

LAVAL MÉDICAL

VOL. 11

N° 10

DÉCEMBRE 1946

COMMUNICATIONS

PÉNICILLINE ET SYPHILIS NERVEUSE

par

Geo.-H. LARUE et Alphonse PELLETIER

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'action favorable de la pénicilline sur la syphilis n'est plus à prouver. C'est ce qui découle de son emploi, principalement pendant la guerre, et les bons résultats du début font que cette thérapeutique nouvelle est en train de se généraliser. Bien connue dans le traitement des syphilis récentes, son action sur la syphilis nerveuse l'est peut-être moins, et c'est la raison pour laquelle nous avons cru vous intéresser en vous faisant part des résultats que nous avons obtenus dans le traitement de la paralysie générale des aliénés.

Depuis septembre 1945, nous employons systématiquement la pénicilline dans le traitement des syphilis nerveuses. Les bons résultats obtenus à date nous laissent croire que cette nouvelle thérapeutique s'avèrera indispensable dans le traitement de ces maladies.

De septembre 1945 à juillet 1946, nous avons traité 14 paralytiques généraux par la pénicilline, soit seule, soit associée aux traitements usuels, pyrétothérapie et stovarsol.

Voici, en résumé, les observations de ces malades qui étaient tous des paralytiques généraux nouvellement admis dans le Service et n'avaient pas reçu, antérieurement, de traitement pour leur syphilis nerveuse.

On peut les diviser en trois groupes :

- 1^{er} — Cinq qui n'ont reçu que de la pénicilline ;
- 2^e — Deux qui ont eu pénicilline et stovarsol ;
- 3^e — Sept qui ont eu, en plus, la malaria.

1^{er} Groupe, (pénicilline) :

1. G. B., 45 ans. Paralytie générale avancée, cécité par névrite optique. Mauvais état général. Reçoit, en 10 jours, 2,100,000 unités de pénicilline. Légère amélioration de l'état physique seulement. Le traitement est malheureusement arrêté par suite du manque de médicament. Des contre-indications physiques empêchent l'emploi du stovarsol et de la malaria. Réapparition de la cachexie et décès après quelques mois. Le traitement fut nettement insuffisant. A noter que, malgré l'absence d'amélioration psychique, le Bordet-Wassermann, qui était à +++ s'est négativé dans le sang 1 mois après le traitement. C'est le seul dont le Bordet-Wassermann se soit négativé si vite.

2. J. B., 47 ans. Démence paralytique. Troubles mentaux remontant à plus de 1 an. Lésion valvulaire cardiaque. Mis à la pénicilline à raison de 200,000 unités par jour, pendant 10 jours. Vers la fin du traitement, il va beaucoup plus mal mentalement et physiquement. Rétention d'urine. La fièvre s'allume. Expectorations purulentes. Cachexie et décès 10 jours après la fin du traitement avec 104° de température comme dans un délire aigu, causé par sa paralytie générale ou par le traitement ?

3, 4 et 5. Les trois malades suivants sont des paralytiques généraux de 57, 64 et 67 ans. Trop âgés pour recevoir du stovarsol ou la malaria. Ont pu quand même bénéficier d'un traitement grâce à la pénicilline. Furent tous trois améliorés malgré l'évolution avancée de leur paralytie

générale. Antérieurement à cette nouvelle thérapeutique, il n'y avait rien à faire pour de tels malades.

2^e groupe (pénicilline et stovarsol) :

1. L. B., 51 ans. Paralytie générale au début. Myocardite chronique contre-indiquant la malaria. Reçoit 2,700,000 unités de pénicilline et 2 séries de 21 grammes de stovarsol. Il quitte l'hôpital apparemment guéri, devant continuer son traitement à l'extérieur. Le stovarsol seul n'aurait probablement pas donné aussi vite un tel résultat.

2. M. F., 37 ans. Paralytie générale euphorique. Premier symptôme six semaines avant l'admission. Reçoit 4,100,000 unités de pénicilline en deux séries et 21 grammes de stovarsol. Malaria jugée inutile car le malade va très bien et quitte l'hôpital apparemment guéri.

3^e groupe, (pénicilline, stovarsol et malaria) :

Comprend sept paralytiques généraux qui ont tous reçu de la pénicilline à des doses variant de 2 à 6 millions d'unités avec stovarsol et malaria.

Deux ont quitté l'hôpital apparemment guéri ; trois se sont améliorés, et le traitement est à continuer parce qu'ils n'ont pas atteint des doses plus élevées que 4,000,000 d'unités de pénicilline. Deux ne se sont améliorés que du côté physique. A noter que les deux qui ont guéri ont reçu, l'un 4,100,000, l'autre 6,500,000 unités de pénicilline. Parmi les deux insuccès, l'un reçut 4,400,000, l'autre que 2,100,000 unités.

Que faut-il conclure de cet essai thérapeutique? C'est, d'abord, que la pénicilline a une action certaine sur la syphilis même à sa période d'atteinte du système nerveux, puisque :

1. L'on constata un amendement des signes cliniques de la paralytie générale avec la pénicilline administrée sans ou avant les autres traitements.

Chez 6 de ces 14 sujets, une amélioration nette des signes mentaux est apparue après leur première série de 2 millions d'unités de pénicilline, mais n'a été que temporaire, preuve de l'insuffisance d'une telle dose.

2. Aucun autre mode de traitement antérieur n'amène des modifications aussi rapides des signes biologiques se traduisant par une baisse rapide des éléments et subséquemment du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien comme le prouvent les deux observations suivantes.

1^{re} observation :

	Avant le traitement	1 mois après	2 mois après
<i>LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN :</i>			
Albumine	1.10	2.30	0.71
Cytologie	132	8	11
Bordet-Wassermann	+++	++++	++++

2^e observation :

	Avant le traitement	1 mois après	2 mois après
Albumine	0.72	0.64	0.47
Cytologie	36	28	9
Bordet-Wassermann	++++	++++	++++

Le Wassermann ne semble pas se modifier avant 1 an et commence par disparaître dans le sang d'abord. Un seul des 14 malades présenta une négativation de son Bordet-Wassermann dans le sang 1 mois après le traitement.

3. Le pourcentage des améliorations est le plus élevé que nous ayons eu depuis que nous traitons des paralytiques généraux à Saint-Michel-Archange.

Si l'on compare les résultats actuels à nos anciennes statistiques (1), voici ce que nous trouvons :

	Traités	Rémission complète	Améliorés	Non améliorés	Ont bénéficié du traitement
Malaria seule	50	10%	24%	66%	34%
Malaria et stovarsol	44	16%	33%	51%	49%
Pénicilline avec ou sans malaria, stovarsol	14	(4) 28.5%	(6) 43%	(4) 28.5%	71.5%

L'action plus rapide de cette nouvelle thérapeutique en fait pour nous le traitement d'attaque idéal.

De plus, elle peut être employée, parce que très bien tolérée, même chez des malades d'âge avancé ou porteurs de lésions organiques contre-indiquant les autres traitements.

Pourrait-elle supplanter les autres traitements? Il est trop tôt pour le dire, de sorte que, dans le moment, la meilleure ligne de conduite à tenir nous semble-t-il est d'associer, lorsque cela est possible, la pyrétothérapie et les pentavalents, à la pénicilline, qui doit être donnée à des doses élevées, d'au moins 6,000,000 d'unités par série de 2 millions.

Une précaution à prendre, c'est la même qu'avec les arsenicaux, soit dans la syphilis congénitale ou nerveuse, d'éviter une réaction d'Herxheimer, en ne commençant pas par de trop fortes doses.

100,000 unités le 1^{er} jour, 200,000 le 2^e jour, et continuer ensuite à 300,000, nous paraît être un mode pratique de début.

Le deuxième malade de notre premier groupe est peut-être décédé pour un tel manque de précaution.

Une nouvelle technique employée par Reynolds, Mohr et Moore, de Baltimore, préconise l'emploi simultané de la pyrétothérapie et de la pénicilline (2), ce qui augmenterait le pouvoir spirillicide de cette dernière.

Nous avons mis à l'essai cette nouvelle méthode et le traitement paraît aussi bien toléré. L'un des malades de notre 3^e groupe qui guérit, fut ainsi traité.

Voici, en conclusion, la ligne de conduite que nous suivons maintenant en présence d'une syphilis nerveuse.

D'abord, une première série de 2,000,000 d'unités de pénicilline en 8 jours. Repos de quelques jours, puis malaria accompagnée d'une deuxième série de pénicilline. Après une période de repos, stovarsol alternativement avec une 3^e série de pénicilline.

Nous croyons qu'avec cette technique, si nous pouvions traiter les malades dès le début de leurs manifestations nerveuses, le pourcentage des guérisons s'élèverait encore.

BIBLIOGRAPHIE

1. LARUE, G.-H., Résultats obtenus chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie seule et par la malariathérapie associée à la chimiothérapie, *Laval médical.*, 4 : 45, (jan.) 1939.
 2. REYNOLDS, MOHR et MOORE, Penicillin in the treatment of neurosyphilis, *J. A. M. A.*, 131 : n° 16, (17 août) 1946.
-

SYNDROME DE RAYMOND ET CESTAN

(Tuberculome protubérantiel)

par

Sylvio CARON, Charles-A. MARTIN, Mathieu SAMSON et Laurent PATRY

de la Clinique Roy-Rousseau

Le syndrome de Raymond et Cestan est interprété comme la traduction clinique d'une lésion de la calotte, se manifestant par une paralysie oculogyre avec hémiplegie légère et hémianesthésie marquée croisées, auxquelles vient s'ajouter un hémisynndrome cérébelleux direct. C'est donc un syndrome de Foville protubérantiel avec association de troubles cérébelleux. Si on consulte les observations publiées à date sur ce sujet depuis 1903, l'on est frappé par la fréquence de l'étiologie tumorale du syndrome ; en effet, il a exceptionnellement pour cause l'hémorragie, et pratiquement jamais le ramollissement.

Bien que, parmi les tumeurs de la protubérance, les tubercules occupent incontestablement la première place, c'est la première fois qu'il nous a été donné d'en obtenir une observation anatomo-clinique complète et nous croyons qu'elle mérite d'être rapportée.

Voici cette observation :

Mlle R.-A. B., âgée de trente-trois ans, est dirigée de l'Hôpital de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de Québec vers la Clinique Rousseau, le 7 mai 1946, avec les renseignements suivants, fournis par un médecin

qui l'a vue en consultation : « Mlle B. est une patiente qui a eu un passé orageux. Elle est issue d'un père alcoolique, trois de ses cousins germains sont hospitalisés à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Elle a déjà eu, à Montréal, un accouchement provoqué et, actuellement, elle est enceinte de quatre mois. On a tout lieu de croire, d'après ce que la malade raconte, qu'on l'a traitée depuis plusieurs mois pour syphilis probable.

« A l'automne 1945, elle fut traitée pour pleurésie séro-fibrineuse droite, et on enlève 1,000 c.c. de liquide à deux reprises. Depuis quelques mois, la malade a constaté un engourdissement progressif de ses membres droits, intéressant surtout son membre supérieur, et graduellement, en plus de l'engourdissement, sont apparues, d'une façon nette, une hémiparésie droite et une paralysie faciale gauche du type périphérique ».

Ce court questionnaire fut obtenu avec beaucoup de difficulté. L'examen pratiqué à l'Hôpital de la Crèche mit en évidence une hémiparésie droite un peu marquée sans excitation pyramidale importante du côté droit, avec signe d'Hoffman, réflexes exagérés, ébauche de clonus de la rotule et du cou-de-pied, et signe de Babinski sub-positif à droite.

Un examen du fond de l'œil ne révèle aucun signe d'œdème ou de stase. Vu le passé de cette malade et les signes neurologiques constatés, on porte le diagnostic probable d'artérite spécifique, bien que les réactions de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien faites à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul aient été négatives.

On conseille son hospitalisation à la Clinique Roy-Rousseau à cause de troubles évidents du comportement. A son entrée ici en mai dernier, on fait les constatations suivantes : malade maigre, de mauvaise apparence générale, impotente, qui, mentalement, est manifestement une arriérée. Grossière, vulgaire, de caractère difficile, elle dispute continuellement, se montre exigeante, critiqueuse ; elle insulte ses voisines, prétend qu'on la martyrise, et se plaint de sévices imaginaires ; elle cherche à attirer l'attention de tout le monde et dérange tout le département.

L'examen physique nous donne les renseignements suivants :

Appareil respiratoire : le rhino-pharynx est normal ; on note, à l'auscultation pulmonaire, une diminution du murmure vésiculaire à droite ; il n'y a ni toux, ni expectoration.

Circulation : les bruits du cœur sont normaux, la pression artérielle est de 105 sur 60, et le pouls bat à 64.

La température est normale.

Urines : rien à signaler. Azotémie 0.18 ; Bordet-Wassermann, négatif dans le sang.

Du côté de l'*appareil digestif*, on signale des vomissements fréquents après les repas, vomissements en jets, sans efforts.

A l'*abdomen* : tumeur utérine, signes de grossesse à quatre mois et demi.

Examen neurologique : les réflexes oculo-pupillaires et du voile du palais sont normaux. L'audition est normale des deux côtés. Il n'y a pas de dysphagie.

Mise en évidence d'une paralysie faciale gauche, avec ptose de la paupière du même côté, perte des mouvements oculogyres gauches, nystagmus et dysarthrie évidente.

Aux membres du côté droit : signes d'hémiplégie droite spastique avec réflexes ostéo-tendineux manifestement exagérés de ce côté, signe de Babinski positif. On constate également dans les membres atteints, qu'elle meut difficilement, des troubles de la coordination et de la dysmétrie.

Les troubles subjectifs de la sensibilité existent du côté droit ; ils se manifestent par une sensation de froideur, de brûlure, et sous forme de piquements, etc.

Une première ponction lombaire, a donné les résultats que voici : liquide clair, sous tension ; albumine 1 g. 25 ; cytologie, 3 éléments par mmc. ; chlorures, 5 g. 85 ; urée 0 g. 20 ; Bordet-Wassermann, négatif ; benjoin colloïdal : 1111,2222,2200,0000. Une deuxième ponction, pratiquée un peu plus tard, donne une albuminorachie de 0 g. 72 et une cytologie de 0.2 éléments.

En présence de cette symptomatologie, nous portons le diagnostic d'hémiplégie protubérantielle, type Raymond et Cestan.

Quelle était l'étiologie de ce syndrome ? S'agissait-il d'un ramollissement par artérite au niveau de la VI^e ou de la VII^e paire, ou encore

d'une lésion hémorragique, ou d'une tumeur? . L'artérite cérébrale étant la cause habituelle des troubles protubérantiels, nous y avons pensé en premier lieu ; cependant, nous en avons éliminé les deux types les plus fréquents, la syphilis et l'artério-sclérose ; la syphilis, puisque les réactions sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient toujours demeurées négatives, et l'artério-sclérose, à cause du jeune âge de notre malade, de l'absence de signes de sclérose, et de la dissociation albumino-cytologique du liquide rachidien.

L'hémorragie protubérantielle était possible également. Cependant, nous ne nous y sommes pas arrêtés, parce que l'hémorragie amène des accidents aigus, ce qui n'était pas le cas pour notre malade qui avait présenté une symptomatologie lente et progressive évoluant depuis plusieurs mois.

L'origine traumatique, toujours possible mais exceptionnelle, était inadmissible puisqu'il n'avait jamais été question d'accident chez elle. Il restait l'étiologie tumorale, c'était la plus logique à notre sens, et c'est pour elle que nous avons finalement opté. En effet, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, l'évolution très lente et progressive des troubles moteurs, sensitifs, et cérébelleux étaient tous des signes en faveur de l'étiologie tumorale du syndrome. Quant à la nature de la tumeur, le diagnostic en est toujours très délicat, sinon impossible ; cependant, dans le cas qui nous intéresse, à cause des antécédents bacillaires de notre patiente, de son jeune âge, de la baisse importante du taux des chlorures, lors de la première ponction lombaire, nous avons pensé à la nature tuberculeuse probable de la tumeur.

Le 22 juin, un mois et demi après son entrée à la Clinique, la malade est transférée à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, parce qu'elle est devenue de plus en plus insupportable pour l'entourage. Elle est vue au bureau médical et l'on porte le diagnostic de psychose avec néoplasme cérébral (tuberculome probable).

Dans la suite, les signes paralytiques s'aggravent ; la dysarthrie, l'incoordination, le nystagmus sont plus prononcés, les vomissements sont journaliers, c'est l'état cachectique.

Consulté, le Dr Fabien Gagnon conseille l'accouchement provoqué. Le 5 juillet, on pratique l'application d'un ballon Tarnier, et l'accouchement se fait le lendemain par présentation du siège décomplété mode des pieds. L'enfant est de sexe masculin, malformé, débile, ne pesant que quatre livres. Il est immédiatement dirigé à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, où il meurt de débilité congénitale dix jours après son entrée.

Le 29 juillet, notre patiente tombe subitement dans un état de somnolence, et elle meurt deux jours plus tard. Nous obtenons la permission de faire l'autopsie du crâne seulement et voici le rapport du Dr M. Samson : « Néoplasme du volume d'un œuf de pigeon, siégeant au niveau de la moitié postérieure de la protubérance, faisant saillie en arrière dans le quatrième ventricule et, en avant, intéressant la partie postérieure gauche du segment antérieur. L'examen histologique de la tumeur a permis de constater qu'il s'agit d'un tuberculome à centre dégénéré et présentant, en bordure, de nombreuses cellules géantes. Présence de bacilles acido-résistants ».

La topographie de la tumeur explique aisément l'hémiplégie croisée constatée chez notre malade, hémiplégie qui, associée aux troubles cérébelleux et sensitifs, et à la paralysie directe de l'oculogyre, devait être rattachée au syndrome de Raymond et Cestan. Les troubles paralytiques marqués que provoquent une légère compression ou des pertes de substance relativement faibles dans cette région trouvent leur explication dans le groupement serré des fibres cortico-spinales dans l'étage antérieur du pont ; il en est de même des troubles de la coordination qui sont liés à l'atteinte des pédoncules cérébelleux moyens : les phénomènes sensitifs sont attribuables à la lésion du ruban de Reil et, enfin, les troubles de la motricité oculaire sont dus à l'atteinte des fibres de la bandelette longitudinale supérieure.

La protubérance, comme vous le savez, étant un carrefour des plus importants de l'encéphale, joue un rôle primordial en tant que lieu de passage des grandes voies motrices, sensitives et cérébelleuses. Aussi, nous devons toujours songer à une lésion protubérantielle en présence de troubles paralytiques associés à des troubles sensitifs et cérébelleux.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD, FOIX et THIERS, *Revue neurologique*, p. 998, 1922.
 2. CLAUDE, H., Précis de pathologie interne. Tumeurs de la protubérance, p. 506.
 3. DUTEIL, M.-Ardin, et LÉVY-VALENSI, Tubercule de la protubérance, *Revue neurologique*, 2 : 464.
 4. MARCHAND et NOUET, *Revue neurologique*, 2 : 103, 1911.
 5. RIMBAUD, L., Précis de neurologie. Les syndromes de la protubérance, p. 108.
 6. TRELLES, J.-O., Les ramollissements protubérantiels, p. 285.
-

GLIOME CÉRÉBRAL ET SYNDROME DE KORSAKOFF

(Histoire clinique)

par

Sylvio CARON

Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau

Nous rapporterons ici l'histoire d'un malade mort subitement dans notre Service et sur le cadavre duquel on a pu pratiquer une autopsie.

C'était un vétéran de la première guerre mondiale, âgé de 52 ans et recevant une pension alimentaire du gouvernement fédéral à cause d'une surdité moyenne apparue lors de son service militaire en Europe.

Marié, père de dix enfants dont six vivants, il était chef de pompiers à l'Arsenal de Saint-Malo, à Québec. Alcoolique depuis l'âge de 25 ans, il avait joui d'une excellente santé jusqu'au mois d'octobre 1945 où il fut ramassé inconscient sur la rue à la sortie d'une taverne et conduit immédiatement dans un hôpital de la ville.

A l'hôpital où il fut transporté, il présenta une crise convulsive et demeura comateux durant une heure et demie. Du 17 octobre au 8 novembre 1945, il subit des examens médicaux qui n'indiquèrent rien de particulier. Le Bordet-Wassermann du sang fut trouvé négatif, l'azotémie de 0 g. 28, et les urines, normales. La tension artérielle systolique se maintenait à 140/150 et la diastolique à 80. On ne nota aucun signe neurologique. Le clinicien, ayant remarqué des radiales dures, porta le diagnostic d'épilepsie chez un artério-scléreux.

Le patient retourna chez lui, reprit son travail et ses habitudes éthyliques.

Or, sa femme et sa famille profitèrent d'une 3^e crise d'épilepsie pour demander l'admission du malade à la Clinique Roy-Rousseau en faisant bien observer les particularités suivantes :

1) Il serait devenu soupçonneux, jaloux, prétextant que sa femme fait le guêt à la fenêtre pour voir son ingénieur ;

2) Son caractère serait changé, il a sans cesse l'apparence du coléreux et il a très souvent le verbe haut au cours de ses conversations. Il est devenu disputeur et grognard ;

3) L'épouse est fatiguée de l'exaltation de l'appétit sexuel du mari, scandalisée de le voir se masturber à chaque matin et révoltée des propos érotiques qu'il tient avec sa petite fille de dix ans à qui il offre de l'argent dans un but de corruption ;

4) Ses troubles de la mémoire seraient aussi grossiers que ses troubles du caractère ; il oublie tout, il égare tout ;

5) Il est devenu malpropre, il ne se lave plus la figure, ni ne se rase. Il se rend en pantoufles à la taverne ;

6) Il aurait menacé sa femme avec ses poings.

En résumé, il fut placé à la Clinique Roy-Rousseau à cause d'accès épileptiques précédés de troubles du caractère, de la moralité, de la mémoire et de l'auto-critique.

A l'admission, et les jours suivants, nous avons pu mettre en évidence un syndrome de Korsakoff caractérisé par une polynévrite siégeant aux membres inférieurs, une amnésie très prononcée sur les faits récents et anciens, une euphorie fatigante pour l'entourage, avec exhibitionisme.

Le malade était un obèse robuste pesant 188 livres, avec une pression artérielle de 182/96, des pupilles irrégulières réagissant très bien à la lumière et à la convergence, ayant une abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs avec douleur à la pression des masses musculaires sans ataxie, sans Romberg.

Le Bordet-Wassermann était négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire, pratiquée en position assise, a donné un liquide céphalo-rachidien sous pression de 65, mesuré avec le manomètre de Claude, une albuminorachie de 0 gr. 47 par litre et une cytologie de 9.6 éléments.

Du 31 janvier au 19 février 1946, nous avons remarqué une meilleure orientation et une mémoire plus heureuse mais sans amélioration de l'euphorie et de l'érotisme.

Vers midi, le 19 février 1946, il vomit plusieurs fois puis il s'endormit et tomba dans un coma profond sans avoir présenté d'épilepsie et d'hémiplégie. La pression artérielle, au moment du coma, était à 210/90, les urines ne contenaient ni sucre, ni acétone. La température était normale ; la respiration était stertoreuse.

A trois heures, nous faisons une ponction lombaire en position couchée. La pression initiale était de 15. Nous retirons un liquide clair, eau de roche. L'examen fait immédiatement au laboratoire donna comme résultat, albumine 0 g. 65 par litre, cytologie 48 éléments par mmc., Bordet-Wassermann, négatif.

Le décès survint une heure plus tard avec des signes de congestion pulmonaire passive et cyanose.

L'autopsie a révélé la présence d'un gliome oligodendrocytaire à la partie postérieure du lobe frontal, en avant des noyaux gris. Le centre du gliome était dégénéré.

Dans cette observation, nous avons été frappé par l'évolution simultanée et indépendante des deux affections du système nerveux central, l'une intéressant le système nerveux central proprement dit, l'autre le système nerveux périphérique sur lesquelles s'étaient greffés des troubles psychiques et, deuxièmement, par la mort presque subite du sujet, mort d'allure cardiaque dans sa phase terminale et d'allure cérébrale dans sa phase initiale.

Nous vous rappelons que le malade commença à vomir sans se plaindre d'aucun malaise abdominal, cardiaque ou céphalique, puis tomba dans un état de somnolence, de sommeil profond avec respiration stertoreuse suivie d'une phase de cyanose qui dura trois heures. Cette somnolence de dix heures, ce coma de trois heures sans signes organiques

attestant une lésion soit du myocarde ou de l'endocarde, sans hémiplégie, sans Cheyne-Stokes, nous permettent d'affirmer que cette mort soudaine fut d'origine cérébrale. L'autopsie n'ayant révélé que la présence d'un gliome oligodendrocytaire dans l'hémisphère cérébral droit, la mort n'a pas pu être causée par un autre facteur. Nous pouvons affirmer que le gliome cérébral a été responsable des trois crises épileptiques et qu'il a causé la mort du patient.

Analysons maintenant les troubles du système nerveux périphérique. L'alcoolisme a causé la polynévrite, l'amnésie, l'euphorie et les perversions. Nous ne croyons pas qu'il ait provoqué les crises convulsives. Nous avons observé, comme bien d'autres cliniciens, des crises convulsives dans l'alcoolisme aigu chez des personnes pour la plupart jeunes et chez lesquelles chaque accès d'alcoolisme aigu provoquait des convulsions, mais rarement au cours de l'alcoolisme chronique. Notre malade était un alcoolique chronique. Nous sommes justifiable de penser qu'il n'a pas dérogé à la règle générale et, de plus, nous avons la certitude histologique qu'il ne souffrait d'aucune lésion dégénérative des méninges et du cortex.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE ET GRANULIE (1)

par

G. GRÉGOIRE, M. CARON et J.-E. LABRECQUE

de l'Hôpital du Parc-Savard (Québec)

L'observation qui fera l'objet de la présente étude se résume de la curieuse façon suivante : épididymite tuberculeuse, au début, suivie, un mois plus tard, d'une péricardite avec épanchement, puis tuberculose miliaire à forme floride pendant un autre mois et, enfin, forme aiguë, ce dernier processus avec exitus à la fin de la troisième semaine.

Si nous nous arrêtons à réfléchir à chaque phase de la maladie et aux signes cliniques constatés, voici les conclusions qui s'imposent : ce porteur d'épididymite tuberculeuse a ensemencé, par voie sanguine, son péricarde et ses poumons, et, comme le bacille s'est développé plus rapidement au premier foyer qu'au second, on assiste à un double drame : péricardite avec épanchement suivie de granulie froide puis aiguë. Vu la rareté des péricardites tuberculeuses et, surtout, en raison de l'intérêt provoqué par l'association d'une péricardite et d'une granulie évoluant en deux temps, nous avons cru devoir rapporter l'histoire du malade S. S. traité à l'Hôpital du Parc-Savard.

D'abord, résumons brièvement ce chapitre de la pathologie. La péricardite tuberculeuse se rencontre à peine dans 4% des cas de tuber-

(1) Travail présenté devant la Société de Phtisiologie de Québec.

culose. C'est la proportion généralement admise, et que signalent Lasday, Yardumian, Bellet et Ostrum. Cependant, Sir William Osler et M. Giroux rapportent des pourcentages beaucoup plus bas : soit 0.9 et 1.3 p. cent. Rappelons aussi que la tuberculose primaire du péricarde n'existe pas : il s'agit toujours d'une réinfection. Le bacille tuberculeux, parti d'un foyer quelconque de l'organisme, est transporté au péricarde par voie sanguine ou lymphatique, à moins qu'il n'y arrive par contiguité. L'évolution se fait en trois phases : une première, aiguë, caractérisée par la prolifération de la granulation sur la séreuse ; une seconde, où s'établit l'épaississement des feuillettes du péricarde et s'installe l'épanchement ; une troisième, marquée par la formation de la symphyse du péricarde. Maladie plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Keifer en rapporte vingt cas, la plupart survenus chez des hommes de plus de quarante ans. Les symptômes sont assez trompeurs, masqués par ceux qui existent déjà et qui proviennent du foyer principal. D'ordinaire, l'attention du médecin est attirée par l'apparition d'une douleur tenace siégeant à la région sternale et accompagnée de dyspnée intense. A cette période le symptôme clinique important est le frottement péricardique, avec élargissement de la zone de matité cardiaque à la percussion. L'examen radiologique viendra confirmer le diagnostic clinique en mettant en évidence une ombre cardiaque fortement agrandie.

