

**VOL. 6**

**No 2**

**FÉVRIER 1941**

---

# **LAVAL MÉDICAL**

---

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC**

---

**Rédaction et Administration**

**FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC**

# CONSTIPATION

# VALDINE

---

---

## VALOR

—

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

—

USINES CHIMIQUES DU CANADA  
INC.

87 Station C

-

MONTREAL

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 6

N° 2

FÉVRIER 1941

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LES DÉFORMATIONS CRANIO-FACIALES ET LES DÉSÉQUILIBRES MUSCULAIRES LATENTS (Hétérophories) ET PERMANENTS (Strabismes)

par

**Henri PICHETTE**

*Chef du Service d'ophtalmologie à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Les déséquilibres musculaires qui comprennent les strabismes et les hétérophories, sont caractérisés par l'existence d'une déviation oculaire, passagère ou permanente.

En d'autres termes, le strabisme est une déviation de la ligne visuelle de l'un des yeux due à l'absence de la fixation binoculaire ; et l'hétérophorie est une déviation latente qui n'apparaît que lorsque pour une cause quelconque, la tension musculaire supplémentaire et nécessaire pour maintenir l'équilibre des axes visuels se relâche.

La déviation peut être monoculaire ou binoculaire, et dans ce dernier cas elle est alternante. Suivant la direction de la déviation le

strabisme sera interne ou convergent, externe ou divergent, vertical en haut ou sursumvergent, et vertical en bas ou déorsumvergent. Il en est de même pour l'hétérophorie.

Il est classique de dire que le strabisme est généralement produit par l'absence de la fusion normale de deux images maculaires, soit que, chez l'enfant, cette faculté de fusionnement se développe plus tard que dans les conditions normales, ou se développe très imparfaitement, soit encore qu'elle ne se développe pas du tout.

Quand ce défaut de la faculté du fusionnement existe, les deux yeux sont dans un état d'équilibre instable prêts à loucher à la moindre occasion, et ces occasions prochaines sont :

1° Une altération dans les rapports qui existent entre l'accommodation et la convergence due aux vices de réfraction ;

2° L'anisométrie, c'est-à-dire l'inégalité de réfraction des deux yeux ;

3° La vision imparfaite d'un œil, causée le plus souvent par ce qu'on appelle l'amblyopie congénitale ou par des opacités des milieux transparents ;

4° La disproportion dans la longueur et l'épaisseur des muscles antagonistes.

Depuis Javal c'est là l'enseignement de tous les maîtres de l'ophtalmologie. Tout en conservant le plus grand respect pour les dogmes établis, il est cependant bien permis de ne pas toujours y croire trop aveuglément.

Si ces données expliquent jusqu'à un certain point la pathogénie du strabisme, il y a d'autres causes d'ordre beaucoup plus général qui, à mon sens, interviennent et qui peuvent mieux nous faire comprendre les déséquilibres musculaires de l'appareil visuel.

Le but que je me suis proposé en faisant ce travail est précisément de démontrer que la raison première du strabisme est une raison anatomique ou plus exactement embryologique.

Il n'est fait mention à peu près nulle part des asymétries faciales comme cause du strabisme ; c'est pourtant un facteur très important comme vous pourrez le constater dans un instant.

Si l'on veut observer attentivement on se rend vite compte que les inégalités de développement du visage ne sont pas exceptionnelles mais plutôt la règle générale.

Pour bien comprendre l'importance des déformations cranio-faciales dans l'étiologie des déséquilibres musculaires, il faut se rappeler que l'appareil de vision binoculaire est composé d'organes multiples, nerveux et musculaires, qui s'étendent des globes oculaires aux régions occipitales du cerveau, et que cet appareil doit être dans un état d'intégrité parfaite.

De plus cet appareil est constitué de deux parties différentes, une droite et une gauche, pouvant fonctionner séparément, mais qui normalement fonctionnent conjointement.

Tout ce mécanisme est bien fragile surtout chez l'embryon et le jeune enfant, et il peut être faussé avec la plus grande facilité.

D'autre part, le synchronisme des deux globes oculaires ne sera maintenu que grâce à l'équilibre parfait de tous les muscles externes ; ceux-ci devront avoir la même longueur, la même épaisseur, les mêmes insertions, le même tonus.

Si, en raison d'une inégalité de développement trop manifeste, la symétrie des deux côtés n'existe plus ; si, par exemple, l'orbite droite n'est pas sur le même plan horizontal que l'orbite gauche, ou si ce dernier est plus ou moins profond que le premier ; si, enfin, un des axes orbitaires est trop divergent ou trop convergent, il s'ensuivra nécessairement un déséquilibre *in balance*, selon les auteurs anglais, de tout l'appareil neuro-musculaire qui devra alors travailler dans des conditions anormales.

Il en résultera dans un bon nombre de cas, soit un strabisme latent qui ne se manifestera qu'à la suite d'un effort prolongé ou d'un état de moindre résistance de l'organisme, soit un strabisme permanent interne ou externe, etc.

Les inégalités de développement non seulement du crâne et de la face mais aussi de tout le reste du corps sont la règle générale, je vous l'ai déjà dit.

Pour vous convaincre vous n'avez qu'à regarder autour de vous, ou mieux vous observer vous-même, et vous ne tarderez pas à découvrir bon nombre d'imperfections que vous avez peut-être jusqu'ici heureusement ignorées.

« On a rien observé de parfaitement exact dans le détail des proportions du corps humain ; non seulement les mêmes parties du corps n'ont pas les mêmes dimensions proportionnelles dans deux personnes différentes, mais souvent dans la même personne *une partie n'est pas exactement semblable à la partie correspondante* » (Buffon, 1707-1788).

Cette vérité fondamentale n'a pas échappé à l'esprit d'observation du grand naturaliste français du XVIII<sup>e</sup> siècle, et elle est aussi vraie aujourd'hui qu'elle l'était à l'époque où Buffon a écrit son histoire naturelle.

Les imperfections de l'être humain sont heureusement la plupart du temps ignorées, elles deviennent manifestes lorsque souvent elles constituent de véritables infirmités.

En théorie, et en théorie seulement les deux côtés du visage sont censés être symétriques. Cette figure idéale peut être séparée en deux parties identiques, par un plan vertical qui passerait par le milieu du front, l'arête nasale et l'espace séparant les incisives médianes supérieures et inférieures.

Les deux cavités orbitaires sont également supposées être sur un même plan horizontal que l'on peut faire passer par le rebord orbitaire inférieur. Ces deux plans principaux sont perpendiculaires l'un à l'autre.

Enfin chez l'adulte les deux axes orbitaires forment un angle ouvert de 45° et les axes visuels un angle de 22½° par rapport aux premiers.

En réalité il n'en est pas ainsi ; il n'y a jamais de symétrie parfaite. Un plan vertical divise le crâne et la face en deux parties inégales, et les deux côtés du visage ne sont pas superposables.

Les orbites sont très rarement sur un même plan horizontal, l'orbite du côté droit est tantôt plus haut tantôt plus bas que l'orbite gauche.

Quant aux axes orbitaires ils sont plus ou moins convergents ou divergents.

Ces inégalités de développement des deux côtés du crâne et de la face, comme du reste des deux moitiés de tout le corps peuvent s'expliquer facilement

- 1° Par l'embryologie ;
- 2° Par la génétique.

En effet l'embryologie nous permet de suivre, presque pas à pas, le développement de l'extrémité céphalique de l'embryon humain.

Si nous examinons un embryon de 4 semaines (embryon de 8 mm.), nous voyons très nettement que les deux vésicules optiques sont situées très en dehors, presque sur les deux côtés de la tête. À ce moment l'angle entre les deux orbites est de  $160^\circ$ , et à ce stade les axes optiques et les axes visuels coïncident.

Plus tard, vers la 6<sup>e</sup> semaine (embryon de 13.7 mm.), on remarque que les deux vésicules se sont sensiblement rapprochées de la ligne médiane, et sont à la veille de se souder au bourgeon médian. La divergence des axes orbitaires n'est plus que de  $70^\circ$  à  $80^\circ$ .

Entre le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> mois, les orbites ont à peu près leur position normale, et à la naissance la divergence moyenne des axes est de  $50^\circ$ .

Pendant toute la période de croissance de l'enfant et de l'adolescent, c'est-à-dire jusqu'à environ la 20<sup>e</sup> année, les défauts physiques peuvent ou s'accroître et devenir plus apparents, ou bien s'atténuer et se corriger en partie.

Ceci explique pourquoi on voit très souvent le strabisme se corriger de lui-même à mesure que l'enfant grandit.

Le développement de l'être humain en deux moitiés distinctes qui vont se souder l'une à l'autre à un stage donné de leur évolution, est une première version pour expliquer les malformations cranio-faciales.

D'autre part la génétique nous fournit, elle aussi, d'autres arguments pour appuyer notre thèse.

Très peu de temps après avoir été fécondée la cellule femelle se divise en deux, une moitié est éliminée, mais l'autre, après une multiplication rapide de ses cellules, forme l'œuf.

Celui-ci est donc formé de cellules mâles et de cellules femelles à parties probablement égales.

Si l'ovule et le spermatozoïde sont des unités correspondantes dont les différences morphologiques sont apparemment accessoires, les chromosomes mâles et femelles au contraire ont des caractères essentiels très différents.

On sait que chaque chromosome est formé d'un certain nombre de gènes que Morgan et ses collaborateurs ont réussi à localiser. On

connait actuellement, avec une précision extrême la localisation d'environ 500 gènes, gènes qui déterminent la couleur et la forme des yeux, du corps, la longueur, la forme et la position des ailes chez les insectes. On a même réussi à l'aide du microscope électrique, à établir des cartes des différents chromosomes.

En ce qui concerne l'homme, on sait dans quels chromosomes sont localisés les gènes qui conditionnent certaines anomalies héréditaires telles que le daltonisme, l'hémophilie, etc.

La question de la nature et de la physiologie du gène est un problème qui a occupé bon nombre de chercheurs, en Russie, en Allemagne et surtout aux États-Unis.

La taille du gène est de l'ordre de celles des plus grosses molécules ; on suppose que c'est une molécule très complexe ou du moins un groupement stable d'un grand nombre d'atomes.

Si, à la suite d'un traumatisme, ce groupement se trouve modifié dans une des cellules du germe cette modification du gène se traduit morphologiquement par l'apparition d'une mutation.

La cause des mutations spontanées est inconnue mais on a réussi à provoquer expérimentalement des mutations analogues à celles qui se produisent naturellement

L'être vivant étant la résultante de la multiplication de chromosomes mâles et femelles, il est permis de supposer que les premiers ou les seconds pourront prédominer d'un côté ou de l'autre ; en d'autres termes, que d'un côté on retrouve les caractères masculins, tandis que de l'autre ce seront les caractères féminins.

Les principaux facteurs pouvant intervenir pour modifier dans un sens ou dans l'autre le développement symétrique du corps humain sont :

- 1° *L'hérédité ;*
- 2° *Les influences physio-chimiques ;*
- 3° *Les traumatismes.*

Les traumatismes agissent sur l'embryon et le fœtus pendant la vie intra-utérine ou au moment de la naissance. Ce sont entre-autres : les chutes, les commotions, les hémorragies, les mauvaises présentations, le forceps, etc.

1° *Hérédité* : La transmission des anomalies et des malformations d'une génération à l'autre et souvent à plusieurs membres d'une même famille sont des faits de connaissance courante.

Dans ces cas les malformations dépendent d'influences qui ont modifié les cellules germinatrices avant la fertilisation.

Les mystérieuses lois de l'hérédité nous dépassent grandement ; cependant les théories de l'évolution mises en lumière par le comte de Buffon et surtout par Jean-Baptiste Lamarck et Charles Darwin, puis la découverte au siècle dernier des lois de l'hybridation par Mendel, nous ont permis de comprendre, évidemment d'une façon encore imparfaite, la grande énigme qui a toujours intrigué les humains.

