielle et, dans les semaines qui suivront, nécrose de la paroi artérielle et hémorragie foudroyante. Il faut toujours prévoir ces complications quand il y a nécrose des lambeaux cutanés. Des greffes devront alors

être entreprises pour prévenir l'hémorragie foudroyante par nécrose de paroi artérielle.

*c) Conséquences :*

Voyons, maintenant, les conséquences de l'évidement cervical. Il y a, d'abord, la déformation esthétique du cou qui n'est pas tellement marquée si le sujet a une certaine épaisseur de tissu cellulaire sous-cutané. Il y a déformation par absence du sterno-cléido-mastoïdien. Cela devient apparent surtout à la partie inférieure du cou, parce que la clavicule est proéminente.

Le sacrifice de l'accessoire du spinal entraîne une chute de l'épaule par atrophie du trapèze. Certains mouvements, comme le mouvement de relever le bras, peuvent être déficients jusqu'à un certain point. Il y a anesthésie des régions avoisinantes par sacrifice des branches superficielles du plexus cervical superficiel.

Cette anesthésie est surtout remarquée au niveau du pavillon de l'oreille.

#### LA DISSECTION PROPHYLACTIQUE DU COU

On veut signifier ici la dissection radicale du cou après le traitement de la lésion primitive de la bouche quand il n'y a pas, au moment où l'on intervient, de ganglions palpables dans le cou. Cette dissection, dite prophylactique, est-elle à conseiller et quand ?

Afin d'apprécier la valeur d'une dissection prophylactique du cou, il faut savoir et connaître la proportion relative des métastases qui apparaîtront dans les semaines ou les mois qui suivent le contrôle de la lésion primitive. Ce nombre de métastases tardives varie avec le site de la lésion primitive et aussi avec le grade histologique. Il faut donc revenir sur les lésions primitives et considérer, dans chaque cas, ce que l'observation a permis de mettre en évidence au point de vue de la fréquence des métastases et du temps de l'apparition de ces métastases. Si l'on se reporte à un tableau basé sur l'observation et l'expérience clinique de H. Martin, on a sous les yeux une image représentative du problème des métastases tardives. On constate que, au moment de l'hospitalisation, pour le cancer de la lèvre, par exemple, il y a déjà

25 pour cent des cas qui présentent une métastase cervicale, et 8 pour cent des cas restants présenteront des métastases, dans les semaines à venir ; en résumé, 33 pour cent des cas des cancers de la lèvre donnent des métastases.

Si maintenant, nous reportons notre observation aux cancers de la langue, nous constatons que ces cancers de la langue donnent un total de 60 pour cent des métastases, c'est-à-dire que ces 60 pour cent des cancers de la langue donnent des métastases cervicales à un moment ou à un autre au cours de leur évolution. Quand apparaissent ces métastases ? Elles existent déjà dans 35 pour cent des cas au moment où les malades entrent à l'hôpital, ce qui veut dire qu'elles apparaîtront plus tard dans 25 pour cent des cas. Il existe donc une grosse différence dans le nombre des métastases tardives : dans le cancer de la langue, 25 pour cent ; dans le cancer de la lèvre, 8 pour cent. Et, si l'on préconise une dissection prophylactique, on comprend qu'elle sera surtout efficace dans les cancers de la langue ou 25 pour cent des sujets présentent des métastases tardives, et qu'elle est beaucoup moins efficace dans les cancers de la lèvre, ce qui revient à dire que, dans les cancers de la lèvre, le nombre des opérations inutiles sera très considérable. Ces observations cliniques sont à la base des considérations sur les dissections prophylactiques du cou.

Le tableau ci-après indique que, dans les cancers du naso-pharynx, par exemple, il existe, à l'admission du malade, des métastases cervicales dans 77 pour cent des cas et d'autres métastases apparaîtront dans un autre 4 pour cent des cas, c'est-à-dire que le cancer du naso-pharynx donne des métastases cervicales dans 81 pour cent des cas. C'est, d'ailleurs, le plus mortel des cancers des voies digestives supérieures.

Le problème de la dissection prophylactique du cou se base donc sur l'observation clinique de l'apparition des métastases au cours de l'évolution des cancers de la bouche. Pour évaluer ce mode de traitement, il faut connaître la mortalité opératoire entraînée par la dissection radicale du cou chez un grand nombre de malades, c'est-à-dire le pourcentage de la mortalité. Actuellement, le pourcentage de la mortalité opératoire n'est plus un argument contre la dissection du cou, puisque cette mortalité est autour de un à deux pour cent ; cependant, la morta-

*Métastases dans les cancers de la cavité buccale*

LÉSION PRIMITIVE	A L'ADMISSION A L'HOPITAL	APRÈS ADMISSION A L'HOPITAL	TOTAL	AUCUNE
Langue.....	35%	25%	60%	40%
Lèvre.....	25%	8%	33%	67%
Joues.....	45%	10%	55%	45%
Naso-pharynx.....	77%	4%	81%	19%
Plancher de la bouche	34%	24%	58%	42%
Gencives.....	35%	20%	55%	45%

(d'après Hayes Martin)

lité postopératoire et les séquelles peuvent, jusqu'à un certain point, empêcher la manœuvre opératoire ou être une raison de la retarder. Il faut aussi considérer la différence dans les résultats obtenus qui existe entre la dissection prophylactique, c'est-à-dire faite avant l'apparition clinique des métastases et la dissection faite alors qu'il y a des manifestations cliniques de métastase. Et existe-t-il beaucoup plus de survies de cinq ans chez les malades ayant une dissection prophylactique qu'il n'en existe chez des malades qui ont eu une dissection radicale du cou faite de bonne heure après l'apparition clinique des métastases cervicales? Ce point n'est pas encore élucidé ni par les tenants de la méthode, ni par les adversaires. Mais, il s'agirait de déterminer si, actuellement, une dissection radicale du cou faite alors qu'il y a apparition, depuis très peu de temps, de métastases cervicales donnera d'aussi bons résultats que la dissection prophylactique du cou. Quoi qu'il en soit, deux grandes écoles se partagent actuellement l'opinion médicale au point de vue de cette dissection prophylactique du cou.

La fondation Curie, de Paris, avec Roux-Berger (42), préconise dans les cancers de la langue une dissection prophylactique du cou dans tous les cas. Ces auteurs trouvent que, dans 46 pour cent des cas opérés prophylactiquement, ils ont trouvé des métastases microscopiques

d'épithéliomas de la langue. La valeur de l'opération serait donc de 46 pour cent de métastases non diagnostiquées cliniquement mais qui existent microscopiquement dans les ganglions prélevés par la dissection prophylactique du cou. Ce fait est un argument formidable en faveur de cette manœuvre opératoire et, peu à peu, aux États-Unis, la dissection prophylactique reprend des adeptes, en raison du grand nombre de métastases histologiques constatées dans les spécimens opératoires. Cependant, avec H. Martin, (43) à l'hôpital *Memorial*, de New-York, on trouve les adversaires de la méthode. En effet, Martin, à New-York, évalue dans deux variétés de cancers, le cancer de la lèvre et le cancer de la langue, la valeur de l'évidement prophylactique. Voici ses conclusions.

*Dans le cancer de la lèvre*, 237 malades sont considérés comme des candidats à la prophylaxie dans le cou. Mais cette dissection prophylactique n'est pas faite. Que sont devenus ces 237 malades qui auraient pu l'avoir. Chez 187 malades, aucune métastase ne s'est développée dans les cinq ans qui ont suivi le traitement de la lésion primitive et, dans 20 cas, la lésion primitive n'a pas été contrôlée. Ce qui fait que, chez 211 malades, la dissection prophylactique du cou n'aurait été d'aucun secours additionnel ou d'aucun bénéfice additionnel. Il reste donc 26 cas chez lesquels la dissection prophylactique du cou aurait une valeur au moins théorique. De ces 26 cas chez lesquels des métastases sont apparues après le contrôle de la lésion primitive, il en existe 11 qui ont, par ailleurs, été traités avec succès et qui sont sans indice de maladie, cinq ans après le traitement par l'irradiation ou par la chirurgie ou par les deux. Donc 15 malades sur 237 auraient peut-être profité de la dissection prophylactique du cou. Il y aurait eu au delà de 200 opérations inutiles pratiquées chez ces malades. La conclusion qui s'impose, c'est que, dans le cancer de la lèvre, la dissection prophylactique du cou est, pour le moins, à déconseiller et n'est pas praticable, puisque un trop grand nombre d'interventions seraient faites inutilement.

— Passons maintenant, encore avec H. Martin, à l'étude du cancer de la langue. Le groupe qu'il présente est un groupe de 201 malades qui auraient pu avoir une dissection prophylactique du cou au moment de leur traitement primaire. Cent vingt ne présentaient aucune évidence clinique de métastases cervicales, au moment de leur admission

à l'hôpital et ces 120 malades auraient été des sujets à la dissection prophylactique du cou. Que sont devenus ces 120 malades qui n'ont pas eu de dissection prophylactique du cou ?