Voici maintenant l'observation de notre malade :

S. S., âgé de vingt-deux ans, s'enrôle en juillet 1941. Son examen d'admission est excellent et la recrue est classée A. Le jeune homme demeure en bonne santé apparente jusqu'au mois de juin 1944, alors qu'il éprouve une douleur au testicule gauche et remarque une augmentation de volume de ce même organe. Comme la situation est tolérable il ne consulte pas le médecin et continue son travail régulier jusqu'en septembre suivant. A ce moment, se manifestent des douleurs précordiales d'intensité croissante accompagnées d'une dyspnée intense. La courbe thermique est élevée 103-104 degrés. Son état général devenant mauvais, S. S. se rapporte à l'officier médical du camp, qui le fait entrer immédiatement à l'hôpital militaire de Québec, où l'examen clinique et radiologique met en évidence une péricardite avec épanchement et

une image de granulie pulmonaire. Le malade est alors transporté à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Un traitement salicylé intensif est institué : deux grammes de salicylate de soude par voie intra-veineuse, et six grammes par voie buccale toutes les vingt-quatre heures. En peu de temps, les signes cliniques s'amendent, la fièvre de 102 au début disparaît graduellement en cinq jours, la respiration s'allège. A l'auscultation, on entend encore facilement des frottements péricardiques ; ils disparaîtront en deux semaines. Avant que S. S. soit transféré dans notre Service du Parc-Savard, une dernière radiographie est prise, qui se lit comme suit : image cardiaque radiologiquement normale ; aspect granité généralisé des deux plages pulmonaires. Et les médecins du Saint-Sacrement déclarent, en nous remettant le patient : « la maladie est en voie de régression ; tous les signes cardiaques sont disparus, sauf un léger souffle systolique à la pointe ; cependant, l'épididymite chronique subsiste, avec l'aspect granulique des deux plages pulmonaires, ce qui pose un problème sur l'étiologie de la péricardite et ne manque pas d'inspirer des craintes pour l'avenir ».

L'appréhension était juste, comme nous le démontre la suite de l'observation. Admis à l'Hôpital du Parc-Savard, le 27 octobre 1944, S. S. se croit revenu à la santé et ne parle que de retourner dans sa famille. Effectivement, l'examen d'entrée nous a mis en présence d'un sujet dont l'état général est très bon : poids de 162 livres pour un homme de 5' 6" de taille ; pas de signe clinique important ; au cœur même rien à noter, sinon, à la pointe, un léger souffle présystolique ; aux poumons, quelques râles crépitants fins à gauche ; rien de plus. La radiographie indique une image granitée des deux plages pulmonaires avec un cœur d'apparence normale. Il nous est difficile de convaincre le patient de la nécessité d'une cure sanatoriale qui permette au moins d'observer son état pulmonaire. Finalement, S. S. consent à rester quelques semaines à l'hôpital. Rien d'intéressant ne se produit avant le 20 décembre. Notre diagnostic, pendant cette période, est celui de granulie froide, diagnostic établi sur l'image radiologique, le bon état général et l'absence de température.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

1° Sédimentation globulaire (Brook's) : 30% ;

2° Examen d'urine, normal ;

3° Recherche du bacille de Koch dans les expectorations (pratiquée à cinq reprises sur des concentrations de 38 heures) : négative ;

4° Épreuves de Bordet-Wassermann et de Kahn : négatives.

Le 20 décembre, pour la première fois, S. S. fait 100 degrés de température, et celle-ci a tendance à l'élever rapidement, atteignant 104 et 105 degrés les 28 et 29 du même mois. Elle se maintiendra à ce niveau jusqu'à l'issue fatale. Le patient devient obnubilé, très dyspnéique, il accuse des douleurs rhumatismales quasi-généralisées, il est dans un état typhique caractéristique : inconscience, respiration superficielle, figure violacée. Il meurt le 20 janvier 1945, exactement deux mois et vingt jours après son entrée à notre hôpital.

Dans les derniers jours, par acquit de conscience, nous avons fait une hémoculture et une ponction lombaire, mais ni l'un ni l'autre de ces examens n'a donné de résultat. Le protocole d'autopsie se lit comme suit : poumons : distribution généralisée de fines granulations à l'ensemble des deux poumons. Péricarde : feuillets péricardiques très épais adhérents l'un à l'autre et couverts de granulations. Le feuillet pariétal est adhérent aux poumons et au diaphragme. Le cœur lui-même est de forme normale et les valvules sont d'apparence régulière. La rate est parsemée de granulations.

Cette observation appelle les commentaires suivants. Elle met d'abord en évidence la notion bien connue que la tuberculose du péricarde est toujours secondaire. Elle démontre surtout que la phase aiguë a été améliorée sous l'influence du traitement salicylé intensif. Cette action du salicylate de soude est admise quand il s'agit de péricardite aiguë, mais on l'a toujours considéré sans valeur pour les péricardites tuberculeuses. Or, chez notre malade, le salicylate a eu un effet nettement favorable, ce qui est contraire à l'enseignement donné jusqu'ici. Nous ne faisons que signaler la chose sans oser en tirer de conclusions. L'observation prouve encore que la tuberculose miliaire peut exister durant un certain temps sans manifester sa présence par ces signes cliniques tapageurs, comme dans la description classique de la maladie. Et ceci prouve aussi, par conséquent, que l'école française a eu raison

d'accepter, sur la proposition de Burnand et Sayé, la dénomination de granulie froide pour bien caractériser tous ces états.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURNAND, R., et SAYE, L., Granulies froides et granulies chroniques, *Ann. de méd.*, **15** : 365, (mai) 1924.
 2. BURWELL, C. S., et AYER, G. D., Constrictive pleuritis and pericarditis, *Am. Heart J.*, **22** : 267, (août) 1941.
 3. DESMEULES, R., Péricardite tuberculeuse, *Laval méd.*, **8** : 578, (oct.) 1943.
 4. LASDAY, L., et YARDUMIAN, K., Case report of tuberculous pericarditis, *Pennsylvania M. J.*, **45** : 139, (nov.) 1941.
 5. LEMIEUX, R., et NADEAU, H., Péricardites aiguës, *Laval méd.*, **10** : 81, (fév.) 1945.
 6. SUZMAN, S., Tuberculous pericardial effusion, *Brit. Heart J.*, **5** : 19, (jan.) 1943.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CANCER DU PETIT INTESTIN ET DES CÔLONS

(Le rectum excepté)

Les sièges les plus communs du cancer intestinal, si l'on fait exception du rectum, sont le côlon pelvien en tout premier lieu, puis le cæcum. Ensuite viennent, par ordre de fréquence, le côlon ascendant, l'angle splénique et l'angle hépatique du côlon.

Quant au cancer de l'intestin grêle, il est tellement rare que nous l'éliminerons immédiatement en donnant, brièvement, quelques-unes de ses caractéristiques, puis nous étudierons globalement le cancer du cæcum et des côlons, rectum excepté toujours.

1. Le cancer de l'intestin grêle

Répétons que le cancer du petit intestin, duodénum excepté, est une rareté. De plus, les rares fois où il est donné de l'y rencontrer, c'est presque toujours dans l'iléon qu'il siège, très exceptionnellement dans le jéjunum.

On ne peut s'empêcher d'être étonné de sa rareté particulière sur le segment intermédiaire du tube digestif qu'est l'intestin grêle, quand, par contre, sa fréquence est si grande au niveau des deux segments sus- et sous-jacents, c'est-à-dire l'estomac et le côlon.

On essaie de l'expliquer par le fait que le contenu liquide du grêle ne produit pas les irritations chroniques auxquelles sont exposés les autres segments du tube digestif, à contenu plus solide.

On ne peut s'empêcher aussi de remarquer que le contenu du grêle est alcalin quand, par contre, celui des côlons et de l'estomac (les deux segments où se trouve surtout le cancer) est acide.

Dans la majorité des cas, le cancer du jéjuno-iléon est un adénocarcinome à tendance squirrheuse, revêtant l'aspect d'une petite tumeur « en ficelle » qui donne de l'occlusion intestinale progressive.

Notons, cependant, que l'occlusion se manifeste assez tardivement, lorsque la sténose est presque complète, à cause du contenu liquide du grêle.

L'établissement de la sténose étant progressif, une rétro-dilatation importante a toujours le temps de se produire et c'est précisément cette dilatation, parfois énorme, avec stase gastro-duodéno-jéjunale, constatée radiologiquement, qui fait le diagnostic de l'obstacle, mais non de sa nature.

Le cancer du grêle n'a en effet aucun symptôme propre ; cependant, dans le cancer du jéjunum, le vomissement est un symptôme précoce ; ce sont de grands vomissements bilieux, prenant progressivement la forme d'une vraie intolérance gastrique.

C'est ordinairement le symptôme qui conduit à faire un transit digestif ; or, en présence de la dilatation et de la stase du segment proximal à l'obstacle, on pense au rétrécissement tuberculeux, au rétrécissement fibreux inflammatoire banal, rarement au cancer.

D'ailleurs, même dans le ventre, la pièce en mains, le chirurgien n'est souvent pas sûr de la nature de la tumeur sténosante.

Parce que la sténose complète est tardive, en raison du contenu liquide du grêle, et que l'occlusion progressive est à peu près le seul symptôme, il s'ensuit que le diagnostic est fait tardivement, ce qui devrait influencer défavorablement sur le pronostic ; mais, comme atténuation, l'envahissement ganglionnaire du mésentère ne se fait pas précocement.

On ne doit cependant pas trop compter sur la tardivité des métastases ganglionnaires et, dans l'ensemble, le pronostic du cancer du grêle reste très sombre.

Si, à l'opération, on trouve le mésentère farci de ganglions, il faut tout de même courir la chance que ces ganglions soient de nature plutôt inflammatoire que néoplasique, comme c'est parfois le cas.

Le traitement consiste dans l'entérectomie, c'est-à-dire la résection de l'anse portant la tumeur avec son triangle mésentérique, puis entéro-anastomose latéro-latérale ; il n'est jamais question ici d'amastomose termino-terminale, en raison de la différence de calibre marquée entre le segment distal et le segment proximal.

2. Le cancer du gros intestin, rectum excepté

Il est, ici, important de diviser le gros intestin en deux segments bien distincts : le *côlon droit* et le *côlon gauche*.

Cette division n'a d'ailleurs rien d'arbitraire ; au contraire, elle est basée sur les multiples contrastes qui existent entre ces deux segments au point de vue anatomique, embryologique, physiologique et même opératoire.

Le cæcum, le côlon ascendant et l'angle hépatique (autrement dit le côlon droit) proviennent embryologiquement de ce que les anglais appellent le *mid-gut* et leur irrigation sanguine provient de l'artère mésentérique supérieure.

Par contre, l'angle splénique, le côlon descendant et le côlon pelvien (autrement dit le côlon gauche) dérivent du *hind-gut* et sont nourris par l'artère mésentérique inférieure.

Au point de vue physiologique, la fonction du côlon droit est l'absorption tandis que celle du côlon gauche est l'emmagasinement et l'excrétion.

Il ne faut pas oublier non plus la disposition en cul-de-sac du cæcum qui en fait un *organe à stase facile*.

Que ce soit dans le côlon droit ou le côlon gauche, le néoplasme débute sur la muqueuse ; puis, la tumeur subit deux évolutions suivant qu'elle siège à droite ou à gauche.

Dans le *côlon droit*, la tumeur se projette dans la lumière intestinale sous l'aspect d'une masse fongueuse, en chou-fleur, qui, rapidement, devient ulcérée.

Dans le *côlon gauche*, au contraire, le néoplasme infiltre la paroi colique, de sorte qu'il en résulte une tumeur annulaire, squirrheuse qui étrangle l'intestin, c'est le cancer « en ficelle ».

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

a) *Cancer du cæcum* :

Le début a lieu généralement par un syndrome intestinal peu précis car, à cause de son peu de tendance à sténoser précocément l'intestin, on ne trouve pas ces crissettes de sub-occlusion intestinale observées dans le cancer des côlons, hormis les cas où la valvule iléo-cæcale est précocément envahie.

Souvent, le premier symptôme est une *diarrhé rebelle* avec ou sans *melæna* ; en effet, dans tout cancer en chou-fleur, dont celui du cæcum est surtout le type, il existe des *hémorragies* provenant des bourgeonnements mous et friables et, à la période d'ulcération, des alternatives de constipation et de diarrhée.

Une des caractéristiques du cancer du cæcum et même du côlon droit est de donner lieu précocément à de l'*anémie secondaire* d'un degré tel qu'elle constitue parfois le symptôme prédominant par lequel on est orienté vers le diagnostic de cancer du côlon droit.

C'est une anémie qui ne peut être mise sur le seul compte des hémorragies qui peuvent exister ; on la trouve même sans hémorragie.

Pourquoi l'anémie secondaire est-elle donc si souvent associée au cancer du côlon droit ? On n'a jamais pu l'expliquer d'une façon satisfaisante ; on a parlé d'absorption massive, au niveau de l'ulcération, de toxines nocives dues à la présence de micro-organismes très virulents dans les selles encore liquides du côlon droit et qui, de ce fait, fournissent un excellent milieu de culture ?

On observe des *poussées fébriles et douloureuses* qui en imposent parfois pour une appendicite aiguë avec péritonite plastique localisée, à cause de la sensation d'une masse ; l'explication en est que l'ulcération engendre de l'infection périnéoplasique avec abcès intrapariétaux et même phlegmons péri-cæcaux avec tendance à s'ouvrir à la peau.

Mais on peut dire qu'en définitive, le seul vrai symptôme est la perception de la *tumeur iliaque* droite, dont la mobilité exagérée est frappante, au début ; c'est une tumeur assez grosse (comme un poing environ), dure, bosselée, à limites nettes en dehors, mais imprécises en dedans.

Enfin, le *lavement baryté* vient le plus souvent trancher la question en nous montrant des défauts de remplissage, c'est-à-dire de véritables images lacunaires déchiquetées.

b) *Cancer des côlons :*

Il peut arriver qu'un cancer des côlons ait comme première manifestation un iléus aigu, mais, généralement, il s'agit d'un malade ayant l'âge du cancer colique et chez qui on retrace, depuis un certain temps, des crises de sub-obstruction intestinale, se terminant par une débâcle diarrhéique ; il se plaint aussi de horborygmes intestinaux et de bruits musicaux qui vont toujours aboutir au même endroit.

Un signe important est le passage de selles glaireuses teintées de sang, de selles noirâtres, rarement de sang pur.

Le malade a souvent remarqué que la forme de ses selles, lorsqu'elles sont solides, est modifiée, ce qui s'observe surtout dans les cancers un peu bas situés.

La constatation d'une *tumeur* n'est pas constante, certains cancers coliques aboutissant à l'iléus et à la mort sans qu'on ait pu en constater ; si elle existe, elle est arrondie, nodulaire, mais surtout irrégulière, mobile ou fixe, suivant le segment colique où elle se trouve.

Donc, en résumé, bien peu de symptômes rattachables au cancer lui-même, car il faut toujours se rappeler que, dans le côlon comme ailleurs, *le cancer n'a pas de symptômes propres*, d'où l'impossibilité d'un diagnostic précoce ; il ne donnera de signes indirects que par les troubles de colite qu'il finira par provoquer, par l'obstruction qu'il peut entraîner et par la tumeur qu'il peut mettre en évidence, mais toutes ces manifestations sont assez tardives par rapport au moment où la cancer a débuté, en général 6 à 7 mois après le début ; c'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister.

Donc, constipation et même crissette de sub-obstruction alternant avec des débâcles diarrhéiques, glaires sanguinolentes, crises coliques douloureuses, tumeur, âge du cancer, signes généraux communs à tout cancer, tels que anorexie, amaigrissement, teint jaune paille, voilà la symptomatologie qui orientera vers le diagnostic de cancer des côlons.

DIAGNOSTIC

a) *A la période de troubles coliques :*

Le cancer sera soupçonné par l'âge du malade et la répétition des crises.

Ici, une règle de conduite s'impose : quand un homme de 45 à 50 ans consulte et que, par l'interrogatoire, on peut relever chez lui un *changement quelconque dans ses habitudes intestinales*, il faut le soupçonner de développer un néoplasme intestinal et le soumettre à tous les examens nécessaires pour confirmer ou infirmer l'existence de telle néoformation ; ce changement quelconque peut être une constipation récente, des diarrhées sans cause, des crises de ballonnement.

b) *A la période de tumeur :*

Il faut penser au cancer, à la tuberculose et aux tumeurs inflammatoires ; le cancer a en sa faveur la dureté, l'irrégularité et le volume moyen de la tumeur.

c) *A la période d'iléus :*

Il est alors difficile de faire le diagnostic d'avec toutes les causes d'iléus.

Tous ces symptômes et ces constatations cliniques n'induisent souvent qu'à faire soupçonner l'existence du cancer ; il reste à essayer de le localiser par des moyens d'exploration spéciaux et qui sont :

1. *Le toucher rectal*, si simple et pourtant si souvent omis et qui élimine le cancer rectal bas situé.

2. *La recto-sigmoïdoscopie*, qui permet d'éliminer le cancer du rectum haut situé et d'explorer le sigmoïde pour y constater ou non la présence d'une tumeur et, si oui, d'en faire une biopsie pour en confirmer la nature.

3. Le lavement baryté, qui reste encore, pour les cancers vraiment coliques, le moyen d'exploration le plus précieux, alors que l'on peut noter l'arrêt au niveau de la sténose incomplète (si c'est le cas) et le *défilé étroit et déchiqueté* au niveau de la tumeur, de même que la rétro-dilatation située au-dessus ; dans les cas où existe l'iléus et, par conséquent, sténose complète, l'arrêt de la substance barytée est complet et ne cède pas sous la pression.

4. Enfin, lorsque tous les examens n'ont pu établir, d'une façon satisfaisante, le siège et la nature de la tumeur, il faut recourir à la *laparotomie exploratrice*, si les doutes sont en faveur de l'existence probable d'une néoplasie colique d'après les symptômes cliniques.

TRAITEMENT (du cancer du cæcum et des côlons)

Disons tout de suite qu'il est exclusivement chirurgical et à ce point de vue, il peut être ou *radical* ou *palliatif*.

a) *Radical* :

Nous n'entrerons évidemment pas dans les détails techniques de ce traitement. Nous nous contenterons d'en exposer les grands principes directeurs, vu que nous ne nous adressons pas ici au chirurgien versé dans la chirurgie intestinale.

Pour exposer ces principes, plus que jamais encore, il nous faut revenir à notre division première des côlons en côlon droit et côlon gauche, puisque le principe de la chirurgie de l'un diffère totalement du principe de l'autre.

Dans le *côlon droit*, on a affaire, comme nous l'avons vu, à de grosses tumeurs envahissantes et où il faut *sacrifier grand* ; or, pour satisfaire à cette exigence, nous avons heureusement l'avantage de pouvoir sacrifier tout le côlon droit, puisque l'on peut recourir à une anastomose entre l'iléon et le début du côlon gauche, ce qui nous laisse encore assez de gros intestin pour permettre la transformation solide des matières liquides du grêle ; en d'autres termes, on fait ici une *hémi-colectomie droite*, en un ou deux temps.

Pour le côlon gauche, on a affaire à de petites tumeurs en ficelle, moins envahissantes, où l'on peut sacrifier moins et d'ailleurs, il le faut bien, puisque la continuité du tube digestif ne peut ici être rétablie par une anastomose du grêle avec le sigmoïde ou le rectum, ce qui constituerait un chambardement physiologique, mais seulement par un abouchement bout à bout, primitif ou secondaire ; on recourt donc à une résection segmentaire, en un ou plusieurs temps.

b) Palliatif :

On se contente d'un anus artificiel définitif, lorsque la résection est jugée impraticable à cause soit de l'extension trop grande de la tumeur, soit de métastases hépatiques, soit enfin de l'état général du malade qui ne permet pas autre chose.

Florian TREMPE,
*chef du Service de chirurgie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.*

LE CANCER DU RECTUM

La fréquence de la maladie, la facilité du diagnostic, et les grandes possibilités thérapeutiques, tels sont les points saillants dans l'étude du cancer du rectum.

Le cancer s'attaque souvent à l'appareil digestif. Environ 50% de toutes les morts attribuables au cancer sont causées par une telle localisation. Dans 5% des cas l'organe atteint est le rectum. L'importance de la lutte contre le cancer de l'intestin terminal devient dès lors évidente.

Le cancer de l'estomac, malgré la perspicacité du clinicien, l'habileté du radiologiste et du gastroscopiste, passe souvent inaperçu à ses premiers stades, et même s'il est diagnostiqué précocement, n'offre pas, après traitement chirurgical, un pronostic des meilleurs ; la lutte est plutôt décevante. Bien au contraire, le cancer du rectum est d'un diagnostic très facile et son traitement des plus encourageants. A l'exception du cancer de la peau et des lèvres, c'est peut-être celui qui peut donner les plus belles chances de survie après traitement approprié ; les armes sont, pourrait-on dire, égales et le combat brillant.

Comment se fait-il, alors, que le taux de mortalité par cette affection soit aussi élevé, et que la chirurgie ne guérisse pas plus de ces malades ? La réponse est bien simple ; c'est que le médecin ne songe pas assez souvent à l'existence possible de cette maladie et néglige de pratiquer un toucher rectal, procédé d'examen très facile et à la portée de tous.

Rien n'est plus étonnant que de constater avec quelle opiniâtreté on recherche le cancer au niveau des autres organes alors que l'on fait

preuve d'une telle négligence en face des symptômes qui attirent l'attention vers le rectum. La paresse, le prétendu manque de temps, et l'aversion de certains médecins pour toutes les affections de cette région sont des facteurs qui, malheureusement, jouent trop souvent. La mauvaise interprétation ou l'ignorance de la valeur des symptômes présentés entre aussi en ligne de compte.

Notre expérience nous permet d'affirmer qu'au moins 40% des cancéreux du rectum sont traités pendant des mois pour la diarrhée, de la cœlite ou des hémorroïdes parce que le médecin traitant a négligé de faire un toucher rectal. Cette omission est incompréhensible alors que, depuis de nombreuses années, il a été répété que 75 à 80% des cancers du rectum peuvent être révélés par l'examen digital. Osler avait l'habitude de dire que le médecin consultant est celui qui fait le toucher rectal que les autres n'ont pas fait. Ne serait-il pas temps de le faire mentir ?

QUELS SONT LES SYMPTOMES QUI COMMANDENT UN TOUCHER RECTAL ?

L'hémorragie, les changements du fonctionnement normal de l'intestin, les douleurs et autres sensations anormales au niveau de la région ano-rectale exigent toujours un examen digital. Le jeune âge ne doit, en aucune façon, faire négliger cet examen. Nous avons vu des cancers du rectum chez des malades âgés de 16 et 17 ans ; il n'est pas rare d'en constater chez des individus dans la trentaine. D'ailleurs cet examen rectal doit être de routine au cours de tout examen complet.

L'hémorragie :

L'hémorragie est un symptôme qui existe à peu près toujours dans le cancer du rectum. C'est le symptôme initial dans au moins 60% des cas. Il s'agit d'une perte sanguine légère qui tache une partie de la selle, ou teinte en rouge le papier ou l'eau de la toilette, ou encore colore un peu de mucus. Au début espacée, elle devient constante avec le temps. Parfois il y a des intervalles assez longs entre les épisodes hémorragiques. La quantité de sang perdu est habituellement minime. Ce symptôme peut exister isolément pendant des mois et des mois.

L'individu qui a eu, au cours de sa vie, quelques poussées hémorroïdaires est bien excusable de croire encore à cette étiologie et de se traiter par les suppositoires, onguents et pommades bien connus du public. Pour le médecin il n'est aucune excuse qui soit admissible. Au moins 50% des malades que nous avons examinés depuis 10 ans avaient été traités par leur médecin de cette façon pendant un temps variable, s'étendant de quelques mois à un an. Quelques-uns avaient même été opérés par hémorrhoïdectomie. Il faut bien se rappeler que, souvent, les saignements d'origine hémorroïdaire et d'origine cancéreuse ne présentent pas de différences appréciables. Il ne faut pas ignorer que l'épithélioma du rectum engendre des hémorroïdes secondaires ; constater la présence d'hémorroïdes externes ne suffit donc pas pour nous rassurer sur le sort du malade.

Changements dans le fonctionnement intestinal :

Les troubles de la défécation apparaissent tôt ou tard dans le cours de la maladie ; c'est le premier symptôme en date dans un bon nombre de cas. Il s'agit, au début, d'une tendance à la constipation qui, lentement, va en progressant ; ou bien le patient remarque que ses selles sont plus fréquentes et diarrhéiques. Souvent, il y a des périodes successives de diarrhée et de constipation. Dans la suite, les évacuations deviennent encore plus nombreuses et les fausses envies apparaissent ; un véritable syndrome dysentérique s'est constitué avec émission de sang et de mucus. Certains malades, au début, ont comme unique symptôme l'impression de ne pouvoir évacuer complètement leur intestin.

Les déformations des selles n'apparaissent que tardivement et, de ce fait, n'ont pas la valeur diagnostique que certains veulent encore leur attribuer.

Les douleurs :

La douleur est le plus souvent un symptôme tardif, à moins que le cancer ne soit situé très bas. Certains médecins ignorent que la muqueuse, au-dessus du sphincter anal, est dépourvue de nerfs sensitifs et, par conséquent, n'est pas douloureuse. C'est ce qui explique pourquoi

le cancer du rectum peut évoluer pendant un an, et plus parfois, sans provoquer de douleur.

Quand le sphincter est envahi par un épithélioma bas situé, ou quand le processus, en s'extériorisant, va irriter les filets nerveux des organes voisins, la douleur apparaît.

La propagation antérieure peut causer des troubles urinaires et donner le change pour une affection vésicale. La propagation postérieure donne des douleurs périnéales et lombo-sacrées qui irradient vers les fesses et les cuisses.

Il arrive que le symptôme initial soit une sensation de plénitude douloureuse qui n'apparaît parfois que lorsque le malade s'assoit.

Les autres symptômes :

Le cancer du rectum, étant pour ainsi dire situé en dehors de l'organisme, n'entraîne pas au début de troubles généraux. L'aspect du malade reste inchangé pendant très longtemps. Quand apparaissent l'amaigrissement, la perte des forces, la pâleur, l'anémie, et le masque néoplasique, la maladie est parvenue à un stade très avancé.

DIAGNOSTIC

L'examen digital et la rectoscopie permettent d'établir, de façon positive, l'origine néoplasique des symptômes présentés. Comme nous l'avons déjà dit, environ 75% des cancers du rectum sont situés dans une zone accessible au doigt. L'ampoule rectale mesure environ 11 centimètres. Avec le doigt, il est possible d'explorer 6, 7, et parfois 8 centimètres et même plus dans des conditions très favorables (zone A). Seule une zone, variant avec les individus, de 3 à 5 centimètres, demeure hors d'atteinte (zone B). (Voir figure 1.)

Pour faire un toucher rectal convenable, il faut placer le malade dans une position favorable, en décubitus latéral gauche, en décubitus dorsal, les cuisses fléchies ou, encore, en position genu-pectorale. L'examen fait en position debout, le tronc légèrement fléchi, est forcément incomplet. Le doigt doit être bien lubrifié, la vaseline étant le meilleur lubrifiant. En demandant au malade de faire un effort de défécation

lorsque le doigt est poussé à fond, on peut explorer un segment supplémentaire. Il est inutile de décrire l'impression perçue par le doigt qui palpe un épithélioma ; la tumeur dure, bosselée, irrégulière et saignant facilement est tout à fait caractéristique.