2° *Les influences physio-chimiques*. On sait déjà que chaque chromosome est constitué par une chaîne de petites particules, les gènes ; chaque caractère héréditaire peut être localisé dans un de ces gènes.

Toute modification d'un gène entraîne la transformation ou mutation du caractère héréditaire correspondant. Un même gène peut subir au cours des générations toutes sortes de modifications qui se traduiront par autant de mutations du caractère héréditaire considéré.

La cause des mutations est inconnue ; il est possible cependant de les provoquer expérimentalement par l'action de la température, des rayons ultra-violet, des Rayons X.

On connaît les expériences de Stockon, de Van Hippel, de Desjardins et de plusieurs autres sur l'influence des radiations diverses : ultra-violet, radium, rayons X, sur les anomalies de développement des œufs ou des embryons de certains animaux.

L'importance des facteurs chimiques est également très considérable, surtout depuis que Loeb a démontré que chez les animaux ovipares, chez les poussins et les amphibiens on pouvait produire des malformations congénitales en changeant simplement la concentration ou la constitution chimique des solutions dans lesquelles on fait le développement des œufs de ces animaux.

On sait par exemple, ce sont là les expériences de Morgan et de Tsuda (1894), qu'une concentration anormale d'ions sodium empêche le développement et la fermeture du canal de la chorde dorsale et peut donner lieu à des anomalies telles que l'anencéphalie ou le *spina-bifida*.

Les ions potassium auraient une action modificatrice sur le développement du cœur. Tandis que les ions lithium pourraient produire l'inversion de l'embryon, et les ions magnésium auraient une influence très nette sur l'apparition de la cyclopie et des malformations des extrémités.

Si ces faits peuvent se démontrer expérimentalement il est permis de se demander si les mêmes influences physico-chimiques n'agissent pas également chez les êtres humains, sur les cellules germinatrices elles-mêmes et sur l'œuf en voie de développement.

La carence ou la sursaturation de l'organisme en ions divers, soit par l'alimentation trop artificielle et synthétique, ou trop abondante, soit par l'ingestion ou l'injection d'un nombre fantastique de substances chimiques et de médicaments toujours de plus en plus actifs, ne sont pas là des raisons dont les modes d'action nous échappent mais dont les effets ne peuvent manquer de se manifester.

N'en est-il pas de même de l'action mystérieuse des agents physiques? Des expériences ont montré que les rayons X et les ultraviolets sont spécialement actifs pour provoquer des mutations chromosomales; il se pourrait fort bien que l'usage thérapeutique si préconisé des rayons provoque dans le germe humain des mutations qui se manifesteraient dans la descendance des malades traités.

3° *Facteurs traumatiques*: Quant à ce dernier groupe de facteurs, c'est-à-dire les traumatismes qui agissent sur l'embryon et le fœtus pendant la vie intra-utérine ou au moment de la naissance, ils sont trop bien connus, et il n'y a pas intérêt à les discuter ici.

Ces facteurs sont moins importants que les facteurs physico-chimiques parce qu'ils agissent sur un organisme qui est déjà passablement avancé dans son développement.

Voilà certes des raisons suffisantes pouvant expliquer en partie les inégalités de développement du corps humain, et plus particulièrement les malformations cranio-faciales.

S'il y a un défaut dans la structure anatomique de l'une ou l'autre moitié de la figure, l'appareil de vision binoculaire n'est plus en équilibre parfait, le synchronisme des mouvements des yeux est troublé soit

complètement soit en partie, et nous verrons apparaître du strabisme ou de l'hétérophorie.

La nature tentera de corriger ces anomalies de façon à ce que le travail des yeux puisse se faire dans des conditions qui demanderont le moins d'efforts possible et cela de plusieurs manières :

1° Par rotation de la tête à droite ou à gauche ;

2° Par inclinaison de la tête sur l'épaule droite ou sur l'épaule gauche ;

3° Par flexion ou déflexion de la tête. C'est l'attitude de repos, celle que prend naturellement l'individu lorsqu'il relâche son tonus musculaire.

Secondairement et comme conséquence de ces déviations ou rotations de la tête, la colonne cervico-dorsale se déviera à son tour, et nous verrons se développer chez les jeunes, à la période scolaire des courbures de compensations.

Un film cinématographique montre 26 cas cliniques très démonstratifs.

---

# UN CAS DE HERNIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

(Contribution à l'étude des douleurs lombaires)

par

**Jean-Baptiste JOBIN**

*Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu*

et

**Jean SIROIS**

*Neuro-Chirurgien à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

---

À l'occasion d'un cas clinique que nous venons d'observer, nous voulons attirer votre attention sur l'importance des douleurs lombaires et sur les difficultés que le médecin doit surmonter tant dans le diagnostic que dans le traitement de ces douleurs. Après vous avoir rapporté l'observation clinique et le protocole opératoire d'un cas de hernie du disque intervertébral nous tâcherons de poser les grandes lignes du diagnostic de tout cas de lombalgie et de préciser le traitement que réclame chaque cas en particulier.

## OBSERVATION CLINIQUE

Le 9 janvier arrivait à la consultation de l'un de nous un jeune homme se plaignant de douleurs lombaires avec irradiations à la région postérieure des cuisses.

Ses antécédents ne sont pas silencieux : en effet son père et sa mère sont morts de cause inconnue alors qu'il était très jeune. Lui-même a toujours eu une santé délicate, à tel point qu'il dut abandonner ses études à l'âge de 16 ans et qu'il dut alors prendre un repos prolongé de deux ans à cause de son mauvais état général et de ses douleurs lombaires.

En octobre 1938 il fit une pleurésie qui guérit en quelques semaines. Depuis 5 ans il exerce le métier de coiffeur.

Le début de sa maladie remonte à l'âge de 13 ou 14 ans alors qu'il commença à ressentir des douleurs intermittentes dans sa hanche droite à l'occasion d'une fatigue, d'une longue marche, d'une station debout trop prolongée, ou encore à l'occasion d'un choc sur son membre inférieur droit. Il y a sept ans il consulta un médecin de notre ville qui crut à l'existence d'une arthrite bacillaire, mais abandonna cette idée à la vue de radiographies des poumons et des os de la région coxo-fémorale droite qui étaient parfaitement normales. Le malade n'en continua pas moins à souffrir de la même façon, c'est-à-dire, par courtes périodes de quelques jours, jusqu'en janvier 1939 alors qu'au cours d'une promenade en ski, il fit une chute, cassa ses skis, pirouetta deux ou trois fois et resta immobilisé sur place par une violente douleur lombaire irradiant dans sa hanche droite. Après une vingtaine de minutes il put se traîner péniblement et se rendre chez lui.

Cette douleur l'immobilisa chez lui pendant vingt jours et ne lui permit de reprendre son travail qu'après plusieurs semaines.

Dans les mois qui suivirent, la douleur réapparaissait à l'occasion de la fatigue ou d'un effort, puis en septembre dernier elle s'installa à demeure et ne fit qu'augmenter jusqu'en janvier dernier alors que nous vîmes le malade pour la première fois.

À ce moment, il s'agit d'une douleur lombaire sourde mais permanente qui irradie dans la hanche droite et à la région postérieure des

cuisses. Elle est exagérée par la station assise, une longue marche, la station debout trop prolongée et même depuis quelques mois, elle a un caractère radicaire puisqu'elle est exagérée par les efforts de toux et d'éternuement.

De plus, le malade est gêné dans ses mouvements : il doit marcher très peu ; il ne peut se pencher en avant ; il reste difficilement couché sur le côté droit ; il ne peut pas du tout se coucher à plat ventre ; et même à certains moments il traîne sa jambe droite à cause de l'acuité de la douleur de sa hanche ; mais il n'a ni faiblesse, ni engourdissements, ni troubles vaso-moteurs de ses membres inférieurs, et ses sphincters ont toujours fonctionné parfaitement.

L'interrogatoire des autres systèmes ne nous apprend rien de notable.

À l'examen on se trouve en présence d'un sujet âgé de 23 ans, de constitution très délicate ; la tête, les poumons, le cœur, l'abdomen et le système génito-urinaire sont normaux.

L'examen du système locomoteur révèle l'existence d'une sensibilité marquée à la percussion de la deuxième vertèbre lombaire et des mouvements manifestement limités dans cette région.

Tous les mouvements des membres inférieurs s'effectuent normalement, mais dans la position debout, le malade se tient penché en avant comme un petit vieux, et assis, il protège sa hanche droite en ne se portant que sur sa fesse gauche.

Un examen neurologique très complet ne révèle rien d'anormal ni aux paires crâniennes ni aux membres supérieurs ; mais par ailleurs on doit signaler que les réflexes abdominaux n'existent pas et que les réflexes achilléens de même que les rotuliens sont nettement très vifs. Le Babinski se fait en flexion, toutes les sensibilités sont normales, et il n'existe ni signe de Lasègue ni points de Vallex.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un jeune homme de 23 ans qui souffre de sa région lombaire et de sa hanche droite d'une façon intermittente depuis dix ans. Ces douleurs se sont intensifiées après une chute en ski survenue en janvier 1939, pour s'installer en permanence depuis septembre 1939.

Les douleurs ressenties par ce malade étant nettement du type radiculaire et par ailleurs tout le territoire du sciatique n'étant pas intéressé, le champ de nos investigations devait se limiter aux racines lombaires supérieures. Or comme ces racines prennent naissance dans la moelle épinière entre D-X et D-XII, qu'elles cheminent dans le canal jusqu'à leur trou de conjugaison respectif et qu'elles ont un court trajet extra-rachidien avant de rejoindre le plexus, toute lésion siégeant sur un point quelconque de ce trajet pouvait être la cause de ce syndrome douloureux.

Alors en vue d'éliminer les lésions osseuses qui pouvaient siéger dans ce territoire, telles que fractures, luxations, tumeurs ou infections, nous fîmes faire une stéréographie de la colonne vertébrale et du bassin parce que si les grosses lésions, comme le mal de Pott, ou une tumeur vertébrale, apparaissent facilement sur une radiographie simple il n'en est pas ainsi avec les lésions discrètes, qui ne sont décelables que par la stéréographie.

Comme question de fait, le 23 janvier dernier, une radiographie de la colonne vertébrale est tirée et nous fournit le rapport suivant :

« Les os du bassin, les hanches et le sacrum sont normaux ; on note une sacralisation bilatérale de L-V et il existe sur le bord supérieur du corps vertébral de L-II une encoche qui rappelle nettement l'image d'un *nucleus pulposus* hernié. »

Le lendemain une ponction lombaire est pratiquée et montre que la pression intra-rachidienne est normale puisqu'elle donne un chiffre de 20 au manomètre de Claude, en position couchée : le Queckenstedt-Stookey fait facilement monter la pression à 40 ; le liquide est clair et limpide, il contient 0 gr. 30% d'albumine et la cellule de Nageotte montre qu'il contient 0.6 d'éléments par millimètre cube ; donc la ponction lombaire nous fournit des renseignements négatifs, ce qui élimine toute idée de blocage intra-rachidien et également de lésion inflammatoire.

En se basant sur le syndrome clinique, les signes neurologiques et radiographiques nous posons le diagnostic de hernie du disque intervertébral entre L-I et L-II. Une intervention chirurgicale est décidée, et le 27 janvier le malade est opéré à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus sous anesthésie générale.

## PROTOCOLE OPÉRATOIRE

L'un de nous pratique une laminectomie lombaire ; les apophyses épineuses de L-I-II-III sont réséquées ; la lame postérieure est enlevée au rongeur et découvre la dure-mère qui est déprimée par le ligament jaune hypertrophié. Ce dernier est réséqué.