Dans 37 cas, la maladie n'a pu être maîtrisée en permanence, dans six autres cas la métastase cervicale première est apparue du côté opposé à la lésion primitive et, dans 37 cas, aucune métastase cervicale n'est apparue dans les cinq ans qui ont suivi le contrôle de la lésion primitive. Ce qui fait un total de 80 patients pour lesquels la dissection prophylactique du cou, du même côté que la lésion primitive, n'aurait été d'aucun intérêt prophylactique vrai. Il reste donc  $(120 - 80) = 40$  malades chez lesquels la dissection prophylactique du cou aurait une valeur théorique. De ces 40 malades, 15 ont été traités avec succès, par la suite, de leur métastase, ce qui fait 25 cas chez lesquels, en définitive, la dissection prophylactique du cou aurait pu être d'une certaine valeur. Et, si l'on donne une mortalité opératoire de 3 pour cent, on évaluera que 1 de ces 25 cas serait mort de son opération. Donc 24 malades, soit 20 pour cent des malades auraient bénéficié de l'intervention. Convient-il d'opérer 20 malades pour 80 opérations inutiles, alors qu'il n'est pas sûr du tout que cette dissection prophylactique aurait, dans les 24 cas, guéri le malade, puisqu'on n'a pas encore évalué le nombre de récurrences possibles dans les dissections prophylactiques et le nombre des métastases qui peuvent survenir, de l'autre côté, un peu plus tard. La dissection prophylactique du cou faite dans tous les cas entraînera donc une très grande proportion d'opérations inutiles et, dans bien des cas, l'apparition de métastases contralatérales, c'est-à-dire qui apparaissent du côté opposé, rendra la dissection prophylactique unilatérale, vaine et futile.

Voilà les deux grandes idées qui animent la discussion sur la valeur de cette méthode chirurgicale de la dissection prophylactique.

Dans notre milieu, la dissection prophylactique du cou n'est pas faite et on essaie de surveiller l'apparition extrêmement précoce des métastases, pour, ensuite, arriver à des dissections radicales du cou. Mais, comme nous le verrons dans l'étude des procédés opératoires qui ont existé dans notre milieu depuis 1945 jusqu'à 1952, il apparaîtra

clairement qu'il n'a pas eu, qu'il n'a pas existé, du moins dans la première partie de cette période, de technique de dissection radicale du cou identique et bien définie, acceptée par tous les chirurgiens. Ce qui a rendu assez aléatoire les résultats obtenus. Dans les toutes dernières années, cependant, une technique bien définie, bien conçue a été employée dans un plus grand nombre de cas et, actuellement, le nombre des guérisons va aller en augmentant, à cause de cette extension de la radicalité de l'intervention du curage ganglionnaire. C'est cette radicalité et cette définition complète de l'opération qui rendra de meilleurs en meilleurs les résultats que nous obtiendrons. Il faut arriver à extirper complètement tous les ganglions des chaînes cervicales et à retenir que toute biopsie chirurgicale d'un ganglion est à déconseiller, parce qu'elle entraîne des ruptures du drainage lymphatique et des réactions cicatricielles qui peuvent rendre aléatoires et imparfaites toutes les interventions qui pourront être entreprises plus tard. Il vaut mieux une biopsie par ponction ou une surveillance d'un mois du malade, ou encore, s'il y a une intervention à faire, que ce soit une intervention radicale. Toute pénétration chirurgicale minime dans le terrain cervical ou sous-maxillaire est contre-indiquée parce qu'elle peut détruire les chances de guérison future des métastases qui peuvent survenir. Et, si la métastase existe déjà, il ne faut pas enlever seulement le ganglion pour biopsie, il faut enlever toute la chaîne immédiatement, au cours de la première intervention. C'est un principe qu'il faut préconiser de plus en plus pour améliorer les résultats du traitement des métastases des cancers primitifs de la cavité buccale.

#### DISSECTION BILATÉRALE DU COU

##### *Peut-on faire une dissection bilatérale du cou ?*

Évidemment, la dissection bilatérale du cou a été un sujet de crainte pour les chirurgiens ; cependant, actuellement, on considère qu'il est fort possible de faire des dissections radicales et bilatérales du cou et, même, récemment, certains auteurs ont fait des dissections bilatérales en un seul temps. Le problème, c'est le retour veineux vers le cœur, mais, d'après Batson (28), les veines vertébrales, les veines pharyn-

giennes, sont assez développées pour permettre un retour vers le cœur avec succès.

*La dissection radicale du cou entraîne-t-elle des troubles de la pression veineuse ?*

La dissection radicale du cou avec excision de la jugulaire interne, de la jugulaire externe, de toutes leurs branches collatérales, prive le retour du sang veineux du cerveau, du crâne et de la face d'une grande partie de ses voies normales.

*Y a-t-il des conséquences ?*

Dans la pratique journalière, on sait maintenant que la ligature d'une jugulaire interne et la dissection radicale unilatérale du cou n'entraîne à peu près jamais de conséquences sérieuses. Cependant, on voit, de temps à autre, des malades qui présentent un état congestif de la face, de l'œdème des paupières ou du larynx et le tout s'arrange, dans les heures ou les jours qui suivent. Il y a longtemps que certains chirurgiens ont préconisé l'emploi de la dissection radicale bilatérale du cou pour libérer les malades de métastases qui s'étaient développées des deux côtés dans les chaînes cervicales.

*Quelles sont les conséquences de l'excision bilatérale de la jugulaire interne ?*

Il faut comprendre que le retour veineux du cerveau surtout et de toute la face doit se faire quand même, doit se faire complètement, même après ligature et excision des jugulaires internes de chaque côté.

*Par quelle voie se fera ce retour veineux ?*

Les études anatomiques veineuses ont prouvé que la plus grande partie du retour veineux se fait par les plexus vertébraux antérieurs. Batson (28) a, d'ailleurs, bien étudié ces plexus vertébraux. L'expérience clinique de la ligature des jugulaires internes des deux côtés remonte déjà bien loin, puisque Baldwin (44), en 1902, présente déjà une

observation de ligature synchrone des deux jugulaires internes. Et Duval (45) rapporte une expérience de ligature des deux jugulaires internes en 1909. Puis, il faut revenir aux toutes dernières années pour avoir des études en détail de la résection des deux jugulaires internes. H. Martin en avait, il y a quelques années, plus de 30 cas sans aucun incident fâcheux. Et, maintenant, certains auteurs sont rendus à faire des dissections bilatérales du cou en un temps avec excision des deux jugulaires internes.

Ainsi Morfit (46), en 1952, et Guis (47), en 1950. Tout de même, il existe certains dangers à pratiquer l'excision de la jugulaire interne simultanée et il n'est pas à conseiller, à moins de cas extrêmement spéciaux, de faire, le même jour, une excision des deux jugulaires internes et de priver le malade de son retour veineux jugulaire bilatéral. Cependant, on verra de nombreux cas qui ont des tumeurs bilatérales dans leur chaîne cervicale qui devront être excisées chirurgicalement pour pouvoir guérir de leur maladie. Et ainsi, l'indication de faire une ligature bilatérale des jugulaires internes se voit plus fréquemment à cause des indications opératoires qui s'étendent, de jour en jour. Malgré les quelques jours ou semaines qui séparent la deuxième intervention de la première, il existe des inconvénients, et même des dangers, à pratiquer la ligature de la deuxième jugulaire interne. En effet, il peut exister des individus qui ont le système veineux vertébral plus ou moins déficient, plus ou moins développé, qui pourront alors présenter des troubles graves après la ligature de la deuxième jugulaire. Ainsi, quelques minutes après la ligature de la jugulaire, peuvent se développer un œdème de la face et une cyanose et, dans les observations rapportées, il y a généralement accélération de la respiration, même des convulsions, dilatation des veines faciales, frontales, dilatation des veines rétiniennes.

Si l'on étudie les pressions dans le système veineux, on s'aperçoit que la pression veineuse monte et cette pression veineuse dans la boîte crânienne se transmet à la pression du liquide céphalo-rachidien. Il est possible d'apprécier la montée de la tension intracrânienne, par l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. Il suffit, avant l'intervention, d'introduire, par le troisième espace lombaire, une aiguille dans le

canal rachidien et de surveiller, pendant le cours de l'intervention, l'oscillation de la pression. L'on constatera généralement après la ligature de la jugulaire interne d'un seul côté qu'il y a une montée de la pression qui redescend ensuite lentement, en quelques minutes ou quelques heures ; tandis que, lorsqu'il s'agit d'une ligature de la deuxième jugulaire interne, la montée de la pression se fait plus rapidement pour atteindre un niveau assez élevé. Normalement, la pression du liquide céphalo-rachidien est de 150 millimètres d'eau. Cette pression peut monter à 400, 500, 700 et on a vu des cas qui ont atteint 750 millimètres d'eau. C'est un signe qui indique qu'il y aura une souffrance cérébrale, et même, chez certains malades autopsiés, on a rencontré des dilatations importantes des veines. Sugarbaker (48) présente, en 1952, un travail extrêmement important et intéressant sur cette pression du système veineux et la pression intracrânienne. Et, comme conclusion, il rapporte qu'on doit prendre des précautions pour éviter aux malades des conséquences sérieuses et même la mort. Une des meilleures précautions à prendre, c'est, comme nous venons de le dire, d'introduire, avant l'opération, une aiguille dans le canal rachidien et, s'il y a hypertension rachidienne, de retirer du liquide céphalo-rachidien pour faire de la place à la dilatation veineuse. En deuxième lieu, encore d'après Sugarbaker, il faudra éviter les positions qui comprimeront les plexus rachidiens et il faudra favoriser un drainage veineux vers le bas au moyen d'une position de Fowler légère.