Quand l'examen digital est négatif une rectoscopie s'impose, les indications de ce procédé d'examen étant exactement les mêmes que pour le toucher rectal. L'endoscopie permet d'explorer la partie haute

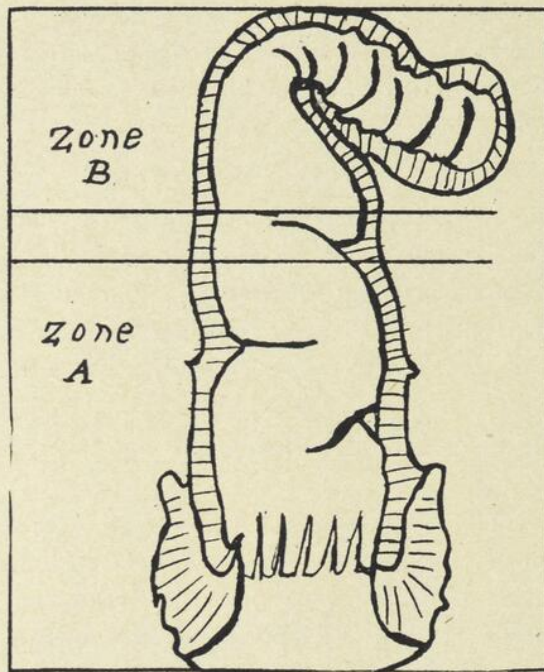


Figure 1

de l'ampoule rectale et la partie basse du sigmoïde jusqu'à 25 centimètres de l'anus en moyenne. Lorsqu'il existe une tumeur, il est très facile de faire une biopsie pour établir le diagnostic de façon certaine.

La radiographie :

Un facteur causant un retard préjudiciable dans le diagnostic du cancer est la confiance que mettent certains médecins en la radiographie

pour dépister cette maladie. Dans la plupart des cas, il est en effet impossible au radiologiste de visualiser la tumeur pour les raisons suivantes : souvent le bout de la canule atteint ou dépasse la tumeur de sorte que les contours de la partie inférieure de l'ampoule rectale ne sont pas visibles ou ne le sont que très peu. Pour ce qui est de la partie supérieure de l'ampoule, la première anse du sigmoïde vient se projeter devant elle et la masquer. De plus, l'ampoule rectale est une cavité d'un diamètre assez important et, pour en voir tous les pourtours, il faut prendre plusieurs radiographies sous des angles différents, ce qui

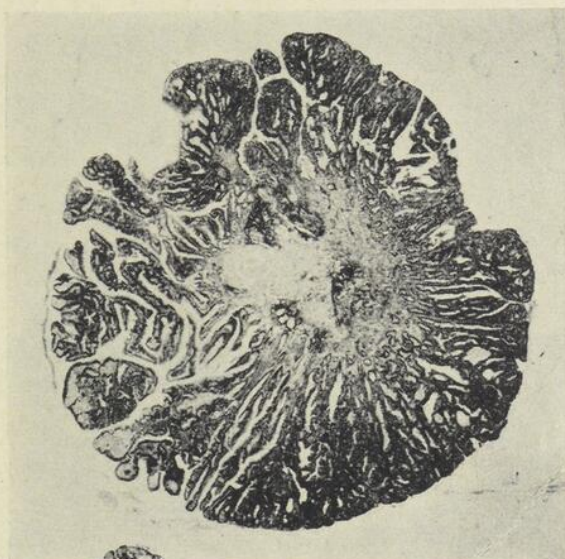


Figure 2. — H. D. 214/32. Polype en transformation maligne.
Gross. $\times 15$.

n'est pas fait sans demande expresse au radiologiste. Un rapport de radiographie mentionnant un côlon normal n'exclut pas du tout la possibilité d'un néoplasme rectal.

POLYPE ET CANCER

L'existence très fréquente de un ou plusieurs polypes simples sur la muqueuse avoisinant un épithélioma du côlon, la transformation

maligne, à plus ou moins brève échéance, de un ou plusieurs polypes dans la polypose recto-colique, et les constatations anatomo-pathologiques démontrant souvent la transformation maligne d'un polype bénin, sont des arguments qui permettent de conclure à l'existence de relations étroites entre le polype banal et l'épithélioma. Il ne paraît pas exagéré de dire que le cancer naît d'un polype dans au moins 50% des cas, et peut-être encore plus. Il s'ensuit qu'un élément important de la lutte

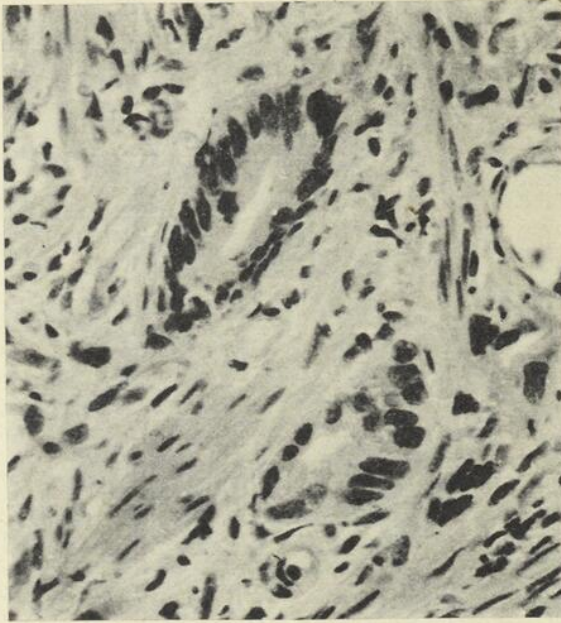


Figure 3. — H. D. 214/32. Deux éléments glandulaires néoplasiques envahissant les fibres musculaires lisses de la région du pédicule.
Gross. $\times 475$.

contre le cancer du rectum est la destruction préventive de tout polype découvert lors d'un examen rectoscopique. L'électro-coagulation à travers le rectoscope effectue très facilement cette destruction. L'observation suivante est tout à fait significative :

Mme X., âgée de 70 ans, m'est adressée, il y a un an et demi, pour hémorragies légères par l'anus. Une rectoscopie démontre l'existence

d'un petit polype, tout à fait bénin d'aspect, qui est enlevé par l'électrocoagulation. L'examen histo-pathologique révèle toutefois la transformation maligne de cette petite tumeur. (Voir figures 2 et 3.) La malade, revue récemment, ne présente rien d'anormal dans son rectum ; la guérison est définitive.

TRAITEMENT

Le traitement du cancer du rectum est chirurgical, il va s'en dire. Malheureusement, dans le traitement de cette affection, la chirurgie a mauvaise presse auprès du public. C'est que, pendant de nombreuses années, la seule intervention pratiquée était une dérivation colique avec anus artificiel permanent ; la technique chirurgicale ne permettant pas l'ablation de la tumeur, le malade continuait à mourir de son cancer en subissant, en plus, les ennuis de l'anus abdominal.

Aujourd'hui, il est possible de faire l'ablation complète d'un cancer du rectum, même très évolué. Le public en général et les médecins doivent en être avertis.

Quand l'examen de l'abdomen révèle l'existence de métastases hépatiques ou autres, ou quand le toucher rectal démontre un envahissement massif du bassin, évidemment, il ne peut être question d'ablation ; tout au plus peut-on envisager l'utilité d'une dérivation dans les cas où il y a sténose.

L'absence de métastases à distance permet de croire l'extirpation du néoplasme possible. Même dans les cas où l'examen digital fait penser à un envahissement important, il vaut la peine de tenter une intervention. Les possibilités chirurgicales ne peuvent être jugées réellement qu'au cours de l'opération.

Le genre d'intervention dépend avant tout de la localisation.

Le cancer très haut situé dans l'ampoule rectale peut être enlevé par voie abdominale ; le cours normal des selles est conservé.

Quand la tumeur siège plus bas, l'opération par voie abdominale seule est impossible, et il faut passer par le sacrum en y pratiquant une fenêtre. Ici encore la fonction anale est conservée.

Si l'épithélioma est bas situé, le sphincter ne peut être sauvé. Pour pratiquer une intervention adéquate l'abdomino-périnéale est nécessaire.

C'est l'anus artificiel permanent ; les inconvénients en sont toutefois bien amoindris lorsque l'intervention est bien faite et que le malade reçoit les indications hygiéno-diététiques appropriées.

Les résultats éloignés méritent-ils de tels efforts thérapeutiques ? A n'en pas douter, oui. La survie, après traitement chirurgical du cancer du rectum, est habituellement longue ; il n'est pas rare de voir des malades vivre 4 ou 5 ans. Malheureusement, comme nous l'avons dit plus haut, la plupart des patients sont opérés alors que la maladie est très avancée. Combien meilleures seraient les statistiques si le traitement était plus précocement établi ?

La roentgénéthérapie permet de soulager, de façon appréciable, certains malades. La curiethérapie est encore, pour ainsi dire, dans le domaine de l'expérimentation.

J.-Paul DUGAL,
Hôtel-Dieu de Québec.

MÉDECINE PRÉVENTIVE

ENQUÊTE SUR L'ÉTAT DE NUTRITION DES ENFANTS D'AGE SCOLAIRE EN GASPÉSIE

— Premier rapport —

par

M. V. BALL, L. BROUHA, A. GASNIER et J.-L. TREMBLAY

(Travail de l'Institut d'Hygiène et de Biologie humaine — Université Laval)

Grâce à l'obligeance des autorités scolaires de quelques localités de la côte sud de Gaspésie, il nous a été possible d'observer, chez un grand nombre d'enfants, la présence de lésions attribuables à une alimentation défectueuse et, plus particulièrement, à des carences vitaminiques. Par ailleurs, nous avons pu réaliser des observations analogues sur quelques adultes. Au cours de cette première enquête, simple enquête d'orientation, nous nous sommes contentés d'un examen ne tenant compte que des lésions macroscopiques. Un examen plus approfondi nous eût certainement permis de classer, par ordre de gravité, les cas que nous avons observés, et de les mieux sélectionner ; mais il nous aurait surtout permis de dépister des cas bénins de précarence qui nous ont, à coup sûr,

	Nombre d'enfants examinés	Catégories d'âges	Sexe	Nombre de cas d'avitaminose B	Pourcentage	Nombre de cas d'avitaminose C	Pourcentage	Nombre de cas d'avitaminose B et C combinées	Pourcentage	Nombre d'enfants sans lésion apparente	Pourcentage
ÉCOLE 1 — (Mixte)											
	19	10 à 14 ans	M. et F.	7	36.8	6	31.6	2	10.5	8	42.1
	35	9 à 12 ans	M. et F.	18	51.4	22	62.8	9	25.7	4	11.4
Totaux.....	54	9 à 14 ans	M. et F.	25	46.3	28	51.8	11	20.4	12	22.2
ÉCOLE 2 — (Filles)											
	25	12 à 17 ans	F.	19	76.0	13	52.0	11	44.0	4	16.0
	62	6 à 14 ans	F.	43	69.3	27	43.5	25	40.3	17	27.4
Totaux.....	87	6 à 17 ans	F.	62	71.3	40	46.0	36	41.4	21	24.1
ÉCOLE 3 — (Garçons)											
	46	10 à 15 ans	M.	10	21.7	21	45.6	3	6.5	18	39.1
	28	7 à 13 ans	M.	11	39.3	8	28.6	1	3.6	10	35.7
Totaux.....	74	7 à 13 ans	M.	21	28.4	29	39.2	4	5.4	28	37.8
ÉCOLE 4 — (Mixte)											
	19	6 à 14 ans	F.	15	78.9	10	52.6	10	52.6	4	21.0
	18	6 à 14 ans	M.	9	50.0	11	61.1	7	38.9	5	27.8
Totaux.....	37	6 à 14 ans	M. et F.	24	64.9	21	56.7	17	45.9	9	24.3
RÉCAPITULATION											
	106	6 à 17 ans	F.	77	72.6	50	47.2	46	43.4	25	23.6
	92	6 à 15 ans	M.	30	32.6	40	43.5	11	11.9	33	35.9
Totaux.....	252	6 à 17 ans	M. et F.	132	52.4	118	46.8	68	27.0	70	27.8

échappé, de sorte que les résultats que l'on trouvera ci-dessous correspondent à une estimation plutôt optimiste de l'état de nutrition des écoliers en Gaspésie.

I — TECHNIQUE UTILISÉE — MODE D'EXPRESSION DES RÉSULTATS

Nous avons successivement recherché, pour chaque enfant, les symptômes suivants :

Avitaminose A : épaissement de la conjonctive, taches de Bitot, variation de transparence de la cornée — signes cutanés.

Avitaminose B₂ : rougissement et gonflement des paupières, présence d'un exsudat sec, hyperémie de la conjonctive sclérale ; érythème des ailes du nez ; lèvres rouges, brillantes, fissurées ; commissures des lèvres rouges et fissurées, perlèche ; langue pourpre.

Avitaminose PP : langue vermillon ; papilles fongiformes hypertrophiées, infiltrées ; langue fissurée ; langue lisse.

Avitaminose C : gencives rouges, gonflées, épaisses ; rétractées ; disparition des papilles interdentaires ; dents déchaussées.

Dans la présentation de nos résultats, nous avons groupé, sous le titre général d'avitaminose B, les cas dans lesquels les enfants présentaient des symptômes nets de carence soit en riboflavine, soit en niacine, soit en riboflavine et en niacine, les deux avitaminoses n'étant pas nécessairement présentes chez les mêmes sujets. Le tableau ci-contre résume les observations que nous avons pu faire sur les enfants, et les figures 1 à 8 illustrent quelques-uns des cas les plus typiques que nous avons rencontrés. D'autre part, les pourcentages ont toujours été calculés par rapport à l'ensemble des sujets examinés dans chaque catégorie : il doit être bien entendu que ce mode d'expression n'a pas la même valeur dans tous les cas que nous présentons parce que le nombre d'enfants varie considérablement d'une école à l'autre ; il y a donc lieu de ne pas attribuer uniformément aux résultats ainsi calculés une signification absolue.

II — L'ÉTAT DE NUTRITION DES ENFANTS — RÉSULTATS
QUANTITATIFS ET QUALITATIFS

Malgré le petit nombre d'enfants soumis à l'examen, et compte tenu des moyens que nous avons utilisés, il semble que nous soyons en droit de tirer, de notre rapide enquête, les conclusions suivantes :

1° Sur 252 enfants de 6 à 17 ans, à peine plus d'un quart est exempt de grosses lésions apparentes d'avitaminoses. La moitié des sujets, environ, présente des carences caractérisées en vitamines du groupe B ou en vitamine C, et le quart de la population scolaire examinée se révèle carencée à la fois en vitamines B et C.

L'époque de l'année que nous avons choisie pour réaliser notre enquête (fin de la première quinzaine de mai 1946) est, pour une part, responsable du nombre considérable de déficiences alimentaires que nous avons observé ; pendant tout l'hiver, en effet, l'alimentation, en Gaspésie, comprend presque uniquement, à cause de l'insuffisance des approvisionnements due à la précarité des moyens de transport : poisson salé ou fumé, pain blanc, lard très gras, gâteaux, féculents (pois et fèves), pommes de terre en petite quantité. Rien d'étonnant à ce que les carences en vitamines du groupe B et en vitamine C soient si fréquentes et si marquées au début du printemps.

2° Que l'on considère l'ensemble des enfants ou une école en particulier (école 4), la proportion de sujets sans lésion apparente est toujours plus grande chez les garçons.

Ce résultat est dû au fait que, pour les filles, le nombre de cas d'avitaminose B est toujours extrêmement élevé, toujours supérieur à celui que l'on enregistre chez leurs camarades de l'autre sexe. On peut tenter d'expliquer cette observation par le fait que, de l'aveu même des institutrices, les filles mangent quantité de bonbons et de sucreries de toute nature, augmentant encore le déséquilibre habituel de l'alimentation.

En ce qui concerne l'avitaminose C, garçons et filles semblent être également carencés.

3° Du tableau de nos résultats, on peut facilement extraire, d'une part, le nombre de cas que nous avons rencontrés où les enfants présen-



Figure 1



Figure 2

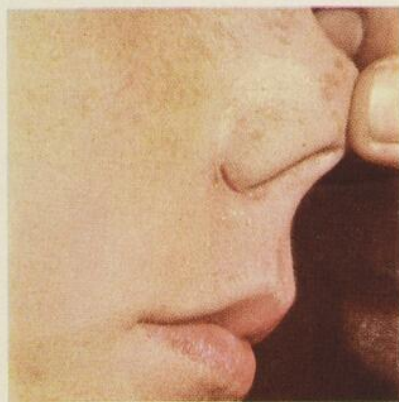


Figure 3



Figure 4

R.D. Garçon — 13 ans — Avitaminose B₂.

Figures 1 et 2. Blépharite des 2 yeux. Rougeur et gonflement des paupières. Exsudat sec, visible sur toute la longueur des paupières et à la commissure externe de l'œil gauche. Pigmentation sous-orbitaire.

Figure 3. Fissure profonde au pli naso-génien. Dépôt séborrhéique. Infection secondaire.

Figure 4. Cheilose. Lèvres rouges, brillantes, fissurées à la partie antérieure. Epithélium aminci et lisse à la partie postérieure. Fissuration des commissures. Perlèche de la commissure droite.

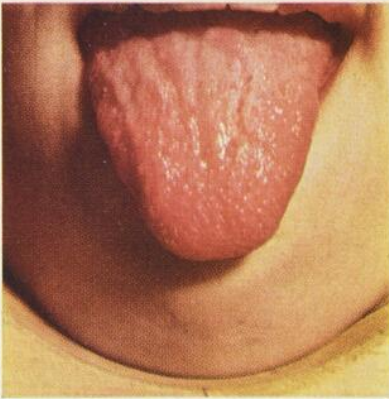


Figure 5

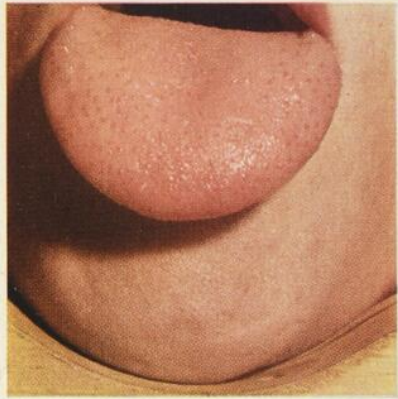


Figure 6



Figure 7



Figure 8

Figure 5. G.N. Fille — 15 ans — Avitaminose PP. Langue écarlate. Hypertrophie et infiltration des papilles fongiformes. Fissuration longitudinale. Oedème de la langue avec empreintes des molaires à la région marginale postérieure.

Figure 6. L.C. Fille — 14 ans — Avitaminose PP aux premiers stades. Hypertrophie des papilles linguales, particulièrement marquée à la pointe de l'organe. Absence de fissuration.

Figure 7. L.G. Fille — 13 ans — Avitaminoses B₂ et PP. Commissures des lèvres fissurées avec infection secondaire. Folliculose de la joue. Lèvre rouge, fissurée. Hypertrophie des papilles fongiformes, très marquée à la pointe de la langue.

Figure 8. E.L. Homme — 69 ans — Avitaminose B₂. Blépharite bilatérale. Rougeur marquée et gonflement des paupières. Exsudat sec à la commissure externe.

taient uniquement des lésions d'avitaminoses B ou d'avitaminose C et, d'autre part, le nombre de cas dans lesquels les lésions coexistaient. Si l'on considère séparément les garçons et les filles, on constate ainsi que, pour 92 garçons examinés, 48 présentaient des lésions d'avitaminoses simples (soit 52.1% de la population totale) et 11 seulement montraient des signes de carences multiples (soit 11.9%). Les valeurs correspondantes, chez les filles, s'établissent comme suit : 106 enfants examinés, 35 cas d'avitaminoses simples (33%) et 46 cas d'avitaminoses multiples (43.4%).

Le même fait se retrouve en étudiant séparément les différentes écoles, mais les proportions des cas d'avitaminoses multiples par rapport à la population totale sont extrêmement variables. Nous avons noté les valeurs les plus élevées (52.6% chez les filles et 38.9% chez les garçons) à l'école 4, petite école de « rang », fréquentée par des enfants appartenant manifestement à des familles pauvres.

Pour donner plus de valeur à notre observation, de nouvelles déterminations seraient certainement nécessaires ; mais il semble, toutefois, que nous puissions tirer des résultats qui précèdent la conclusion que, chez les filles, non seulement les cas d'avitaminose B sont plus nombreux, mais, qu'en outre, les carences multiples sont beaucoup plus fréquentes que chez les garçons : la population scolaire féminine présente donc un état de déséquilibre alimentaire extrêmement marqué.

4° Si l'on considère les catégories d'âge, nos résultats semblent indiquer que les garçons les plus jeunes sont plus facilement carençables que les aînés ; c'est le contraire que l'on observe chez les filles. Il faudrait évidemment disposer de beaucoup plus de résultats pour affirmer qu'il en est bien toujours ainsi.

5° Nous n'avons rencontré qu'un seul cas vraiment net — étant donnés les moyens dont nous disposions — d'avitaminose A : conjonctive épaisse, fortement colorée en jaune, peau sèche, craquelée. Un autre enfant présentait quelques symptômes mais, à la vérité si peu marqués, qu'il est bien difficile d'assurer qu'il s'agissait d'une carence en axérophtol. Par conséquent, l'apport de vitamine A par l'alimentation habituelle paraît être suffisant, au moins chez les enfants.

Notons également une absence complète de troubles thyroïdiens, absence due vraisemblablement à un métabolisme parfaitement normal de l'iode à cause même de la situation géographique de la région de Gaspésie où nous avons enquêté.

7° Par contre, il n'est pas douteux que la population scolaire que nous avons examinée présente des carences considérables au point de vue vitamine D et calcium : le nombre et la gravité des caries dentaires, l'implantation défectueuse des dents, ainsi que de multiples déformations osseuses en sont les témoins irrécusables. La très grande pénurie de lait ainsi que le manque presque absolu de toute hygiène buccale sont sans doute responsables de cet état de choses.

8° Enfin, nous avons constaté — qualitativement — un très grand nombre de cas d'anémie ; il faudrait, pour pouvoir être plus précis, disposer de résultats d'examen hématologiques que nous n'avons malheureusement pas pu réaliser. Une telle constatation n'a d'ailleurs rien de surprenant, étant donnée la nature de l'alimentation des enfants : l'apport de fer est certainement insuffisant en l'absence de légumes verts, d'œufs, d'abats et de céréales entières.

III. — DISCUSSION

Ainsi, l'enquête très rapide et, somme toute, très sommaire que nous avons menée nous a permis de mettre en évidence un état certain de malnutrition dans la population d'âge scolaire de la côte sud de la péninsule de Gaspé. Nous n'avons pu entreprendre des recherches systématiques chez les adultes, notamment chez les pêcheurs, mais il est déjà bien connu que ceux-ci présentent très fréquemment des troubles qu'on peut imputer, au moins en partie, à une hygiène alimentaire défectueuse, notamment lorsque, au printemps, s'ouvre la nouvelle saison de pêche. (Voir fig. 8)

Cependant, si les habitudes et les possibilités alimentaires sont telles, dans Gaspé-Sud, qu'il en résulte pour toute la population un état généralisé de malnutrition, il semble qu'on puisse assez facilement porter remède à cette situation. En effet, l'apport de vitamines du complexe B serait aisément assuré par le pain et la farine à condition qu'on élève notable-

ment le taux de blutage ou, à défaut, que l'on distribue, au moins à la population scolaire, des comprimés de levure. De même, on pourrait tenter de développer la consommation des abats (foie, rognons), et des légumes verts (de provenance extérieure et locale).

En ce qui concerne la vitamine C, il serait nécessaire d'augmenter considérablement, surtout en hiver, la consommation de fruits frais — agrumes — et de jus de fruits.

Enfin, pour la vitamine D et pour le calcium, il faudrait à tout prix que la population puisse disposer de quantités importantes de lait et d'œufs.

Toutes ces modifications aux habitudes alimentaires locales ne peuvent pas, bien entendu, être réalisées du jour au lendemain ; elles impliquent, en effet, l'entrée en jeu d'un grand nombre de facteurs. A notre sens, il faudrait s'attaquer à la question du taux de blutage de la farine ou, au moins enrichir la farine en vitamines du groupe B ; il faudrait également promouvoir le développement de l'élevage des bovins, ce qui permettrait d'assurer à la population toute entière un apport suffisant de lait et de produits dérivés, ainsi que de viande fraîche, surtout pendant la saison d'hiver. Le développement des jardins familiaux et de l'élevage de basse-cour devrait être encouragé. Enfin, il y aurait lieu de veiller à ce que l'approvisionnement en fruits et en jus de fruits soit non seulement suffisant mais aussi à la portée des budgets familiaux, souvent encore très restreints dans cette population laborieuse.

Par ailleurs, le clergé, les instituteurs, les institutrices, *préalablement avertis* des dangers que fait courir aux enfants comme aux adultes une malnutrition prolongée, seraient en mesure de faire comprendre petit à petit à la population tous les avantages d'une alimentation plus équilibrée, plus variée dans ses constituants et, au total, guère plus coûteuse que celle actuellement pratiquée.

Ajoutons qu'il serait absolument indispensable que chaque école soit dotée d'un système de douches et de lavabos pour que les enfants prennent, dès le jeune âge, des habitudes d'hygiène corporelle que la plupart d'entre eux semblent pratiquer trop rarement ou même ignorer complètement. Les éducateurs auraient, ici encore, un rôle de tout premier plan à jouer. Il n'est pas douteux qu'une amélioration des

conditions d'hygiène et d'alimentation, venant s'ajouter à la lutte contre les épidémies, lutte que poursuivent avec un admirable dévouement le personnel des unités sanitaires et la Ligue de Santé de Gaspé-Sud, provoqueraient un accroissement de la résistance aux infections, une diminution de la morbidité et, par suite, augmenteraient rapidement le bien-être de toute la population.

CONCLUSIONS

L'état de nutrition d'un groupe d'enfants d'âge scolaire, choisis au hasard dans une région de Gaspé-Sud, nous a paru, en général, peu satisfaisant. En plus de nombreux cas d'anémie, nous avons constaté la présence de signes d'avitaminoses du groupe B ou d'avitaminose C, chez environ 70% des sujets examinés. Il semble relativement facile de remédier à cette situation et différentes solutions ont été discutées. Nous insistons tout spécialement sur la nécessité d'informer les éducateurs du rôle considérable qu'ils sont appelés à jouer pour améliorer les conditions de vie de toute la population.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

On trouvera une liste des principaux mémoires relatifs au dépistage des états de malnutrition dans les travaux suivants :

1. ADAMSON, J. D., JOLLIFFE, N., KRUSE, H. D., LOWRY, O. H., MOORE, P. E., PLATT, B. S., SEBRELL, W. H., TICE, J. W., TISDALL, F. F., WILDER, R. M., ZAMECNIK, P. E., Medical Survey of Nutrition in Newfoundland, *Can. Med. Ass. Journal*, **52** : 227-250, 1945.
 2. MOORE, P. E., KRUSE, H. D., TISDALL, F. F., and CORRIGAN, R. S. C., Medical Survey of Nutrition among the Northern Manitoba Indians, *Can. Med. Ass. Journal*, **54** : 223-233, 1946.
 3. MAYER, André, et GUITON, Micheline, Les méthodes d'examen applicables à des groupes d'enfants et permettant le dépistage des états de sous-nutrition et de malnutrition, *Rapport inédit*, 1944.
-

TROIS ANNÉES DE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE
DANS LE BAS SAINT-LAURENT
PAR LES MÉDECINS
DU SANATORIUM SAINT-GEORGES (1)

par

J.-A. COUILLARD

médecin-directeur, Sanatorium Saint-Georges, Mont-Joli, P. Qué.

Nous avons cru utile de vous présenter un rapport bien sommaire de nos activités cliniques extra-murales, touchant le dépistage de la tuberculose dans le Bas Saint-Laurent au cours des trois étés consécutifs 1944, 1945 et 1946.

Ce travail fut rendu possible grâce au généreux concours :

- 1° Du ministère provincial de la Santé ;
- 2° De l'Association canadienne antituberculeuse ;
- 3° Du Comité provincial de Défense contre la tuberculose ;
- 4° Du Sanatorium Saint-Georges par son comité du Timbre de Noël ;
- 5° De la Ligue de Santé de Gaspé.

Le mérite de cette louable initiative revient à M. E. M. Little, président et gérant-général de la Cie Gaspesia Sulphite dont les usines sont situées à Chandler, dans le comté de Gaspé-sud.

(1) Travail présenté devant la *Société de Phtisiologie de Québec*.