En voulant explorer la partie antérieure du canal rachidien où se fait habituellement la hernie du disque, on s'aperçoit qu'il est impossible de récliner la dure-mère du côté droit au niveau de L-II. Ayant donc l'idée que la racine est retenue par quelque chose d'insolite à la partie extérieure du canal rachidien, nous explorons cette région et découvrons immédiatement que l'apophyse transverse droite de L-II a une extrémité distale mobile et articulée. Il existe entre les deux fragments de cette apophyse transverse une substance blanc-jaunâtre que nous croyons être le disque hernié. La partie distale mobile de cette apophyse est facilement réséquée ; elle est munie d'une surface articulaire lisse et d'une rainure à sa partie postérieure.

Le disque est réséqué de la façon usuelle ; nous constatons alors que la racine postérieure était coincée entre le disque hernié et la partie mobile réséquée de l'apophyse transverse dans laquelle elle s'était creusé une rainure (voir fig. 1 et 2).

Cette exploration chirurgicale nous a permis de constater que la racine était coincée entre la partie mobile de l'apophyse et la partie herniée du disque. L'ablation de ces deux parties libéra la racine et lui permit de reprendre sa place normale. Mais malgré sa libération la racine resta aplatie et congestionnée dans sa partie supérieure ce qui nous fit conclure qu'elle était comprimée depuis longtemps.

Une exploration intra-dure-mérienne est alors pratiquée et ne révèle rien de particulier.

Le lendemain le malade ne ressent plus de douleurs. Vingt-et-un jours plus tard on lui permet de se lever et les douleurs ne réapparaissent pas. Il quitte l'hôpital le 26<sup>e</sup> jour après son opération, apparemment guéri de l'affection qui avait empoisonné sa vie depuis au moins dix ans.

Un examen neurologique pratiqué au départ du malade révèle que les réflexes abdominaux sont réapparues et que les réflexes achilléens sont revenus à la normale.

INTERPRÉTATION DES SIGNES CLINIQUES

Les constatations opératoires nous permettent de rétablir les faits dans l'ordre suivant :

Ce malade est porteur d'une anomalie de l'apophyse transverse droite de L-II qui était composée de deux parties, l'une mobile sur la



Fig. 1. — Pièce mobile enlevée à l'opération. A noter la rainure (flèche) dans laquelle cheminait la racine.

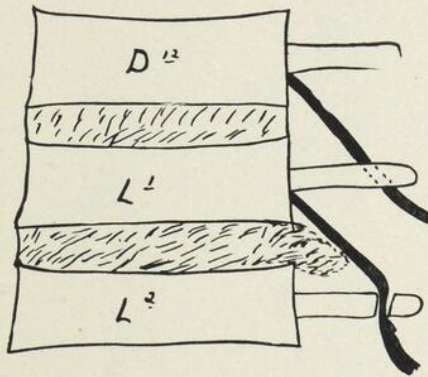


Fig. 2. — Schéma montrant la position de l'extrémité mobile de l'apophyse transverse L<sup>2</sup>, de la racine et du disque intervertébral.

première et articulée avec celle-ci. La large facette articulaire existant sur la partie mobile permet de conclure que cette anomalie est très ancienne et probablement congénitale. La rainure existant sur cette partie de l'apophyse transverse démontre clairement que la racine est dans cette situation depuis très longtemps, tout probablement depuis le début de sa vie ; et il est facile de comprendre le mécanisme des douleurs qu'il ressentait depuis de nombreuses années.

De plus il est logique de penser que l'accident de ski a provoqué la hernie du disque intervertébral. Celle-ci s'est faite au point de moindre résistance créé par l'anomalie préexistante et non pas, comme d'habitude, à la partie antérieure ou latérale du canal ; et l'on comprend que les douleurs aient subitement augmenté d'intensité. Il faut bien l'avouer, ce n'est pas en pensant à la possibilité d'une anomalie de l'apophyse transverse que l'intervention a été décidée mais bien plutôt pour aller à la recherche d'un disque hernié.

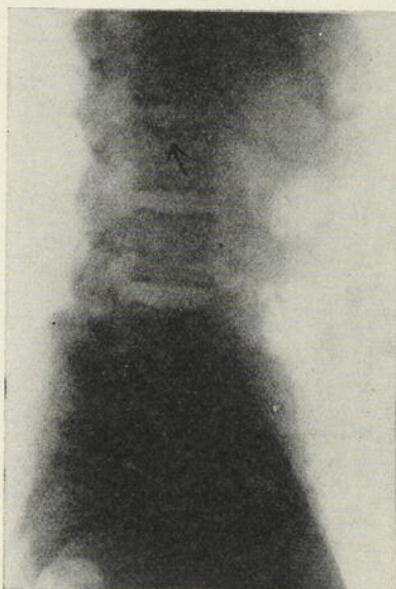


Fig. 3. — Encoche visible sur la face supéro-latérale de la 3<sup>e</sup> lombaire.

La situation anatomique de cette racine nerveuse, écrasée entre un canal osseux et un disque hernié, explique alors très bien les douleurs radiculaires que le malade ressentait et les altérations des réflexes que nous avons constatées à l'examen clinique.

Après coup, à la lumière des constatations opératoires, on peut découvrir sur les radiographies que l'image de l'apophyse transverse droite de L-I est nettement anormale, ce qui avait passé inaperçu lors

d'un premier examen ; ce qui montre que l'interprétation d'une image radiologique est une chose excessivement délicate et difficile (voir fig. 3).

#### GRANDES LIGNES DE DIAGNOSTIC

De cette observation il ressort nettement que tous les gens qui souffrent des régions lombaires réclament de la part du médecin une attention particulière et que celui-ci ne doit pas se contenter d'un diagnostic d'à peu près. Chaque cas de *Low-Back-Pain* doit être étudié à fond.

Lors d'un premier examen, on doit considérer que toute douleur radiculaire est symptomatique et l'on est autorisé à poser le diagnostic de Lumbago ou de Sciatique que lorsque l'on a éliminé toutes les autres lésions.

Afin d'en arriver à un diagnostic précis, voici, à notre avis, la meilleure ligne de conduite à suivre :

##### a) *Interrogatoire :*

Il faut d'abord faire un interrogatoire très soigné du malade, pour déterminer le moment exact du début de ses douleurs, leurs localisations, leurs irradiations, les causes qui peuvent les influencer, à savoir : la marche, la position du malade, etc. Et c'est ainsi qu'une douleur qui est exagérée par la station prolongée dans la même position et calmée par les changements de position, fait penser à l'existence d'une lésion intrarachidienne ; tandis que inversement une douleur qui est exagérée par les mouvements éveillera l'idée d'une atteinte radiculaire soit par une lésion vertébrale, soit par une lésion extra-rachidienne. De plus l'on recherchera avec un soin particulier dans les antécédents d'un malade, les chutes, les accidents, les traumatismes directs ou autres qu'il aurait pu subir au cours de sa vie. Car une telle éventualité éveille immédiatement dans notre esprit l'idée d'une lésion telle que fracture, disque intervertébral hernié, hypertrophie du ligament jaune, etc.

b) *Examen :*

L'interrogatoire ayant été poussé avec cette attention, le médecin devra alors pratiquer un examen physique complet et en particulier un examen neurologique très minutieux.

L'examen physique portera surtout sur l'amplitude des mouvements de la colonne vertébrale et des membres inférieurs ; sur l'état de rigidité, ou de non-rigidité des masses musculaires para-vertébrales ; sur l'attitude que prend le malade en position debout, assise et même couchée. Il faut se faire démontrer par le malade les manœuvres auxquelles il s'est habitué, à cause de ses douleurs, pour changer de position. En effet, une étude attentive des attitudes vicieuses et des corrections apportées par le malade dans ses mouvements nous donnera souvent une indication très précieuse pour le diagnostic.

L'examen neurologique est essentiel et il doit reposer sur les trois points suivants :

- 1° La force musculaire des membres inférieurs ;
- 2° La présence, l'absence ou l'altération des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs ;
- 3° Les troubles de la sensibilité objective.

L'étude de la force musculaire doit être faite d'une façon globale, puis fragmentaire. On doit la comparer avec celle de l'autre membre et surtout l'on doit répéter les examens à différents jours et même à différentes heures dans une même journée, tous les résultats obtenus étant bien notés afin de déceler les moindres progrès de la maladie.

Il en est ainsi pour les réflexes tendineux et cutanés. Nous savons que la fatigue et même la position du malade les font varier. Il est donc de toute première importance que le malade soit en position de relâchement complet et très confortablement installé au moment de l'examen, ce qui élimine toute cause d'erreur. Il est également important de noter la qualité des réflexes, car une étude comparative de ceux-ci au cours des différents examens, nous conduira plus sûrement à une interprétation exacte des phénomènes observés.

Mais le point essentiel est la recherche très attentive des troubles objectifs. Cette recherche devra se faire le malade étant en position couchée, bien au repos et après qu'une explication claire et précise lui aura été donnée au sujet des réponses que nous attendons de lui. Toutes les modalités des sensibilités doivent être recherchées avec la même attention, les membres étant maintenus dans la même position. Si dans les réponses du malade nous nous apercevons qu'il y a de temps en temps certaines contradictions, il est prudent d'arrêter et de recommencer ces examens ; l'existence d'une diminution objective des sensibilités aux membres inférieurs, quand cette dernière est bien localisée en territoire anatomique défini, orientera le diagnostic vers une lésion intrarachidienne. Nous ne saurions trop insister sur la recherche de ces troubles de la sensibilité objective. En se reportant à des tableaux appropriés l'on peut voir la distribution exacte des sensibilités cutanées aux membres inférieurs d'après les racines nerveuses.

On doit avoir en main un tel tableau, et s'il existe des troubles sensitifs, ils sont reportés sur cette image et l'on détermine ainsi d'une façon exacte le niveau supérieur de l'atteinte radiculaire.

c) *Radiologie :*

Cet examen physique, même s'il est négatif, doit toujours être complété par une exploration radiologique des os de la colonne vertébrale et du bassin ; et il est de bonne politique, dans le domaine qui nous intéresse en ce moment, d'avoir toujours recours à la stéréoscopie qui décèlera les moindres lésions osseuses.

d) *Ponction lombaire :*

Si malgré tous ces examens le diagnostic reste incertain, on pratique une ponction lombaire. Pour que celle-ci nous donne tous les renseignements désirés, il faut la pratiquer de la façon suivante :

D'abord le malade doit être en position couchée, ce qui facilitera les épreuves décrites plus loin ; puis la tension initiale du liquide céphalo-rachidien est mesurée d'une façon exacte à l'aide d'un manomètre ; ce manomètre doit bien fonctionner. (À notre connaissance le manomètre

à eau, « type américain » est le meilleur car il est basé sur le principe des vases communicants, il permet d'établir une communication libre du liquide céphalo-rachidien entre le canal rachidien et le manomètre lui-même, et en prenant la tension initiale, on peut juger, à travers le manomètre, de la couleur et de la qualité du liquide.)

Ensuite l'épreuve de Queckenstedt-Stookey est pratiquée de la façon suivante :

- 1° Compression légère des jugulaires ;
- 2° Compression forte des jugulaires ;
- 3° Compression abdominale active ;
- 4° L'épreuve au nitrite d'Amyl.

En faisant ces examens, le temps de la montée et de la descente de la pression est enregistré au moyen d'un chronomètre, à toutes les 5 secondes. Cette épreuve complète du Queckenstedt-Stookey avec toutes ses variations sera expliquée dans un article ultérieur.