Et, avant l'intervention, il conviendra de faire l'épreuve de Queckensted qui nous indiquera s'il y a transmission rapide de pression du système veineux par compression des jugulaires. Il faudra, s'il existe de l'œdème laryngé, faire une trachéotomie. Duval en a déjà rapporté un cas et l'auteur a eu aussi un cas dans lequel la pression veineuse et les symptômes du malade ont été très soulagés à la suite d'une épistaxis.

#### MATÉRIEL CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Du 1<sup>er</sup> janvier 1945 au 1<sup>er</sup> janvier 1952, il y eu, à l'Hôtel-Dieu de Québec, 57 malades qui furent opérés pour des métastases cervicales d'épithéliomas de la cavité buccale. Soixante et une interventions ont

été pratiquées. Sur ces 61 interventions, on note un cas de mort opératoire, ce qui fait une mortalité opératoire de 1,6 pour cent. Des 61 interventions pratiquées depuis 1945 jusqu'à 1952 sur les régions cervicales des malades pour des métastases cervicales de cancers de la bouche, deux catégories sont à étudier : les opérations qui ont été complètes et qu'on peut considérer comme radicales et curatives et les opérations qu'on peut considérer comme palliatives, parce que la maladie était trop avancée, ou encore, comme incomplète, parce que le curage ganglionnaire n'a pas été radical et qu'on ne peut les classer comme des dissections radicales du cou.

Opérations complètes . . . . .	27 cas
Opérations incomplètes . . . . .	34 cas

Dans le groupe des opérations complètes qui comprend 27 cas, il n'y a eu aucune mortalité.

Étudions maintenant quelle était la lésion primitive qui avait donné les métastases cervicales chez nos 57 malades. Les lésions primitives se répartissent de la façon suivante :

Lèvre . . . . .	22 cas, soit 36%
Langue . . . . .	18 cas, soit 30%
Le plancher de la bouche . . . . .	4 cas, soit 6%
La muqueuse de la joue . . . . .	3 cas, soit 5%
Épiglotte . . . . .	2 cas, soit 3%
La gencive . . . . .	1 cas, soit 1%
Amygdale . . . . .	1 cas, soit 1%
Palais . . . . .	1 cas, soit 1%
Divers . . . . .	5 cas, soit 8%

A noter que ne sont pas comprises dans ces 61 interventions chirurgicales les dissections radicales du cou qui ont été faites en même temps que la résection du maxillaire inférieur. Ces dernières sont cataloguées avec les excisions du maxillaire inférieur qui seront vues dans le chapitre suivant.

## DISCUSSION

1. *Mortalité opératoire :*

Une mortalité opératoire de 1.6 pour cent sur une période qui s'étend de 1945 à 1952 est très minime et, si l'on considère que les opérations ont été pratiquées par cinq chirurgiens différents, l'on conclut que c'est une mortalité opératoire extrêmement satisfaisante. Si l'on se rapporte au chiffre 27 pour les opérations radicales, l'on constate que la radicalité de l'intervention n'a pas augmenté la mortalité opératoire, puisqu'il n'y a eu aucune mortalité opératoire dans les cas où l'intervention a été la plus radicale. Cela est un argument qui justifie de pratiquer toujours une intervention radicale dans tous les cas de cancers métastatiques d'une lésion de la bouche. Ce n'est pas plus dangereux.

2. *Étude de la lésion primitive par rapport au nombre des interventions sur les métastases cervicales :*

On constate que c'est la lèvre inférieure qui a été le plus souvent en cause, comme lésion primitive, pour donner des métastases cervicales qui ont dû être traitées chirurgicalement. La lèvre a donné des métastases qui ont dû être opérées dans 35 pour cent des interventions, tandis que 30 pour cent des interventions portaient sur des métastases d'une tumeur de la langue. Quelles idées peuvent se dégager de ces chiffres ?

L'on sait que le cancer de la langue est un cancer qui donne des métastases extrêmement fréquentes, soit dans 60 pour cent des cas, d'après les études de H. Martin, tandis que les cancers de la lèvre ne donnent des métastases que dans environ 30 pour cent des cas. Et, ici, nous avons plus de cas qui ont dû être opérés alors que la lésion primitive était le cancer de la lèvre inférieure.

Cela peut indiquer deux choses :

1° Soit que nous ayons eu une beaucoup plus grande incidence de cancers de la lèvre dans notre milieu, ce qui explique le plus grand nombre d'interventions ;

2° Soit que les cancers de la langue qui donnent beaucoup de métastases aient été traités plus souvent par des moyens d'irradiation et ne sont pas venus aux mains des chirurgiens.

Quoi qu'il en soit, il semble important de constater que le nombre des interventions sur les métastases des cancers de la langue n'est pas important.

### 3. Résultats :

Il n'est pas question ici d'entamer une discussion des résultats éloignés, puisque la période de temps écoulé n'est pas assez longue. Cependant, nous pouvons dire que les opérations incomplètes n'ont donné pratiquement aucun bon résultat et qu'il n'est pas du tout à conseiller de faire une intervention plus ou moins radicale. Il faut toujours faire une opération radicale ou n'en pas faire du tout. Les opérations complètes ont donné des survies beaucoup plus longues et de nombreux malades sont encore vivants, à l'heure actuelle, plusieurs années après leur opération.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ROUVIÈRE, H., Anatomie des lymphatiques de l'homme, Paris, 1932.
2. CLARK, E. R., CLARK, E. K., *Am. J. Anat.*, **64** : 251-301, 1939.
3. ROUVIÈRE, H., VATELLE, Physiologie du système lymphatique, Paris, Masson et Cie, 1937.
4. LUDWIG, cité par A. A. McCallum, The lymph circulation *Modern Medicine, A. Med.*, **6** : 516, 1903.
5. HEINDENHAIN, cité par A. A. McCallum, The lymph circulation, *Modern Medicine, Am. Med.*, **6** : 516, 1903.
6. ROBERTSON, J. D., WILLIAMS, P. C., *J. Physiol.*, **95** : 139-147, 1939.
7. MAURER, F. W., WARREN, N. F., DRINKER, C. K., *Am. J. Physiol.*, **129** : 635-644, 1940.
8. MCCARREL, J. B., *Am. J. Physiol.*, **128** : 349-354, 1940.
9. SERVELLE, A., A propos de lymphographie expérimentale et clinique. *J. Radiol. et Électrol.*, **26** : 165-169, 1944-45.
10. TRUETA, R. J., Treatment of war wounds, *P. B. Hæber*, New-York, 1940.

11. HANDLEY, W. S., *Brit. M. J.*, **1** : 853, 1910.
12. PHUHL, W., *Anat. Aug.*, **89** : 177-186, 1939.
13. GRAY, J. H., The relation of lymphatic vessels to the spread of cancer, *Brit. J. of Surg.*, **26** : 462, 1939.
14. TAYLOR, G. W., NATHANSON, I. T., *Lymph mode metastases*, Oxford University Press, New-York, 1942.
15. BRODERS, A. C., Squamous cell epithelioma of lip. A study of 537 cases, *J.A.M.A.*, **74** : 656-664, 1920.
16. EDMUNDSON, Walter F., Microscopic grading of cancer and its practical implications, *Arch. Dermat. & Syphil.*, **57** : 141-150, 1948.
17. BONENFANT, J. L., Le pronostic histologique des cancers du sein, *Bull. de l'Ass. fr. du cancer*, (décembre) 1951.
18. CATHIE, I. A. B., The relative grading of primary and secondary carcinoma, *Brit. J. Radiol.*, **22** : 94-85, 1939.
19. LACHMAN, Ernest, Common and uncommon pathways in the spread of tumors and infection, *Surg., Gynec. & Obst.*, **85** : 767-775, 1947.
20. BRAUND, R. R., MARTIN, H. E., Distant metastases in cancer of the upper respiratory and alimentary tract, *Surg., Gynec. & Obst.*, **73** : 63-71, 1941.
21. DELONG, P., GOMAN Dale Rex, (Univ. of Pennsylvania, Phil.), Studies on metastases ; The effect of anatomical location on the growth of tumor implants, *Cancer Research*, **10** : 212, (avril) 1950.
22. PELTIER, L. F., THOMAS, L. B., BARCLAY, T. N. C., KREMER, A. J., The incidence of distant metastases among patients dying with head and neck cancers. An analysis of 200 autopsies, *Surg.*, **30** : 827-833, 1951.
23. BACLESSE, F., SARRIS, C., Métastases osseuses au cours des épithéliomas de la cavité buccale, du pharynx et du larynx, *J. de Radiol. et d'Électrol.*, **32** : 10-15, 1951.
24. JONSSON, H., RUNDLES, R. W., Tumor metastasis in bone marrow, *Blood*, **6** : 1951.
25. SHEN SHU CHU, HOMBURGER, F., The anæmia of cancer patients and its relation to metastases to the bone marrow, *J. Lab. & Clin. Med.*, **37** : 182-198, 1951.