Cet industriel important, imbu d'un esprit civique et philanthropique qu'il nous plaît à signaler, ayant été avisé par les médecins de la Compagnie des ravages causés par la tuberculose au sein de la population gaspésienne et particulièrement chez les employés de la compagnie et leur famille, fit le geste généreux d'offrir dix mille dollars pour entreprendre une grande campagne de dépistage. Cet argent devait servir à l'achat d'un camion radiologique.

Une première communication fut adressée à l'Association anti-tuberculeuse canadienne dans le but de recueillir des renseignements et des directives.

Ayant été mises au courant de ces démarches, les autorités du Sanatorium Saint-Georges s'empressèrent d'offrir leur concours pour faciliter la réalisation du projet.

Des représentations furent faites au ministère provincial de la Santé. Les autorités provinciales consentirent de verser l'argent nécessaire pour combler le prix d'achat du camion radiologique. Le Sanatorium Saint-Georges assumait la responsabilité d'organiser et de diriger les cliniques et aussi de percevoir les fonds pour assurer le solde des dépenses d'administration.

En agissant ainsi, nous avons cru faire œuvre utile et rendre un service signalé à la population gaspésienne. Nous étions heureux d'aider, par notre expérience clinique et par notre organisation sanatoriale, cette entreprise éminemment humanitaire qui avait pour but d'atténuer, autant que possible, la morbidité tuberculeuse dans cette partie éloignée de notre province jusque-là si lamentablement négligée.

L'expérience dont nous avons l'avantage de vous faire part sur ce mode de dépistage, nouveau genre pour nous, arrive peut-être à point en vue de l'intensification prochaine de la lutte antituberculeuse dans la province de Québec.

Tous, nous avons applaudi la législation promulguée lors de la dernière session du parlement provincial, à l'effet de dépenser dix millions de dollars pendant les prochaines quatre années pour combattre plus efficacement le fléau de la peste blanche.

Il ne fait pas de doute que, dans le programme élaboré par le ministre de la Santé et ses conseillers, le dépistage recevra une attention par-

tulière, puisque, de pair avec l'éducation et l'hospitalisation, il constitue les bases essentielles et indispensables de tout armement antituberculeux.

Le diagnostic précoce, la recherche des cracheurs de bacilles qui sèment la mort et la désolation dans leur ambiance sont des objectifs d'importance vitale qu'un dépistage massif seul peut atteindre.

Les régions rurales posent un problème tout autre que les centres urbains où existent des dispensaires bien organisés et facilement accessibles, des ligues antituberculeuses qui se dévouent sans compter.

L'importance de l'examen radiologique étant universellement reconnue, il importe d'en faire bénéficier la population rurale. Le camion radiologique est le seul moyen pratique et logique de le faire. Conduit d'un village à l'autre, il offre aux habitants de la campagne une facilité d'accès à l'examen radiographique des poumons que nul autre moyen peut procurer.

L'excellent travail accompli dans les provinces d'Ontario et de l'ouest, notamment dans la Saskatchewan, atteste de l'incontestabilité des grands avantages qui en découlent. Leur taux de mortalité quatre fois moins élevé que le nôtre est une preuve tangible des excellents résultats à espérer.

L'organisation matérielle de la clinique mobile fut confiée, par le ministère de la Santé, à la Maison Casgrain & Charbonneau, représentants canadiens de la Cie Westinghouse. Le coût de la confection fut approximativement de \$18,000. (Je cite ce chiffre sous réserve, car le prix d'achat ne m'a jamais été communiqué.)

Ce camion radiologique est composé d'une remorque et d'un camion tracteur. La remorque est divisée en deux pièces. L'une, la plus spacieuse, contient le transformateur, les condensateurs, les contrôles, le tube à rayons X, le caméra, etc. Les techniciens sont protégés par une cloison munie de lamelles de plomb à l'arrière de laquelle ils se placent pendant la prise des radiographies, se dérochant ainsi à l'effet des radiations secondaires ; nous n'avons jamais eu à déplorer d'accidents de ce côté.

A gauche de la porte d'entrée, est situé le bureau de la secrétaire où se fait l'enregistrement des personnes qui se présentent à la clinique.

La seconde pièce, d'environ six pieds, est la chambre noire contenant les bassins pour le traitement des films. On y trouve les baignoires et les séchoirs, un évier, un réservoir à eau de 50 gallons, les armoires pour recevoir les différents accessoires et conserver les films et registres. Dans cette pièce, également, se fait la lecture des radiographies.

À l'arrière de la remorque, dans un compartiment d'acier construit spécialement pour la contenir, est installée une génératrice électrique suffisamment puissante pour alimenter le tube Roentgen et, aussi, pour fournir la lumière et le courant électrique utilisés. Cette génératrice, mue à l'essence, est indispensable à cause de l'absence de l'énergie électrique sur presque tout le littoral gaspésien.

Le camion tracteur est un modèle standard, Ford 2 tonnes, mais muni d'un mécanisme de raccordement qui permet de le libérer à volonté. La remorque peut être laissée en place pour la tenue de cliniques pendant que le camion est employé aux messageries ou pour effectuer des réparations quand il y a lieu. Dans certains modèles, le moteur tracteur est installé dans le même véhicule que les appareils à rayons X. Cet arrangement n'est pas aussi avantageux et ne nous paraît pas recommandable.

Malgré la pesanteur de la remorque, environ 17,000 livres, les voyages s'effectuent assez facilement en dépit de chemins accidentés et tortueux comme il s'en rencontre en Gaspésie. Les quelques ennuis que nous avons essuyés sont sans doute dus au fait que le moteur du camion tracteur n'était pas suffisamment puissant, à savoir un moteur pour voiture de 2 tonnes. Pour le nouveau camion qui nous sera livré au printemps, nous avons exigé un moteur White ou G.M.C. pour une voiture de capacité de 5 tonnes.

L'appareil à rayons X employé est un modèle photo-fluorographique de 35 millimètres. Au besoin, nous pouvons prendre des radiographies 14 x 17 en opérant un changement facile dans le contrôle. Nous y avons eu recours assez souvent mais moins, cependant, que nous l'aurions voulu. La lecture des films miniatures se faisant le lendemain de leur tirage, il était difficile de faire revenir à la clinique les personnes intéressées, soit à cause des distances à parcourir ou des difficultés de transport.

Les séances se tenaient tous les jours de la semaine, sauf le samedi et le dimanche, de 9 heures du matin à 5 heures de l'après-midi. Plus

d'une fois, il a fallu continuer notre travail jusqu'à une heure assez avancée de la veillée pour éviter aux personnes présentes l'obligation de venir une seconde fois.

La journée terminée, le personnel se retirait à l'hôtel du village où des réservations avaient été faites. Au cours des étés 1944 et 1945, les touristes étant très peu nombreux, les locaux mis à notre disposition furent très convenables. En 1946, cependant, l'affluence du tourisme nous obligea à accepter des conditions qui laissaient parfois à désirer. Notre personnel, toutefois, s'accommoda de bonne grâce à ces inconvénients inévitables.

Ce personnel, dont je ne peux dire que du bien, se composait tout d'abord du médecin, qui avait l'entière responsabilité de la clinique et de son bon fonctionnement. Aidé du technicien, agissant en qualité de comptable, il soldait toutes les dépenses encourues et faisait rapport, avec pièces justificatives, à l'administrateur-financier du Sanatorium, M. De Champlain, à l'expiration de sa période d'exercice.

Tous les médecins du Sanatorium ont dirigé la clinique mobile à tour de rôle, à savoir les Drs Gauthier, Kimpton, Reid, Caux et moi-même. Le rôle principal du médecin était, naturellement, l'interprétation des radiographies, ce qui l'occupait une couple d'heures chaque jour. Quand l'assistance était nombreuse, il devait prêter main forte aux infirmières, afin d'éviter de longues attentes au public.

Les deux infirmières alternaient leurs rôles. Pendant que l'une manipulait les contrôles, ayant soin d'effectuer les changements indiqués par la mensuration du thorax que lui indiquait sa compagne, l'autre plaçait le sujet en face de l'écran indiquant la position à prendre et la manière de respirer.

Le technicien est responsable des films. Il s'occupe de les développer, de les faire sécher et de les enrouler sur les bobines. En plus, il a la surveillance du tube à rayons X qu'il doit placer dans une cassette spéciale avant chaque déplacement. Il accompagne aussi le médecin à l'occasion de la lecture des radiographies et inscrit dans les registres l'interprétation qui lui est dictée à haute voix. La lecture terminée, il transcrit sur la fiche U.C.10 les diagnostics ou recommandations relevés des registres.

Cette fiche U.C.10 contient tous les renseignements usuels, l'âge, la profession, le domicile, les antécédents personnels et familiaux ainsi que l'état actuel du sujet examiné. Ces fiches, une fois terminées, sont adressées au directeur de l'Unité sanitaire qui se charge d'avertir le médecin de famille, ou même l'intéressé s'il y a lieu. L'infirmière visiteuse, ayant accès à ces dossiers, se renseigne afin de pouvoir secourir ou du moins surveiller en les visitant les personnes chez qui un diagnostic positif fut posé. Seuls les résultats positifs sont rapportés.

Enfin, le mécanicien chauffeur complète le personnel. Ses attributions sont de surveiller les moteurs, particulièrement la génératrice électrique, et d'en assurer le bon fonctionnement, en plus de conduire le camion d'un village à l'autre.

La composition d'un personnel d'une clinique mobile comme la nôtre est diversement commentée. Dans les conditions où nous travaillons je doute qu'un rendement satisfaisant soit possible avec un personnel numériquement inférieur au nôtre.

Il y avait, à l'avant de la remorque, trois petits compartiments où les personnes pouvaient se déshabiller. Il nous a fallu changer notre manière de procéder, car il en résultait des retards ennuyeux. La remorque fut donc stationnée à proximité d'une école ou d'une salle paroissiale où des locaux furent facilement organisés pour permettre aux hommes et aux femmes de se déshabiller jusqu'à la ceinture avant de se présenter à l'examen. Pour les femmes nous employions des camisoles ou chemises amples dont nous disposions d'un grand nombre.

Au cours de la dernière année, les radiographies furent prises sans dévêtir les gens. Après avoir répété l'expérience du Dr J. A. Lewis, du ministère de la Santé, à Washington, nous en sommes venu à la même conclusion que lui, à savoir que les habits n'affectent pas sensiblement l'interprétation des films. Évidemment, il faut avoir la précaution d'enlever tous les objets susceptibles de créer une opacité sur le cliché radiographique, tels que plume-réservoir, crayons métalliques, médailles, etc. Nous croyons sincèrement que les multiples avantages qui découlent de cette technique l'emportent d'emblée sur ses inconvénients plutôt négligeables.

Ainsi, nous avons constaté qu'un certain nombre de femmes, par pusillanimité ou par pudeur un peu exagérée, refusaient de se faire radiographier. Le fait d'avoir à se déshabiller dans une salle commune leur déplaisait. Cette repugnance est vaincue par notre nouveau mode de procéder. Les institutrices, sur tout le parcours, ont profité du passage de la roulotte pour se procurer le certificat de santé exigé par les commissions scolaires qui les emploient. Le nombre de certificats émis en 1946 fut beaucoup plus considérable que les années précédentes. Notre nouvelle manière de procéder n'est peut-être pas étrangère à cette assistance féminine accrue.

L'économie de temps qui résulte de cette nouvelle technique est particulièrement appréciable.

Le tableau schématique que nous reproduisons plus bas est vraiment l'exposé du bilan radiologique établi au cours de ces trois années. Ce rapport est incomplet vu que notre premier triage sur la péninsule de Gaspé n'est pas terminé. Lorsque nous aurons parcouru tout le territoire, il nous reste à visiter les comtés de Matapédia et de Matane, nous comptons compiler des statistiques plus détaillées et fournir de nombreux renseignements additionnels. Pour ce faire, nous aurons à consulter toutes les fiches U.C.10 qui seules contiennent toutes les informations sur des personnes examinées et dont le cliché radiographique signe la tuberculose. Le temps dont nous disposions pour la préparation de la présente communication ne permettait pas l'étude d'un aussi volumineux matériel. C'est pourquoi, pour le moment, un rapport médical bien sommaire vous est présenté. Nous nous sommes appliqué, surtout, à faire connaître l'organisation matérielle d'une clinique mobile et son fonctionnement. Les observations que nous vous signalons seront, nous l'espérons, de quelque utilité à quelques-uns d'entre vous, si vous êtes appelés à diriger une campagne de dépistage dans vos territoires respectifs.

Au cours des trois étés, nous avons examiné, ou plutôt radiographié, 31,265 personnes réparties dans les comtés suivants :

Bonaventure.....	10,566
Gaspé-sud.....	7,376

Gaspé-nord	2,594
Témiscouata	5,246
Matane (3 municipalités)	426
Sainte-Angèle et institutions religieuses de Rimouski	2,472
Côte nord — Baie-Comeau et les alentours	2,585

Cette assistance représente approximativement 22% de la population totale. Seuls les enfants d'âge pré-scolaire furent exclus, sauf ceux qui vivaient sous le même toit qu'un tuberculeux reconnu.

Devons-nous être satisfaits de cette assistance? Évidemment non. Dans certains endroits l'indifférence fut déconcertante. Comment expliquer cet état de chose? La raison la plus plausible semble être le manque d'éducation en matière de tuberculose.

De là, la nécessité d'une propagande éducative, d'une publicité bien dirigée et entreprise assez longtemps avant la venue de la clinique mobile. Il importe de faire comprendre au public les dangers de la tuberculose, la nécessité de subir un examen périodique, les avantages qu'offre la tenue des cliniques dans leur localité, la gratuité de l'examen radiologique, mais surtout, que sans la coopération intelligente et entière de la population, les efforts des pouvoirs publics et des phthisiologues resteront vains. Il nous fut donné d'apprécier la valeur d'une publicité bien faite.

Dans un certain comté de la Gaspésie, en dix jours, nous avons examiné 3,894 personnes, une moyenne de près de 400 par jour. Dans ce comté, le directeur de l'Unité sanitaire et ses infirmières avaient bien préparé la population par des causeries à la radio, la distribution de littérature, l'annonce au prône, l'épreuve à la tuberculine dans les écoles, etc., etc.

L'absence du personnel de l'Unité sanitaire du comté voisin fut déplorable. L'assistance tomba à 150 par jour en moyenne.

Les résultats de ce dépistage furent les suivants :

Positifs	702 ou 2.2%
Suspects	316 ou 0.9%
Primo-infection	1,556 ou 5%

Si nous répartissons les anomalies pulmonaires selon l'aspect radiologique, nous trouvons :

- 48% d'infiltration minime,
- 31% de lésions modérément étendues ou avancées,
- 21% de lésions étendues ou avancées.

Par positif, nous entendons les anomalies pulmonaires vraisemblablement dues à l'infection bacillaire. Le nombre de dépistés dont le diagnostic fut bactériologiquement confirmé étant minime, force nous fut d'exprimer notre opinion avec réserve. Dans les lésions unilatérales et même bilatérales assez étendues, l'aspect radiologique permet au phtisiologue averti d'avancer une opinion, quitte à la faire confirmer ou infirmer par des examens complémentaires. Nous nous rendons compte qu'il aurait été préférable de pousser plus loin nos investigations, mais des circonstances particulières les rendaient matériellement impossibles. Il s'agissait d'un premier triage basé surtout sur la lecture des films.

Aux directeurs des Unités sanitaires, des recommandations furent faites, des directives furent données dans le but de compléter l'examen radiologique. A cause du manque de personnel, des longues distances à parcourir, nous comprenons fort bien pourquoi nos conseils n'ont pas été suivis. C'est pourquoi nous vous parlons d'un bilan radiologique tout court.

Les directives données comprenaient cette réserve, surtout lorsqu'il s'agissait du diagnostic d'infiltration minime. Ainsi, à la description du cliché radiographique, nous ajoutions : « Si l'état de santé de cette personne laisse à désirer, il y aurait lieu d'instituer une cure hygiéno-diététique et de faire répéter l'examen dans deux mois. Examen d'expectoration recommandé » ; — ou encore : « L'image floue décelée dans la fosse sous-claviculaire suggère la présence d'une infiltration tuberculeuse — et un séjour dans un sanatorium, pour une période d'observation du moins, paraît indiqué ».

En dépit de beaucoup d'imperfections et de quelques erreurs de diagnostic probables, nous croyons avoir accompli une tâche utile qui prépare de plus heureux lendemains.

Les cas suspects sont ceux chez qui l'image radiologique n'était pas suffisamment concluante pour justifier un diagnostic positif. Pour la plupart, une radiographie de 14 x 17 était exigée ou un autre examen dans 3 mois était conseillé. Tous pouvaient se présenter à une de nos cliniques tenues à date fixe dans les comtés de Matapédia et Matane ou au sanatorium même.

Sous le chef de primo-infection, nous avons inclus les séquelles de pleurésie, effacement au cul-de-sac, symphyse de base, ou noyaux de Kohn en plein parenchyme. Nous comptons, par là, déterminer l'étendue de l'ensemencement bacillaire de la population.

Le territoire parcouru s'étend de Matapédia dans la Baie des Chaleurs jusqu'à Matane sur le littoral nord de la Gaspésie, une distance de près de 400 milles.

Tant au point de vue hygiénique que social et économique, il est généralement admis que cette partie de la province fut négligée. Il suffit d'y vivre quelque temps pour constater un état de chose déplorable. Point n'est étonnant que les plaies sociales y fassent tant de ravages. La tuberculose n'est pas des moindres. La mortalité par tuberculose dans Gaspé s'avère une des plus élevées au pays.

Toute aide quoiqu'incomplète qu'elle soit qui a pour objet d'apporter un soulagement à ceux des nôtres qui sont si durement éprouvés à son entière raison d'être. C'est avec cet esprit que nous avons entrepris la tâche, convaincus aussi que le rôle de nos institutions ne comporte pas uniquement le traitement des malades qui leur sont confiés, mais qu'en plus elles se doivent de faire rayonner autour d'elles les avantages de leur organisation médicale et administrative.

Pour notre part, nous croyons fermement, et ceci s'applique particulièrement aux districts ruraux, qu'il importe de confier aux médecins de sanatoriums l'exécution de tout programme antituberculeux dans le territoire où ils exercent leur juridiction.

De par sa formation, le médecin de sanatorium offre la meilleure garantie de satisfaire aux exigences de la mise à exécution d'une campagne contre la tuberculose.

Son accès à l'institution qui l'emploie rend possible l'admission des cas urgents qu'il dépiste en clinique et l'émulation résultant de son

contact quotidien avec des confrères avertis en fait un précieux auxiliaire.

Nous sommes loin du jour où il nous sera possible d'admettre sans délai dans nos institutions tous les malades susceptibles de tirer profit d'une cure sanatoriale. Vous ne serez pas étonnés d'apprendre qu'un bien petit nombre de dépistés fut admis. Chez la plupart, la cure hygiéno-diététique fut appliquée à domicile, avec quel résultat ! Dieu seul le sait ! Nous avons eu, cependant, la satisfaction de constater quelques améliorations à l'occasion d'examens itératifs pratiqués à une année d'intervalle. Ces constatations furent surtout faites chez des sujets porteurs de lésions minimes.

Il ne serait peut-être pas superflu de considérer brièvement le côté financier. Certains renseignements sur le coût d'opération pourront être utiles à ceux d'entre vous qui auront à diriger de telles cliniques.

La somme globale des déboursés, contrôlée et vérifiée par le trésorier du comité de dépistage se chiffre à \$16,609.07. Le nombre total des examens étant de 31,265, il découle que le coût de chaque examen a été de 53 cents. Les tuberculeux dépistés sont au nombre de 702 ; par conséquent, chaque diagnostic positif a coûté \$23.

Cette somme peut vous paraître élevée. Nous croyons qu'elle se compare favorablement avec d'autres données du même genre qu'il fut possible d'obtenir. Ainsi, le Dr Gauthier nous informe que le coût d'un diagnostic positif, dans la région de Montréal, lorsqu'il était à l'emploi du ministère de la Santé en qualité de clinicien ambulant, était de \$50. De la même source d'information nous apprenons, qu'en 1942, à la clinique Laurier, il en coûtait \$27. pour chaque cas positif.

Considérant la rémunération du personnel, les dépenses de voyage, les longues distances à parcourir, les frais d'hôtellerie, il y a lieu de conclure que le coût d'opération de nos cliniques ne fut pas exorbitant.

Au cours de l'été 1947, nous comptons continuer cette campagne de dépistage dans les comtés de Matapédia, Matane et Rimouski. Ces comtés étant à proximité de Mont-Joli, les dépenses de déplacement seront beaucoup moindres.

Le nouveau camion radiologique, que nous utiliserons, sera muni d'un appareil portatif P.F.X. Westinghouse de 70mm. Nous le croyons

plus avantageux que le 35mm. Le film étant plus grand, la lecture en sera plus facile et les causes d'erreurs moindres. La manipulation est aussi facile et le coût du film n'est pas sensiblement plus élevé.

Il me reste à réitérer nos plus sincères remerciements à tous ceux qui nous ont aidé dans l'accomplissement de notre tâche. L'assistance financière fut très généreuse de la part du ministère de la Santé et des associations antituberculeuses plus haut mentionnées. Les membres du clergé nous ont été d'un précieux concours, par la publicité qu'il nous ont faite du haut de la chaire ou par leur présence aux cliniques. Maintes fois le curé se présentait le premier pour donner le bon exemple. Maintes fois, ils ont mis leur auto à notre disposition pour le transport des personnes éloignées. De tout cela, nous leur savons bon gré.

Ce dépistage au moyen du camion radiologique est maintenant une institution permanente au Sanatorium Saint-Georges. Tous les étés, nous reprendrons la route afin de parcourir tout le territoire que nous desservons, au moins une fois à tous les deux ou trois ans.

Nous avons lieu de croire que les cliniques à venir, le public étant mieux averti, et nous, tirant profit de l'expérience acquise, nous permettront d'obtenir des résultats meilleurs et plus complets.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AFFECTIONS PLEURALES ⁽¹⁾

II. — LES PLEURÉSIES

- 1° Pleurésies purulentes aiguës ;
- 2° Pleurésies purulentes chroniques ;
- 3° Pleurésies purulentes tuberculeuses.

HISTORIQUE

La connaissance des pleurésies purulentes remonte à l'antiquité et Hippocrate a fait une description clinique bien vivante de l'empyème.

Bale et Laënnec en ont codifié l'anatomie pathologique et les symptômes.

Enfin, les recherches bactériologiques et, en particulier, les travaux de Netter, en France, ont identifié les différentes variétés de pleurésies suivant la nature du germe en cause.

1. — PLEURÉSIES PURULENTES AIGÜES

Étiologie :

Les pleurésies purulentes aiguës sont dues à l'ensemencement de la plèvre par les microbes pathogènes et on pourrait les citer presque tous.

(1) Voir *Laval médical*, 11 : 944, (nov.) 1946.

Les microbes qui atteignent la plèvre peuvent venir d'une lésion pulmonaire, d'une infection de voisinage, d'un foyer à distance ou d'une septicémie.

Le foyer pulmonaire peut être un bloc de pneumonie, de broncho-pneumonie, de gangrène pulmonaire ou un abcès pulmonaire parfois dissimulé complètement par la pleurésie.

Les infections de voisinage sont représentées par l'ostéomyélite des côtes, les phlegmons de la paroi, la rupture d'abcès péri-œsophagiens, les suppurations médiastinales ou sous-phréniques, les phlegmons péri-néphritiques.

Bactériologie des épanchements pleuraux :

A peu près tous les microbes peuvent donner des pleurésies purulentes. Citons, par ordre de fréquence, le bacille de Koch, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, le bacille d'Ebert, le pneumobacille, le coli-bacille, les anaérobies associés aux aérobies. Au cours des épidémies, on peut trouver des associations particulières, des virulences plus marquées qu'à l'ordinaire. Il est important d'étudier les pleurésies suivant leur nature microbienne, car les réactions anatomo-pathologiques et l'évolution varient quelque peu avec chaque espèce.

1° *Pleurésies à pneumocoque.* Elles sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Elles sont le plus souvent secondaires à des infections pulmonaires.

On distingue les pleurésies à pneumocoque para-pneumoniques, c'est-à-dire celles dont l'évolution est concomitante à l'infection pulmonaire, et les pleurésies méta-pneumoniques qui surviennent après la défervescence de la pneumonie. La pleurésie para-pneumonique peut guérir par simple ponction évacuatrice, mais la pleurésie méta-pneumonique ne guérit pas spontanément et, dans la majorité des cas, elle nécessite une pleurotomie.

Le pneumocoque est le microbe qui donne naissance aux fausses membranes et aux adhérences les plus nombreuses et les plus précoces. Et on observe presque toujours les phénomènes de la collection et de l'enkystement.

2° *Pleurésies purulentes à streptocoque.* La gravité de ces pleurésies est plus grande et elles sont, chez l'adulte, relativement plus fréquentes que les pleurésies à pneumocoque. Chez l'enfant, on l'observe à l'occasion de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, de la variole, de la varicelle. Elle nécessite toujours l'opération et comporte une mortalité élevée.

La pleurésie à streptocoque peut être due à un foyer pulmonaire, ou secondaire à une septicémie à streptocoque, une infection puerpérale, un érysipèle ou une amygdalite. L'épanchement n'est pas purulent d'emblée, il est d'abord louche, séro-purulent. Lorsqu'on laisse déposer le pus, la partie inférieure est formée d'une couche jaunâtre, grumeleuse. Ce pus, ordinairement, est inodore et assez fluide. Sur la plèvre, on ne trouve que quelques fausses membranes peu épaisses. La pauvreté relative de la production de fausses membranes est la règle. Enfin, il s'agit d'une pleurésie dont la toxicité est élevée.

3° *Pleurésies à staphylocoque.* Elles sont secondaires, habituellement, à des anthrax, des furoncles, des ostéo-myélites ou d'autres infections staphylococciques.

4° *La pleurésie putride* est habituellement secondaire à des abcès pulmonaires, des bronchiectasies, des pneumonies suppuratives.

Elle peut aussi résulter de perforation de l'œsophage, de médiastinite, de blessure du thorax ou d'abcès sous-phréniques.

Comme flore microbienne, on trouve des bacilles fusiformes, des spirochètes, des streptocoques.

La symbiose semble jouer un rôle important.

Le diagnostic s'établit par l'examen du pus.

5° *Pleurésie gangréneuse.* Cette pleurésie succède, habituellement, à la gangrène pulmonaire et au cancer de l'œsophage. On trouve alors un pus plutôt séreux, brunâtre, et contenant des débris et des morceaux de tissus gangrénés.

Les signes généraux sont très graves.

6° Enfin, il existe des *pleurésies puriformes aseptiques* apparaissant dans le cours de certaines affections pulmonaires. Elles sont caractérisées par un épanchement jaunâtre, opaque ou louche ressemblant à du pus ou à des sérosités en voie de transformation purulente. Les ensem-

cements ne mettent en évidence aucun microbe. L'examen cytologique montre des polynucléaires intacts.

Physio-pathologie :

En pratique, au point de vue physio-pathologique, on peut ramener le mécanisme de l'infection pleurale à deux processus : la propagation et la rupture. Cette distinction est importante pour établir la gravité et le traitement des pleurésies purulentes.

Dans la propagation, il s'agit, au début, d'un épanchement de réaction, séro-fibrineux avec quelques polynucléaires et absence de microbes. Cet épanchement ne tarde pas à s'infecter par l'arrivée des microbes et à évoluer vers la purulence.

Le deuxième processus est le processus par rupture. Il s'agit, alors, de la rupture d'une collection pulmonaire dans la plèvre et on peut assister à la formation d'un pyo-pneumothorax. Ce processus est beaucoup plus grave. Si la dimension de la rupture est minime, la pleurésie pourra être assimilée à une pleurésie par propagation, mais si la communication est grande, il se fait alors une infection brutale de la plèvre. La production d'un pyo-pneumothorax signifie une fistule broncho-pleurale avec collapsus du poumon, ce qui rend la production d'adhérences impossibles.

L'existence de cette fistule broncho-pleurale constitue un foyer qui ne cesse de réinfecter de façon continue l'épanchement ; et la pleurésie par rupture en plèvre libre est très grave et souvent mortelle.