*f) Oxygène ou lipiodol intra-rachidien :*

Si le diagnostic reste imprécis et que nous ayons tout de même lieu de suspecter une lésion intra-rachidienne, il nous reste un dernier recours, c'est l'injection intra-rachidienne d'oxygène. Seules les lésions comprimant la moelle épinière ou les racines pourront être décelées par ce procédé qui consiste à introduire dans la cavité rachidienne une substance de contraste, oxygène ou lipiodol, à examiner sous fluoroscope la colonne d'ombre qu'elle y forme et si une déformation quelconque est découverte, dans la colonne, nous en prenons une stéréoscopie pour étude plus détaillée. Le principe est très simple. La plus légère compression laissera voir dans l'ombre une mèche qui est parfois très caractéristique. L'interprétation de la colonne d'oxygène est chose très difficile, le malade doit être bien préparé et l'étude des films réclame un œil exercé. Le lipiodol est d'interprétation plus facile, mais il ne doit être injecté qu'à bon escient, en très petite quantité (1 ou 2 c.c.), et seulement si nous devons procéder à une exploration, même si la radio est négative et si nous avons sous la main le matériel requis pour le retirer au moyen d'une petite trépanation sacrée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous référons le lecteur au tableau suivant. Dans une deuxième communication nous nous proposons de faire ressortir en détail les points importants qui guident notre diagnostic pour chacune des affections mentionnées.

- |                           |   |  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |
|---------------------------|---|--|---------------------|---|---|---------------------|---|---|-------------------|---|---|-------------------|---|---|
| Colonne :                 | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Fractures ou luxations des corps vertébraux ;</li> <li>2° Fractures des apophyses transverses ;</li> <li>3° Mal de Pott ;</li> <li>4° Cancer du rachis ;</li> <li>5° Ostéites des corps vertébraux (Staphylo-Eberth) ;</li> <li>6° Ostéo-arthrite infectieuse ;</li> <li>7° Spondylites ;</li> <li>8° Spondylose vertébrale ostéophytique ;</li> <li>9° Lombalisation - Sacralisation ;</li> <li>10° Angiome des corps vertébraux ;</li> <li>11° Malformations congénitales.</li> </ul>  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |
| Dans le canal rachidien : | { | <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Extra-dure-mérien :</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Disque intervertébral hernié ;</li> <li>2° Hypertrophie du ligament jaune ;</li> <li>3° Abscès épidural ;</li> <li>4° Sac épidural ou dure-mérien.</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Intra-dure-mérien :</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Tumeurs :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>a) gliomes,</li> <li>b) méningiomes,</li> <li>c) géante (Elsberg),</li> <li>d) neurofibrome «dum-bell» ;</li> </ul> </li> <li>2° Veines variqueuses ;</li> <li>3° Arachnoïdites : généralisées - localisées (Stookey) ;</li> <li>4° Pachyméningite.</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Intra-rachidien :</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Compression par les causes énumérées plus haut ;</li> <li>2° Infection - Toxi-infection (Radiculites-Sciatique).</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Extra-rachidien :</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Pincement au trou de conjugaison ;</li> <li>2° Compression par les tissus adjacents.</li> </ul> </td> </tr> </table> | Extra-dure-mérien : | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Disque intervertébral hernié ;</li> <li>2° Hypertrophie du ligament jaune ;</li> <li>3° Abscès épidural ;</li> <li>4° Sac épidural ou dure-mérien.</li> </ul> | Intra-dure-mérien : | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Tumeurs :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>a) gliomes,</li> <li>b) méningiomes,</li> <li>c) géante (Elsberg),</li> <li>d) neurofibrome «dum-bell» ;</li> </ul> </li> <li>2° Veines variqueuses ;</li> <li>3° Arachnoïdites : généralisées - localisées (Stookey) ;</li> <li>4° Pachyméningite.</li> </ul> | Intra-rachidien : | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Compression par les causes énumérées plus haut ;</li> <li>2° Infection - Toxi-infection (Radiculites-Sciatique).</li> </ul> | Extra-rachidien : | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Pincement au trou de conjugaison ;</li> <li>2° Compression par les tissus adjacents.</li> </ul> |
| Extra-dure-mérien :       | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Disque intervertébral hernié ;</li> <li>2° Hypertrophie du ligament jaune ;</li> <li>3° Abscès épidural ;</li> <li>4° Sac épidural ou dure-mérien.</li> </ul>  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |
| Intra-dure-mérien :       | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Tumeurs :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>a) gliomes,</li> <li>b) méningiomes,</li> <li>c) géante (Elsberg),</li> <li>d) neurofibrome «dum-bell» ;</li> </ul> </li> <li>2° Veines variqueuses ;</li> <li>3° Arachnoïdites : généralisées - localisées (Stookey) ;</li> <li>4° Pachyméningite.</li> </ul>  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |
| Intra-rachidien :         | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Compression par les causes énumérées plus haut ;</li> <li>2° Infection - Toxi-infection (Radiculites-Sciatique).</li> </ul>  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |
| Extra-rachidien :         | { | <ul style="list-style-type: none"> <li>1° Pincement au trou de conjugaison ;</li> <li>2° Compression par les tissus adjacents.</li> </ul>  |                     |   |   |                     |   |   |                   |   |   |                   |   |   |

## AMYGDALITE ET APPENDICITE

par

**Charles VÉZINA**

*Chef du Service de chirurgie à l'Hôtel-Dieu*

et

**Pierre JOBIN**

*Assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu*

---

Nous savons tous pour l'avoir souvent constaté, que le même malade peut présenter simultanément une pharyngite et une appendicite, une amygdalite toute simple et une réaction appendiculaire, de sorte qu'il se plaint à la fois de sa gorge et de son ventre.

Nous connaissons aussi d'autres sujets qui font tantôt une amygdalite, tantôt une appendicite, et qu'il y a chez eux une alternance de ces troubles qui peuvent se manifester durant plusieurs années.

Nous constatons cet état de choses surtout au cours de l'enfance et de l'adolescence. Et c'est tout naturellement, il me semble, que nous nous rappelons nos connaissances histologiques pour montrer la ressemblance frappante qui existe, sur un point du moins, entre l'amygdale et l'appendice : c'est que tous deux contiennent beaucoup de tissu lymphoïde en follicules clos, éléments sanguins dont le rôle anti-infectieux est admis par tous. Nous sommes forcés de croire qu'advenant une infection

importante, les foyers de défense naturelle vont se mettre à l'œuvre sur le plus grand champ de bataille possible pour repousser l'ennemi infectieux et c'est ainsi que le tissu lymphoïde réagira en plusieurs endroits à la fois.

Nous voulons attirer votre attention sur les cas précis et bien fréquents de malades porteurs d'infections pharyngées banales à streptocoques, pneumocoques, Friedlander, ou autres, qui font à répétition, tous les printemps ou tous les automnes, leur poussée d'amygdalite aiguë. À chacune de ces crises, qui durent plusieurs jours, l'infection se fait plus sévère, plus importante et tend à durer plus longtemps d'une poussée à l'autre, heureux quand l'infection n'a pas donné d'otite ou de sinusite venant compliquer l'affaire. La répétition de ces poussées congestives finit par établir une infection permanente, un foyer purulent qui de toutes parts menace de se compliquer et qui invariablement finit par affecter l'état général.

Mais la réaction appendiculaire produit aussi des dégâts. La crise d'appendicite se manifeste par une congestion qui laisse après elle un tissu de sclérose, tant sur l'appendice que sur son méso. Cette sclérose s'étend de plus en plus au fur et à mesure que les crises se répètent, monte le long du mésentère et finit par atteindre le carrefour sous-hépatique. Les follicules clos gardent enfouie une petite infection chronique qui peut un jour ou l'autre se réchauffer et produire des dégâts importants mais qui, en attendant, gêne considérablement la fonction digestive du porteur. Cette question de l'appendicite chronique a fait couler suffisamment d'encre pour nous apprendre que l'opération chirurgicale est une condition nécessaire de guérison. Le fait de supprimer ainsi la petite cause d'une infection chronique étendue ne produira certes pas par elle-même la guérison immédiate, mais elle permettra au médecin de guérir ultérieurement les troubles intestinaux et généraux secondaires à l'appendicite chronique qui les a causés.

Les opérés d'appendicite chronique sont tout étonnés de n'être pas immédiatement guéris de leurs troubles.

Le traitement médical, fait de désinfection intestinale, de régime hypotoxique et surtout d'une cure générale de grand air, et de repos doit habituellement attendre 6 mois ou un an avant de considérer la guérison comme certaine.

Si l'on regarde les relations clinique et histologique qui unissent l'amygdale à l'appendice, l'on remarque qu'il existe un certain équilibre entre ces deux organes. En temps normal, ils peuvent réagir à l'infection de deux façons différentes : simultanément ou alternativement.

1° Simultanément : ainsi, au cours d'une pharyngite, d'une amygdalite, on trouve souvent un point appendiculaire douloureux qui suit exactement l'évolution du mal de gorge. C'est le cas par exemple, de Carmen, 18 ans, qui, en janvier dernier, fait une amygdalite accompagnée d'appendicite et en juillet, i.e. 6 mois plus tard, fait une double crise d'amygdalite et d'appendicite qui dure 5 jours et qui est entièrement superposable à la première.

2° Alternativement, et c'est le cas le plus fréquent, le malade souffre de sa gorge et de son ventre à des intervalles plus ou moins longs, plusieurs mois et même quelques années. Ainsi l'enfant Huguette, N° 42454, fait à 5 ans une crise d'appendicite et à 5½ ans, une amygdalite. À 6 ans survient la deuxième crise appendiculaire et à 6½ ans la seconde poussée d'amygdalite. Dans sa septième année elle a de fréquentes douleurs à la gorge et au ventre. C'est à ce moment qu'elle vient nous consulter.

Cette alternance amygdalo-appendiculaire reste équilibrée tant que les deux foyers lymphoïdes sont là pour organiser la défense de l'organisme. Les poussées d'amygdalite et d'appendicite sont alors d'intensité moyenne. Mais les choses se gâtent vite si l'un de ces deux foyers vient à manquer. Si, par exemple, on enlève les amygdales à un sujet qui jusque-là faisait de petites poussées amygdalo-appendiculaires simples, on court bien des chances de voir la prochaine crise appendiculaire évoluer rapidement vers la suppuration, la perforation et la péritonite. Les choses se passent comme si le foyer lymphoïde restant était incapable numériquement de lutter contre l'infection.

Voici un exemple qui illustre bien cette hypothèse. Gilles, garçon de 13 ans, souffre depuis des années de sa gorge et de son ventre. Après l'ablation des amygdales l'année dernière, les crises du ventre deviennent plus fréquentes et le 23 novembre dernier il est opéré d'urgence pour appendicite aiguë purulente.

Alors, si l'on décide de supprimer un de ces deux foyers, il faut de toute nécessité opérer le deuxième pour éviter des complications graves.

Quand faut-il intervenir? L'on admet en général, Monscourt le rapporte, qu'il faut opérer en moyenne après le deuxième cycle amygdalo-appendiculaire. Si l'on attend trop longtemps, l'infection s'installera si profondément au cavum et au carrefour iléo-cæcal que le traitement médical post-opératoire exigera de longs mois avant de donner des résultats satisfaisants.

Doit-on opérer les deux organes au cours de la même intervention ou l'un après l'autre? Alors par lequel doit-on commencer? Et quel laps de temps doit-on laisser s'écouler entre les deux opérations?

Voici la technique que nous avons adoptée après en avoir longuement causé avec les spécialistes. Il ne faut pas enlever l'amygdale et l'appendice dans la même séance parce que les vomissements si fréquents après les interventions abdominales, risqueraient de produire des hémorragies dans la loge amygdalienne.

Il ne faut pas non plus commencer par l'appendice, car l'infection de la gorge risquerait, à la faveur de l'anesthésie générale, de se propager aux bronches et aux poumons, comme nous le démontre l'observation que voici. Au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, C. B., 18 ans, présente bien une appendicite aiguë mais elle a mal à la gorge et on y trouve deux grosses amygdales rouges. Elle est quand même opérée d'appendicectomie parce qu'elle a de la défense musculaire et, effectivement, on trouve un gros appendice purulent. Les suites opératoires sont troublées par une trachéo-bronchite purulente aiguë qui ennuie la malade pendant 5 jours : température, toux douloureuse, expectoration purulente.