26. LANIER, Patricia Farnsworth, Sternal marrow in patients with metastatic cancer, *Arch. Int. Med.*, **84** : 891-906, 1949.
27. BATSON, O. V., Métastases par veines vertébrales, *Am. Surg.*, **112** : 138, 1940.
28. MARTIN, H. E., ELLIS, E. B., *Am. Surg.*, **92** : 169, 1930.
29. CASTELAIN, G., CASTELAIN, C., Les frottis tissulaires. Méthode de diagnostic et d'étude cytologique, *Presse médicale*, **82** : 1783, 1951.
30. MEATHERINGHAM, Aspiration biopsy of lymph nodes, *Surg., Gynec. & Obst.*, **84** : 1071.
31. PATERSON, R., NULLHALL, J. A., Evolution of risk of biopsy in squamous carcinoma ; clinical experiment, *Am. J. Cancer*, **37** : 64-68, 1939.
32. MAUN, M. H., DUNNING, W. F., Is biopsy of neoplasms dangerous ? *Surg., Gynec. & Obst.*, **82** : 567-572, 1946.
33. PINSONNEAULT, G., Transformation d'une lésion précancéreuse en lésion cancéreuse après une biopsie, *L'Union médicale du Canada*, **78** : 49, 1949.
34. FISCHER, E., Surgical treatment of metastases to cervical lymph node from cancer, *Am. J. Roentgenol.*, **29** : 237-240, 1933.
35. QUICK, D., Interstitial radiation in metastatic nodes of epidermoid carcinoma, *Am. Surg.*, **93** : 380-390, 1931.
36. MARTIN, H. E., MUNSTER, H., SUGARBAKER, E. D., Cancer of the tongue, *Arch. Surg.*, **41** : 888-930, 1940.
37. MARTIN, Charles L., Treatment of cervical lymph node metastases with irradiation alone, *Radiology*, **55** : 62-67, (juillet) 1950.
38. ORTON, Henry B., Malignant neoplasma of the tongue, tonsils and hypopharynx : Evaluation of surgical treatment, *Trans. Am. Acad. Ophth. & Otolaryng.*, 226-230, 1951.
39. CRILE, G., Excision of cancer of the head and neck with special reference to the plan of dissection based on one hundred and thirty two operations, *J.A.M.A.*, **47** : 1780-1785, 1906.
40. HAYES, Martin, VELVALLE, B., EHRLICH, H., et CAHAN, W. G. Neck dissection, *Cancer*, **4** : 441-499, 1951.

41. ROUX-BERGER, J.-L., BAUD, M., et COURTIAL, J., Cancer de la partie mobile de la langue. Le curage ganglionnaire prophylactique est-il justifié?, *M. Acad. de chir.*, **75** : 120, 1949.
42. MARTIN, H., The case for prophylactic neck dissection, *Cancer*, **4** : 92-97, 1951.
43. BALDWIN, J. F., Synchronom, ligature of both internal jugula veins, *Am. Surg.*, **36** : 394, 1902.
44. DUVAL, M., Ligature des deux jugulaires internes, *Bull. de la soc. de chir. de Paris*, **35** : 224, 1909.
45. MORFIT, H. M., Simultaneous bilateral neck dissection, *Surg.*, **31** : 216, 1952.
46. GUIB, John A., et CRIER, D. H., Venous adaptation following bilateral radical neck dissection with excision of the jugular veins, *Surg.*, **28** : 305, 1950.
47. SUGARBAKER, Everett D., et WILEY, Horace-M., Intracranial pressure studies incident to resection of the internal jugular veins, *Cancer*, **4** : 242-250, 1951.

(A suivre.)

---

## ANALYSES

---

Ralph K. GHORMLEY, John C. IVINS, H. Herman YOUNG, Joseph M. JONES, Paul B. LIPSCOMB, Mark B. COVENTRY, William H. BICKELL, Arthur B. HUNT et Edward D. HENDERSON.

**Symposium on backache in medical practice.** (Symposium sur le mal de dos en pratique médicale.) *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, **26** : 457-480, (5 décembre) 1951.

Le sujet qui a mal dans le dos consulte ordinairement l'orthopédiste. Souvent, l'étiologie ne peut être précisée par un seul ou par plusieurs examens et il est important que l'orthopédiste sache avec quelle fréquence on peut rattacher la douleur à telle ou telle cause. Pour rédiger cet article, Ghormley et ses associés se sont basés sur 2,000 malades vus en 1940, soit 45 pour cent des patients qui ont consulté pour mal de dos.

L'ostéoarthrite vient en premier lieu comme cause de mal dans le dos avec 511 patients, soit 26 pour cent ; sur ce nombre, 9 pour cent souffraient de sciatique. En second lieu, vient la hernie du nucléus : 445 patients soit 22 pour cent. De ceux-ci, seulement 36 pour cent ont été opérés, soit pour l'ablation seule du nucléus, soit pour l'ablation discale suivie de greffe. Sur ce nombre les trois quarts se plaignaient de sciatique. Dans la moitié des cas, on relève un accident quelconque.

Dans 384 cas, soit 19 pour cent, l'étiologie exacte n'a pu être déterminée. Les troubles statiques ont paru être la cause de la douleur dans 8 pour cent des cas ; la spondylite rhumatoïde, dans 7 pour cent ; la coccygodynie dans 3 pour cent, dont les trois quarts chez les femmes ; 5 pour cent seulement ont été opérées, car, selon Ghormley, il y a un facteur nerveux important.

Chez 3 pour cent des patients, il s'agissait d'anciennes fractures ; dans un autre 3 pour cent, de spondylolisthésis.

La tuberculose, l'ostéoporose sénile, la scoliose, des métastases, des causes gynécologiques ont été rencontrées à un degré moindre.

Les auteurs insistent ensuite sur l'importance d'un bon interrogatoire du patient. Il faut permettre au patient de décrire sa douleur en détail. Il importe beaucoup de savoir si la douleur est survenue après un accident ou un travail non usuel, savoir si la douleur est continue ou intermittente, où elle siège exactement, ce qui l'augmente ou la fait disparaître. Il peut être utile aussi de savoir s'il n'y a pas de poursuite judiciaire en cours.

La plupart des patients présentent, soit une douleur statique augmentée par l'effort et qui diminue avec le repos, soit une douleur épisodique. Dans le premier cas, on retrouve souvent un accident, une entorse à l'origine, soit une anomalie ou une mauvaise posture. Cette douleur est constante mais augmente par l'activité physique. La douleur épisodique vient subitement, lors d'un mouvement, elle rend impotent et dure de cinq à dix jours ou plus. Deux ou trois crises peuvent survenir dans l'année. La toux, l'éternuement, l'effort, augmentent la douleur. Le patient ne peut se tenir droit, il est plus souffrant couché : cela est la description d'une hernie du nucléus, d'une tumeur, d'une inflammation. Il peut souvent y avoir une douleur dans la jambe avec troubles sensitifs.

L'interrogatoire fait, il faut examiner le patient complètement, le voir marcher, palper son dos, en position debout et couchée. On pourra alors noter l'amplitude des mouvements de la colonne, ses courbures, ses déviations dans les deux plans. La palpation est précieuse parce qu'elle fournit beaucoup de renseignements. L'examen neurologique, des radiographies bien faites dans trois plans, des examens de laboratoire, sont également nécessaires. Les auteurs insistent ensuite sur certains facteurs qui sont des causes fréquentes de mal de dos.

a) *Le maintien.* Quand la tête est portée en avant, les épaules fuyantes, la colonne thoracique voûtée, l'abdomen saillant, il y a mal de dos fréquent. Certains métiers, des professions, astreignant l'individu à des postures établies sont cause de mal de dos. Toutefois, avant de mettre en cause une mauvaise statique, un examen complet est de rigueur.

b) *Dégénérescence des éléments constitutants de la colonne.* Tous les tissus sont intéressés ; muscles, ligaments, tendons, cartilages, os. Quand la radiographie montre des altérations discales ou osseuses, il y a déjà longtemps que le processus dégénératif est commencé. C'est la plus forte proportion des souffrants du dos que l'orthopédiste rencontre. Il faut le dire au patient en termes qu'il comprendra, lui demander un peu moins de travail. Le régime, le massage, la chaleur, tout bien mesuré, rend service. Rarement, la chirurgie est indiquée, de même qu'un support.

c) *Les infections vertébrales.* Par l'anamnèse, la radiographie, il est assez facile de faire le diagnostic, bien que, au début, on puisse se tromper facilement sur la nature exacte de l'infection : brucellose, typhoïde, tuberculose, ostéomyélite, etc.

d) *Causes gynécologiques.* Deux facteurs gynécologiques sont surtout cause de mal de dos : l'endométriose extensive et les inflammations du bassin. Le prolapsus utérin, la dysménorrhée, la rétroversion, comptent peu comme facteur primaire : 0.2 pour cent seulement.

Enfin, Henderson termine le symposium en donnant ses idées sur l'emploi des ceintures et des corsets, sur l'exercice dans le traitement conservateur du mal de dos.

Ces appareils ne redresseront jamais une mauvaise courbure vertébrale ; ils ne font que soutenir un muscle fatigué. Leur emploi sera temporaire, si possible, car l'exercice leur est de beaucoup supérieur.

Louis-Philippe Roy.