Si, heureusement, la plèvre était déjà cloisonnée par des infections pleurales antérieures, la pleurésie sera enkystée partiellement et le pronostic sera meilleur.

Évolution :

A mesure que la maladie évoluera, si le mécanisme de défense de l'organisme fonctionne normalement, on verra le pus s'épaissir tandis qu'une production d'adhérences, dont l'importance varie énormément suivant la variété du microbe, amènera une limitation et une localisation de l'infection pleurale. C'est la collection. L'accolement et l'épaississe-

ment de la plèvre excluent, en quelque sorte, l'épanchement pleural de la grande cavité.

Il existe plusieurs moyens de constater la présence de la collection purulente :

- 1° L'amélioration des symptômes généraux et l'abaissement de la température ;
- 2° La radiographie ;
- 3° La consistance du pus ;
- 4° La prise de la pression intra-pleurale.

Au début de l'épanchement la pression est négative, ou quelquefois positive, dans les épanchements avec compression ; puis elle tend à aller vers zéro et tant que l'épanchement n'est pas collecté cette pression reste influençable par les mouvements respiratoires. Au moment où la collection est réalisée, la pression est aux environs de zéro et ne subit que des variations insignifiantes à l'inspiration et à l'expiration.

Si l'on n'intervient pas, l'évolution se fera vers la vomique, l'empyème de nécessité ou l'enkystement.

Dans certains cas, le pus gagnera peu à peu les plans superficiels ou profonds et s'évacuera à l'extérieur. S'il gagne les plans superficiels, on assistera à la formation de ce qu'on appelle *l'empyème de nécessité*. On voit alors la peau s'œdématiser, rougir, devenir hypersensible, puis il se forme un soulèvement qui prend bientôt l'aspect d'un abcès. Lorsque cet abcès se fait à gauche, il peut exister des soulèvements synchrones aux contractions cardiaques et l'empyème est dit alors « pulsatile ».

Lorsqu'on incise cet abcès, on s'aperçoit qu'il communique avec la cavité pleurale par un orifice petit (abcès en bouton de chemise). L'évacuation du pus par ce petit orifice est rarement suffisante et il s'ensuit une longue suppuration qui, le plus souvent, conduit à la mort par cachexie progressive.

Si le pus cherche à se faire jour par la profondeur, l'épanchement s'ouvrira dans une bronche et provoquera une vomique.

L'évacuation peut aussi se faire plus rarement dans l'œsophage, le péritoine ou le péricarde. Habituellement, l'empyème et la vomique ne

sont pas des processus de guérison. Cependant, surtout chez l'enfant et l'adolescent, la guérison spontanée peut suivre.

Quant à la guérison par résorption, elle n'est possible que dans les épanchements de petit volume.

L'enkystement est caractérisé par l'épaississement de la paroi et de la cavité pleurale. Il se développe alors une pachypleurite très importante qui forme une cuirasse rigide à la collection. Quant à l'épanchement, il va en s'épaississant de plus en plus ; tandis que les microbes ont tendance à disparaître. En même temps, il devient de plus en plus riche en cholestérine, si bien que, dans les cas extrêmes, on a pu décrire de véritables épanchements à cholestérine.

Des épanchements enkystés ont pu être tolérés extrêmement longtemps. Graham a signalé un cas de trois ans ; Dieulafoy un cas de dix ans et Schulman un cas de quarante ans.

L'aspect du liquide devient alors celui d'une masse pulpeuse avec cristaux de cholestérine visibles au microscope. On peut aussi observer une calcification des parois de la cavité.

Pleurésies enkystées :

Lorsque l'épanchement s'est collecté et enkysté à la région latérale ou postéro-latérale de la cavité pleurale, il ne se pose pas de problème important pour la localisation, mais, quelquefois, les pleurésies sont enkystées dans d'autres régions plus cachées et la localisation de l'épanchement devient alors plus difficile.

On distingue :

1° *Les pleurésies inter-lobaires.* Elles sont toujours en discussion et, comme l'ont démontré Sergent et Kourilsky, elles correspondraient à des abcès pulmonaires. Ils basent leurs affirmations sur le fait qu'à l'autopsie on ne trouve presque jamais de pleurésies purulentes vraies inter-lobaires.

Lorsqu'elles existent, elles se font dans les scissures et, au point de vue clinique, la différenciation ne présente guère d'intérêt, car ces pleurésies sont traitées comme des abcès pulmonaires. On peut observer assez souvent des vomiques.

2° *Pleurésies des gouttières vertébrales.* On trouve quelquefois des pleurésies dans les gouttières vertébrales, soit entièrement sous l'omoplate ou dépassant un peu la pointe de l'omoplate.

3° *Pleurésies diapragmatiques.* Elles sont soit consécutives à des affections pulmonaires ou bien d'origine abdominale (affection du foie, des reins, appendicite). Elles peuvent se vider par vomique, s'ouvrir dans la région lombaire, dans la cavité abdominale, dans un espace intercostal ou dans la gaine du psoas. Elles sont particulièrement graves ; le diagnostic est souvent difficile à trancher d'avec les abcès sous-phréniques ou hépatiques.

4° *Pleurésies médiastines.* Les pleurésies médiastines sont relativement rares. Leur traitement est difficile. Les complications à redouter sont la médiastinite et la pachypleurite.

Elles sont ou antérieures ou postérieures.

L'existence des pleurésies médiastines est connue depuis assez longtemps, c'est-à-dire, depuis les autopsies de Laënnec, Adral et Cruvelier. Dieulafoy en fit une description clinique en 1898, Grancher les étudia en 1900.

Les pleurésies médiastines antérieures sont surtout localisées à gauche. Elles peuvent simuler un épanchement péricardique, d'où le nom de pleurésies pseudo-péricardiques. Le diagnostic est souvent difficile et les grands épanchements donnent une image similaire à celle de la péricardite.

Les pleurésies médiastines postérieures sont de diagnostic difficile. Elles peuvent venir s'ouvrir dans un espace intercostal, près de la colonne vertébrale.

Enfin, il existe des pleurésies médiastines moyennes.

Les postérieures et les moyennes seront drainées par une résection para-vertébrale des côtes et des apophyses transverses.

5° *Les pleurésies apicales* peuvent être sous-pectorales ou axillaires. Elles sont rares.

6° *Les pleurésies cloisonnées.* Il existe des pleurésies à plusieurs logettes par suite de l'existence de symphyse et d'adhérences anciennes,

ou à cause de formation d'adhérences nouvelles. On a signalé des cas de pleurésie cloisonnée dans lesquelles on a pu trouver des agents microbiens différents pour chaque collection.

Traitement :

Ce traitement est basé sur de grands principes généraux qui expliquent pour la plus grande partie les bons ou les mauvais résultats. On ne saurait s'écarter de ces règles sans aboutir à des échecs. Ces grands principes, nous les ramènerons à trois :

- 1° Le bon moment de l'intervention ;
- 2° Le bon endroit de l'intervention ;
- 3° Le choix du meilleur moyen de drainage.

a) PRINCIPES. Pendant longtemps, la conduite du médecin et du chirurgien, en présence d'une pleurésie purulente, était très tranchée : chaque fois que l'aiguille ramenait du pus, on procédait immédiatement à l'opération.

D'autres se basaient sur la nature du microbe. S'il s'agissait d'une pleurésie à pneumocoque, on attendait ; s'il s'agissait d'une pleurésie d'une autre variété microbienne, on ouvrait immédiatement.

Il y a douze ans, 56 chirurgiens venus de tous les pays se réunissaient aux États-Unis pour étudier l'empyème et ils édictèrent quelques principes généraux de base pour le traitement des empyèmes aigus.

Alexander, dans un article paru dans *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, les a rappelés et a insisté sur leur actualité qui est loin de disparaître.

En principe, il ne faut pas drainer l'empyème avant qu'il ne soit bien circonscrit par des adhérences pleurales qui éviteront le collapsus du poumon au moment de l'intervention et, si l'on y est obligé, il faut le faire par des interventions minima fermées.

Il faut se garder des opérations trop précoces, et, comme le dit Jourdan, une intervention trop précoce est un danger vital.

Il existe alors, en plus de l'empyème, des lésions pulmonaires en évolution aiguë avec, parfois, état septicémique, et la véritable maladie

est celle du poumon et la septicémie ; d'autre part, l'épanchement n'étant pas limité par des adhérences solides, son évacuation donnera lieu à tous les troubles du pneumothorax chirurgical complet.

Le pneumothorax chirurgical doit être redouté et son danger est indiscutable. Il est responsable de la mort qui suit la pleurotomie. Comme le médiastin n'est pas encore fixé, il se produit un ballonnement respiratoire qui aggrave l'état du sujet ; la capacité pulmonaire est réduite considérablement et la surface pleurale infectée augmente brusquement par la disparition d'adhérences fragiles qui commençaient à se faire. De plus, si le poumon contient un abcès, la pleurotomie accroît la gravité de la maladie d'une façon effroyable. Enfin, le pneumothorax détermine une grande chambre pleurale qui va suppurer longtemps et qui peut être la cause du passage de la pleurésie à la chronicité.

Il en va tout autrement si la pleurésie est collectée. L'organisme a alors pris le dessus sur l'infection, les lésions pulmonaires sont guéries, le médiastin est fixé et l'intervention se résumera à ouvrir un abcès pleural.

Pendant longtemps on a cru que les pleurésies à certaines variétés de microbes nécessitaient une opération d'urgence, même si la pleurésie n'était qu'à son début et qu'il ne fallait pas attendre l'enkystement, mais aujourd'hui on sait que quelque soit le microbe, sauf peut-être les anaérobiques, la collection, après un temps plus ou moins long, finit par se produire.

Pour juger de ce danger des interventions précoces, on ne peut se baser sur les statistiques des chirurgiens ; en effet, règle générale, les pleurésies livrées au chirurgien ne le sont qu'après un temps assez considérable et ce dernier agit sur des pleurésies collectées ; c'est pourquoi, dans toutes les statistiques, la mortalité n'est pas considérable et ne varie que très peu ; mais il reste un fait frappant : c'est que les morts sont fournies en majorité par les cas où la pleurésie fut ouverte avant sa collection.

Pour choisir le bon moment, on se base sur les signes généraux, sur des radiographies successives et le résultat des ponctions. Les radiographies successives montrent la contraction de l'épanchement, les ponctions montrent l'épaississement du pus. De plus, si on prend la

pression, on constate qu'elle est aux environs de zéro et ne subit que des variations insignifiantes à l'inspiration et à l'expiration. Lorsque ces conditions sont réalisées, et c'est la majorité des cas, on peut alors supposer que la pleurésie est collectée et ouvrir sans crainte.

Quelquefois, certaines pleurésies ne cessent d'évoluer vers la diffusion. Ce qui est l'indice d'une déficience des moyens de défense de l'organisme, d'une virulence sur-aiguë de l'infection ou de la présence de lésions pulmonaires importantes. Les signes généraux sont alors très graves et ne s'atténuent nullement ; le malade est intoxiqué, dyspnéique ; à la radiographie, on trouve un épanchement de gros volume qui refoule le médiastin, donnant des signes importants de compression. Pour Sauerbruch et Lechtenstens, ce danger serait plus grand à droite, à cause de l'incompressibilité du foie. De plus, on remarque que l'ombre de l'épanchement reste diffuse sans limites nettes.

Habituellement, dans ces cas, il vaut mieux gagner du temps, traiter l'état général et remédier aux indications de compression en évacuant le pus.

L'opération, dans de telles circonstances, est à la fois inutile à cause de l'infection générale, et dangereuse parce qu'elle déterminera un pneumothorax total.

Si la pleurésie est un pyo-pneumothorax, elle est alors le résultat de la rupture d'une collection et il existe une fistule broncho-pleurale probable. On peut prouver l'existence de la fistule pleurale en injectant dans la plèvre du bleu de méthylène qui ira teinter les crachats du malade. Dans ce cas, le danger du pneumothorax opératoire ne se présente plus, puisqu'il est déjà réalisé et on peut faire immédiatement l'opération.

Lorsque le pneumothorax est petit, il ne faut pas risquer de l'augmenter et on emploie une méthode chirurgicale fermée à minima.

S'il ne faut pas trop se hâter de drainer, il ne faut pas, non plus, attendre trop tard. Le poumon sera alors recouvert d'une coque de pachypleurite qui pourra être un facteur de passage de la pleurésie à la chronicité.

Conditions d'un bon drainage. Le drainage adéquat doit être au point déclive et son calibre doit être suffisant pour assurer l'évacuation facile du contenu de la plèvre.

Pour établir le point déclive, il faut d'abord localiser parfaitement la collection purulente. On y arrive à l'aide de la radiographie. On conseille, après aspiration d'une certaine quantité de pus, d'injecter un peu d'air et de lipiodol. On obtient ainsi la limite supérieure et inférieure de la collection. Cependant, il faut se souvenir qu'une fois l'épanchement évacué, le médiastin, de même que le diaphragme, reviendront sur eux-mêmes et quelquefois le point déclive aura changé après la pleurotomie. En outre, un drainage trop au point déclive peut conduire, lors de l'opération, à des blessures du diaphragme et à des péritonites. En principe, ce drainage doit être à l'endroit où persistera la cavité résiduelle et pour cela il faut se rappeler que le poumon ne retourne pas à la paroi également partout avec la même vitesse. Autant que possible ce drainage doit être situé près de la ligne axillaire afin qu'il puisse se faire parfaitement, le malade étant en position couchée.

L'endroit du drainage ne semble pas être le point capital dans le passage d'une pleurésie purulente aiguë à la chronicité, car même si le drain n'est pas au point idéal, si la plèvre est souple et que l'inspiration et l'expiration se transmettent à l'épanchement, il y aura drainage quand même.

Il en va autrement si la cavité a des parois épaissies et il faut alors absolument que le drain soit au point déclive.

Ce drainage peut être ouvert ou fermé. Comme règle générale, le drainage ouvert est défendu chaque fois qu'il produit un pneumothorax chirurgical. Le drainage fermé est impératif dans les pleurésies qui ne sont pas encore collectées.

Dans les pleurésies bien collectées ou enkystées, le drainage fermé ou ouvert ne semble pas avoir une grande importance et les résultats donnés dans les statistiques sont à peu près d'égale valeur. Mais en principe, le drainage fermé, en réalisant une pression négative dans la plèvre, amènerait plus facilement le retour du poumon à la paroi, quoique, pour certains auteurs, le facteur capital dans l'oblitération d'une cavité pleurale puisse être la marche progressive d'une pleurite d'accolement dont la contraction centripète produit l'effacement de cette cavité.

b) MOYENS. Les moyens de drainage sont nombreux, surtout dans les pleurotomies, et l'ingéniosité des chirurgiens s'est employée, depuis

des années, à trouver toutes les formes imaginables de valves, de clapets, et de syphons.

1° La méthode la plus simple, *la ponction*. Avant de faire une ponction, si le patient est nerveux, il faut lui donner de la morphine et faire l'anesthésie de la paroi.

Cette ponction sert surtout à faire le diagnostic de pleurésie purulente, à déterminer la nature microbienne, à établir la consistance du pus et la pression du liquide. Sans cette ponction on ne doit entreprendre aucun traitement. Cette ponction doit être faite au point le plus mat et le lieu d'élection peut être déterminé par la percussion. Il faut se servir, règle générale, d'une grosse aiguille. Si l'on ne retire pas de pus et que l'on croie qu'il existe vraisemblablement une pleurésie purulente, on répètera la ponction dans les jours suivants. Le pus pourra alors être devenu plus fluide.

Dans les pleurésies anciennes enkystées, il est quelquefois nécessaire, si le pus ne vient pas, de placer une autre aiguille pour laisser entrer l'air et permettre ainsi au pus de sortir.

Lorsqu'on a réussi à retirer du pus, on peut, comme nous l'avons vu, injecter dans la plèvre un peu de lipiodol (1 ou 2 centimètres cubes) et un peu d'air, pour déterminer les limites de l'épanchement. La tache noire de lipiodol ira au fond de la cavité et nous empêchera de nous égarer au milieu des opacités radiologiques que présente un thorax renfermant une pleurésie purulente tandis que la bulle d'air donnera la limite supérieure. Cependant, certains auteurs déconseillent cette injection d'air. Brock a démontré que l'entrée de l'air dans la plèvre favorisait l'absorption des liquides pleuraux augmentant ainsi la toxémie.

La ponction servira aussi comme moyen thérapeutique ; il vaut mieux, alors, se servir de l'appareil de Potain ou d'une seringue avec deux tubulures.

Pour éviter les inconvénients de l'anesthésie et les piqûres répétées qui peuvent amener une infection de la paroi, Edwards a préconisé la méthode suivante :

Sous anesthésie locale, on fait une résection costale, mais sans ouvrir le périoste profond et la plèvre. La plaie est tamponnée avec de la gaze qu'on enlève chaque jour pour faire les aspirations ; le moment venu

d'établir le drainage, on incise le périoste et la plèvre. Cette méthode peut aussi rendre service dans les épanchements considérables qu'il serait dangereux d'évacuer immédiatement après la résection costale.

La ponction servira surtout comme moyen d'attente et pour diminuer la toxicité et la compression.

Enfin, quelquefois, surtout chez les enfants, elle pourra amener la guérison.

2° *La pleurotomie.* La pleurotomie est une opération qui consiste à évacuer le pus et à drainer la cavité pleurale par un orifice pratiqué à travers la cage thoracique. Cette pleurotomie peut être à minima lorsqu'elle se fait par un tout petit orifice intercostal, avec bistouri ou trocart spécial, ou elle peut être majeure s'accompagnant d'une résection d'une ou de plusieurs côtes.

a) Drainage intercostal. — Lorsque l'épanchement est diffus, que les ponctions répétées ne diminuent pas la toxémie, que l'état général grave du malade ou son jeune âge ne nous permettent pas de faire une intervention majeure, on doit alors se contenter d'une intervention à minima et on emploie le drainage intercostal.

Plusieurs moyens sont à notre disposition : on peut se servir d'une canule avec trocart qu'on introduit dans la plèvre. On retire ensuite le trocart pour faire pénétrer un petit tube de caoutchouc. On peut aussi utiliser des trocarts métalliques spéciaux, fabriqués à cette fin. Le drainage est habituellement fait sur la ligne axillaire, au niveau des 6^e, 7^e et 8^e espaces intercostaux. Une bonne anesthésie de la peau et de tous les tissus en profondeur est conseillée. Ordinairement, ces drainages intercostaux sont des drainages fermés reliés par un tube à une bouteille contenant de l'eau. On peut aussi annexer un autre petit tube qui permettra de faire des lavages intra-pleuraux.

Si, après quelques jours, le drain joue dans l'orifice, on peut le remplacer par un autre de calibre plus gros qui assurera de nouveau l'étanchéité.

Cette méthode est excellente dans les conditions énumérées plus haut, mais habituellement, c'est une mesure préliminaire en attendant le moment propice pour la résection costale dont le malade s'exempte rarement, sauf occasionnellement l'enfant.

L'inconvénient de cette méthode est le blocage du tube par les grumeaux et l'insuffisance du drainage, il y a alors indication de faire une résection costale, ou d'agrandir l'orifice intercostal pour mettre un tube plus gros.

b) Drainage avec résection costale. — Cette pleurotomie peut porter sur une ou plusieurs côtes et elle peut se faire à thorax ouvert ou à thorax fermé. Dans la pleurotomie à thorax ouvert, l'air entre librement ; dans la pleurotomie à thorax fermé, l'air ne peut entrer.

L'incision de la peau peut être oblique, ce qui permet de disséquer les fibres musculaires au lieu de les couper et d'avoir une ouverture de la plèvre vis-à-vis celle de la peau.

Pour prévenir les douleurs dont les sujets se plaignent fréquemment après les costotomies, on pourra réséquer le nerf intercostal. Il est important de réséquer tout segment de côte qui a été dénudée de son périoste pour éviter l'ostéomyélite. On conseille de prélever un petit morceau de plèvre pour étude microscopique (on décèlera parfois des empyèmes tuberculeux qui, sans cela, auraient été méconnus).

Il s'agit ensuite d'établir le drainage et c'est à ce moment qu'on utilisera le drainage ouvert ou le drainage fermé. Ce point aura déjà été décidé à l'avance par l'étude du cas, mais, au moment de l'opération, cette décision sera confirmée par les constatations opératoires.

Si le pus est épais et la cavité petite, un drainage ouvert pourra suffir. On se sert alors d'un tube de gros diamètre, d'une longueur qui ne devra pas comprendre plus que l'épaisseur de la paroi et quelques centimètres à l'intérieur de la cavité pleurale. Une épingle de sûreté empêchera le tube de tomber à l'intérieur.

Si le liquide est clair et la cavité grande, et si, pour toutes les raisons déjà données, un drainage fermé est nécessaire, plusieurs moyens sont à notre disposition. En principe, il s'agit de mettre un tube qui s'adaptera de façon étanche dans la plaie et qui sera relié à un autre tube plongeant dans un bocal d'eau. Bien des procédés ont été présentés par les chirurgiens depuis quelques années, mais le procédé à l'état parfait n'existe pas encore à l'heure actuelle et, étant donné qu'il s'agit d'une lésion infectée, l'étanchéité ne dure que peu de temps. Le drainage fermé a pour avantage de maintenir une pression négative dans la cavité

pleurale, d'empêcher la formation du pneumothorax chirurgical et d'éviter les pansements renouvelés. Il a aussi des inconvénients, et il est gênant pour le malade lorsqu'on le fait lever, mais il existe des procédés de drainage fermé pour malades ambulants.

Si le drain fonctionne bien, il peut rester en place plusieurs semaines. Toutefois, habituellement, le drainage fermé est remplacé par un drainage ouvert au bout d'une quinzaine de jours lorsqu'on fait lever le patient.

Si le poumon prend du temps à revenir à la paroi, il est à conseiller de prolonger le drainage fermé et même de faire de la succion.

c) MÉDICAMENTS EMPLOYÉS DANS LES PLEURÉSIES PURUENTES AIGÜES :

1° *Les sulfamidés.* Les bons effets des sulfamidés dans le traitement de la pneumonie ont conduit naturellement à leur utilisation dans l'empyème et on a cru qu'avec l'avènement de cette substance chimique, on pourrait éliminer la nécessité des interventions chirurgicales.

A l'heure actuelle, il existe une expérience suffisante pour pouvoir affirmer qu'une fois l'empyème thoracique constitué, le pus doit être évacué et cela ne modifie en rien les principes généraux du traitement de l'empyème.

Cependant, il faut admettre le fait suivant : que l'emploi des sulfamidés dans les infections respiratoires a réduit, de façon marquée, le nombre de pleurésies, mais lorsque cet empyème survient, il semble plus atypique, plus difficile à traiter et les suites opératoires sont prolongées. Lorsqu'on a traité l'infection pulmonaire par les sulfamidés, une fois l'infection pulmonaire sous contrôle, si un épanchement purulent s'est formé dans la cavité pleurale, on doit alors arrêter la médication.

2° *La thyrothricine.* Ce produit, mis sur le marché assez récemment, a été employé dans les pleurésies. Rammel Kamp, de Boston, d'après des expériences, a montré que les injections de thyrothricine dans la plèvre diminue considérablement le nombre de microbes par c.c. Cependant, ici encore, ce ne peut être une médication qui sauvera le malade de l'intervention chirurgicale.

3° *La pénicilline.* La pénicilline peut être utilisée par voie générale ou par voie locale. Butler, Perry et Valentine, de Londres, ont donné

une étude de l'emploi local de la pénicilline dans 18 cas qu'ils ont observés. Ils se sont servis d'une solution de pénicilline à la concentration de 10,000 unités par c.c. et ils ont donné des doses quotidiennes de 10,000 à 40,000 unités pour commencer puis de 5,000 à 10,000 unités une fois le traitement institué. Sur leurs 18 cas, 10 étaient des pleurésies à streptocoque et 7 des pleurésies à pneumocoque.

Ils ont montré que ces injections de pénicilline peuvent stériliser une cavité d'empyème et, par le fait même, améliorer la condition toxique du malade. Cependant, chaque fois qu'il existe une collection purulente dans la plèvre, que cette collection purulente soit stérile ou infectée, elle doit être évacuée, lorsqu'elle est collectée, car il semble possible que les microbes, quoique morts, restent pyogéniques. D'autre part, le réveil de l'infection s'observe souvent. Lorsque les masses fibrineuses se dissolvent, les microbes qui étaient emprisonnés dans ces masses et à l'abri de la pénicilline sont remis en liberté et réinfectent le contenu pleural. Enfin, le drainage a un avantage qui ne pourrait être remplacé par n'importe quel médicament : c'est celui de l'évacuation des caillots de fibrine et des fausses membranes qui couvrent le plèvre. Les fausses membranes favorisaient le développement de la pachypleurite.

Nous croyons que la pénicilline peut avoir une action efficace sur la lésion causale, et qu'elle peut stériliser le contenu pleural et permettre d'attendre l'enkystement sans que les phénomènes toxiques ne nous forcent la main, mais nous ne croyons pas que cette médication puisse éviter le drainage final de la collection purulente aseptique. La pénicilline peut aussi être employée avec avantage pour prévenir l'infection dans les hémopneumothorax traumatiques ou chirurgicaux à la suite de lobectomies ou pneumonectomies.

Enfin, elle peut être d'une grande utilité lorsqu'il existe une fistule broncho-pleurale pour stériliser la flore microbienne des sécrétions bronchiques.

d) CONDUITE CLINIQUE. En principe, s'il s'agit d'un épanchement diffus, on temporisera et on tâchera de diminuer la compression et la toxicité par des ponctions.

Si la pleurésie évolue favorablement, lorsque la collection sera réalisée, on pratiquera une pleurotomie fermée avec résection costale.

Le malade guérira alors facilement, que le trou soit petit ou grand, qu'on enlève ou qu'on n'enlève pas de côtes, car la cavité pathologique ne participe plus à la physiologie pleurale.

Si la pleurésie, au lieu d'évoluer vers la guérison, reste diffuse et même augmente, elle devra bien, un jour, être évacuée : et après avoir temporisé autant que possible par des ponctions on emploiera, lorsqu'on aura la main forcée, un drainage fermé intercostal.

Dans les pleurésies par rupture avec pyopneumothorax, le pronostic est grave et on doit faire un drainage immédiat par pleurotomie fermée ou ouverte. Un excellent drainage est alors important à cause de la réinfection constante de la cavité par la fistule ou l'abcès pulmonaire. Le drainage fermé n'a plus grande importance puisque l'aspiration est impossible.

Dans les pleurésies bilatérales, il faut éviter systématiquement les opérations à thorax ouvert. Il faut faire des ponctions le plus longtemps possible et, s'il faut ouvrir, on ouvre le côté qui semble le mieux collecté, par conséquent souvent le plus ancien. Un dispositif à thorax fermé est absolument indispensable. La pleurésie bilatérale est extrêmement grave.

Le traitement des pleurésies peut aussi être envisagé suivant la nature du microbe.

Dans les pleurésies à pneumocoque, tous les médecins admettent qu'il vaut mieux attendre. Cependant, dans les autres pleurésies, on se hâte de livrer le patient au chirurgien à cause de la toxicité. Nous croyons que c'est là une erreur, car même alors (sauf pour les pleurésies putrides) si on sait attendre, la pleurésie, après un temps plus ou moins long, finira par se collecter. En attendant ce moment, on peut remédier à la toxicité par les ponctions répétées et les instillations de pénicilline.

Dans la pleurésie à pneumocoque, le drainage ouvert ou fermé n'a guère d'importance, étant donné que ces pleurésies, habituellement, sont presque toujours collectées. Pour les autres pleurésies, il est important de faire un drainage fermé.

Quant aux pleurésies putrides, le traitement varie quelque peu.

Il faut faire une thoracotomie ouverte à bonne heure et, cela, indépendamment de la consistance du pus, car la toxicité est très grande et le

pus peut rester clair très longtemps. De plus, les aspirations sont dangereuses à cause des infections de la paroi.

En 1939 et 1940, Maier et Grace ont étudié 23 cas d'empyèmes putrides traités au *King's County Hospital*, et leurs observations montrent que si la thoracotomie est retardée, les résultats sont mauvais.