Comme on le voit, il vaut mieux ne pas commencer par l'appendice, quand on n'y est pas forcé, car l'amygdalite peut donner des complications broncho-pulmonaires.

Mais il est préférable, et c'est la technique que nous recommandons, de commencer par enlever les amygdales, ce qui se fait habituellement sans encombre, et 15 jours ou un mois plus tard, lorsque la gorge est complètement cicatrisée, l'on enlève l'appendice par les moyens ordinaires. L'on peut cependant, pour des raisons d'ordre social — malades

venant de campagnes éloignées et n'ayant pas les moyens pécuniaires de s'offrir un séjour aussi prolongé à l'hôpital — intervenir de 2 à 5 jours après l'amygdalectomie, i.e. dès que le sujet s'est remis de son anesthésie. Nous avons eu souvent l'occasion d'agir ainsi et les malades ne nous ont pas paru en souffrir le moins du monde.

Nous nous sommes très bien trouvés de cette technique qui semble rallier toutes les opinions et satisfaire les exigences et nous avons tenu à vous en parler.

#### COROLLAIRE

Il est un corollaire que je regretterais de ne pas souligner et c'est celui de l'indication opératoire dans l'appendicite aiguë au cours des amygdalites. Doit-on ou non opérer d'urgence les malades que l'on soupçonne d'appendicite aiguë? En temps ordinaire, l'on opérerait un malade qui se plaint d'une douleur à droite, avec des nausées, un pouls agité, une température qui bouge peu, et un point de MacBurney très net. Car l'appendicite est une maladie absolument imprévisible dont les symptômes ne sont pas proportionnels à la lésion anatomique.

Mais ici nous avons affaire à un malade dont la gorge infectée est un point de départ possible de complications pulmonaires. Il faut donc être éclectique et n'opérer que les cas qui exigent vraiment l'opération immédiate.

Y-a-t-il alors des signes certains d'appendicite aiguë? Nous savons tous que des symptômes peuvent manquer sans renverser l'aspect général d'un syndrome. Tous les cadres ne sont pas rigides en médecine, certains prétendent même qu'il n'y en a aucun. L'appendicite en particulier est une affection bien trompeuse où tous les symptômes ont un jour ou l'autre fait défaut à tour de rôle.

La *douleur subjective* n'est pas une indication opératoire car nous avons vu des cas très graves, appendicite purulente gangrenée, qui ne souffraient que très peu et d'autres qui souffraient énormément avec une simple appendicite chronique. Le *pouls* est habituellement agité mais on a vu des gangrènes appendiculaires avec un pouls à 70 à la minute. La *température* qui doit être autour de 99°5F est souvent normale ou à 103°F comme nous en avons vu un cas encore tout dernièrement.

Les *nausées et les vomissements* sont des amis bien fidèles de l'appendicite aiguë et, quoique manquant rarement, ils ne sont quand même pas un symptôme suffisamment important pour faire reposer sur eux seuls l'indication opératoire.

Il est heureusement un symptôme qui nous guide avec assurance dans l'*indication opératoire* de l'appendicite aiguë, c'est la *défense musculaire* que l'on obtient en cherchant à objectiver la douleur appendiculaire.

Cette défense musculaire est une contraction brusque, puissante et très nette que l'on perçoit en voulant déprimer profondément la paroi. C'est un symptôme primordial qui pose à lui seul l'indication opératoire de l'appendicite aiguë. Elle traduit la suppuration de l'organe et l'atteinte du péritoine. Si on laisse évoluer ce début de péritonite, la défense musculaire se transformera en contracture abdominale, qui est un état de contraction tonique permanente des muscles de la paroi et qui traduit la suppuration vraie en plein péritoine.

Donc la défense musculaire est le signal d'alarme qui nous indique que les choses se gâtent en-dessous.

Malheureusement elle n'existe pas toujours. Nous avons tous vu ces cas d'appendicite grave chez qui la défense musculaire manquait. Il n'en reste pas moins vrai qu'elle est, dans les cas heureux où elle existe, une indication salvatrice puisqu'elle nous montre indubitablement qu'il y a un début de péritonite appendiculaire.

Les appendicites qui nous intéressent en ce moment, i.e. celles qui évoluent au cours d'une amygdalite, doivent donc être surveillées de très près et demandent que la main du médecin se pose au moins deux fois par jour sur la région de MacBurney pour y chercher la défense musculaire.

Habituellement l'appendicite concomitante à l'amygdalite est une simple congestion de l'organe et se calme en 2, 3 ou 5 jours sans évoluer vers la suppuration. Il n'y a qu'un point douloureux sans défense musculaire et il n'y a pas d'urgence à intervenir parce qu'il n'y a pas de suppuration.

Mais advenant le cas où la congestion appendiculaire évolue vers la suppuration, nous verrons alors la défense musculaire apparaître et témoigner ainsi du début de péritonite. C'est là une indication majeure

d'intervenir et il faut opérer d'urgence. Il y a évidemment danger de complication pulmonaire due à l'infection de la gorge mais c'est un danger bien minime à côté des risques mortels d'une appendicite que l'on laisse évoluer vers la péritonite.

C'est en somme ramener toute la question au traitement de l'appendicite aiguë. Les partisans du traitement médical prétendent guérir 90% de leurs malades. Nous n'avons nullement l'intention de diminuer leur mérite, mais nous voulons simplement rappeler que, pour discuter, nous ne nous plaçons pas au même point de vue. Eux pensent aux 90 qui en réchappent et nous, nous envisageons le triste sort des 10 autres qui en meurent. Or nos statistiques montrent que la mortalité opératoire est inférieure à 1% pour les cas d'appendicite aiguë simple non drainée. Par conséquent il y a moins de risque à opérer toutes les appendicites aiguës dès le début de la crise qu'à attendre les complications pour nous forcer la main à intervenir.

#### RÉSUMÉ

En résumé, nous avons montré les relations cliniques et histopathologiques qui unissent l'amygdale à l'appendice. Nous avons vu qu'il existe un équilibre entre ces deux foyers de tissu lymphoïde dans le plan de la défense anti-infectieuse. Ces deux organes peuvent devenir à leur tour des foyers d'infection dont il faut débarrasser l'organisme. Pour éviter le déséquilibre, il faut supprimer l'amygdale et l'appendice à quelques jours d'intervalle en commençant par l'amygdale.

En terminant nous avons insisté sur le fait que le médecin doit surveiller de très près un point appendiculaire douloureux qui apparaît au cours d'une amygdalite aiguë et nous avons dit toute l'importance que nous attribuons au symptôme défense musculaire, seul symptôme capable de nous tracer une ligne de conduite adéquate dans l'appendicite aiguë.

---

## TUBERCULOSE PULMONAIRE ET BRONCHOSCOPIE

par

G.-Léo COTÉ

*Chef de Service à l'Hôpital Laval*

---

La bronchoscopie dans les maladies des voies respiratoires inférieures a pris durant cette dernière décade une telle importance qu'il n'est plus permis aujourd'hui aux cliniciens avertis d'en ignorer les applications pratiques, et les résultats souvent extraordinaires !

Nous sommes aujourd'hui déjà loin du temps où la bronchoscopie ne devait servir qu'à l'extraction de corps étrangers des voies respiratoires ! Déjà, en 1907, Chevalier Jackson entrevoyait les possibilités immenses que pouvaient apporter les perfectionnements appliqués à la grossière instrumentation de Killian : « Le travail brillant », disait-il alors, « réalisé dans l'extraction des corps étrangers porte à croire que la trachéo-bronchoscopie n'a pas d'autre utilité. Toutefois l'avenir prochain verra l'emploi fréquent du bronchoscope comme moyen de diagnostic et de traitement des maladies broncho-pulmonaires. »

Depuis plusieurs années déjà, et grâce à Jackson lui-même, cette prophétie s'est réalisée. La bronchoscopie prend rapidement sa juste place comme procédé important dans le diagnostic et le traitement de nombreuses affections pulmonaires chroniques, à tel point aujourd'hui, que les corps étrangers des voies respiratoires qui constituaient jadis

l'indication presque exclusive de la bronchoscopie, n'en représentent plus qu'un pourcentage très minime, soit 5% à peine. La bronchoscopie est devenue aujourd'hui, dans les affections broncho-pulmonaires, grâce à une instrumentation des plus développées, et avec un minimum de risque entre des mains exercées, un moyen de diagnostic et de thérapeutique dont il n'est plus permis de douter de l'efficacité.

L'on connaît aujourd'hui le rôle important que joue la bronchoscopie au cours de certaines affections broncho-pulmonaires chroniques non tuberculeuses, tel que la bronchiectasie, l'abcès pulmonaire, les broncho-pneumonies traînantes ou chroniques, l'atélectasie post-opératoire, la bronchite chronique. On connaît peut-être moins bien le rôle tout aussi important qu'elle joue au cours d'une autre affection pulmonaire chronique : la *tuberculose*. C'est ce rôle que nous voudrions vous exposer brièvement ce matin, en vous montrant quelle arme puissante, souvent unique et indispensable, nous possédons dans la méthode bronchoscopique pour le diagnostic et le traitement de certaines complications survenant en cours de tuberculose pulmonaire, tout en vous démontrant qu'une collaboration très étroite unissant clinicien, radiologiste, chirurgien et bronchoscopiste, devient souvent nécessaire et pour confirmer un diagnostic jusque-là incertain, et pour établir une thérapeutique choisie et méthodique.

L'endoscopie ayant pour but l'examen des viscères creux, la bronchoscopie en particulier devra donc déterminer l'état endo-bronchique du patient, c'est-à-dire, l'état normal ou pathologique de la trachée, des bronches souches, et des bronches lobaires, toutes parties de l'arbre bronchique accessibles à un examen direct au bronchoscope.

Avant cette dernière décade, on portait peu d'attention à la tuberculose de la trachée et des bronches, en dépit du fait cependant que depuis au-delà de 60 ans, cette complication avait été décrite par les autopsistes. La clinique était lente à rapporter dans le domaine pratique, les découvertes et les observations des anatomo-pathologistes. Ce n'est qu'en 1928, que Schonwald, un américain, en fit le premier une description clinique, suivie bientôt des publications de nombreux auteurs surtout américains.

Jusqu'en 1934 cependant, la tuberculose endo-bronchique restait du domaine de la médecine déductive. À cette date, Chevalier et C. L. Jackson décrivirent les premiers l'aspect bronchoscopique des lésions de la trachée et des bronches coïncidant avec une tuberculose pulmonaire ; et il appartient à Samson, en 1936, de décrire le rôle de la bronchoscopie au cours d'une trachéo-bronchite tuberculeuse. L'apport de la bronchoscopie dans la découverte de cette affection fut donc d'une importance énorme ; nous verrons par la suite que son rôle ne s'est pas limité là.

Dans ce travail forcément réduit, où le temps alloué nous est parcimonieusement compté, il devient impossible de vous décrire en détail l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie de cette affection. Aussi ne ferais-je que poser quelques jalons qui, je l'espère, vous seront quand même de quelque utilité.

---

La trachéo-bronchite tuberculeuse, comme son nom l'indique, est une inflammation spécifique de la trachée et des bronches causées par le bacille de Koch. Ces lésions intéressent la trachée, les bronches souches et leurs divisions en bronches lobaires. Quant à la tuberculose des petites bronches elle est considérée comme partie intégrale de la tuberculose parenchymateuse.

Un mot de la *pathogénie*, dont les différentes voies d'infections proviendraient de quatre sources : 1° *Contact direct* des sécrétions bacillifères au niveau de la muqueuse bronchique ; 2° *Infection par continuité* par extension directe du processus tuberculeux, parti des bronches de drainage et s'étendant jusqu'à la bronche souche et la trachée ; 3° *Infection par contiguité*, venant d'un foyer pulmonaire ou ganglionnaire et gagnant la bronche ou la trachée en suivant en particulier la voie lymphatique ; 4° Enfin la *voie hématogène*, rare, la tuberculose miliaire se compliquant rarement de tuberculose endo-bronchique.