Amyot JOLICŒUR. De l'usage des greffons de peau complète ou de derme dans les tissus. *Modern Medicine of Canada*, 5 : (janvier) 1950.

Depuis 1913, à la suite de Lome et de Rehn, d'Allemagne, les chirurgiens ont enfoui des greffons cutanés dans les tissus. On les emploie, maintenant, en neuro-chirurgie, en orthopédie, en gynécologie et en chirurgie réparatrice. Dans le traitement des hernies récidivantes et des éventrations, le docteur Gallie a été le premier à pratiquer des transplantations de fascia et, après lui, Cannady, aux États-Unis, et Marsden, en Angleterre.

On a de la difficulté quand on cherche des tissus friables, quand on y travaille avec de grosses aiguilles traumatisantes et quand on cherche à combler une lacune tissulaire. Un des inconvénients du greffon aponevrotique vient du fait que l'on sectionne le *fascia lata* et que le malade peut, par la suite, réclamer une compensation pour une cicatrice douloureuse et une hernie musculaire.

Le derme est plus avantageux que le *fascia*, parce qu'il est composé de tissu élastique et collagène susceptible d'acquérir facilement de nouvelles fonctions et de se transformer en un tissu plus évolué.

#### *Expérimentation :*

Rehn a été le premier à faire la preuve histologique de la métamorphose du derme : il a remplacé le tendon d'Achille d'un chien par du derme sous tension et il a suffi de dix semaines pour en démontrer la transformation en tissu tendineux. En Angleterre, le docteur Mair a rapporté 149 opérations pratiquées pour 454 cas de hernie et le brigadier Marsden a étudié 163 dossiers d'opérés qui étaient tous considérés comme de mauvais risques opératoires et il n'a rencontré que 16 récidives.

Dans quelques éventrations larges, Harkins, aux États-Unis ne rapporte qu'un seul échec. Peer et Paddock ont trouvé, chez les humains, que les glandes sébacées ne vivent que l'espace d'une ou de deux semaines dans le greffon cutané implanté ; les follicules, trois semaines ; les glandes endoripares, parfois, un an, mais elles disparaissent pour être remplacées par du tissu fibreux. Les chercheurs ont aussi noté que le greffon se confond avec les tissus voisins, grâce à un mécanisme d'inflammation, d'abord, puis, de cicatrisation et prend, alors, l'apparence du tissu normal.

L'infection est la seule objection à l'usage des greffons cutanés, mais elle n'est pas plus fréquente qu'avec les autres techniques ; l'on suggère de prélever un morceau pour en faire l'analyse microbienne, afin de savoir, dans les cas d'infection, si c'est la peau qui en est la cause.

Le docteur Stuart Gordon a fait trois séries d'expériences en rapport avec la production de kystes :

Dans une première étude, il a enlevé un rectangle de *fascia* dorso-lombaire, de chaque côté, chez dix lapins : il a fait la réparation, d'un côté, avec un greffon dermique et, de l'autre, avec un épais greffon cutané.

Dans la deuxième expérience, chez neuf lapins, il a enfoui dans le muscle un greffon de derme, d'un côté, et de peau complète, de l'autre.

Troisièmement, il a employé des bandes de derme pour suturer la cavité péritonéale chez douze lapins.

Il a obtenu la formation de deux fois moins de kystes avec le derme qu'avec la peau complète.

L'on sait que ce sont les cellules épithéliales qui produisent ces kystes. Si l'on pouvait tuer les cellules épithéliales sans attaquer le tissu intercellulaire, on obtiendrait un tissu élastique privé de la possibilité de faire des kystes.

Une quatrième série d'expériences a été entreprise et l'on a gelé le derme en le plaçant sur un bloc de glace sèche recouverte de cellophane stérile, puis en le plongeant rapidement dans une solution hypotonique salée bouillante. On répète, trois fois, ce procédé et le greffon gèle, chaque fois. On a employé ces greffons dermiques ainsi préparés chez douze lapins et on n'a jamais pu mettre de kystes en évidence, même après seize semaines.

Le docteur Gordon a réparé cinq hernies inguinales selon cette méthode de derme gelé, avec de très bons résultats. L'auteur rapporte des observations personnelles.

Donc, le derme, dépourvu de son épiderme, est un excellent moyen de suture profonde.

Pierre JOBIN.

Jean ZEROLO. **Une épreuve à l'éther comme test d'hypertension portale.** *La Presse médicale*, 60 : 1403, (18 octobre) 1952.

La cirrhose alcoolique et certaines affections du système porte s'accompagnent d'une hypertension portale d'importance variable. Cette hypertension portale ne se manifeste pas toujours par des signes cliniques bien évidents ; même si ces signes sont présents, ils ne peuvent indiquer le degré de cette hypertension.

Certains tests ont été proposés dans le but de faire l'évaluation du temps de circulation portale. Le test de Newman et Cohen consiste à vaporiser une certaine quantité d'éther dans le côlon par voie transano-rectale et de mesurer le temps écoulé entre la fin de l'insufflation et la perception de l'odeur d'éther dans l'air expiré. Chez les sujets sains, ce test donne un temps de circulation de onze à douze secondes ; chez les cardiaques décompensés, il est de trente-deux à soixante et cinq secondes, et de trente-quatre à soixante et cinq secondes chez les cirrhotiques non cardiaques. Cette épreuve offre des causes d'erreurs qu'il est assez difficile d'écarter, en particulier, une certaine partie de l'éther peut être absorbée par les hémorroïdaires inférieures et transportée directement dans la veine cave inférieure sans passer par la veine porte, ce qui modifie quelque peu les résultats de l'épreuve.

L'auteur reprend une autre technique qui avait déjà été proposée par Dino de Almeida et qui consiste à introduire l'éther dans le duodénum à l'aide d'une sonde. Il procède de la façon suivante : chez le malade à jeun et allongé, on introduit une sonde opaque dans le duodénum, afin de pouvoir contrôler sa mise en place par la radiologie. On injecte dans la sonde 1 cm<sup>3</sup> d'éther et 5 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique, en ayant soin

d'injecter l'éther en premier et de le pousser avec le sérum. On mesure le temps qui s'écoule entre la fin de l'injection et le moment où le malade perçoit le goût de l'éther. En même temps, on mesure le temps de circulation bras-langue par l'injection de saccharinate de soude, afin de pouvoir tenir compte de l'état cardio-vasculaire du sujet.

Chez le sujet sain, cette épreuve donne un temps de circulation de quarante-cinq à cinquante secondes. Chez trois cardiaques décompensés, le temps de circulation fut de quatre-vingt-cinq à quatre-vingt-quinze secondes. Il existe un véritable parallélisme entre le temps de circulation portale et le temps de circulation générale. Dans dix cas de cirrhose alcoolique, l'auteur trouve toujours des temps de circulation élevés atteignant parfois cent quatre-vingt-quinze secondes ; cirrhose avec ascite : cent quatre-vingt-quinze secondes ; cirrhose sans ascite : soixante et quinze à cent quarante secondes. Dans tous ces cas, le test au saccharinate s'était montré normal. Dans la stéatose hépatique, la maladie de Banti, le temps de circulation portale est resté normal. Chez trois malades l'auteur a pu vérifier le parallélisme entre le degré d'hypertension portale et le temps de l'épreuve à l'éther : cent-quatre-vingt-quinze secondes pour une pression de 34 cm, cent quarante secondes pour une tension de 30 cm ; quatre-vingt-cinq secondes pour une tension de 21 centimètres.

Le test à l'éther peut être très utile en certaines circonstances ; il permet, d'abord, de vérifier la perméabilité des anastomoses porto-caves ; il peut servir à dépister les hypertensions portales débutantes sans signes cliniques majeurs qui seraient susceptibles d'un traitement chirurgical (anastomose porto-cave).

Honoré NADEAU.

J. CAROLI, Y. TANASOGLU et M. COHEN. **Le temps d'apparition de la bromesulfonephtaléine dans la bile recueillie par tubage.** *Arch. mal. app. digestif et mal. de la nutr.*, 41 : 623, (juin) 1952.

Jusqu'ici, l'épreuve de la bromesulfonephtaléine n'est utilisée que pour déceler les lésions parenchymateuses du foie, à condition qu'il n'y ait pas de rétention biliaire importante.

Les auteurs démontrent : 1° que la rétention de bromesulfonephtaléine dans le sang peut révéler, en l'absence de toute lésion parenchymateuse importante, l'existence d'un blocage subtotal et pourtant latent de la voie biliaire principale ; 2° que l'épreuve de la bromesulfonephtaléine permet de différencier les ictères parenchymateux des ictères par obstruction incomplète des voies extrahépatiques, à la condition de combiner le tubage duodénal, au dosage dans le sang afin de mesurer le temps d'apparition du colorant dans la bile.

La méthode consiste à combiner l'épreuve classique de la bromesulfonephtaléine et du tubage duodénal minuté. Le moment de l'injection intraveineuse de la bromesulfonephtaléine est le début de l'écoulement de la bile hépatique. Le temps d'apparition de la bromesulfonephtaléine

dans le liquide duodénal est apprécié en mettant, au préalable, dans chaque tube quelques gouttes de solution de soude à 10 pour cent et en notant le moment où apparaît un virage franc rouge-violet.