La thoracotomie ouverte doit donc être faite aussitôt le diagnostic confirmé. Cependant, si l'épanchement est considérable, avec déplacement du médiastin, l'intervention sera précédée de ponctions décompressives faites au fond d'un entonnoir où il n'existera plus que la plèvre. Dans l'intervalle, la blessure sera tamponnée avec des gazes de peroxyde de zinc afin d'éviter l'infection de la paroi qui est une complication grave et souvent mortelle.

Dans les infections ordinaires, cette complication est relativement rare et si elle se développe, elle est facilement contrôlée, mais dans les infections putrides, le pus trouve un excellent milieu de culture. Lorsqu'il se fait un abcès putride de la paroi, cet abcès est profond, souvent méconnu, et lorsque le diagnostic est porté, une gangrène étendue existe déjà.

Au moment de l'intervention, comme ces pleurésies s'accompagnent très fréquemment de fistules broncho-pleurales, il faut mettre le patient en position propre à prévenir l'inondation bronchique. L'ouverture sera large et il sera utile d'explorer, en même temps, la cavité pleurale pour rechercher l'existence d'un abcès pulmonaire, qu'on devra ouvrir largement.

Règle générale, il ne faut mettre aucune suture, pas même pour retenir les tubes. La plaie sera tamponnée avec de la gaze trempée dans le peroxyde de zinc. Le peroxyde de zinc jouit d'une grande faveur dans le traitement des affections anaérobiques.

Sur 23 malades rapportés par Maier et Grace, 22 furent traités par une thoracotomie ouverte, 3 sont morts, 4 ont développé des infections de la paroi.

Dès que le drainage large a été réalisé, au bout de 24 heures, le pus peut être devenu inodore. Les médicaments employés sont l'oxygène, le peroxyde de zinc, les sulfamidés et la pénicilline.

e) TRAITEMENT DES PLEURÉSIES A LOCALISATION ANORMALE. — La grosse difficulté consiste à repérer la poche purulente, mais la pleurotomie est formelle, même si l'épanchement est bien toléré. Pour repérer ces pleurésies, on dispose de l'examen radiologique et de la ponction ; cependant, celle-ci est souvent blanche et l'examen radiologique ne donne pas toujours des renseignements parfaits à cause de la pachypleurite. Les masses fibrineuses qui existent dans le pus expliquent souvent les échecs de la ponction et on doit alors se servir d'une aiguille plus grosse. Au besoin, dans les cavités petites et difficiles à ponctionner, la ponction sera faite en scopie.

Pleurésies de la région sus-scapulaire. On peut faire une incision axillaire et enlever deux bouts de côtes avec résection de la moitié de l'omoplate si nécessaire.

Collections inter-lobaires. Elles doivent être traitées comme des abcès pulmonaires.

Pleurésies diaphragmatiques. On peut les drainer par en arrière et par le côté.

Les collections médiastines moyennes et postérieures seront opérées par résection para-vertébrale des côtes et des apophyses.

Traitement des pleurésies enkystées. L'ouverture de la cavité doit être faite large parce que l'opération est bien tolérée et que la plaie a alors tendance à se refermer rapidement. Il est capital de faire le drainage au point déclive, car les forces de la gravité jouent alors un grand rôle étant donné que l'inspiration et le refoulement respiratoire ne se font plus sentir.

Le pronostic dépend de l'importance de la pachypleurite.

f) SUITES OPÉRATOIRES. — Elles varient suivant le genre de pleurésie et le genre d'intervention. Une fois le drainage installé, la guérison va se produire par une oblitération de la cavité pleurale qui se fera grâce à la production d'adhérences progressives. La réexpansion du poumon est aussi favorisée par le maintien d'une pression négative dans la cavité pleurale et les exercices respiratoires.

1° *Température.* Plusieurs points sont à surveiller : d'abord la température. Cette température tombe ordinairement après le drainage d'une pleurésie purulente. Si la température reste élevée, il faut vérifier

le drainage par une radiographie. La température persistante peut encore s'expliquer par des cloisonnements ou un abcès pulmonaire. Si on ne trouve aucune cause, la température peut, dans quelques cas, être la résultante de l'infection pleurale sur une surface très étendue ou être due à l'infection générale de l'organisme, qui persiste.

2° *Drain*. Dans les épanchements collectés et enkystés, le drain ne doit être enlevé que lorsque la cavité est devenue minime, et l'écoulement à peu près nul.

Lorsqu'on a fait une pleurotomie à minima, au bout de quelque temps, si les accidents persistent, il faut agrandir cette pleurotomie. Dans les drainages fermés, après une dizaine de jours, on peut substituer un drainage ouvert qui est plus commode et qui permet au patient de se lever. D'ailleurs, rendu à ce moment, l'étanchéité du drainage fermé est souvent disparue.

3° *Les lavages* sont à conseiller dans les pleurésies putrides, lorsque le pus est épais, et que le drain s'obstrue. Ces lavages amènent, en plus, la liquéfaction des fausses membranes adhérant à la plèvre et, enfin, ils servent à mesurer la grandeur de la cavité et à suivre le progrès de la guérison.

Ces lavages sont faits avec des solutions de Dakin étendues ou des solutions de sérum physiologique.

Résultats :

Les résultats du traitement des pleurésies purulentes sont difficiles à juger. Ils varient :

1° *Suivant l'âge*. Chez les tout jeunes enfants en bas de six mois, la pleurésie purulente est habituellement mortelle. Chez les vieillards, elle est rare, mais c'est une complication grave qui amène la mort lentement, même après l'opération, par cachexie progressive.

La mortalité de 5 ans à 10 ans, est de 22% ;
de 21 ans à 30 ans, de 10% ;
et elle monte à 50% au-dessus de 30 ans.

2° *Suivant la nature du microbe*. La mortalité, suivant l'espèce microbienne, peut s'évaluer approximativement à :

- 10% pour le pneumocoque ;
- 22% pour le streptocoque simple ;
- 25% pour le streptocoque hémolytique ;
- 17% pour le straphylocoque.

3° *Suivant la virulence de l'infection.* Cette virulence varie d'un pays à l'autre, d'une ville à l'autre et d'une année à l'autre ; certaines années, elle est faible et toutes les pleurésies purulentes sont simples ; d'autres années, elle est forte, et la mortalité devient considérable.

Quant aux résultats opératoires, il est difficile d'attribuer les bons ou les mauvais résultats à un procédé technique plutôt qu'à un autre, car les résultats dépendent surtout de l'observation des principes généraux.

Seule la mortalité immédiate peut être directement imputable à l'acte chirurgical.

La mort est alors surtout causée par le pneumothorax chirurgical et le ballonnement médiastinal. Le réflexe pleural et l'inondation bronchique peuvent aussi être invoqués dans certains cas.

Sauerbruch a beaucoup insisté sur la fréquence de l'œdème aigu du poumon par décompression brusque lorsqu'on évacue un épanchement qui était sous pression positive.

Comme résultats éloignés, il nous a été donné de voir, dans l'armée, plusieurs sujets antérieurement costotomisés, et la plupart ne gardaient aucune trace de la maladie et d'autant moins qu'elle était arrivée à un âge moins avancé. Le seul vestige était des cicatrices *vicieuses*, adhérentes, plus ou moins en entonnoir. Et, à ce sujet, nous en profitons pour suggérer que les malades nous reviennent après quelques années ; rien ne serait plus facile, alors, que d'enlever cette cicatrice, d'enfouir le foyer costal et de redonner à la peau sa souplesse.

Nous avons relevé les pleurésies purulentes observées à l'Hôpital du Saint-Sacrement de 1934 à 1944, et voici les constatations que nous avons faites :

Nous avons relevé 87 pleurésies ; nous n'avons gardé que les pleurésies consécutives à un état pulmonaire infectieux de l'ordre des

pneumonies ou des broncho-pneumonies, ou à une infection grippale. Nous avons laissé de côté les pleurésies secondaires :

- à des traumatismes thoraciques ;
- à des péricardites ;
- à des abcès du poumon ;
- à des cirrhoses de Laënnec ;
- à des pancréatites ;
- à des maladies de Hodgkin ;
- à des cholécystites ;
- à des péritonites appendiculaires.

La pleurésie purulente passait alors au second plan, l'affection causale étant responsable de la mort du patient.

Nous avons aussi laissé de côté les pleurésies tuberculeuses et les pleurésies purulentes qui ont été des découvertes de l'autopsie comme cela est quelquefois le cas dans les premiers mois de la vie.

Nous sommes alors resté avec un total de soixante-quatorze (74) pleurésies et c'est sur ce nombre qu'a porté notre étude.

Le plus jeune avait un mois et le plus âgé, 76 ans.

PREMIÈRE ANNÉE DE LA VIE

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALISATION
1 mois	(?).....	non		+	28
1½ "	(?).....	non		+	30
5 "	Staphylocoque.....	oui	+		43
8½ "	Staphylocoque.....	non		+	16
9 "	Pneumocoque.....	oui	+		96
11 "	Pneumocoque.....	oui		+	47
1 an	Pneumocoque.....	non	+		38

Sept malades :

2 staphylocoques		3 opérés — 2 guéris — 1 mort
3 pneumocoques		4 non op. — 1 guéri — 3 morts
2 (?)		

3 guéris — 4 morts

Mortalité de Comby :

0 à 6 mois	100%	2/2	100%
6 à 12 mois	76%	2/5	40%

Nos malades :

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALISATION
1 an 7 mois	Pneumocoque.....	oui	+		57
1 " 7 "	Pneumocoque.....	non	+		31
1 " 9 "	Pneumocoque.....	oui	+		64
1 " 9 "	Pneumocoque.....	oui	+		43
1 " 6 "	Pneumocoque.....	non		+	68
2 "	Pneumocoque.....	oui	+		177
2 "	Staphylocoque.....	oui	+		228
2 "	Pneumocoque.....	oui	+		50
2 "	Staphylocoque.....	oui	+		55
2 "	Pneumocoque.....	oui	+		59
2 "	Pneumocoque.....	oui	+		101
2 "	Pneumocoque.....	non		+	10
2 "	Staphylocoque.....	non		+	40
2 1/2 "	Pneumocoque.....	non	+		108
3 "	Pneumocoque.....	oui		+	42
3 "	(?).....	oui	+		31
3 "	Pneumo et Streptocoque	oui	+		57
3 "	Staphylocoque doré hémolytique.....	oui	+		72
3 "	Pneumocoque.....	oui	+		73
3 1/2 "	Staphylocoque.....	oui	+		31
3 1/2 "	Pneumocoque.....	oui		+	28
3 1/2 "	Pneumocoque.....	oui	+		33
4 "	Streptocoque hémolytique.....	oui		+	31
4 "	Pneumocoque.....	oui	+		41
4 "	Streptocoque.....	oui	+		98
5 "	Pneumocoque.....	oui	+		15
5 "	Pneumocoque.....	oui	+		52

AGE	MICROBE	OPÉRÉS	GUÉRIS	MORTS	JOURS D'HOSPITALISATION
5	"	(?).....	oui	+	97
5	"	Pneumocoque.....	oui	+	122
5	"	Pneumocoque.....	oui	+	74
5	"	Pneumocoque.....	non		23
5½	"	Pneumocoque.....	oui	+	45
6	"	Pneumocoque.....	oui	+	36
6	"	Pneumocoque.....	oui	+	65
6	"	Pneumocoque.....	oui		20
6½	"	Pneumocoque.....	oui	+	16
7	"	Pneumocoque.....	oui	+	69
7	"	Pneumocoque.....	oui	+	46
7	"	Pneumocoque.....	oui	+	80
7	"	Pneumocoque.....	oui		10
7	"	Pneumocoque.....	oui	+	126
7	"	Pneumocoque.....	oui	+	52
7½	"	Pneumocoque.....	oui	+	110
10	"	Pneumocoque et Streptocoque.....	oui	+	60
10	"	Streptocoque.....	oui	+	75
10	"	Pneumocoque.....	oui	+	34
11	"	Streptocoque.....	non		4
12	"	Pneumocoque.....	oui	+	80
13	"	Streptocoque et Pneumocoque.....	oui	+	44
13	"	(?).....	non	+	31
15	"	Pneumocoque.....	oui	+	82
16	"	(?).....	oui	+	129
18	"	Staphylocoque.....	oui	+	71
24	"	Streptocoque.....	oui		+
25	"	(?).....	oui	+	50
26	"	Streptocoque.....	oui	+	81
27	"	Streptocoque.....	oui		+
33	"	Pneumocoque.....	oui	+	51
35	"	(?).....	oui	+	66
35	"	(?).....	non	+	38
37	"	Streptocoque.....	oui	+	78
39	"	Pneumocoque.....	oui	+	112
42	"	Staphylocoque.....	oui	+	45
52	"	Pneumocoque.....	oui	+	40
57	"	Pneumocoque.....	oui	+	25
65	"	Streptocoque.....	oui	+	60
76	"	(?).....	oui		+
					9

Sur ces soixante-quatorze pleurésies :

56 malades ont guéris, soit environ 68% ;

18 malades sont morts, soit environ 32%.

Voici un tableau où figure la répartition des différents microbes qui ont été en cause

MICROBES	NOMBRE	GUÉRIS	MORTS	TOTAL
Pneumocoque.....	39	32	8	Pneumocoque : 39
Streptocoque.....	10	7	3	Autres microbes : 35
Streptocoque hémolytique...	1	—	1	
Staphylocoque.....	8	6	2	
Pneumocoque et Streptocoque	3	3	—	
Pneumocoque et Staphylocoque.....	1	1	—	
Microbes non identifiés.....	12	8	4	

Comme traitement nos malades ont surtout subi des costotomies : 61 ont été livrés à la chirurgie : sur ce nombre, 51, soit environ 84% ont guéri et 10, soit environ 16% sont morts.

Quant à la durée des suites opératoires, nous l'avons mesurée par le temps d'hospitalisation. Nos malades ont pris de 18 à 228 jours pour guérir, soit une moyenne de 69 jours.

Moins d'un mois	1 à 2 mois	2 à 3 mois	3 à 4 mois	Plus de 4 mois
2 cas	30 cas	13 cas	6 cas	5 cas

Trois ont été opérés deux fois et ont fini par guérir. Un est mort malgré trois opérations.

Aucun des malades n'est passé à la chronicité et ne nous a obligés à pratiquer un Schede.

Ceci confirme ce que nous disions, à savoir que le plus grand nombre des pleurésies purulentes chroniques serait évité si on appliquait à temps un traitement chirurgical approprié.

Dans la plupart de ces cas, c'est le drainage ouvert qui a été employé.

Comme dernière étude, nous avons compilé la statistique de nos morts et nous avons cherché les facteurs de gravité. Nous avons pu les ramener à quatre :

- 1° Le jeune âge ou l'âge avancé ;
- 2° La cachexie et la débilité ;
- 3° La malignité du microbe et, en premier lieu, les gangréneux ;
- 4° La bilatéralité des lésions.

(A suivre.)

Jean-Marie LEMIEUX,
professeur agrégé.

BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

PRINCIPES GÉNÉRAUX APPLIQUÉS A LA MODIFICATION DU TERRAIN ORGANIQUE

par

Jacques MÉNÉTRIER

*Ancien interne des hôpitaux de Paris ;
médecin inspecteur général honoraire du Travail.*

La biologie, comme la plupart de nos sciences actuelles, nous apporte des *moyens* extrêmement perfectionnés d'exploration, de mesure et de connaissance. Le problème qui se pose est maintenant celui de l'*utilisation* de ces moyens dans un sens déterminé. La médecine, qui est en fait l'application pratique des sciences biologiques à la conservation et à la défense de l'espèce humaine, se trouve donc arrivée à un carrefour où elle doit choisir sa voie. Persévérer dans les seuls chemins, c'est perdre progressivement de vue l'unité organique, c'est s'abandonner à la symptomatologie pure et à l'action palliative. S'engager dans une synthèse, c'est rassembler notre acquis pour ouvrir les voies d'une recherche positive vers la santé, la prévention et la protection de la personne humaine.

Nous nous sommes personnellement engagé dans cette dernière voie depuis plus de quinze ans, abandonnant toute activité ou carrière officielle, et nous pouvons dès maintenant affirmer que cette recherche est féconde et qu'elle offre, à la biologie comme à la médecine, d'immenses possibilités.

Les points de départ sont simples : une hypothèse scientifique et une méthode de travail. Il existe indiscutablement, à l'origine de toute organisation vivante, un principe d'équilibre qui se concrétise par un fonctionnement physiologique dont les mécanismes sont progressivement démontrés par la physico-chimie, la physiologie endocrinienne et neuro-végétative, la génétique, la diététique, l'immunologie et toutes les sciences biologiques. L'immense masse des connaissances accumulées par un siècle d'analyse offre une matière inépuisable de faits et de moyens qui peut être utilisée à l'étude et à la connaissance méthodique du terrain organique, c'est-à-dire des conditions nécessaires sinon suffisantes d'une prédisposition et d'une réceptivité aux maladies.

Parmi celles-ci, il en est qui paraissent plus immédiatement accessibles à nos investigations : les constituants physico-chimiques de la matière vivante et les fonctions métaboliques des endocrines. Si l'on considère, d'abord, la notion simple des plastiques et des catalytiques, il apparaît tout aussitôt que les éléments habituels de nos actes thérapeutiques ne peuvent acquérir une activité quelconque que dans la mesure où intervient le catalyseur, c'est-à-dire le métal ou le métalloïde qui détermine toutes les combinaisons de plastiques. D'autre part, il est connu et démontré que la substance vivante dépend d'états physiques et qu'elle n'utilise que des éléments doués d'une structure physico-chimique comparable ou identique à sa propre substance. Par ailleurs, de nombreux travaux mettent en évidence la synergie entre les fonctionnements endocriniens, neuro-végétatifs et les métabolismes des oligo-éléments. Enfin, l'expérience a montré les perturbations générales provoquées par la carence ou le dysfonctionnement d'un des éléments chimique, endocrinien et neuro-végétatif.

Toutes ces connaissances orientent donc la recherche vers le métabolisme synergique des catalyseurs et des endocrines dans la détermination des conditions réceptives d'un terrain organique. En fait, l'expérience

nous a montré à la fois la réalité et la spécificité des synergies endocrino-catalytiques comme l'action rééquilibrante et curative de métaux et de métalloïdes apportés à l'organisme sous des formes et à des doses physiologiques.

Bien que les travaux n'en soient qu'à leur phase primitive et qu'ils impliquent l'intervention de tous les biologistes qui s'intéressent à ce problème « vital », il apparaît déjà un certain nombre de faits vérifiables par tous les spécialistes :

1° Il existe une relation certaine entre certains catalyseurs et certaines endocrines. Le zinc et l'hypophyse. Le manganèse et le corps thyroïde. Le cuivre et les réticulo-endothéliaux tels que le thymus, le foie, la rate, ainsi que la thyroïde et les parathyroïdes, par exemple.

2° La combinaison endocrino-catalytique régularise la fonction endocrinienne perturbée et permet d'envisager essentiellement des dysfonctionnements et non plus des hyper- ou des hypo-fonctionnements.

3° L'association médicamenteuse, à des doses et sous des formes physiologiques, de certaines endocrines et de certains métaux ou métalloïdes (et non plus de sels métalliques) donne des résultats totalement différents des thérapeutiques habituelles. C'est ainsi que les manifestations classiques de la diathèse arthritique (hypertension essentielle, asthme, rhume des foins, migraines, urticaires, eczéma, fibrome, asthénie cyclique, douleurs articulaires ou névralgies) sont influencées par une même thérapeutique donnée aux mêmes doses pendant le même laps de temps. Il semble donc bien que le métabolisme du manganèse et la fonction thyroïdienne et hépatique soient les éléments essentiels d'une diathèse uniquement connue jusqu'ici par sa clinique et ses équivalences symptomatiques. De même, il est remarquable de noter l'influence nette d'un apport de cuivre ou de cuivre-manganèse, associé à la thyroïde, la rate, le thymus, sur l'évolution des tuberculoses chroniques. L'expérience de plusieurs années et de centaines de malades nous a montré l'action indiscutable, sur l'état général et local, de ces associations médicamenteuses sur toutes les formes de tuberculoses récidivantes, localisées et asthéniques. Nous ne citerons qu'à titre d'autres exemples, l'influence du zinc dans le développement de l'enfant, les troubles génitaux et la

contre-indication formelle de ce catalyseur en tuberculose et en cancer, les actions du cobalt comme sympathicolytique, les actions bien connues du fer, de l'iode, du cuivre.

Il y a là une immense source de recherches si l'on songe que seuls quelques métaux et métalloïdes commencent à être connus, que leur présence est indispensable à toute vie, que leurs activités se retrouvent dans le monde animal et végétal, que nous avons des moyens directs et indirects de mesure (dosage, spectrographie, isotopes, etc.), et qu'ils sont intimement liés aux fonctions endocriniennes et neuro-végétatives.

Si nous avons pu esquisser les grandes lignes d'une recherche et d'une première application à la médecine, nous le devons à une méthode. En effet, la transposition clinique et thérapeutique n'a pu se faire que grâce au travail combiné de médecins, de physiciens, de chimistes, de physiologistes, de généticiens, d'ethnologues, de diététistes, de morphopsychologues, qui ont apporté leurs diverses connaissances à une recherche commune. A partir de cette analyse polyvalente des faits connus ou connaissables, il s'est dégagé des synthèses, c'est-à-dire des rapports entre les faits. Ces synthèses, nous avons tenté de les vérifier par l'expérience et celle-ci a confirmé les hypothèses formulées.

Appliquée à l'examen du malade lui-même, cette méthode nous a permis de retrouver, au delà du symptôme, l'unité organique, l'être vivant dans sa réalité matérielle et spirituelle et, par là, de simplifier la complexité des aspects analytiques. Réintégré dans sa « personne », dans son « milieu », dans son hérédité somatique et psychologique, le malade représente alors un « terrain » accessible à nos moyens d'exploration et modifiable physiologiquement, des auto-défenses mesurables directement, des hérédités physico-chimiques, endocriniennes appréciables et démontrables. De même, il est possible d'étudier les conséquences organiques des influences du milieu, qu'elles soient toxiques, infectieuses, alimentaires ou physiques, et de préparer l'étude de la prévention par la mise en œuvre de processus physiologiques spécifiques ou généraux.

D'une connaissance synthétique des faits acquis, d'une méthode de travail et d'une expérience remontant à plus de dix ans, nous pensons qu'il est maintenant possible d'orienter la recherche biologique puis la pratique médicale vers la connaissance des réceptivités aux maladies,

vers la prévention et vers la protection de la santé. D'ores et déjà, les conditions préalables de cette étude sont acquises dans tous les laboratoires actuels et une nouvelle arme thérapeutique, d'ordre physiologique, d'une innocuité évidente et indiscutablement efficace, permet de modifier les « terrains organiques ».

Aussi, souhaitons-nous vivement apporter à la Biologie canadienne le fruit de nos recherches, de nos expériences et de nos échecs. En associant nos efforts et nos moyens, nous resterons dans la grande ligne qui a toujours guidé une culture et une tradition chères au Canada comme à la France, le sens de l'humain et de la vie.

ANALYSES

G. CALDWELL, T. F. BRODERICK et R. M. ROSE. **Sympathetic block of the stellate ganglion. Its application in orthopaedic conditions.** (Le blocage sympathique du ganglion stellaire. Son application à l'orthopédie.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 28 : 513, (juil.) 1946.

Le blocage sympathique lombaire est bien connu et il est souvent employé pour aider au diagnostic et à la thérapeutique de troubles des membres inférieurs ; le blocage sympathique du membre supérieur, au contraire, est d'usage moins fréquent quoique ses applications soient également très nombreuses.

Les auteurs s'en sont servi dans 400 cas environ :

1° *Dans la bursite aiguë* sous-deltaïdienne, caractérisée par de la douleur, de la chaleur, du gonflement et des mouvements limités, à cause de douleur au niveau de la bourse.

Dix-huit patients ont eu des infiltrations du ganglion stellaire ; certains avaient été traités antérieurement, d'autres pas ; les symptômes duraient depuis 5.8 jours en moyenne. Dans 83.3% des cas, il y a eu cessation immédiate des douleurs, et 50% des patients ont obtenu un soulagement important après un seul blocage, les autres ont dû recevoir une injection par semaine.

2° *Dans la périarthrite*, qui est souvent une séquelle de bursite sous-deltaïdienne, la limitation des mouvements provient des adhérences.

Douze patients, avec périarthrite évoluant depuis plus d'un mois, ont reçu, en moyenne, deux blocages à intervalle d'une semaine. Les résultats ne sont pas aussi étonnants que dans la bursite aiguë, mais la douleur diminue notablement et permet la physiothérapie.

3° *Dans la myosite*, où un certain groupe de muscles sont atteints, soit de façon aiguë ou chronique. Le soulagement provient probablement

de l'anesthésie des branches provenant du ganglion, qui vont au 5^e et au 6^e nerf cervical.

4° *Dans l'arthrite hypertrophique* avec douleur au coude, à l'épaule, à la main et modifications du cartilage articulaire.

Huit patients qui présentaient des signes depuis quelques semaines, même deux ans, ont tiré profit de plusieurs blocages.

5° *Dans les arthrites infectieuses*, spécifiques ou non, il n'y a eu que sédation temporaire.

6° *Dans les douleurs avec gonflement*, consécutives à des fractures, à des luxations, soit de l'épaule ou d'une autre région du membre supérieur.

Dix-huit patients ont eu des blocages du ganglion stellaire, en moyenne 1.94, à quelques jours d'intervalle, avec résultat excellent.

7° *Dans les douleurs après contusion*, dans les causalgies après amputation, les auteurs ont également eu une sédation importante des troubles douloureux.

Ils ont employé la technique de Sousa Pereira modifiée. Le ganglion est atteint soit en avant, soit en arrière du sterno-cléido-mastoïdien.

En avant. — Le patient est couché sur le dos, la tête en légère extension, au moyen d'un coussin sous l'épaule, et tournée du côté opposé. Le pouce cherche à palper la 6^e apophyse transverse qui est au niveau du cartilage cricoïde en avant, ceci se fait en repoussant le sterno et la carotide en arrière. Quand le pouce atteint l'apophyse transverse, alors, une aiguille 22 ou 24, de 2'' de longueur est introduite parallèlement sous le pouce jusqu'au contact osseux. Avant d'injecter l'anesthésique, il est prudent d'aspirer et de voir s'il n'y a pas de liquide rachidien ou pleural. Si l'injection atteint son but, presque aussitôt il y a syndrome de Horner.

En arrière. — Le patient est couché sur le dos, l'apophyse transverse de la 6^e cervicale est palpée sur le bord postérieur du sterno en repoussant en avant le sterno et la carotide.

Des complications peuvent survenir :

- a) Réactions psychiques : transpiration, excitation, défaillance.
- b) Réactions dues à l'anesthésique ; elles sont rares et se traduisent par de la dyspnée, des convulsions, arrêt de la respiration, que l'on traite par les barbiturates, l'oxygène.
- c) Pneumothorax — alors la dyspnée, une douleur thoracique, se manifestent. Le repos au lit, l'oxygène sont à employer.
- d) Hématome — sans conséquence.
- e) Injection sous-anachroïdienne — rare, mais fatale.
- f) Paralysie du nerf laryngé ou du phrénique, qui se manifeste par de l'aphonie, par une paralysie du diaphragme. Ces symptômes cèdent spontanément.

Louis-Ph. Roy.

H. J. MÆRSCH et B. R. KIRKLIN. **La valeur comparée de la gastroscopie et de la radiologie dans le diagnostic du cancer de l'estomac.** *Gastrology*, 7 : 285, (sept.) 1946.

L'étude suivante est faite dans le but d'établir la valeur relative de la radiologie et de la gastroscopie dans le diagnostic du cancer de l'estomac. Les auteurs ont étudié 100 cancers de l'estomac (vérifiés à l'opération ou à l'autopsie) qui avaient subi des examens radiologiques et gastroscopiques. Il s'agissait exclusivement de cas difficiles, puisque l'incertitude du rapport radiologique commandait une gastroscopie. Le gastroscopiste ne put fournir un diagnostic déterminé dans 10 cas, le radiologiste dans 6 cas. Le gastroscopiste fit une erreur de diagnostic 20 fois, le radiologiste 42 fois ; les causes d'erreur les plus fréquentes étant la gastrite hypertrophique et l'ulcère simple. Le radiologiste s'est trompé 14 fois et le gastroscopiste 5 fois en tentant de différencier un ulcère simple d'avec un ulcère malin.