Quant à la fréquence de cette affection, le pourcentage varie suivant que les statistiques ont été établies sur des examens *post mortem*, ou *in vivo* par bronchoscopie. Dans le premier cas, qui s'adresse, on le comprend, à des cas de tuberculose avancée, le pourcentage est élevé, soit 41%.

Dans le second, alors que l'examen bronchoscopique s'adresse à tous les stages de la tuberculose, le pourcentage est nécessairement moins élevé, soit 15%. Sachons cependant que, si la tuberculose endo-bronchique est surtout l'apanage des tuberculeux avancés, on peut aussi la rencontrer dans la tuberculose minime et modérément avancée. Elle peut même constituer le foyer primitif d'une tuberculose plus tard active.

#### SYMPTOMATOLOGIE

La trachéo-bronchite tuberculeuse fut, nous l'avons dit tout à l'heure, et reste encore aujourd'hui une découverte bronchoscopique. Mais d'autre part, comme il n'est pas recommandable de soumettre à une bronchoscopie de routine tous les tuberculeux dans le but de découvrir une lésion trachéale ou bronchique possible, il devient nécessaire au clinicien comme au radiologiste de connaître certains signes qui lui feront tout au moins soupçonner l'existence d'une trachéo-bronchite possible. Et comme de cette connaissance dépend souvent le résultat bon ou mauvais du traitement ultérieur en particulier du traitement collapsothérapeutique, il devient inutile d'insister sur l'importance d'un diagnostic sûr.

Le clinicien devra être averti de la possibilité d'une trachéo-bronchite tuberculeuse, en présence de certains signes que nous énumérerons rapidement : Le premier en date, et peut-être le plus important, est le « sifflement », le *wheezing* des américains. Ce sifflement, à la fois inspiratoire et expiratoire est très souvent perçu par le malade lui-même et son entourage. Il peut d'ailleurs être facilement entendu en plaçant le stéthoscope à la région para-sternale ou para-vertébrale. Il persiste même après que le malade ait vidé ses bronches.

Les *crises asthmatiformes* sont fréquentes et ont été souvent à tort attribuées à un asthme allergique ou à une bronchite asthmatique. L'asthme peut coexister avec la tuberculose, mais il est probable que la majorité des malades tuberculeux présentant des signes d'asthme, ont une trachéo-bronchite tuberculeuse.

Une *élévation de température* intermittente et inexplicquée, une *toux violente* et paroxystique avec expectoration difficile, accompagnée souvent

d'un véritable état de choc, une *dyspnée* avec cyanose intermittente survenant au moindre effort, sont encore des signes présomptifs d'obstruction trachéale ou bronchique et doivent faire soupçonner une tuberculose endo-bronchique.

L'expectoration prend ici certains caractères qui diffèrent de ceux rencontrés dans une tuberculose pulmonaire non compliquée. La *persistance* d'une expectoration positive en dépit de l'apparente tranquillité du parenchyme pulmonaire, une expectoration *abondante* qui ne semble pas correspondre aux lésions constatées radiologiquement ; une *toux fréquente*, avec expectoration exceptionnellement muqueuse, visqueuse, collante ; une *variation quotidienne* marquée dans la quantité des expectorations, constituent encore des signes présomptifs d'une trachéo-bronchite tuberculeuse.

À côté des signes cliniques, et tout aussi importants, se trouvent les *signes radiologiques*. Parmi ces derniers, le plus important, et celui le plus fréquemment rencontré, est l'*atélectasie pulmonaire* à tous les degrés, totale, intéressant tout un poumon, lobaire ou simplement lobulaire.

Le collapsus soudain de tout un poumon, d'un lobe ou d'un lobule survenant en cours d'une tuberculose pulmonaire, avec ou sans collapsothérapie est en effet le plus souvent causé par l'obstruction d'une bronche due à la trachéo-bronchite tuberculeuse. Cette atélectasie peut présenter des caractères très intermittents. On a même vu une atélectasie pulmonaire complète survenir quelquefois après insufflation d'un pneumothorax, même lorsque la lésion pulmonaire est confinée à un seul lobe.

Les images de cavités avec niveau liquide, les cavités fluctuant en grandeur ou augmentant même après un pneumothorax ou ne se fermant pas après une bonne collapsothérapie, les cavités dites hilaires, celles présentant une réaction péricentrale marquée, devraient être examinées avec soin en prévision d'une trachéo-bronchite possible. L'apparition inexplicable et inattendue de plages d'infiltration parenchymateuse variant à chaque radiographie fait présumer une *évolution tuberculeuse de la trachée ou des bronches*.

Tous ces signes cliniques et radiologiques ne constituent que des signes de présomption, et c'est au bronchoscopiste qu'il appartiendra de

poser un diagnostic de certitude. Il serait trop long, et ceci d'ailleurs n'entre pas dans le cadre de ce travail, de vous décrire l'aspect bronchoscopique des lésions tuberculeuses de la trachée et des bronches. Disons simplement qu'on peut y rencontrer toute la gamme des lésions habituelles, allant du petit tubercule jusqu'aux masses granulomateuses, de l'ulcération discrète ou confluyente granuleuse ou non jusqu'à la sténose partielle ou complète, chacune présentant un pronostic différent suivant sa gravité.

Disons immédiatement que la présence de lésions endo-bronchiques assombrit considérablement le pronostic de la tuberculose pulmonaire elle-même. Dans les formes non ulcératives et non sténosantes, le pronostic peut être réservé mais n'est pas autrement sérieux à moins que la lésion ne progresse. Il n'en est pas ainsi dans les formes ulcératives ou sténosantes où le pronostic est plutôt pauvre malgré une thérapeutique active.

L'ulcération en effet est en général une manifestation tardive et active d'une trachéo-bronchite tuberculeuse et indique de ce fait une maladie grave. Cette même gravité s'étend aux lésions sténosantes du fait de symptômes respiratoires persistant et de poussées évolutives des lésions parenchymateuses dues à une évacuation insuffisante des sécrétions. Ces lésions, telle la sténose, sont cause de l'apparition d'atélectasie ou d'emphysème, souvent de bronchiectasie ; enfin elles assombrissent, comme nous le verrons, tout acte opératoire visant à l'amélioration de la lésion parenchymateuse.

\* \* \*

Nous avons vu la collaboration intime et nécessaire pour le diagnostic de cette affection qui existe entre clinicien, radiologiste et bronchoscopiste. Ce travail serait fatalement incomplet si nous n'y ajoutions pas l'apport du chirurgien à qui il incombe souvent d'appliquer la thérapeutique, particulièrement la collapsothérapie majeure. Et ceci nous amène à dire un mot du traitement collapsothérapeutique en regard de la trachéo-bronchite tuberculeuse.

Nous poserons tout d'abord les deux principes fondamentaux suivants :

1° Toute ulcération de la trachée ou des bronches, une fois constituée, a une tendance naturelle à se propager et n'a pas besoin pour ce faire de l'expectoration bacillifère provenant du poumon ;

2° Aucune forme de collapsothérapie n'est capable de contrôler une trachéo-bronchite tuberculeuse à son stage avancé, même si la lésion parenchymateuse est elle-même sous contrôle. Bien plus, la collapsothérapie, s'il n'est pas certain qu'elle puisse favoriser l'apparition de lésions ulcératives, peut au moins aggraver celles déjà existantes.

Il est par conséquent hautement désirable que le clinicien soit averti de la possibilité d'une trachéo-bronchite tuberculeuse avant de recommander toute collapsothérapie. Cette collaboration lui sera apportée par le bronchoscopiste et des erreurs pourront ainsi être évitées.

La présence d'ulcérations trachéales ou bronchiques contre-indiquent absolument toute méthode de collapsothérapie temporaire ou permanente, à moins que des examens bronchoscopiques subséquents n'aient démontré du côté des ulcérations une tendance à guérir sans production de sténose importante. Dans les lésions sténosantes, la collapsothérapie est aussi contre-indiquée à moins qu'un drainage suffisant du poumon malade en amont de la sténose puisse être obtenu et alors la thoracoplastie doit être préférée à toute mesure temporaire.

Quelques mots d'explication deviennent ici nécessaires. L'on fait en général peu de distinction entre les mesures de collapsothérapie temporaire telle que les interventions sur le nerf phrénique ou le pneumothorax, et la collapsothérapie permanente telle la thoracoplastie. Cette différenciation pourtant est particulièrement importante dans les cas compliqués de trachéo-bronchite tuberculeuse.

Dans un pneumothorax en effet, le tissu pulmonaire est collabé certes et diminué de volume, mais continue quand même, quoique à un degré moindre, à présenter une certaine expansion et une certaine contraction. La fonction est diminuée, mais non abolie, et une collapsothérapie temporaire dans ces conditions, faite chez un sujet porteur d'une sténose complète ou incomplète, peut aboutir à des désastres !

En effet, la force tussigène expulsive se trouvant proportionnellement diminuée se montrera incapable de chasser les sécrétions au-delà de la bronche rétrécie ; de plus le collapsus, par le raccourcissement des bronches qu'il entraîne, bronches déjà œdématisées et à demi sténosées, conduira à augmenter ou même à compléter l'obstruction. La conséquence en sera une diminution marquée dans le drainage, une stagnation des sécrétions en amont de la sténose, avec comme résultat l'aggravation de la lésion parenchymateuse, ce qui n'était certes pas le but thérapeutique proposé.

L'on ne doit pas ignorer non plus les changements anatomiques profonds qui pourront se produire au sein du tissu pulmonaire à la suite d'un territoire pulmonaire plus ou moins important suivant l'importance de la bronche touchée. Nous savons par ailleurs, qu'une atélectasie pulmonaire prolongée, laquelle dans notre cas durera aussi longtemps qu'existera la sténose et le pneumothorax qui l'entretient, fait subir au tissu pulmonaire intéressé des transformations importantes, en particulier une transformation fibreuse.

Conséquemment, l'efficacité du pneumothorax, même si l'on a obtenu le degré optimum de collapsus, se trouvera annihilé, la condition pulmonaire non améliorée et souvent aggravée. C'est dans ces cas de collapsothérapie temporaire faite en présence de lésions bronchiques ulcératives ou sténosantes, que l'on assistera à une réexpansion difficile et souvent impossible due soit au changement secondaire produit dans le poumon ou à l'obstruction complète de la bronche qui empêchera tout passage de l'air. Le poumon, ou les portions de celui-ci, deviendra alors collabé en permanence par une mesure qui visait d'abord à être temporaire et qui devra alors être répétée à l'infini sans garantie sur la destinée future du tissu pulmonaire.

De plus, les cavités dont les bronches présentent une sténose importante due à des lésions tuberculeuses, ne bénéficient jamais d'un pneumothorax et ne peuvent se fermer par cette méthode. Pour la même raison citée plus haut, l'on pourra même s'attendre, s'il existe au niveau de la bronche sténosée un mécanisme à soupape, à voir apparaître un élargissement de la cavité et très souvent des niveaux liquides.

Il n'en sera pas de même de la collapsothérapie permanente c'est-à-dire, la thoracoplastie. Par cette dernière méthode, en effet, le collapsus du poumon est beaucoup plus complet, la fonction du poumon collabé est grandement diminuée et même entièrement abolie, d'où un meilleur contrôle sur l'affection pulmonaire située en amont des lésions bronchiques.

Dans de tels cas, si la sténose est prouvée comme étant du type fibreux, sans signe d'activité, sans ulcération, la thoracoplastie est le procédé de choix, et doit être pratiquée à la suite d'un drainage bronchoscopique des lésions situées en amont, à condition toutefois que la lésion trachéo-bronchique soit unilatérale. Ce drainage d'autre part doit se prolonger, cette bronche doit rester ouverte, jusqu'à ce que le poumon affecté soit complètement collabé, c'est-à-dire, jusqu'aux derniers temps de la thoracoplastie.