Chez les sujets normaux, le temps d'apparition de la bromesulfonephtaléine dans la bile est compris entre 5 et 15 minutes, avec, comme limite, 20 minutes.

La constatation d'un haut taux de rétention de bromesulfonephtaléine dans le sang au cours des obstructions de l'hépto-cholédoque sans ictère et sans altération du parenchyme hépatique a été le point de départ des recherches des auteurs. Ils ont observé que, dans ces circonstances, le temps d'apparition de la substance colorante dans la bile est considérablement retardé.

Au cours des cirrhoses anictériques, le temps d'apparition de la bromesulfonephtaléine est plutôt raccourci par rapport au sujet normal.

Dans les hépatites avec ictère, le temps d'élimination est soit normal soit raccourci.

Contrairement à ce qui était accepté jusqu'à présent, l'épreuve de la bromesulfonephtaléine garde sa signification même en cas d'ictère, à condition que l'on étudie simultanément le temps d'apparition du colorant dans la bile. Bien plus, l'épreuve peut être d'un grand secours dans le diagnostic des ictères intrahépatiques et posthépatiques. En effet, dans les ictères mécaniques incomplets, le temps d'apparition de la bromesulfonephtaléine dans la bile oscille entre 30 et 50 minutes, tandis que, dans les ictères par hépatite, le colorant apparaît dans un temps normal ou raccourci.

J.-Paul DUGAL.

James D. HARDY et I. S. RAVDIN. **Some physiological aspects of surgical trauma.** (Concomitants physiologiques du traumatisme chirurgical.) *Ann. Surg.*, **136** : 345-356, (sept.) 1951.

Les auteurs font une synthèse des réactions neuro-endocriniennes et métaboliques observées chez un sujet sain soumis à un traumatisme chirurgical.

#### 1. Réaction cortico-surrénalienne :

L'activité cortico-surrénalienne est accrue pendant une période de un à six jours avec un maximum habituellement vingt-quatre heures après l'opération. Cette réaction est démontrée par l'accroissement de l'excrétion des corticoïdes et des 17-cétostéroïdes, ainsi que par une chute du taux des éosinophiles.

#### 2. Activité thyroïdienne :

Une rétention accrue d'iode radioactif et une augmentation de son taux de conversion de cet iode radioactif en hormone retrouvée dans le plasma semblent démontrer un léger accroissement de l'activité de la thyroïde au cours de cette période postopératoire.

### 3. Réaction fébrile :

La réaction fébrile observée après un traumatisme stérile, telles une cure de hernie ou la fracture d'un os long, demeure un problème. Après avoir vérifié que ces traumatismes sont vraiment stériles, il semble qu'il faudra peut-être revenir aux notions antérieures de réactions à des substances pyrogéniques ou à des corps étrangers. Ayant démontré que la perspiration est réduite après le traumatisme chirurgical, les auteurs émettent l'hypothèse que la réaction fébrile des opérés pourrait être d'origine centrale et agir par inhibition de la perspiration, empêchant ainsi l'irradiation de la chaleur et rompant l'équilibre thermique de l'opéré. Quoiqu'il en soit de son mécanisme, la fièvre serait un adjuvant utile de la réaction d'alarme.

### 4. Créatinine :

L'excrétion de la créatinine est accrue dans les suites opératoires et refléterait l'augmentation de l'activité métabolique des masses musculaires. Les auteurs suggèrent que le pourcentage d'accroissement de l'excrétion de la créatinine pourrait être un bon barème pour apprécier l'influence d'un traumatisme chirurgical sur le métabolisme d'un patient.

### 5. Métabolisme de l'eau et des électrolytes :

On observe habituellement une réduction de l'excrétion urinaire après une intervention majeure avec une diminution de l'excrétion du sodium et du chlore, en même temps qu'une augmentation de l'élimination du potassium. Les sécrétions gastro-intestinales sont également réduites ainsi que la transpiration avec des modifications ioniques analogues à celles de l'urine. Par ailleurs, on observe un accroissement des liquides extracellulaires aux dépens des liquides intracellulaires : ce mouvement d'eau est vraisemblablement causé par une modification de la perméabilité cellulaire, elle-même sous l'influence des hormones corticales.

### 6. Importance de la nutrition :

Le patient en dénutrition est un mauvais risque opératoire. En effet, en dénutrition, le volume sanguin et les réserves protéiques sont diminuées, la fonction hépatique est souvent déficiente, l'adaptation cardio-vasculaire posturale fait défaut, l'activité thyroïdienne est diminuée de même que l'activité corticale et enfin, on observe une diminution de la tolérance aux opiacés et à l'anesthésie.

### 7. Temps optimum pour une opération :

Dans les opérations qui se font en plusieurs temps successifs, v.g. thoracoplastie, greffe cutanée, corrections orthopédiques, l'étude de l'excrétion des hormones corticales pourraient permettre de fixer le temps optimum pour des interventions successives permettant de choisir le moment où l'activité cortico-surrénalienne semble revenue à son état antérieur.

G.-A. BERGERON.

## REVUE DES LIVRES

---

**Chirurgie moderne de la hanche.** Apport de la radiographie de profil, par René CHARRY, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Toulouse, membre de la Société internationale de chirurgie orthopédique et de traumatologie. Préface du professeur Paul MATHIEU. Un volume in-8° de 326 pages, avec 512 figures (schémas, radiographies, dessins de technique, photographies de pièces anatomiques) : 1,340 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce livre, le premier sur cette question inconnue hier encore, étudie la radiographie de profil de la hanche saine et pathologique, les conditions de prise de vue qui intéressent et le chirurgien et la radiologue, les déductions cliniques et thérapeutiques qui touchent le médecin, les techniques opératoires qui en découlent et leurs résultats et intéresse par là directement tous les chirurgiens.

L'auteur a su faire table rase des préjugés. Il construit avec des faits neufs et des idées nouvelles.

Illustré d'une abondante iconographie qui aborde à peu près toutes les questions qui touchent à la chirurgie de la hanche, cet ouvrage constitue aussi le guide le plus précieux pour l'étudiant qui nulle part ne trouvera les enseignements qu'il renferme.

**Formulaire vénéréologique du praticien**, par Georges LÉVY, chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis. Deuxième édition revue et corrigée. Un volume in-8° de 210 pages avec 19 figures : 375 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cette nouvelle édition comporte des chapitres entièrement nouveaux, consacrés en particulier à la pénicillinothérapie dans la blennorragie et la syphilis, aux arsénones dans la syphilis.

L'auteur étudie d'abord le traitement de la blennorrhagie. Il insiste particulièrement sur le traitement par les sulfamides, beaucoup moins efficaces actuellement qu'il y a cinq ans, et sur le traitement par la pénicilline. Il indique minutieusement le mode de préparation, les voies d'absorption et d'administration, les véhicules-retard, les incidents et les accidents de la pénicillinothérapie. Il montre la grande efficacité de ce traitement. Après avoir parlé des autres méthodes chimiothérapeutiques et biologiques, il passe longuement en revue le traitement des diverses manifestations de la blennorrhagie aiguë et chronique tant chez l'homme que chez la femme.

Le deuxième chapitre est consacré au traitement des végétations vénériennes, le troisième au traitement du chancre mou, le quatrième au traitement de la maladie de Nicolas-Favre. Enfin le traitement de la syphilis comporte sept parties : les médicaments antisiphilitiques ; l'examen clinique et les examens de laboratoire ; les tests de guérison de la syphilis ; le traitement prophylactique et préventif de la syphilis acquise et héréditaire ; le traitement de la syphilis acquise ; le traitement de la syphilis héréditaire. La dernière partie est une vue d'ensemble sur le traitement de la syphilis par la pénicilline seule ou associée à l'arsenic et au bismuth.

Georges Lévy demeure fidèle au traitement d'attaque arsénobismuthique, et il indique comment et dans quelles conditions on peut maintenant traiter la syphilis soit, parfois, par la pénicilline seule, soit associée à l'arsenic et au bismuth, soit au bismuth seul.

Ce livre, fruit d'une longue expérience personnelle, et qui constitue une excellente mise au point du traitement des maladies vénériennes, sera accueilli avec une grande faveur par les médecins praticiens.

**Précis de pathologie externe**, par le professeur E. FORGUE. Onzième édition entièrement mise à jour avec la collaboration de Édouard MOURGUE-MOLINES, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, associé national de l'Académie de chirurgie. Deux volumes in-8° formant 2,378 pages, avec 1,273 figures en noir et en couleurs dans le texte, et 4 planches hors-texte, reliés : 4,000 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La *Pathologie externe* du professeur Forgue, qui, depuis quarante ans, a instruit tant de générations d'étudiants, demeure un des classiques de toute bibliothèque médicale. Sa onzième édition, retardée par la guerre, paraît aujourd'hui telle que l'avait minutieusement mise au point le maître montpelliérain à la veille de sa mort.

Par sa documentation exactement tenue à jour, avec un texte rajeuni et souvent entièrement neuf, l'ouvrage condense l'essentiel des faits nouveaux et des progrès de ces dix dernières années, et particulièrement les enseignements de la guerre.

Le livre a été volontairement maintenu dans les limites d'un précis, réunissant en deux volumes aisément maniables l'ensemble de la pathologie chirurgicale. La clarté de l'exposé, l'unité de vues et l'équilibre entre les divers chapitres que seule peut permettre la rédaction par un même et unique auteur, une méthode d'enseignement qui a fait ses preuves, assureront à cette nouvelle édition le succès de ses devancières.