La radiologie doit être employée de préférence à la gastroscopie comme procédé d'exploration de routine pour les deux raisons suivantes : la radiologie, en plus d'être un moyen d'examen plus rapide, plus facilement supporté et plus sûr est rarement contre-indiquée ; la gastroscopie ne s'est pas montrée supérieure à la radiologie dans l'étude d'une longue série de malades.

Le gastroscopie a son utilité surtout dans les cas où le radiologiste n'a pas été capable d'établir la nature exacte de la lésion, ou d'affirmer la présence ou l'absence d'une lésion. Il est utile aussi pour contrôler un rapport radiologique qui ne cadre pas avec l'impression clinique.

La répétition des examens radiologiques et gastroscopiques, nécessaire dans bien des cas, réduit, dans une bonne proportion le nombre des erreurs. Une fois de plus, la nécessité de la collaboration entre le clinicien, le radiologiste et le gastroscopiste est soulignée.

J.-Paul DUGAL.

Hermon TAYLOR. **Ulcère peptique perforé traité sans opération.**

Lancet, 2 : 441, (28 sept.) 1946.

Depuis longtemps, il est de règle que l'ulcère perforé commande l'intervention immédiate, la suture, et le drainage du péritoine. On se demandé, aujourd'hui, si cette indication est si absolue.

La gravité de l'attaque ne dépend pas tant de la perforation que de l'inondation péritonéale. Les facteurs déterminants de la gravité du cas varient dans une très grande mesure ; c'est, d'abord, l'intervalle du temps qui s'est écoulé entre la perforation et le début du traitement, ensuite, la grandeur de la perforation.

L'intervention automatique ne tient pas compte de ces facteurs, pas plus que la tendance naturelle, que possède le péritoine à se défendre.

Celui-ci présente des moyens de défense particuliers contre l'infection : abondance de vaisseaux sanguins et lymphatiques, des cellules endothéliales et des phagocytes en quantité.

Une fois la péritonite installée, il n'y a pas de choix, l'intervention et le drainage s'imposent, mais si l'infection s'est localisée, ou a pu être prévenue, le drainage n'est pas nécessaire et le patient peut guérir sans opération.

DÉVELOPPEMENT DE LA MÉTHODE CONSERVATRICE

L'auteur avait remarqué que, souvent, opérant précocement, le liquide péritonéal était stérile. Petit à petit, dans ces cas, il ne draine plus et les malades guérissent quand même.

Il avait remarqué surtout que, de temps en temps, la perforation était déjà obstruée ; des adhérences s'étaient formées tout autour à la surface d'un viscère voisin, la plupart du temps à la face inférieure du foie et qu'il devait défaire toutes ces adhérences pour suturer une perforation que la nature avait déjà obstruée. Parfois la réaction péri-ulcéreuse était très solide. Petit à petit, il n'y toucha plus et il en vint à la conclusion que, dans ces cas, l'opération n'était pas nécessaire.

Depuis janvier 1945, il a traité 28 cas de cette façon. Trois sont morts de causes n'ayant aucun rapport avec le traitement. Un est mort qui aurait pu être sauvé, celui-là par l'opération immédiate.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Dès l'arrivée du patient à l'hôpital, il est décidé, après l'examen, si le malade doit être opéré immédiatement ou pas opéré du tout. Dans ce dernier cas, il reçoit $\frac{1}{4}$ de gr. de morphine intra-veineux et il suce un lozange d'améthocaïne (1 gr.). Aussitôt que la douleur et l'angoisse sont contrôlées et que l'anesthésie pharyngée est obtenue, on vide l'estomac au moyen d'un tube gastrique communiquant à une bouteille à succion de Sénoran. Une fois le malade installé confortablement dans son lit, on lui passe un petit tube gastrique à travers le nez et, toutes les demi-heures, on aspire au moyen d'une seringue. Rien n'est donné par la bouche. Toute médication doit se faire par voie parentérale.

Au bout de 24 heures, les aspirations se font toutes les heures et le malade peut boire 1 once d'eau à ce moment. Au 3^e jour, on fait boire un mélange de lait et d'eau et, quand on est sûr que les aliments ne s'accumulent plus dans l'estomac, mais passent dans l'intestin, on retire le tube. Le traitement antérieur est le même que celui de l'ulcère non perforé.

Avec ce traitement, la douleur diminue rapidement en moins de 12 heures. La défense musculaire disparaît tranquillement à gauche de l'abdomen d'abord puis à l'épigastre et, enfin, au flanc droit où elle peut persister quelques jours.

L'auteur rapporte 28 cas ainsi traités. Tous ces cas avaient été diagnostiqués scrupuleusement avant l'institution du traitement. 24 cas

guérissent parfaitement et purent quitter l'hôpital de 2 à 4 semaines après leur admission. Un seul est mort qui aurait probablement profité d'une opération précoce, à cause de l'inondation péritonéale immédiate. Les 3 autres moururent de complications n'ayant rien à faire avec le traitement.

MORTALITÉ ET MORBIDITÉ

Monsieur Ian Soutar, chirurgien, releva tous les cas traités chirurgicalement dans les 5 années précédentes. Certains étaient morts de défaillance cardiaque ou de complications pulmonaires. Les complications opératoires chez les autres se montaient à 40%, la moitié était des complications pulmonaires, les autres étaient soit des infections locales ou des hernies.

Dans les 28 cas traités, il n'y eut aucune complication pulmonaire ou autre.

DISCUSSION

En somme l'intervention chirurgicale n'est réservée qu'aux cas tardifs, aux sténoses pyloriques et aux malades qui avaient ingéré une grande quantité de liquide immédiatement avant la perforation. Tous les malades, moins 2, présentaient des ulcères duodénaux ; reste à savoir si l'ulcère d'estomac réagit de la même façon à ce traitement.

Sylvio LEBLOND.

Robert EHMAN, C. R. MERRY, Celsus E. BEGUESSE et Raphael TISDALE. **Severe burns : clinical findings with a simplified plan of early treatment.** (Résultats obtenus par une méthode simplifiée dans le traitement précoce des brûlures étendues.) *Surg., Gynecol. & Obst.*, **83** : 187, (août) 1946.

Les auteurs font part de leurs constatations dans le traitement des brûlures étendues.

Le groupe de patients traités, comprend 55 personnes. L'étendue des brûlures comprenait de 10% à 45% de la surface cutanée, chez ceux qui ont survécu et de 20% à 100% chez ceux qui sont décédés.

Localement, le traitement a consisté uniquement en un pansement avec des gazes sèches, sans débridement des plaies, le pansement étant strictement aseptique et laissé en place aussi longtemps que possible, souvent deux semaines.

Le plasma ne fut donné qu'aux malades souffrant de troubles de la circulation ; en fait, il fut donné à 10 malades des 43 qui ont guéri.

Les liquides pris par la bouche furent donnés en quantité dans la majorité des cas. La morphine fut employée et seulement pour 9 des 55 brûlés.

Les constatations cliniques furent les suivantes : absence relative d'infection, guérison rapide et greffes peu nécessaires.

Il a paru aux auteurs que ni l'étendue ni la profondeur des brûlures ne pouvaient en indiquer la gravité. Ce qui leur a semblé avoir beaucoup plus d'importance, c'est la substance ou l'agent qui cause la brûlure. En effet, sur les 55 brûlés, 12 sont morts dont l'étendue des lésions allait de 20% à 100% de la surface cutanée, mais tous avaient subi des brûlures par le feu. Par ailleurs, des malades brûlés de 40 à 45% en étendue, mais par l'eau bouillante, ont guéri.

L'étude des cas qui se sont terminés par la mort fait voir que les vomissements, le *shock* et la toxémie sont d'un mauvais pronostic. Quelle que soit l'étendue des brûlures on doit porter une attention spéciale à ces symptômes.

Émile GAUMOND.

W. Calhoun STIRLING. **An analysis of 40 cases of carcinoma of the prostate.** (Analyse de 40 cas de cancer de la prostate.)
J. Urol., **53**, (janv.) 1945.

Le cancer de la prostate pose un problème difficile à résoudre ; dans 50% des cas, il cause de l'obstruction. Il apparaît tardivement (entre 65 et 80 ans) ; il donne des métastases dans 35% des cas ; il est douloureux dans 75% ; il amène la cachexie et, enfin, il affecte 15% des hommes au-dessus de 50 ans dont 5% en meurent.

5% des cas bénéficient de la prostatectomie périnéale radicale ; dans les autres cas, le traitement n'est que palliatif et l'auteur cite Nisht, Lewis Dean et Aleya pour appuyer cette opinion.

Le temps permettra de savoir la valeur exacte des traitements nouveaux. On peut admettre que les travaux de Hujjins, aussi bien que les travaux analogues de Hensley sur le cancer du sein, montrent une relation indubitable entre un mauvais équilibre endocrinien et le cancer des organes génitaux. L'auteur rapporte 40 cas observés depuis plus de 36 mois. Il a divisé ces cas en 4 catégories :

- 1° les cas où on a fait la castration ;
- 2° ceux où on a fait la castration avant ou après une résection ;
- 3° ceux où la résection, la castration et le stilbestrol ont été combinés ;
- 4° ceux où le stilbestrol fut seul employé.

Le 1^{er} groupe comprend 4 cas avec deux réponses favorables avec survie de 2 ans.

Le 2^e groupe comprend 18 malades dont 52% ont survécu pour une moyenne de 16 mois.

Le 3^e groupe comprend 12 patients dont 10 vivent encore et 2 sont morts ; ce groupe montre que la castration seule n'enlève pas toute activité androgénique au stilbestrol, supplément à la castration.

Enfin, le 4^e et dernier groupe comprend 6 cas dont 3 vivent et 3 sont morts. Chez ces 3 malades, on a régression complète de la tumeur sans obstruction pour une période de plus de 25 mois. Il a été donné une dose journalière de 1 à 5 milligrammes de stilbestrol.

L'auteur conclut que la thérapie endocrinienne prolonge la vie et soulage les douleurs, et qu'elle est un supplément à la castration mais qu'elle ne doit pas la supplanter.

L'auteur conseille la castration sous-capsulaire mieux acceptée par le patient.

Arthur BÉDARD.

R. SOHIER et L. GIRIER. **Valeur et limites de la réaction d'agglutination (Paul-Bunnell-Davidson) pour la diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse.** *La Presse médicale*, 46 : 622, (28 sept.) 1946.

La réaction de Paul-Bunnell, tout en n'ayant pas le caractère de la spécificité antigénique, est très importante dans le diagnostic de la mononucléose infectieuse.

L'emploi de cette épreuve d'agglutination fournit cependant quelques résultats déroutants et qui risquent d'en amoindrir la valeur. Négative chez certains malades atteints, à coup sûr, de mononucléose infectieuse, la réaction se montre positive dans des cas où aucun signe clinique de mononucléose infectieuse ne s'est manifesté. La méthode connaît donc des « erreurs par défaut » que, jusqu'à présent, il faut accepter sans pouvoir les expliquer.

De même, signale-t-on, exceptionnellement, des exemples où la réaction positive constitue un paradoxe sérologique que les auteurs se sont attachés à étudier. Ce fait semble surtout avoir été observé après l'administration de sérums équinés thérapeutiques ou après des transfusions de sang total et laisse penser qu'il pourrait être attribué à l'introduction dans l'organisme d'albumines hétérogènes. Ces « positivités inattendues sont en très petit nombre », et il est possible, parfois, de dissocier celles qui sont dues à la sérothérapie de celles qui sont le signe d'une mononucléose inapparente. Pour arriver à ce résultat, il est utile, pour un sérum donné, de comparer le taux d'agglutination pour les globules rouges du mouton et du lapin, de mesurer l'absorption des agglutinines anti-globules rouge de cheval au moyen des hématies de bœuf bouillies et de se rendre compte de l'absorption des agglutinines anti-mouton au moyen d'une suspension colloïdale de sérum de cheval.

En résumé, l'épreuve de Paul-Bunnell bien faite, et dûment contrôlée par les réactions sérologiques indiquées plus haut, demeure un des plus importants moyens de diagnostic de la mononucléose infectieuse.

Henri MARCOUX.

P. THIBAUT, F. ROLLAND et Mlle D. BOURBON. **Le séro-diagnostic des infections dysentériques à bacille de Flexner.**
La Presse médicale, 46 : 623, (28 sept.) 1946.

Les formes frustes de la dysentérie microbienne peuvent passer inaperçues même après un minutieux examen bactériologique des matières fécales. Le plus sûr est de recourir au séro-diagnostic.

On conseille de faire cette épreuve d'agglutination pour le bacille de Shiga et pour le bacille de Flexner, chaque fois qu'on suspecte l'existence d'une dysentérie microbienne.

Quand il s'agit du seul bacille de Shiga, la technique est relativement simple et une agglutination positive à $\frac{1}{100^e}$ comporte une grande probabilité.

Pour le bacille de Flexner, c'est plus compliqué. L'épreuve doit être pratiquée avec des suspensions tuées par le formol des cinq espèces de Flexner V, W, X, Y, Z (classification d'Andrewes) ou au moyen d'une suspension polymicrobienne. Les tubes doivent être laissés dans un bain-marie à 50°C. pendant 18 heures, à l'étuve à 37°C. pendant 2 heures et à la température du laboratoire, environ 4 heures.

L'interprétation est assez difficile et les causes d'erreur, assez nombreuses. Le sérum humain normal agglutine variablement les bacilles dysentériques et parfois jusqu'à la dilution de $\frac{1}{400^e}$ pour le bacille de Flexner. La grossesse, certaines affections intestinales autres que la dysentérie à bacille de Flexner, le typhus notamment, fournissent souvent de fortes agglutinations.

La vaccination anti-typhique n'a aucune influence sur le séro-diagnostic pour le bacille de Flexner.

Dans tous les cas, l'épreuve sérologique doit être faite à la fin de la première semaine (du 6^e au 12^e jour). Chez les malades, elle est positive d'habitude jusqu'au $\frac{1}{400^e}$, parfois au $\frac{1}{800^e}$, rarement au $\frac{1}{2.000^e}$, et reste telle pendant environ 3 semaines. L'agglutination fournit une lecture normale vers la 6^e semaine.

Environ 50% des malades souffrant de dysentérie flexnérienne conservent un séro-diagnostic négatif.

Henri MARCOUX.

D. VINCENT. **Cholinestérase et pseudo-cholinestérase. Des difficultés d'interprétation des données apportées par l'étude de la cholinestérase du sérum en pathologie.** *La Presse médicale*, 41 : 571, (7 sept.) 1946.

D'après l'expérience de l'auteur et de nombreux chercheurs, l'étude de la cholinestérase sérique s'est montrée très décevante au cours des affections nerveuses et neuro-musculaires bien que l'acétylcholine ait une action bien établie sur le système nerveux autonome, les centres nerveux et les synapses neuro-musculaires.

Où l'on s'attendait à une suractivité, on trouve presque toujours une diminution de l'activité de la cholinestérase ou des chiffres discordants et le plus souvent incompatibles avec la théorie. Tels sont les résultats obtenus au cours des myotonies, des myasthénies, du parkinsonisme, etc.

C'est dans les maladies qui n'ont rien de commun avec le système nerveux que le dosage de la cholinestérase sérique s'avère le plus fécond. Il faut retenir son abaissement très marqué chez les insuffisants hépatiques, les tuberculeux ou les cancéreux en pleine cachexie.

On a fini par distinguer, en étudiant la spécificité de la cholinestérase, deux diastases qui peuvent hydrolyser l'acétylcholine et peuvent coexister, tout en gardant leur action propre, dans un même milieu biologique :

1. *La cholinestérase vraie* : elle agit sur les esters de la choline seulement et acquiert son maximum d'activité au contact d'une toute petite quantité d'acétylcholine.

2. *La pseudo-cholinestérase* : elle peut aussi scinder les esters non choliniques et agit mieux en présence d'une forte quantité d'acétylcholine. On la trouve dans le sérum, dans le pancréas, dans le cerveau.

Ce qu'on appelle la cholinestérase du sérum ne serait en réalité qu'une pseudo-cholinestérase et ne saurait être confondue avec la véritable cholinestérase trouvée dans le système nerveux.

La cholinestérase du sérum est surtout due au foie et son étude reste intéressante dans un bon nombre de maladies qui, apparemment, n'ont aucune relation avec le système nerveux. Jusqu'à plus ample informé, on peut déduire des données expérimentales que les variations de la cholinestérase sérique peuvent difficilement servir à l'exploration du système enzymatique cholinergique.

Henri MARCOUX.

P. CRISTOL, P. PASSOUANT, C. BENEZCH et Mlle J. DUTARTE.

Valeur sémiologique de la cholinestérase sérique. *La Presse médicale*, 40 : 557, (31 août) 1946.

Les auteurs, après avoir utilisé la méthode de Stedman et White, qui dose l'acide acétique libéré par l'action de la cholinestérase sur l'acétylcholine, ont obtenu les résultats suivants chez 230 malades :

1. *Sujet normal.* L'activité cholinestérasique varie entre 4 et 6. Ce taux est assez fixe ; il est le même chez l'homme et chez la femme et ne varie pas sensiblement pendant les menstruations ni pendant la grossesse.

2. *Chez les malades.* Certains troubles métaboliques sembleraient être capables de faire varier l'activité de la cholinestérase. Ainsi agissent l'insuffisance du métabolisme des glucides, la production des corps cétoniques et certaines déficiences en vitamines, particulièrement celle de la vitamine C.

Ordinairement, le taux de la cholinestérase suit fidèlement l'évolution des maladies.

En général, les états qui présupposent une prédominance cholinergique *abaissent* le chiffre de la cholinestérase dans le sérum. On a trouvé une cholinestérase plus ou moins basse au cours des cirrhoses décompensées, des ictères (excepté l'ictère lithiasique), des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire, des néphrites avec œdème, à l'occasion des complications pulmonaires du diabète sucré et chez les diabétiques traités par l'insuline.

Les états adrénurgiques s'accompagnent d'une élévation de l'activité cholinestérasique : diabète sucré, polynévrite par avitaminose B, hypertension artérielle et néphrite vasculaire.

Henri MARCOUX.

D. L. ANDREWS. **A simple test for hormone deficiency in the male.** (Test pour apprécier la déficience hormonale chez l'homme.)
Journ. Clin. Endocrinol., **6** : 516, 1946.

Jusqu'à date, il n'existait pas de méthode biologique pratique pour évaluer le fonctionnement glandulaire dans le « climatère masculin ». Le dosage des hormones gonadotropiques et testiculaires demeure un procédé de laboratoire, long, compliqué et laborieux.

L'auteur propose une technique nouvelle pour mesurer l'activité testiculaire. Ce procédé, qui s'inspire de la technique du « frottis vaginal » chez la femme, consiste à recueillir sur lames les cellules de surface du méat urétral et à les colorer avec la solution de Shorr.

Chez l'homme en pleine activité testiculaire, les cellules cuboïdes apparaissent avec un cytoplasme rose et des noyaux bruns. Au contraire, dans les cas d'insuffisance hormonale, comme dans le climatère masculin, les cellules ont un cytoplasme franchement bleu avec noyaux rouges.

La présence de ces cellules qui sont identiques à celles que l'on observe dans le « frottis vaginal » de la femme à la ménopause sont caractéristiques de l'insuffisance testiculaire chez l'homme comme elles témoignent de l'insuffisance œstrogénique chez la femme.

Antonio MARTEL.

J. Lowry MILLER *et alii*. **Traitement local des teignes.** *J. A. M. A.*,
132 : 67, (14 sept.) 1946.

L'épidémie récente de teignes a fait rechercher aux auteurs un traitement simple de cette affection. De janvier 1943 à mai 1945,

928 cas se sont présentés à la clinique Vanderbilt et, sur ce nombre, 96.9% des teignes étaient dues au *Microsporon audouini*.

Les auteurs ont fait l'essai de quatre modes différents de traitements :

1° Application de nouveaux fongicides : dinitrocyclohexyl phénol, propionate de soude, acide « undecylénique », esters salicylique et benzoïque, trinitrophénol, streptothricin ;

2° Emploi de nouveaux solvants de la kératine pileaire : propylène glycol, « carbowax », acétone, alcools éthylique et propylique, dioctyl sulfosuccinate de soude, sulfate tétradécyl de soude ;

3° L'usage de la cataphorèse avec le propionate de soude, l'iode et le sulfure de baryum (*barium sulfide*) ;

4° L'emploi de médicaments irritants : iode, solution de Lugol, hypochlorite de soude, réactif de Nessler, solution saponifiée de crésol et sulfures de baryum et de soude.

Méthode suivie :

- 1° Histoire du patient ;
- 2° Examen à la lampe de Wood ;
- 3° Examen microscopique direct ;
- 4° Culture sur milieu de Sabouraud ;
- 5° Description des lésions ;
- 6° Identification du champignon après culture.

Instructions données aux patients :

- 1° Couper les cheveux le plus court possible ;
- 2° Laver le cuir chevelu une fois par jour à l'eau chaude et au savon et appliquer la médication aux endroits atteints, tous les jours et partout une fois la semaine ;
- 3° Épilation à la pince des endroits atteints ;
- 4° Porter une coiffure serrée contre la tête ;
- 5° La veille de la visite à la clinique, laver la tête sans appliquer de médicaments.

Résultats :

- 1° De tous les nouveaux fongicides employés, aucun ne semble particulièrement efficace ;
- 2° Les guérisons semblent être en rapport plutôt avec la meilleure épilation manuelle qu'avec le médicament employé ;
- 3° Quoique les fongicides n'aient pas toujours donné une guérison ils ont presque toujours prévenu la dissémination.

Il semble que l'iode et le mercure donnent d'aussi bons résultats que tous les nouveaux médicaments employés.

R. THERRIEN.

Louis SCHWARTZ *et alii*. **Contrôle d'une épidémie de teignes chez des enfants d'âge scolaire.** *J. A. M. A.*, 132 : 58, (14 sept.) 1946.

Durant l'hiver 1943-44, une épidémie de teignes sévissait dans certaines villes de Pennsylvanie, New-York et autres états de l'Est. Les hygiénistes locaux demandèrent l'aide du *Public Health Service* et les consultants, dépêchés sur les lieux, désapprouvèrent les méthodes anciennes (l'isolation et l'épilation par rayons X) et recommandèrent que les enfants continuent à fréquenter l'école pourvu qu'ils portent une coiffure adéquate et qu'ils reçoivent des traitements locaux.

Sources d'infection :

1. A la maison moins de 10% des enfants auraient été infectés par contact ;
2. A l'école et sur les terrains de jeux tous les enfants étaient admis à condition d'avoir la tête bien couverte ;
3. Au cinéma, on n'a pas trouvé de cheveux infectés sur le dossier des sièges examinés à la lampe de Wood ;
4. Chez beaucoup de coiffeurs, on a découvert des peignes, des ciseaux et des brosses infectés.

Durant cette période, 8,657 enfants de Hagerstown, Md., furent examinés à la lampe de Wood et 565 furent trouvés atteints du *Microsporon audouini*, sauf huit.

Dix-sept formules différentes furent employées localement avec plus ou moins de résultats et les trois préparations qui ont donné les meilleurs résultats étaient à base de « salicylanilide », de « copper undecylenate » et de Pentachlorophenol.

Conclusions :

- 1° L'épidémie fut contrôlée en un an sans empêcher les enfants de fréquenter l'école ;
- 2° L'épidémie semble s'être propagée surtout par l'intermédiaire des coiffeurs ;
- 3° Les trois meilleurs préparations pour le traitement local des teignes sont celles mentionnées ci-haut.

R. THERRIEN.

REVUE DES LIVRES

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Jean-Albert WEILL. **Les phénomènes d'allergie non spécifique dans la tuberculose et les fièvres typhoïdes.** *Librairie Maloine, Paris, 1946.*

L'auteur base l'existence d'une allergie non spécifique dans les états infectieux sur les phénomènes de Senarelli et de Schwartzmann, qui sont essentiellement constitués par la production d'accidents mortels à la suite d'une seconde injection d'un agent bactérien différent de celui employé lors de la première injection.

Il étudie particulièrement cette « Hétéroallergie » dans la tuberculose et la dothiéntérie où les antigènes déclenchants peuvent être fournis par les microbes des infections intercurrentes ou additionnelles ou encore par des substances toxiques dérivées de la lésion première.

Il conseille, parce que la spécificité bactérienne a des limites, d'ajouter au traitement anti-bactérien la vaccination, le désensibilisation et la désintoxication contre les germes additionnels et contre les produits de désintégration cellulaire de la lésion primitive.

Une bibliographie riche de 76 références documente le travail scientifique de cet auteur que Leriche, dans une préface brève et louangeuse, qualifie de travailleur d'une haute valeur intellectuelle et morale.

Philippe RICHARD.

Les recherches médicales dans l'armée canadienne au cours de la deuxième guerre mondiale, 1942-46.

Volume d'une centaine de pages miméographiées où sont brièvement exposés les différents travaux de recherches exécutés par le corps médical de l'armée canadienne au cours de la dernière guerre. On y parle de la vision de nuit, de résistances bactériennes, du problème de l'alimentation (rations condensées), du métabolisme dans les traumatismes et la convalescence, de la chaleur et du froid, du syndrome de l'effort, du problème des pieds, de l'hygiène, du transport des blessés, du pentothal, des chocs nerveux, du facteur Rh dans les transfusions sanguines, de l'héparine et du métabolisme des graisses, de chirurgie plastique, de psychiatrie, des insectes nuisibles, etc., le tout abondamment illustré.

On y trouve résumées des découvertes portant sur des points qui peuvent paraître des détails négligeables, mais qui, considérés dans leur résultat global, assurent au travailleur un rendement supérieur.

Pierre JOBIN.

The precentral motor cortex — *Illinois Monographs in the Medical Sciences*, IV : 1-4. En coll. sous la direction de Paul C. BUDY. The University of Illinois Press, Urbana, Illinois, 605 p., \$4.50.

Une monographie magistrale sur l'anatomie et la physiologie du cortex moteur, contenant 18 chapitres, rédigée par 15 auteurs, professeurs et chercheurs d'importants centres américains, sous la direction de Paul C. Budy, professeur de neuro-chirurgie à l'Université d'Illinois.

« Ce volume n'est pas l'expression définitive des faits et d'opinions se rapportant au cortex moteur, mais il résume toutes les importantes découvertes à date, afin que ceux qui voudront connaître ce qu'il y a d'acquis en ce domaine, et ceux qui voudront pousser plus loin les recherches, aient à leur portée un ouvrage cohérent et un guide bibliographique qui leur facilitera la connaissance du sujet et leur épargnera du temps. » (Introduction, p. 6.)

Bibliographie de 43 pages, des publications de 1850 à 1943. Une traduction de l'article fondamental de Nicolaï Bubnoff et Rudolph Heidenhain, publié en 1781 sur *Les processus d'excitation et d'inhibition*.

L. H. L.

Studies in infant speech and thought — Part I : The development of sentence structure in infancy from the viewpoint of grammar, par Abraham A. LOW. *Univ. of Ill. Bull.*, XXXIII : (26 mai) 1936. Univ. of Ill., Urbana, Illinois, 1 vol., 71 p., \$1.00.

De deux enfants, âgés de 1 an et 2 mois et de 2 ans et 8 mois, on recueille et on classe toutes les paroles prononcées pendant deux ans. On en fait une analyse systématique, laquelle n'est plus basée sur la première apparition du mot et la maîtrise finale de son emploi, comme le faisaient les psychologues jusqu'à récemment, mais qui s'attache plutôt au facteur quantitatif et qualitatif grammatical, ayant toujours en vue l'acheminement vers la maîtrise, non plus du mot, mais de l'unité d'expression, la phrase.

Cependant la monographie que l'auteur nous livre ne peut conclure à des lois universelles, ses recherches actuelles ne portant que sur deux sujets. Elle vise avant tout à exposer une méthode d'exploration du langage infantile.