Le contrôle obtenu par la thoracoplastie offre donc une bien meilleure chance de guérison du poumon malade située en amont d'une bronche elle-même atteinte, qu'un procédé quelconque de collapsothérapie temporaire qui laisse une fonction certes diminuée mais non abolie. Il faudra donc dans ces cas de tuberculose compliquée, s'éloigner des vieux chemins battus, et ne pas considérer la thoracoplastie comme méthode secondaire ne devant être employée que comme complément aux insuccès du pneumothorax !

Nous avons cru bon d'insister quelque peu sur les relations importantes qui existent entre la trachéo-bronchite tuberculeuse et le traitement collapsothérapeutique, et il est à souhaiter que le temps est proche où tout phthisiologue averti et soucieux demandera au bronchoscopiste de déterminer l'état endo-bronchique de son malade chez qui il désire instituer un traitement collapsothérapeutique choisi et méthodique.

Pour notre part, à l'Hôpital Laval, tout malade chez qui l'on soupçonne la possibilité de lésions endo-bronchiques, est systématiquement soumis à un examen bronchoscopique avant tout traitement collapsothérapeutique. Cette méthode, nous l'espérons, pourra nous éviter bien des échecs dont la cause avant aujourd'hui nous avait échappé.

Nous voudrions illustrer ce travail par les deux observations personnelles suivantes :

#### PREMIÈRE OBSERVATION

C. G., 15 ans, étudiante. Père mort à 54 ans d'une affection pulmonaire vraisemblablement tuberculeuse. Frère âgé de 22 ans, traité pour coxalgie.

La malade tousse et expectore depuis le début de 1937. Elle ne consulte cependant aucun médecin dès le début de ses troubles, qui persistent durant toute l'année 1938. En avril 1939, devant la persistance de la toux et de l'expectoration, elle se décide à consulter. La radiographie montre peu de chose, l'examen des crachats est négatif. Elle est mise cependant au repos.

En août 1939, quelques crachats striés de sang, suivi d'une hémoptysie d'environ 60 c.c. motivent son entrée à Laval. L'examen clinique et radiologique se montrent négatifs. L'examen des crachats est aussi négatif, comme d'ailleurs le liquide de lavage gastrique. Elle est renvoyée dans sa famille.

En décembre 1939, sur les conseils du Dr Rousseau, et devant la persistance de la toux et de l'expectoration, elle fait un nouveau séjour à Laval. Depuis lors elle continue à tousser et à expectorer 5 à 7 crachats muco-purulents par jour. Les signes cliniques sont négatifs, et les signes radiologiques se résument à une légère accentuation des images hilaires. La sédimentation est de 27 et 16. L'examen des crachats est négatif, mais depuis le début de 1940, le liquide de lavage gastrique est constamment bacillifère. L'état général est bon.

En présence de ce bon état général, de l'image radiologique sensiblement normale, de l'absence des signes cliniques et stéthacoustiques, contrastant avec la persistance des expectorations et un liquide gastrique toujours bacillifère, cette malade nous est adressée pour bronchoscopie afin de déterminer l'état endo-bronchique.

La bronchoscopie fut pratiquée le 19 avril 1940. La trachée et la bronche souche gauche ne présentaient aucune lésion ni ulcérate, ni sténosante. La bronche souche droite, dans sa partie supérieure et moyenne, était normale ; cependant, au niveau de l'orifice de la bronche

du lobe inférieur, sur la paroi médiasténale de la bronche souche, on y voyait une petite lésion ulcéralive d'environ 5 mm. de diamètre, recouvert d'un enduit blanchâtre, saignant au moindre contact, et dont la muqueuse environnante était rouge et légèrement infiltrée.

Nous adressions alors au Dr Rousseau le rapport bronchoscopique suivant : « Nous croyons être en présence d'une forme de tuberculose endo-bronchique très discrète, peut-être même une lésion primitive, représentée par l'ulcération ci-haut décrite. Cette forme ulcéralive discrète, dont l'évolution vers une forme sténosante est peu probable, peut cependant être à l'origine d'une dissémination possible. Cette lésion bénéficierait d'un traitement endoscopique, et elle est d'autre part incontestablement à l'origine de l'expectoration bacillifère. »

Malheureusement cette malade un peu pusillanime ne voulut pas se soumettre à d'autres explorations bronchoscopiques et il nous fut impossible de suivre l'évolution de la lésion, et d'y appliquer une thérapeutique appropriée. Les signes cliniques restent encore négatifs, et la présence du bacille de Koch dans le liquide du lavage gastrique constitue le seul signe positif d'atteinte tuberculeuse. Une radiographie récente cependant semblerait indiquer une accentuation de l'ombre hilare, indice possible d'une réaction périfocale et d'une atteinte parenchymateuse.

Nous ne désespérons pas heureusement de convaincre cette malade de la nécessité d'examen bronchoscopiques subséquents.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

E. L., 23 ans. Hospitalisé en mai 1937. Il présente alors des signes stéthacoustiques aux deux sommets avec prédominance gauche, des signes radiologiques sous forme d'une ombre annulaire au sommet gauche, et des signes bactériologiques positifs. On porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse modérément avancée.

Le malade est mis au repos, et peu à peu les signes radiologiques s'estompent à droite et diminuent à gauche. Les expectorations restent cependant toujours bacillifères.

Un pneumothorax gauche est tenté en novembre 1937, à la suite duquel il fait une poussée congestive à droite.

En janvier 1938, on constate un nettoyage radiologique important à gauche, sans pneumothorax. Les signes stéthacoustiques se limitent à quelques râles au sommet gauche. L'expectoration cependant reste encore constamment bacillifère.

Durant toute l'année 1938 et 39, les expectorations restent au taux quotidien de 20 à 30 c.c., constamment bacillifères, en dépit d'un très bon état général, d'une absence presque complète des signes cliniques et de signes radiologiques se limitant à un petit contour annulaire du sommet gauche, lequel disparaît d'ailleurs en septembre 1939.

En avril 1940, une collapsothérapie temporaire est tentée sous forme d'alcoolisation du phrénique, mais n'apporte aucun résultat appréciable. L'image cavitaire même du sommet gauche réapparaît !

Devant cette persistance des expectorations bacillifères en dépit d'un contrôle apparent des lésions parenchymateuses, le malade nous est adressé pour examen bronchoscopique, qui fut pratiqué le 29 mai 1940.

La trachée, de même que la bronche souche droite, ne présentait rien d'anormal. Un prélèvement fait avec une éponge bronchoscopique au niveau de la bronche droite donna même un rapport négatif.

La bronche souche gauche au contraire présentait des lésions de trachéo-bronchite importante sous forme d'hyperhémie diffuse de la muqueuse bronchique avec infiltration des tissus sous-jacents diminuant la lumière bronchique d'une façon marquée. Il existait de plus quelques petites ulcérations sur la face postéro-latérale de la bronche souche.

Ce malade présentait donc une forme évolutive de tuberculose endo-bronchique, limitée à la bronche souche gauche, et qui expliquait l'expectoration constamment bacillifère. Nous ajouterons que sa présence contre-indiquait toute mesure de collapsothérapie, et que l'intervention sur le nerf phrénique, qui fut pratiquée dans ces conditions, explique peut-être la réapparition de l'image cavitaire.

Tout phthisiologue en présence de signes anormaux survenant au cours d'une tuberculose devrait donc avoir toujours présent à l'esprit la possibilité d'une atteinte trachéale ou bronchique. Cette connaissance devient d'une importance presque capitale lorsqu'il aura à instituer un

traitement collapsothérapie. Il s'évitera ainsi bien des erreurs arrivées à ses prédécesseurs qui ignoraient alors l'existence de la trachéo-bronchite tuberculeuse.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AUCOIN, Edmond. Corps étrangers des voies respiratoires. Emphysème et atélectasie par obstruction. *Vigot Frères*, Paris, 1930.  
Indications de l'endoscopie pérorale. *L'Union Médicale du Canada*, (juillet) 1931.
- BONNIER, Maurice. Origines, indication et avantages de la bronchoscopie dans les maladies des voies respiratoires inférieures. *L'Union Médicale du Canada*, (juin) 1939.  
Étude sur le lipiodolage de la trachée et des bronches à l'aide de la sonde opaque en caoutchouc flexible ou semi-rigide. *L'Union Médicale du Canada*, (avril) 1938.
- BLOCH, André, et SOULAS, A. La bronchoscopie ; état actuel de la question. Paris.
- JACKSON, Chevalier. Endoscopie et chirurgie du larynx. *Octave Doin*, Paris, 1923.
- JENKS, Robert G. Tuberculous tracheobronchitis. *The American Review of Tuberculosis*, (juin) 1940, vol. XLI, n° 6.
- SAMSON, Paul-C., McINDOE, R. B., et STEEL, J. D. Bronchoscopie de routine, au cours de tuberculose active. *The American Review of Tuberculosis*, (mai) 1939, vol. XXXIX, n° 5.
- PACKARD et DAVIDSON. The treatment of the tuberculosis tracheobronchitis. *The American Review of Tuberculosis*, (déc.) 1938, vol. XXXVIII.
- WARREN, W., HAMMOND, Arthur E., et TUTTLE, W. Tuberculous tracheobronchitis : Diagnosis and treatment. *The American Review of Tuberculosis*, (mars) 1938, vol. XXXVII, n° 3.
- SOULAS, A. Instrumentation et technique de la bronchoscopie chez les tuberculeux pulmonaires. *Les Annales d'Oto-laryngologie*, (4 avril) 1931.
-

## ANALYSES

---

BÉCART, A., et PHILIPPE, B. **Le plasma humain sulfamidé. Ses avantages dans la transfusion d'urgence en l'absence d'un donneur de sang frais.** *La Presse Médicale*, 47-48 ; 535, (22-25 mai) 1940.

Les auteurs, pour toutes les raisons qui seront données plus loin, préconisent l'emploi du plasma sulfamidé dans le traitement d'urgence des hémorragies graves et du choc chez les blessés.

La transfusion de sang frais est souvent impossible parce qu'on ne peut pas toujours trouver des donneurs convenables. Il faut donc recourir au sang conservé. On peut employer soit le sang conservé total soit le plasma.

### I. — LE SANG CONSERVÉ

a) En pratique courante, on peut employer du sang conservé vieux de 15 jours. On doit le garder à la glacière et le transporter en « boîtes isothermes ».

Le meilleur anticoagulant est le citrate de soude à la dose d'au moins 0 gr. 30 pour 100.

b) Pendant la décantation, le sang se sépare en deux couches : le plasma et les globules.

Cinq heures après la récolte du sang la couche leucocytaire commence à se dessiner, et, après environ deux jours, les hémato blastses se déposent.

c) Avant d'injecter le sang total, il faut le mélanger « avec douceur », le réchauffer et le filtrer sur de la soie.

d) *Évolution des globules rouges.* Sept à quarante-huit heures après la récolte du sang, les globules rouges se déforment, s'altèrent et leur chiffre diminue de quelques centaines de mille.

Leur diamètre se rapetisse : 20 pour 100 en vingt heures.

De petits caillots se forment par agglutination des hématies. Les réticulocytes gardent leur chiffre normal.

L'hémoglobine diffuse au bout de cinq à vingt jours.

Les polynucléaires se déposent avec les globules rouges, mais ces granulocytes sont agglutinés et lysés.

e) *Les leucocytes.* Dans la couche leucocytaire, on trouve les mononucléaires et les hémato blastses.

Les leucocytes se lysent au cours de la décantation ; et, une fois la couche leucocytaire formée, on ne retrouve plus que 80 pour 100 à 90 pour 100 des mononucléaires.

Quant aux polynucléaires, il n'en reste plus que 50 pour 100 au bout de deux jours. Les lymphocytes se détruisent rapidement, mais leurs noyaux restent intacts pendant plusieurs semaines.