**Traité de gynécologie pratique**, par Jean FIGARELLA, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Marseille. Deuxième édition revue et corrigée. Un volume in-8° de 512 pages, avec 143 figures : 1,500 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il manquait à la littérature gynécologique — pourtant si riche en traités encyclopédiques et en savantes monographies — un ouvrage à la fois pratique et non élémentaire.

Le *Traité de gynécologie pratique*, de Jean Figarella, a rempli cette lacune. C'est ce qui explique le succès remporté par sa première édition, totalement épuisée en quelques mois.

Cette seconde édition, entièrement revue et corrigée, apporte des notions récentes. Citons parmi elles, des exposés sur la laparoscopie, sur l'ovulation et l'histophysiologie du cycle de l'endomètre, sur les gonadotrophines, sur la crise intermenstruelle et les hémorragies de l'ovaire, sur les retentissements génito-mammaires et génito-thyroïdiens, sur les œstrogènes de synthèse . . .

Tous ces apports ont été intégrés dans le texte et le plan primitifs afin de respecter la clarté et la simplicité de la première édition.

Une nouvelle présentation matérielle rend plus attrayante la lecture de l'ouvrage.

**Le rétrécissement mitral.** Études anatomiques, cliniques et thérapeutiques, par R. LUTEMBACHER. Un volume de 304 pages, avec 123 figures en planches. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Le rétrécissement mitral représente la cardiopathie la plus communément rencontrée dans la pratique. C'est dire que son étude intéresse tous les cliniciens. A son propos sont décrits les grands syndromes de la cardiologie : Insuffisance droite avec stase hépatocave, œdème aigu pulmonaire. Cette redoutable manifestation est l'apanage de certaines formes de sténoses : sténoses au visage pâle, au cœur régulier avec petite oreillette gauche. Toutes les formes d'arythmies appartiennent à l'histoire du rétrécissement mitral, et sont analysées dans ce livre en discriminant dans chaque cas particulier leur origine.

C'est au cours de cette lésion valvulaire que l'endocardite maligne secondaire intervient le plus souvent avec ses accidents emboliques.

L'artérite pulmonaire est également fréquente. La sténose mitrale est méconnue dans ses formes frustes, et lorsqu'il n'existe que des bruits présystoliques de basse fréquence : bruits de roulement, sans souffle — et lorsqu'intervient l'arythmie complète. Le bloc simple rend parfois méconnaissable le rythme de Durozier. L'auteur étudie l'inversion de la séquence du souffle diastolique quand le rythme se ralentit et précise les circonstances qui favorisent l'apparition de la fuite mitrale systolique. D'excellents phonocardiogrammes objectivent ces constatations stéthacoustiques.

Pour Lutembacher, l'expansion systolique de l'oreillette gauche détectée par la kymographie n'est pas un test certain de la régurgitation ventriilo-auriculaire.

La pathogénie du rythme de Durozier a soulevé de nombreuses controverses ; elles sont analysées dans ce livre.

Les anciens auteurs attribuaient à des facteurs mécaniques les déformations du cœur considérées comme caractéristiques de l'obstacle mitral. Celui-ci n'a pas de conséquence qu'autant qu'intervient la myocardite ; de telle sorte que la configuration du cœur est très variée. L'insuffisance cardiaque n'est elle-même qu'une conséquence indirecte du rétrécissement. L'équilibre circulatoire est conservé aussi longtemps que la maladie causale ne se localise pas sur le myocarde. Traiter cette maladie, c'est prévenir ou faire rétrocéder l'asystolie.

La maladie de Bouillaud est la cause la plus fréquente de cette lésion valvulaire, plus rarement la syphilis intervient. L'auteur examine les diverses indications thérapeutiques suivant les syndromes qui accompagnent le rétrécissement mitral.

#### DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — I. *Études anatomiques*. L'appareil mitral normal et le ventricule gauche. Le rétrécissement mitral organique. Sténose mitrale et endocardite maligne secondaire. Observations. — II. *Études cliniques*. Signes subjectifs. Signes physiques. Sténose mitrale expérimentale. Formes stéthacoustiques de la sténose mitrale. Les souffles systoliques qui accompagnent la sténose mitrale. Radioscopie-radiographie. Radiokymographie. Méthodes graphiques. Les arythmies au cours de la sténose mitrale. Symptômes inaccoutumés du rétrécissement mitral. Syndromes cliniques. Diagnostic. Étiologie. Sténose mitrale et malformation du cœur. — III. *Traitement*. Posologie. Pharmacodynamie.

---



*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](https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html)

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque  
et Archives  
nationales**

**Québec** 

**Recommandée et prescrite  
par le Corps Médical dans le monde entier**

**INDICATIONS :**

**ARTHRITISME**

Rhumatisme aigu, chronique	}	Une bouteille par jour, soit :
Goutte		un verre à jeun, un verre à chaque
Diabète arthritique		repas et un verre le soir.

# VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

**MALADIES DES VOIES URINAIRES**

Gravelle urique et phosphatique      Une bouteille par jour comme ci-dessus.

Albuminurie des goutteux et des graveleux	}	Une demi-bouteille par jour : soit :
Cystites. — Néphrites		Un verre à jeun.
Artério-sclérose au début		Un verre une demi-heure avant le repas du midi. Un verre le soir

●

**MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »**

*Représentants exclusifs pour le Canada.*

**HERDT & CHARTON, Inc.**

2027, avenue du Collège McGill,  
Laval Médical, Québec, février 1953 - Vol. 18 - No 2

Montréal, Canada.

— 31

# ALGÉSAL

## BAUME ANTIRHUMATISMAL

A base de salicylate de diéthylamine, qui a un pouvoir d'absorption beaucoup plus puissant que tout autre salicylate.

### INDICATIONS

Rhumatismes articulaires et musculaires Douleurs rhumatismales et arthritiques. Goutte. Sciatique. Lumbago Torticolis. Courbatures musculaires Névralgies.

### MODE D'EMPLOI

Faire pénétrer le baume par frictions légères sur la zone douloureuse. Répéter les frictions plusieurs fois par jour.

*Documentation et échantillon sur demande*

Préparé en France par LES LABORATOIRES DE THERAPEUTIQUE MODERNE LATÉMA

Représentants exclusifs au Canada

**HERDT & CHARTON, Inc.**

2027, avenue du Collège McGill,

Montréal

# SULFARLEM

## NOUVEAU TRAITEMENT DES AFFECTIONS HÉPATHIQUES

à base de trithioparaméthoxy-phénylpropène

### INDICATIONS :

Insuffisance hépatique — Allergies digestives — Cirrhoses  
Cholécystites — Insuffisance hépato-rénale — Foie cardiaque

POSOLOGIE : Ampoules : Une injection tous les deux jours.

GRANULES : Une à deux granules avant chaque repas.

PRÉSENTATION : Boîte de 6 ampoules de 1 c.c. — Boîte de 40 granules.

*Échantillon et documentation envoyé à Messieurs les Médecins sur demande.*

**HERDT & CHARTON, Inc.**

2027, avenue du Collège McGill,

Montréal.

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Symposium sur la tuberculose au lac Saranac

---

Du 13 au 17 juillet prochain aura lieu au lac Saranac, dans l'État de New-York, un symposium sur la tuberculose à l'adresse des médecins praticiens sous la direction de la Société médicale de Saranac et de l'Académie de médecine générale de l'État de New-York. L'inscription est de \$50.00.

En voici le programme :

#### Dimanche, le 12 juillet

4 heures p.m. :

Enregistrement à l'hôtel de Saranac.

#### Lundi, le 13 juillet

9 heures a.m. :

*Diagnostic de la tuberculose pulmonaire* : D<sup>r</sup> HAYES.

11 heures a.m. :

Forum. Président : D<sup>r</sup> VORWALD.

2 heures p.m. :

Suite du forum sur *le diagnostic différentiel*.

#### Mardi, le 14 juillet : HÔPITAL RAY BROOK.

8 heures 30 a.m. :

*Santé publique* : D<sup>r</sup> BECK.

9 heures a.m. :

*Attitude du patient* : D<sup>r</sup> PACKARD.

9 heures 30 a.m. :

*Forum sur le traitement médical.*

**Mercredi, le 15 juillet** : SANATORIUM TRUDEAU : D<sup>r</sup> MEADE.

8 heures 30 a.m. :

*Forum sur le traitement combiné de la streptomycine et de l'acide para-amino-salicylique.*

12 heures :

*Les autres médicaments antituberculeux* : D<sup>r</sup> HENNING.

2 heures p.m. :

*Discussion sur les médicaments de l'acide isonicotinique.*

**Jeudi, le 16 juillet**

8 heures 30 a.m. :

*Discussion sur le collapse : pneumo-péritoine, pneumo-thorax, paralysie du nerf phrénique, thoracoplastie, plombage.*

11 heures a.m. :

*Anesthésie en chirurgie thoracique* : D<sup>r</sup> RICHTER.

11 heures 30 a.m. :

*Discussion sur la bactériologie du tissu pulmonaire réséqué.*

2 heures p.m. :

*Discussion sur la résection dans la tuberculose pulmonaire* : D<sup>r</sup> WILSON et D<sup>r</sup> WOODRUFF.