L. H. L.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le professeur Justin-Besançon

Le Dr Justin-Besançon, M.D., D.Sc., professeur de climatologie et d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Paris, est venu offrir au personnel de la Faculté et des hôpitaux de Québec, une série de conférences où il a particulièrement traité des grands problèmes d'ordre biologique que provoqua en France la sous-alimentation durant l'occupation allemande.

Clinicien et biologiste, il alimente sa clinique aux données scientifiques de la physiopathologie ; les avitaminoses B, D et PP, les embolies, l'exophtalmie et la tétanie ont brillamment illustré sa double formation de médecin et de savant. L'on sait aussi qu'il fut à la tête de la Croix-Rouge française en 1944-45 et, à ce titre, il a visité tous les fronts des armées en campagne, organisé le rapatriement des prisonniers et réussi à convoquer à Paris la première réunion internationale de la Croix-Rouge. Enfin, il est président de l'Union de la Presse médicale française et secrétaire général de la Semaine des Hôpitaux.

Conférences du Pr Justin-Besançon

Ostéopathies de carence. — Le professeur Justin-Besançon a présenté, le 24 septembre, un travail sur les ostéopathies de carence observées en France, au cours du régime de famine imposé durant l'occupation. Les expériences du médecin et du biologiste ont montré qu'une alimentation insuffisante en pain, lait et fromage cause non seulement des ostéalgies

mais aussi des fractures spontanées totalement indolores et qui évoluent vers la pseudarthrose. La cause en est due évidemment à l'insuffisance de calcium et de vitamine D ; les femmes âgées et les enfants sont les sujets les plus fréquemment atteints. Il suffit de redonner à ces malades de la vitamine D, du calcium et du soleil pour voir guérir rapidement ces troubles osseux ou douloureux. En France, on a fabriqué un pain spécial, riche en calcium et en vitamine D, mais, de toute façon, il faut voir à ce que le régime alimentaire soit équilibré. Les conclusions de cette conférence s'appliquent particulièrement à notre milieu où la question de l'alimentation doit être étudiée à fond, car l'on sait que, dans certaines régions, les populations souffrent d'avitaminose.

Œdème de carence. — Le professeur Besançon a constaté que les œdèmes de carence causaient 90% des morts par famine en France durant la guerre 1940-45 et que ces observations se superposaient exactement à celles des guerres antérieures 1914-18, 1905 et 1870. Il suffit de trois éléments pour constituer le syndrome : d'abord, un régime alimentaire insuffisant en quantité et en qualité, un travail musculaire intense, puis un terrain individuel où les hommes et les vieillards sont principalement atteints.

L'amaigrissement, l'asthénie, l'hypothermie, la bradycardie, la polyurie et même, parfois, la diarrhée aqueuse sont des symptômes prémonitoires à l'œdème. Cet œdème, parfois considérable, peut s'installer en quelques jours en se manifestant d'abord dans l'orthostatisme. On ne trouve évidemment rien ni au cœur, ni au rein, ni au foie. Il s'agit, en biologie, d'une hydrémie qui augmente de 50%, d'un volume sanguin qui atteint jusqu'à 9% du poids du corps et, surtout, d'une élévation considérable du taux du volume des liquides interstitiels (40%). L'analyse chimique du sang révèle principalement une hypoprotidémie qui atteint même 50% de sa valeur normale.

Laissés à eux-mêmes, ces œdèmes de carence conduisent à l'asthénie complète et à la mort rapide une fois installés, quoique leur manifestation ait demandée six mois. Mais si l'on corrige cette carence en protides par des ingesta de lait, de viande, de farine de soya et même par des transfusions sanguines dans les cas graves l'on voit rapidement disparaître ces œdèmes de carence. Le repos au lit, à la chaleur, est une indication essentielle. Il est évident qu'un régime équilibré saura prévenir un tel état.

Pellagre ou carence en acide nicotinique. — Les trois symptômes essentiels de la pellagre : l'érythème, les troubles digestifs et les troubles mentaux constituent un tableau classique que l'expérience, cependant, révèle inconstant ; en effet, il manque habituellement à cette triade un ou deux symptômes. L'érythème, d'un rouge foncé et vif sur fond œdémateux et douloureux, se manifeste rapidement à la suite d'une exposition prolongée au soleil et sur les parties découvertes seulement. Les troubles digestifs, qui sont essentiellement représentés par de la rougeur et de l'œdème, siègent sur toute la hauteur du tube digestif : la langue est caractéristique avec son œdème rouge vermillon accompagné

de stomatite apthoïde multiple et tenace ; les œsophagites spasmodiques, la gastrite et l'entérite diarrhéique de même que la rectite sont des phénomènes constants. Les troubles mentaux sont très imprécis : irritation du caractère, hyperémotivité puis psychasthénie et stupeur comateuse.

D'une part, un pellagreu est habituellement un multicarencé ; la polynévrite de l'avitaminose B₁ et la conjonctivite de l'ariboflavinose constituent les deux phénomènes les plus fréquemment surajoutés à la pellagre. D'autre part, le diagnostic devient difficile en pratique à cause de la dissociation habituelle des symptômes.

L'enquête alimentaire montre que cette carence en acide nicotinique survient chez les gens qui se nourrissent de céréales seulement (blé, maïs, riz) ou bien chez les sujets qui ont supprimé de leur alimentation toutes les viandes.

L'alcool, la grossesse et la croissance favorisent le développement de cette avitaminose PP. Le traitement consiste à administrer de grosses doses d'acide nicotinique et la guérison survient en un deux jours.

Pierre JOBIN.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- AUDET, J., 804.
AUGER, C., 283.
- BALL, M.-V., 1025.
BERGER, L., 299, 409.
BROUHA, L., 1025.
- CARON, M., 1003.
CARON, S., 365, 383, 916, 993, 999.
CARON, W.-M., 257, 683.
COUILLARD, J.-A., 1033.
- DÉCHÈNE, E., 221, 581.
DESGAGNÉS, J.-R., 383.
DESMEULES, R., 35, 594, 605.
DUGAL, J.-P., 1016.
- GASNIER, A., 1025.
GAUMOND, E., 75.
GINGRAS, R., 964.
GIROUX, M., 24, 133, 614.
GRANDBOIS, J., 168.
GRÉGOIRE, G., 1003.
- HALLÉ, J., 13.
HÉBERT, M., 75.
HUDON, F., 293, 899.
- JACQUES, A., 760, 864.
JOBIN, J., 265.
JOBIN, J.-B., 489, 937.
JOBIN, P., 535.
- LABRECQUE, J.-E., 1003.
LANGLOIS, M., 483, 728.
LARGE, T., 605.
LAPOINTE, D., 810, 882.
LAROCHELLE, J.-L., 505.
LAROCHELLE, L.-N., 265.
LARUE, Geo.-H., 987.
- LARUE, L., 374.
LEBLOND, S., 205, 393, 797.
LEMIEUX, J.-M., 594, 944, 1045.
LEMIEUX, R., 145, 471.
LETARTE, F., 577.
- MARCOUX, H., 622.
MARTEL, A., 318, 418, 471, 518, 718, 797.
MARTIN, C.-A., 387, 916, 993.
MÉNÉTRIÉR, J., 1071.
MICHAUD, J.-T., 279, 501, 911.
MORIN, J.-E., 403.
- PAGÉ, E., 964.
PAINCHAUD, C.-A., 377.
PARADIS, Y., 589.
PARROT, P., 195.
PATRY, L., 374, 993.
PELLETIER, A., 987.
PELLETIER, J.-E., 649, 736, 842.
POLIQUIN, P.-A., 930.
POTVIN, A.-R., 511.
- RICHARD, P., 35, 131, 594, 605.
ROUSSEAU, L., 35, 57, 614.
ROUSSEAU, M., 483.
ROY, F., 706, 838.
- SAINT-ARNAUD, G., 906.
SAMSON, M., 374, 993.
SIMONNET, H., 549.
SYLVESTRE, J.-E., 47.
- THIRODEAU, R., 483.
TREMBLAY, J.-L., 1025.
TREMPE, F., 257, 1008.
TURCOT, J., 706, 825.
- VÉZINA, C., 69.
VOYER, V., 393.
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A	
Absès pulmonaires (Évolution favorable d'— multiples consécutifs à une péritonite appendiculaire.)..	594
Absès sous-phrénique. Traitement à la pénicilline.....	257
Allergiques (Manifestations — et oto-rhino-laryngologie.).....	13
Amiantose. (Quelques considérations sur l'—).....	57
Analeptiques. (Les —).....	760
Anesthésie (L'— chez le dentiste.)..	864
Anorexie mentale. (Maigreur par —).....	471
Anosmie psychique. (Un cas d'—).....	365
Appendiculaire. (Évolution favorable d'abcès pulmonaires multiples consécutifs à une péritonite —)...	594
Appendiculaire. (Le drainage dans les affections d'origine —).....	911
B	
Bacille de Pfeiffer. (Méningite à —).....	483
Bacillus proteus? (Septicémie à —) Forme pseudo-palustre à point de départ urinaire.....	377
Bouche. (Le cancer de la langue et du plancher de la —).....	838
C	
Cancer de l'estomac.....	937
Cancer de l'œsophage.....	930
Cancer du petit intestin et des côlons, (le rectum excepté).....	1008
Cancer et glandes endocrines.....	718
Cancer. La biopsie : son utilité et son interprétation.....	403
Cancer. (La chimie biologique et le —).....	622
Cancer. (La lutte contre le —).....	69
Cancer. (La radiologie dans le diagnostic du —).....	511
Cancer (Le — à travers les âges.)...	205
Cancer (Le — chez l'enfant.).....	728
Cancer (Le — de la langue et du plancher de la bouche.).....	838
Cancer (Le — de la lèvre.).....	825
Cancer (Le — du rectum).....	1016
Cancer. Les maladies et lésions précancéreuses.....	409
Cancer (Mortalité par le— dans la province de Québec.).....	195
Cancer. (Nos connaissances actuelles sur le—).....	299
Cancer d'estomac. (Forme thoracique d'un—).....	383
Cancérisation du moignon du col utérin après hystérectomie.....	906
Carbachol (Le— dans les méga-dolicho-côlons.).....	501
Champ visuel (L'étude du— comme moyen de diagnostic.)..	649, 736 et 842
Climatère masculin. (Le—).....	318, 418 et 518
Cortunon. (A propos du—).....	489
Crèches. (Le problème des—) (Aspect médical).....	882
Curare (Le— en médecine.).....	899
D	
Dentiste. (L'anesthésie chez le—).....	864
Dermatofibrosarcomes de Darier-Ferrand.....	289
Déshydratation aiguë (La perfusion intra-veineuse continue dans la— chez le jeune enfant.).....	581
E	
Endocrines. (Cancer et glandes—).....	718
Enfant. (La perfusion intra-veineuse continue dans la déshydratation aiguë chez le jeune—).....	581
Enfant. (Le cancer chez l'—).....	728
Enfant. (Le rhumatisme articulaire chez l'—).....	810
Enquête sur l'état de nutrition des enfants d'âge scolaire en Gaspésie.....	1025
Estomac. (Cancer de l'—).....	937
G	
Gangrène des extrémités chez un tuberculeux pulmonaire.....	605
Glande mammaire (Tumeurs de la— chez l'homme.).....	283
Gliome cérébral et syndrome de Korsakoff.....	999

Granulie (Péricardite tuberculeuse et-)..... 1003

H

Hémangiome caverneux de la rate. 797
Hémorragie tardive du *post partum*. 589
Hyperostose frontale. (Présentation d'une malade atteinte d'—) . . . 374
Hypertension artérielle. (Étude clinique et psychiatrique de l'—) . . . 393
Hypertension essentielle. 535

I

Inanition (Étude sur les régimes alimentaires durant l'— chez le rat.) . 964

K

Korsakoff. (Gliome cérébral et syndrome de—) 999

L

Langue (Le cancer de la— et du plancher de la bouche.) 838
Lèvre. (Le cancer de la—) 825
Lombalgie avec ou sans sciatique . . 505

M

Maigreur par anorexie mentale. . . . 471
Maladies vénériennes (Évolution de la lutte aux— dans la ville de Québec.) 75
Méga-dolicho-côlons. (Le Carbachol dans les—) 501
Méningite à bacille de Pfeiffer 483
Microphthalmie 804

N

Nécrologie. Le docteur Georges-Léo Côté 131
Nutrition (Enquête sur l'état des enfants d'âge scolaire en Gaspésie.) 1025

O

Oesophage. (Cancer de l'—) 930
Otite moyenne aiguë. (Traitement de l'—) 577
Oto-rhino-laryngologie. (Manifestations allergiques et—) 13

P

Pancréatites aiguës. (Étude clinique des—) 683

Pasteur. (Les conséquences de l'œuvre de—) 549

Pénicilline (Considérations générales sur les résultats obtenus par la— en clinique.) 145
Pénicilline et syphilis nerveuse 987

Pénicilline. (La—) Quelques considérations biologiques 133

Pénicilline. (Traitement à la—) Abscès sous-phrénique 257

Pénicilline. (Traitement de la syphilis par la—) 168

Perfusion intra-veineuse (La— continue dans la déshydratation aiguë chez le jeune enfant.) 581

Péricardite tuberculeuse et granulie 1003

Péritonite appendiculaire. (Évolution favorable d'abcès pulmonaires multiples consécutifs à une—) . 594

Pleurales. (Traitement chirurgical des affections—) 944 et 1045

Poliomyélite. (Considérations sur la—) 916

Polyradiculite postérieure ascendante à virus 387

Post partum. (Hémorragie tardive du—) 589

R

Radiologie dans le diagnostic du cancer 511

Rate. (Hémangiome caverneux de la—) 797

Raymond et Cestan. (Syndrome de—) 993

Respiration sous pression positive dans les trachéotomies 293

Rhumatisme et tuberculose 35

Rhumatisme articulaire aigu (Le — chez l'enfant.) 810

S

Sciatique. (Lombalgie avec ou sans—) 505

Septicémie à *Bacillus proteus*? Forme pseudo-palustre à point de départ urinaire 377

Stovarsol (Le— buccal dans le traitement de la syphilis congénitale.) . . 221

Sulfadiazine et tuberculose expérimentale du cobaye 24

Synoviosarcome du bras droit. Métastases pulmonaires étendues . 614

Syphilis (Traitement de la— par la pénicilline.) 168

Syphilis congénitale. (Le Stovarsol buccal dans le traitement de la—) 221

Syphilis nerveuse. (Pénicilline et—)..... 987

T

Terrain organique. (Principes généraux appliqués à la modification du—)..... 1071

Trachéotomies. (Respiration sous pression positive dans les—)..... 293

Thiouracil (Le— : aspect théorique et clinique.)..... 265

Tuberculeux (Résultats d'un régime balancé sur le poids de— hospitalisés à l'Hôpital Laval.)..... 47

Tuberculeux pulmonaire. (Gangrène des extrémités chez un—).... 605

Tuberculome protubérantiel. (Syndrome de Raymond et Cestan.)... 993

Tuberculose. (Rhumatisme et—). 35

Tuberculose expérimentale (Sulfadiazine et— du cobaye.)..... 24

Tuberculose (Trois années de dépistage de la— dans le Bas Saint-Laurent par les médecins du Sanatorium Saint-Georges.)..... 1033

Tumeurs de la glande mammaire chez l'homme..... 283

U

Ulcère gastro-duodénal. (Résultats du traitement chirurgical de l'—)..... 706

Utérin (Cancérisation du moignon du col— après hystérectomie.)..... 906

V

Virus. (Polyradiculite postérieure ascendante à—)..... 387

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A

<i>Acides aminés</i> (Le traitement de l'ulcère peptique par hyperalimentation aux— et à la dextri-maltose.)	114
<i>Acide folique.</i> (Encore l'—)	792
<i>Agranulocytose.</i> (La pénicilline dans l'—)	783
<i>Allergie</i> des articulations.	892
<i>Anaérobies</i> (Rôle des microbes— dans l'étiologie des septico-pyohémies consécutives aux appendicites.)	347
<i>Anastomose</i> (Développement d'une— entre les vaisseaux coronaires et l'artère mammaire interne.)	979
<i>Angineuses</i> (La neurectomie péricoronarienne peut-elle abolir les douleurs— de la maladie coronarienne?)	663
<i>Antbelmintique</i> (L'action de la phénothiazine (thiodiphénylamine) et de ses dérivés.)	790
<i>Antbélone</i> (Entérogastrone, — et urogastrome.)	570
<i>Appendicites.</i> (Rôle des microbes anaérobies dans l'étiologie des septico-pyohémies consécutives aux—)	347
<i>Artère mammaire interne.</i> (Développement d'une anastomose entre les vaisseaux coronaires et l'—)	979
<i>Arthrite rhumastismale.</i> (Le traitement par l'or de l'—)	250
<i>Articulations.</i> (Allergie des—)	892

B

<i>Bacille tuberculeux</i> (Recherche du— au moyen de la méthode du mousage-essorage.)	346
<i>Bénadryl</i> (Étude clinique de cas traités avec—, une nouvelle préparation antihistaminique.)	464
<i>Bismuth</i> (Synergie de la pénicilline et du— dans le traitement de la syphilis expérimentale.)	786
<i>Blocage sympathique</i> du ganglion stellaire. (Le—) Son application à l'orthopédie	1076

Brûlures (Résultats obtenus par une méthode simplifiée dans le traitement précoce des— étendues.)... 1080

C

<i>Camp de concentration</i> (Aspect médical du— de Belsen.)	457
<i>Cancer de la prostate.</i> Analyse de 40 cas de—	1081
<i>Cancer de l'estomac.</i> (La valeur comparée de la gastroscopie et de la radiologie dans le diagnostic du—)	1078
<i>Cancer du sein.</i> (Testostérone et castration chirurgicale dans le traitement du—)	791
<i>Carbasone</i> (Le— dans le traitement du pemphigus.)	575
<i>Carie dentaire.</i> (La—) Ses causes, sa prévention	110
<i>Cbarbon bénié</i> (Emploi du— comme sédatif de la douleur.)	890
<i>Cbimiotérapie</i> locale associée au drainage et à l'irrigation locale avec fermeture immédiate des cavités septiques.	351
<i>Chlorelline</i> (La—, substance antibactérienne extraite de la chlorella.)	254
<i>Cholinestérase</i> et pseudo-cholinestérase.	1083
<i>Cholinestérase sérique.</i> (Valeur sémiologique de la—)	1084
<i>Colchicine</i> (L'effet de la— sur le développement de l'œuf chez la souris.)	571
<i>Coronaire</i> (Développement d'une anastomose entre les vaisseaux— et l'artère mammaire interne.)	979
<i>Curare.</i> Intocostrin.	790

D

<i>DDT.</i> Les progrès dans la désinfection.	458
<i>Désinfestation (DDT).</i> (Les progrès dans la—)	458
<i>Dextri-maltose.</i> (Le traitement de l'ulcère peptique par hyperalimentation aux acides aminés et à la—)	114

<i>Diéthylstilbestrol.</i> (L'administration prolongée de—)	117
<i>Digitale</i> (Digitalisation par dose orale unique de feuille de— et de digitale « Nativelle ».)	343
<i>Dysentériques</i> (Le sérodiagnostic des infections— à bacille de Flexner.)	1083

E

<i>Enclouage</i> (L'— intramédullaire des fractures diaphysaires.)	976
<i>Endocrinothérapie</i> (De l'abus de l'— en gynécologie.)	115
<i>Enseignement</i> (L'— de la médecine.)	673
<i>Entérogastrome, anthélone et urogastrome</i>	570
<i>Épanchements pleuraux.</i> (Application de la coloration vitale à l'étude cytologique des—)	352
<i>Exophtalmie thyrotoxique</i> (Le point de vue de l'ophtalmologiste sur l'— et thyrotropique.)	893

F

<i>Foie</i> (Un nouveau mode d'exploration fonctionnelle du— basé sur l'étude de la novocaïnesterase du sérum sanguin.)	460
<i>Foie de morue.</i> (Traitement local du rhume de cerveau par l'huile de—)	665
<i>Foie de veau</i> (L'emploi simultané du— et du thiouracil.)	979
<i>Fractures diaphysaires.</i> (L'enclouage intramédullaire des—)	976
<i>Fractures ouvertes.</i> (La suture retardée dans les plaies avec—)	248

G

<i>Gastrectomie partielle.</i> (Complication de la—)	354
<i>Gonorrhée.</i> (La valeur de la pénicilline dans le traitement et la guérison de la—)	246
<i>Gonorrhée aiguë</i> (Traitement de la— par l'injection unique de pénicilline.)	785
<i>Grossesse.</i> (Le dosage du prégnandiol pour le diagnostic de la—)	570
<i>Gynécologie.</i> (De l'abus de l'endocrinothérapie en—)	115

H

<i>Hémorragie cérébrale</i> (Signes et symptômes d'une— menaçante.)	670
---	-----

<i>Hémospemie chronique</i> (L'—; origine et œstrogénothérapie.)	116
<i>Hormonale</i> (Test pour apprécier la déficience— chez l'homme.)	1085
<i>Hormone mâle.</i> (Résistance des tissus à la tension sous l'influence de l'—)	464
<i>Hormone masculine.</i> (Traitement des troubles de la ménopause par l'—)	355
<i>Hypertension.</i> (Traitement chirurgical de l'—)	252
<i>Hypertension essentielle</i> (Le traitement de l'— au thiocyanate de sodium.)	118
<i>Hypertension rénale</i> (Le mécanisme de l'— chez l'homme.)	665
<i>Hypertyroïdisme.</i> (De l'emploi du thiobarbital dans le traitement de l'—)	353

I

<i>Ictère des noyaux gris centraux.</i> (Pathogénie de l'—)	787
<i>Infections respiratoires.</i> (La prophylaxie des—)	895
<i>Infiltration</i> (La valeur de l'— sympathique lombaire.)	978
<i>Insuffisance rénale.</i> (Les parathyroïdes dans l'—)	356
<i>Intocostrin.</i> (Curare.)	790

M

<i>Médecine.</i> (L'enseignement de la—)	673
<i>Méningite endothélio-leucocytaire</i> (La— multiple bénigne.)	344
<i>Ménopause</i> (Traitement des troubles de la— par l'hormone masculine.)	355
<i>Métabolisme basal</i> (Modification du— sous l'influence de l'entraînement physique.)	671
<i>Mononucléose infectieuse.</i> Valeur et limites de la réaction d'agglutination (Paul-Bunnell-Davidson) pour le diagnostic de la—)	1082
<i>Muscle.</i> (Valeur clinique de la biopsie du—)	564
<i>Myotonie.</i> (Sur le syndrome neuro-humoral de la—)	672

N

<i>Neurectomie</i> (La— péricoronarienne peut-elle abolir les douleurs angineuses de la maladie coronarienne?)	663
<i>Novocaïne</i> (Hydrolyse de la— par le sérum sanguin.) Évaluation quantitative de cette hydrolyse.	461

Novocainestérase (Un nouveau mode d'exploration fonctionnelle du foie basé sur l'étude de la— du sérum sanguin.)..... 460

O

Obésité (Traitements de l'— par des médicaments dépresseurs de l'appétit.)..... 568

Oestrogénothérapie. (L'hémospemie chronique; origine et—)..... 116

Or (Le traitement par l'— de l'arthrite rhumastismale.)..... 250

Ostéomyélite post-traumatique. (L'oblitération chirurgicale des cavités osseuses résultant de l'—)..... 113

P

Pancréatectomie totale. Un symposium présentant quatre cas opérés avec succès et un rapport sur les modifications du métabolisme. . . 667

Paratyroïdes (Les— dans l'insuffisance rénale.)..... 356

Parkinson. (Le traitement chirurgical dans la maladie de—)..... 664

Pempbigus. (Le carbasone dans le traitement du—)..... 573

Pénicilline (La— dans l'agranulocytose.)..... 783

Pénicilline (La— dans le traitement de l'ulcère de jambe par les greffes.) 784

Pénicilline (La— par voie buccale.).. 244

Pénicilline (La valeur de la— dans le traitement et la guérison de la gonorrhée.)..... 246

Pénicilline. (Le traitement de la scarlatine par la—)..... 247

Pénicilline. (Les principes du traitement par la—)..... 243

Pénicilline (Les sulfamidés, la— et le rhume banal.)..... 247

Pénicilline. (Mode d'action de la—) 243

Pénicilline (Synergie de la— et du bismuth dans le traitement de la syphilis expérimentale.)..... 786

Pénicilline. (Traitement de la gonorrhée aiguë par l'injection unique de—)..... 785

Pénicilline. (Un procédé prolongeant l'action de la—)..... 242

Pénicilline X (L'action de la— administrée par voie buccale.)..... 786

Pbénothiazine (L'action anthelminthique de la— (thiodiphénylamine) et de ses dérivés.)..... 790

Pied plat rigide. (Le—)..... 573

Plaies (La suture retardée dans les— avec fractures ouvertes.)..... 248

Prégnandiol (Le dosage du— pour le diagnostic de la grossesse.)..... 570

Prostate. (Analyse de 40 cas de cancer de la—)..... 1081

Prostatique. (La thrombine en applications locales pour contribuer à l'hémostase dans la chirurgie—).. 119

Prurit anal. Une étude clinique... 890

Prurits localisés (Traitement des—, par le violet de gentiane.)..... 891

Pseudarthroses (Le traitement des— des os longs.)..... 462

Ptose rénale et lésions coexistantes... 896

R

Rhumatismale aiguë. (La médication salicylée dans le traitement de la fièvre—)..... 459

Rhume banal. (Les sulfamidés, la pénicilline et le—)..... 247

Rhume de cerveau (Traitement local du— par l'huile de foie de morue.) 665

S

Scarlatine (Le traitement de la— par la pénicilline.)..... 247

Sédatif (Emploi du charbon béni comme— de la douleur.)..... 890

Septico-pyobémies (Rôle des microbes anaérobies dans l'étiologie des— consécutives aux appendicites.)... 347

Streptomycine (Action de la— sur les microbes habituels des infections urinaires.)..... 669

Streptomycine (La— : absorption, diffusion, excrétion et toxicité.)..... 668

Sulfamidés (Les—, la pénicilline et le rhume banal.)..... 247

Sulfatbalidine (Phthalylsulfathiazole). Étude clinique, chimique et bactériologique dans les infections du côlon..... 463

Sympathique lombaire. (La valeur de l'infiltration—)..... 978

Syphilis expérimentale. (Synergie de la pénicilline et du bismuth dans le traitement de la—)..... 786

Système nerveux (Hyperplasie du— chez une grenouille ayant des membres supplémentaires.)..... 569

T

Teignes (Contrôle d'une épidémie de— chez des enfants d'âge scolaire.)..... 1087

Teignes. (Traitement local des—).. 1085



<i>Test d'aptitude physique</i> (Un— par un exercice épuisant.).....	347		
<i>Test pour apprécier la déficience hormonale</i> chez l'homme.....	1085		
<i>Testostérone</i> et castration chirurgicale dans le traitement du cancer du sein	791		
<i>Thérapeutique salée.</i> (La—) Ses bases physiologiques.....	566		
<i>Thiobarbital</i> (De l'emploi du— dans le traitement de l'hyperthyroïdisme.).....	353		
<i>Thiocyanate de sodium.</i> (Le traitement de l'hypertension essentielle au—).....	118		
<i>Thiouracil.</i> (L'emploi simultané du foie de veau et du—).....	979		
<i>Tbrombine</i> (La— en applications locales pour contribuer à l'hémostase dans la chirurgie prostatique.)....	119		
<i>Transfusions sanguines</i> (Recherches expérimentales sur les— massives.)	671		
			U
		<i>Ulcère.</i> (Le problème de l'—).....	249
		<i>Ulcère de jambe</i> (La pénicilline dans le traitement de l'— par les greffes.)	784
		<i>Ulcère peptique</i> (Le traitement de l'— par hyperalimentation aux acides aminés et à la dextri-maltose.)....	114
		<i>Ulcère peptique perforé</i> traité sans opération.....	1078
		<i>Urinaires.</i> (Action de la streptomycine sur les microbes habituels des infections—).....	669
		<i>Urogastrone.</i> (Entérogastrone, anthélone et—).....	570
			V
		<i>Violet de gentiane.</i> (Traitement des prurits localisés, par le—).....	891
		<i>Vitamine D.</i> (Intoxication par la—)	788