Les leucocytes se désagrègent très vite, surtout les deux premiers jours. À partir du dixième jour, il se détruit quotidiennement de 500 à 600 mononucléaires par millimètre cube.

f) *Évolution des caractères biologiques du sang conservé.* Le pouvoir complémentaire se conserve bien. Le pouvoir bactéricide diminue vers le 28<sup>e</sup> jour pour disparaître le 72<sup>e</sup> jour.

En 72 heures, l'activité phagocytaire disparaît.

Le taux de l'hémoglobine est à peu près constant, malgré la diffusion de l'hémoglobine dans le plasma (15% à 25%).

Les groupes sanguins persistent.

La glycémie diminue. Le taux du phosphore augmente. Le pH ne subit pratiquement pas de variation.

« Le fait clinique capital est l'accroissement régulier et considérable du potassium dans le plasma du sang conservé. » On ne connaît, à l'heure actuelle, aucun moyen d'empêcher le potassium de passer dans le plasma. Le sang acquiert, de ce fait, des propriétés nocives pour le cœur et les vaisseaux.

En résumé, le sang conservé s'altère rapidement. Ainsi s'expliquent les chocs transfusionnels et les morts. Certains auteurs, après avoir employé cette méthode de transfusion, prétendent que l'on ne doit pas injecter un sang vieux de plus de deux ou trois jours.

## II. — LE SÉRUM ARTIFICIEL

Après une hémorragie, il faut ajouter au sang du liquide plutôt que des hématies et de l'hémoglobine, parce que la masse sanguine est un facteur important dans le rétablissement de la circulation normale.

Le soluté salé peut être rendu plus efficace en y ajoutant du glucose et différentes substances salines. Mais le plus important est d'assurer à l'eau salée une viscosité égale à celle du plasma si l'on veut lutter contre le collapsus en rétablissant la circulation générale. Sont « isovisqueux » par rapport au plasma l'eau physiologique gommée de Bayliss et le sérum polycitraté de Normet.

## III. — LE PLASMA

a) Le *plasma de décantation* est égal à 38 pour 100 du volume du sang total. Il est opalescent parce qu'il contient en suspension presque toutes les plaquettes du sang. On compte 200,000 à 400,000 hémotoblastes par  $\text{mm}^3$  et ce chiffre persiste pendant au moins huit jours. Par la suite, ce nombre diminue lentement et reste à 100,000 ou 200,000 pendant plusieurs semaines.

Vers le huitième jour, ces hémotoblastes commencent à s'agglutiner, des flocons apparaissent dans le liquide ; et, vers le soixantième jour, commence la lyse.

Les hémotoblastes ont un rôle dans l'hémostase et sont un précieux adjuvant de l'hématopoïèse.

b) On peut préparer du plasma à plaquettes et du plasma pur.

*Le plasma à plaquettes* doit être utilisé dans les 10 jours.

*Le plasma pur*, limpide, représente 60 pour 100 du sang recueilli, est stable, de conservation indéfinie et n'a pas besoin d'être gardé au froid.

c) *Qualités du plasma :*

- 1° Il peut remplacer le sang dans les transfusions pour les grandes hémorragies. Par contre, aucun soluté salé ne reste en circulation et ne peut remplacer efficacement la quantité de sang perdue. Le plasma a un pouvoir de remplacement égal à celui du sang total.

- 2° Le plasma n'a aucune toxicité. Il n'y a aucune diffusion du potassium dans le plasma.
  - 3° Il n'est pas nécessaire de s'occuper des groupes sanguins.
  - 4° Il est facile à garder et il n'est pas nécessaire de le garder à la glacière.
- d) *Sulfamidation du plasma :*
- 1° Les sulfamidés stabilisent le plasma et y empêchent la multiplication des bactéries.
  - 2° L'action des sulfamidés dans le plasma est d'autant plus intense que la température du liquide s'éloigne de zéro degré.
  - 3° Le pouvoir bactéricide du plasma est très augmenté par la sulfamidation à 0 gr. 05 pour 100. À ce taux, il tue 500 streptocoques par c.c. et empêche de se développer pendant trois jours 5,000 streptocoques par c.c.  
À 2°, le sulfamidé empêche le développement de 1,000 streptocoques par c.c. ; à 37°, les streptocoques sont complètement tués au bout de deux jours. Le sulfamidé à 20 mgrs pour 100 empêche la pullulation du staphylocoque blanc pendant une semaine.  
Pour d'autres germes, il faut une quantité plus forte de sulfamidé.  
En pratique, il faut ajouter 0 gr. 30 ou 0 gr. 40 de sulfamidé pour cent au plasma.
  - 4° Le plasma à plaquettes pur non sulfamidé est remarquablement plus bactéricide que le sang pur.
  - 5° Le taux du sulfamidé dans le plasma ne varie pas au cours de la conservation.
  - 6° Le sulfamidé maintient le taux de la glycémie dans le plasma.
  - 7° Le sulfamidé est compatible avec le citrate de soude.

#### RÉSUMÉ

Le plasma sulfamidé est un milieu très riche, à viscosité adéquate. Il est particulièrement indiqué dans « le collapsus des grands blessés choqués » surtout en injection rythmique.

C'est un milieu sûr, dont l'action est évidente et la stérilité, absolue.

Le plasma est extrêmement maniable et s'adapte à toutes les circonstances. Il peut s'administrer par voie intra-veineuse ou intramusculaire. Il est absorbé aussi facilement que l'eau physiologique.

Henri MARCOUX.

George STOBIE (Belleville). **The acute gall-bladder — Early versus Late operation.** (La cholécystite aiguë. — L'opération précoce plutôt que la tardive.) *The Can. Med. Ass. Journal*, (fév.) 1940, p. 158.

La cholécystite aiguë doit-elle être opérée précocement ou tardivement? Précocement, prouve l'auteur.

Le premier phénomène qui se passe dans la cholécystite aiguë, c'est l'obstruction du canal cystique (95% des cas par un calcul), ce qui produit la stase de la bile et favorise l'infection. L'infection n'est qu'un phénomène secondaire qui survient au 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour. Il faut donc lever l'obstruction avant que l'infection ne s'installe. D'autre part, la perforation n'est pas rare avec ses dangers de péritonite. Sur 11.5% de rupture vésiculaire que trouve Taylor, il y a 60% de péritonite localisée et 40% de péritonite généralisée.

Judd publie 61 cas de rupture au 20<sup>e</sup> jour en moyenne ; Heuer, 25% de gangrène. C'est donc dangereux d'attendre.

Le traitement médical a donné 27% d'échec à McKenty et 63% à Zininger. Le traitement chirurgical est le meilleur. La cholécystectomie est facile dans les premiers jours et difficile plus tard. Elle est supérieure à la cholécystostomie d'après Clute, Walton, Stobie, etc.

*Résultats* : Zollinger : 235 cas ; mortalité : 10.4%. McKenty et Graham : 236 cas ; mort : 2.6% des cas opérés en moins de 48 heures. Taylor : 5% de mortalité avant 48 heures et 24% après 5 jours.

*Statistiques de Stobie* : 41 cas en 10 ans. Il a opéré 21 malades durant les 48 premières heures de la cholécystite aiguë et il a pu pratiquer 61% de cholécystectomies. Il n'y a pas eu complication et les malades vont tous très bien après 5 ans. 18 autres cas ont été opérés en moyenne au 5<sup>e</sup> jour et ils ont été plus mal que les premiers. Il y a seulement

22% de cholécystectomies possibles. Ils ont montré 7.6% de rupture de la vésicule et 12% de pancréatite aiguë. De ces 18 malades, 4 ont été réopérés pour leur vésicule (cholécystectomie) et 3 présentent encore des troubles après 5 ans. 1 mort après le 5<sup>e</sup> jour, ce qui donne une mortalité de 2.5%.

#### RÉSUMÉ

L'obstruction du cystique est la cause première de la cholécystite aiguë.

L'infection n'est qu'un phénomène secondaire.

Les ruptures de la vésicule ne sont pas rares.

La cholécystectomie, faite dans les trois premiers jours, évite l'infection, donne peu de complications et ses résultats éloignés sont très satisfaisants.

Pierre JOBIN.

SHORR, ROBINSON et PAPANICOLAOU. **Étude clinique du Stilbestrol.** *Amer. Med. Journ.*, vol. 113, n° 26 (23 déc.) 1939.

Quarante-quatre patientes, dont 42 présentant des troubles de la ménopause et les 2 autres de l'aménorrhée primitive, ont été soumises à un traitement par le nouvel agent œstrogénique synthétique : le diéthylstilbestrol. On tenta d'évaluer l'activité œstrogénique de ce nouveau produit, en même temps que l'on nota son action sur les symptômes subjectifs de la ménopause ; on rechercha également si la nocivité que des auteurs attribuaient au stilbestrol sur le foie et les reins était fondée.

Les changements que l'on observa dans les sécrétions vaginales et au niveau de l'épithélium sont absolument comparables à ceux que produisent les substances œstrogéniques naturelles, telles que l'œstrone ou le Benzoate d'œstradiol. Par voie orale, le Stilbestrol s'est montré beaucoup plus actif que les substances œstrogéniques naturelles, le Stilbestrol ne perdant qu'une faible proportion de son efficacité, tandis que le Benzoate d'œstradiol perd environ 95% de son efficacité par voie digestive. Par voie intra-musculaire cependant, le Stilbestrol est moins actif que le Benzoate d'œstradiol.

En plus de produire les mêmes effets biologiques que les agents œstrogéniques naturels, le Stilbestrol a fait disparaître, dans tous les cas,

les troubles subjectifs de la ménopause tels que bouffées de chaleur, céphalée, dépression, etc.

80% des patientes soumises au traitement par le Stilbestrol présentèrent des signes d'intoxication de nature variable. 87% eurent des nausées, 32% des vomissements, 70% des troubles abdominaux sous forme de flatulence ou de coliques intestinales, 16% de la diarrhée, 72% de la lassitude ; 8 eurent des éruptions papuleuses ou maculeuses, 6 des vertiges, 2 des troubles paresthésiques, 1 des troubles psychiques. Contrairement à ce qu'ont affirmé certains auteurs, la continuation de la médication ne s'accompagne pas d'atténuation de ces symptômes toxiques : il ne s'acquiert pas de tolérance. Certains auteurs ont attribué ces troubles à une irritation locale de la muqueuse gastrique ou intestinale. Or, ces effets toxiques ont été aussi souvent observés lorsque le Stilbestrol était administré par voie intra-musculaire ; ce qui ferait rattacher les symptômes toxiques à une origine centrale. Il ne semble pas non plus qu'il y ait de relation entre la fréquence ou la gravité des signes toxiques et la dose de médicament employée. On peut en effet les observer avec des doses de 0.5 mgm. ; tandis que des doses de 5 mgms ne causent parfois aucun trouble.

Malgré les épreuves multiples qu'ont subies les patientes au point de vue du fonctionnement hépatique ou rénal, il est actuellement impossible d'apprécier la nocivité que peut avoir le Stilbestrol sur le fonctionnement de ces organes.

La dose moyenne de Stilbestrol employée au cours de cette étude a été d'environ 1 mgm. par jour. Il reste à déterminer quelle est la dose moyenne suffisante pour provoquer l'œstrus et faire disparaître les troubles de la ménopause, tout en ne causant aucun effet toxique.

Il semble, en somme, que le Stilbestrol, sous sa forme actuelle, soit un médicament qui, malgré certains avantages, (facilité d'administration, prix modique), ne soit pas recommandable chez les êtres humains. On devrait actuellement le réserver pour l'usage expérimental, jusqu'à ce que ses dangers et sa toxicité soient mieux connus.

Antonio MARTEL.

---



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

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

[https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire\\_reference/index.html](https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html)

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque  
et Archives  
nationales**

**Québec** 