8 heures p.m. :

*Questionnaire général* : D<sup>r</sup> PACKARD.

**Vendredi, le 17 juillet** : LABORATOIRE SARANAC.

8 heures 30 a.m. :

*Tuberculose pulmonaire et maladies concomitantes* : D<sup>r</sup> BRUMFIELD, D<sup>r</sup> JAMESON et D<sup>r</sup> WRIGHT.

9 heures 30 a.m. :

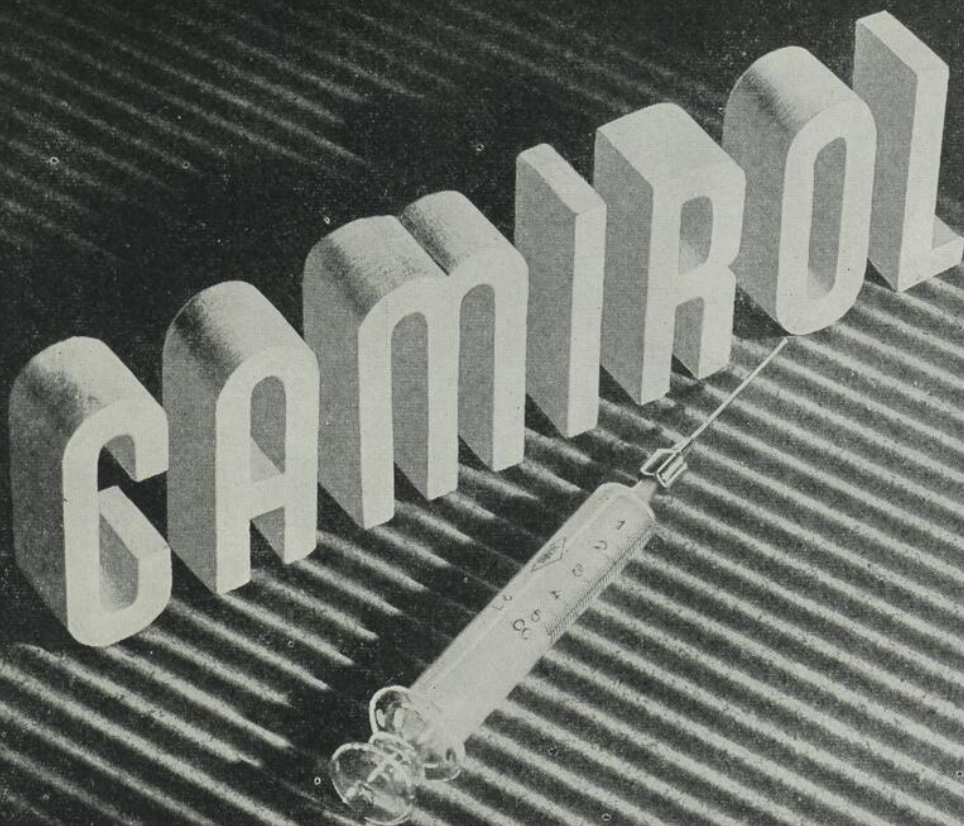
*La vaccination par le BCG* : D<sup>r</sup> MEADE.

9 heures 50 a.m. :

*Pleurésie* : D<sup>r</sup> PARRY.

10 heures 10 a.m. :

*Récidives* : D<sup>r</sup> MITCHELL.



## *Médication de choix*

*dans les cas de sinusites, laryngites et  
dans les infections des voies respiratoires*

### FORMULE

Iodoforme      Menthol  
Iodures      Camphre

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

### PRÉSENTATION :

Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules.

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS EXCLUSIFS POUR LE CANADA :

# HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL, MONTRÉAL.

**Nous avons le plaisir de vous informer que le prix de ces ampoules a été réduit récemment de 25%.**

# **HYPER PROSTAL**

(Ampoules buvables de 5cc)

## **CHALONE TESTICULAIRE PROSTATOLYTIQUE**

Ampoules à base d'extrait Hydro-Glycériné Orchitique correspondant à 0 gr. 50 de glande fraîche et Plasma défriné.

### **DANS TOUTES LES PHASES DU PROSTATISME**

*Phase congestive, phase de rétention ou de distention*

**TROUBLES DÉPRESSIFS, SÉNILITÉ, CLIMATÈRE MASCULIN.**

**IMPORTANT :** Les ampoules HYPER-PROSTAL suppriment les troubles fonctionnels : Pollakiurie nocturne, Polyurie, Dysurie, facilitent l'intervention chirurgicale.

**Présentation :** Boîtes de 6 et de 25 ampoules (buvables) de 5 cc.

**Posologie :** Prendre une ampoule HYPER-PROSTAL à jeun, au moins  $\frac{1}{2}$  heure avant le repas pendant 12 à 18 jours consécutifs ou selon l'avis du médecin.

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLON ENVOYÉS SUR DEMANDE

## **HERDT & CHARTON, INC.**

2027, avenue du Collège McGill,

Montréal.

10 heures 45 a.m. :

*Psychothérapie* : D<sup>r</sup> HEROLD.

11 heures 30 a.m. :

*Rétablissement et réadaptation* : D<sup>r</sup> HAYES.

Pierre JOBIN.

---

### Expériences faites au Canada avec des substances antipoliomyélitiques

---

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social vient de conclure des arrangements afin de faire des expériences au Canada avec la gamma-globuline, substance qu'on utilise aux États-Unis, à titre d'essai, comme protection contre la poliomyélite paralysante.

On révèle en même temps que les rapports préliminaires des études faites aux États-Unis sur l'emploi de la gamma-globuline sont « encourageants ». Dans ce projet restreint d'expérimentation, la paralysie, chez les personnes atteintes de poliomyélite, s'est moins attaquée à celles qui avaient reçu de la gamma-globuline qu'à celles qui n'en avaient pas reçu. Il faudra continuer d'observer et d'étudier cliniquement les résultats déjà obtenus avant de porter un jugement définitif sur l'utilité de ce produit.

Les laboratoires de recherche médicale Connaught, de Toronto, ayant à leur service des savants qui sont au courant des procédés complexes que demande la préparation de cette substance, s'occuperont de la production de la gamma-globuline. On se procurera le matériel spécial voulu assez tôt pour permettre de préparer une quantité initiale pour le début de l'été. On affecte à l'achat de ce matériel une subvention fédérale aux recherches en hygiène publique, au montant de \$67,000.

La gamma-globuline s'extrait du plasma sanguin humain : il faut une chopine de sang pour produire une dose simple de gamma-globuline. La quantité fabriquée cette année ne sera pas importante, en raison du nombre limité de spécialistes qui peuvent se livrer à ce travail difficile et de la quantité limitée de matériel spécial de production que l'on doit importer des États-Unis.

Afin d'obtenir les opinions les plus averties sur la gamma-globuline, il s'est tenu récemment ici, sous la présidence du sous-ministre fédéral de la Santé, une conférence de spécialistes provinciaux en hygiène publique et en recherche. Ce groupe a recommandé que l'on fasse une expérience clinique de la gamma-globuline, en utilisant les approvisionnements limités dont on disposera, dans les régions du Canada que l'on désignera à la suite du nombre des cas de poliomyélite survenus.

La conférence recommande aussi d'établir une commission permanente composée des représentants des institutions d'hygiène publique et de recherche ainsi que des écoles de médecine dans les provinces. On

forme présentement cette commission qui aura pour fonction principale de se tenir constamment au courant des développements de la poliomyélite et d'assurer la meilleure distribution possible de l'approvisionnement limité de gamma-globuline.

La gamma-globuline est une des fractions de la portion liquide du sang humain normal. On a constaté que, lorsqu'elle est extraite du sang de milliers de donneurs appartenant à différentes parties du pays, elle contient un grand nombre de substances qui peuvent neutraliser le virus de la poliomyélite et d'autres affections.

---

### Cinéma médico-chirurgical

---

*Prix de « La Presse médicale »*

---

Le prix annuel du cinéma médico-chirurgical, doté de 100,000 francs en espèces (pouvant éventuellement être partagé) et de divers autres prix, sera attribué (comme en 1952) lors de la dernière séance du Cours d'actualité médico-chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris le mardi 24 mars 1953.

Ne pourront être primés que les films d'amateurs qui ne sont pas déjà édités, subventionnés ou réalisés par un laboratoire ou une firme.

Le jury s'attachera autant à la valeur didactique du film qu'à sa qualité proprement cinématographique. Aucune restriction ne sera faite en ce qui concerne la qualité du film, sonore ou muet, couleur ou noir, mais sera seul admis le format de 16 mm.

Les candidatures devront être adressées au Secrétariat du journal, Librairie Masson, 120, boulevard Saint-Germain à Paris (VI<sup>e</sup>), avant le 1<sup>er</sup> mars 1953.

En raison du succès obtenu l'an dernier et pour éviter l'afflux de la dernière heure, nos confrères sont d'ores et déjà invités à adresser leur candidature, les films devant parvenir, au plus tard, le 10 mars 1953.

Nos confrères des pays étrangers sont invités à user de la voie de l'attaché culturel pour l'expédition de leurs bandes.

---