

## Myélome et leucose myélo-monocytaire

### Rôle du melphalan

L'apparition d'une leucémie aiguë myéloblastique ou myélomonocytaire chez des sujets myélomateux traités par le melphalan ne peut être considérée comme fortuite. Depuis l'observation princeps de Osseman (1964), plusieurs cas analogues ont été rapportés.

Notre observation, à notre connaissance la première observation française publiée, concerne un homme de 58 ans chez qui le diagnostic de myélome multiple typique a été porté en juillet 1968. Le traitement par le melphalan (6 mg/j. puis 6 mg/semaine) a été suivi jusqu'en janvier 1973 soit pendant 4 ans 1/2, date à laquelle apparaissent une anémie et une leucopénie; peu à peu se constitue le tableau d'une leucémie aiguë avec — sur le myélogramme et la biopsie de moëlle osseuse — une infiltration majeure (46 %) de blastes à différenciation granuleuse ou parfois « monocytoïde ».

Après décès du malade, quelques semaines plus tard, l'examen anatomopathologique complet montre la persistance de foyers myélomateux, coexistant avec une infiltration médullaire myélomonocytaire, comme le confirme l'étude ultrastructurale et cytoenzymologique (positivité de la réaction des estérases non spécifiques et inhibition partielle de celle-ci sous l'action du fluorure de sodium).

Dans la littérature il y a 29 observations comparables avec ou sans rémission myélomateuse clinique et/ou biologique complète. Les études cyto-enzymologique et ultrastructurale n'avaient pas été signalées jusqu'à présent.

Les rapports entre leucémie aiguë et myélome d'une part, traitement par les alkylants d'autre part sont à discuter. L'hypothèse la plus vraisemblable paraît être un rapport plus complexe lié à l'état de défaillance immunitaire du fait de la maladie myélomateuse et de l'action immunosuppressive du melphalan.

Service Central d'Anatomie et Cytologie Pathologiques\* (Pr Roujeau) C. MARSAN\*,  
Service Central d'Hématologie\*\* (Pr Caen) Ph. HENON\*\*,  
Clinique Rhumatologique\*\*\* A. QUILLARD\*,  
Centre Viggo-Petersen (Pr de Séze) A. GRIMALDI\*\*\*,  
Hôpital Lariboisière Ch. CYWINER-GOLENZER\*,  
2, rue Ambroise-Paré F. ADOTTI\*,  
F 75475 Paris, Cedex 10 A. DRYLL\*\*\*, J. ROUJEAU\*

## La réhabilitation des surdités totales

### Essai de l'implantation cochléaire par électrodes multiples

En stimulant électriquement le nerf cochléaire chez l'homme, on s'est aperçu que, dans bien des surdités totales, pouvaient être obtenues des sensations sonores. Dans ces cas la cohèse semble due non pas tellement à une atteinte du nerf, mais surtout à une lésion de l'organe sensoriel. Il est donc possible de donner à ces malades des informations auditives en apportant directement au nerf cochléaire des messages sonores transformés en excitations électriques. Déjà les écoles américaines de Sooy et Michelson à San Francisco, et de W. House à Los Angeles ont pu obtenir des améliorations substantielles. Mais celles-ci demeurent limitées car une seule électrode est utilisée.

Tous les auteurs s'accordent à penser qu'une implantation par électrodes multiples serait beaucoup plus efficace. Après avoir mis au point une technique de partition chirurgicale de la cochlée, nous avons pu sur plusieurs patients réaliser cette implantation multiple. Avec cinq électrodes notamment nous avons pu apporter au nerf l'information correspondant à 5 bandes de fréquence comprises entre 150 et 10 000 herz. Les réhabilitations ainsi obtenues dépassent 50 %.

Beaucoup de difficultés restent encore à résoudre avant que ce procédé devienne opérationnel, et qu'on puisse en préciser les indications. La miniaturisation du système

2958

transducteur n'est pas le moins ardu, mais de bons indices permettent de penser qu'il est en passe d'être résolu. La tolérance à long terme du matériel implanté au contact des fibres nerveuses est plus difficile à apprécier, car elle dépend sûrement des modalités de l'implantation.

Quoi qu'il en soit cette technique souligne à nouveau combien dans le vaste champ des surdités de perception la chirurgie peut au cours des années à venir trouver une place méritée.

C.H.U. St-Antoine  
184, rue du fg St-Antoine  
F 75571 Paris Cedex 12

C.H. CHOUARD  
P. MAC LEOD

House W.H. : Direct electrical stimulation of the VIII th nerve in sensory deafened patients. *X World Congress of O.R.L., Venice, May 73. Excerpta Medica*, édit. Amsterdam, n° 276, p. 1.

Sooy F. and Michelson R.P. : An Electrical cochlear prosthesis for profound sensory deafness. Clinical results. *X World Congress of O.R.L., Venice, Mai 73, Excerpta Medica*, édit., Amsterdam, n° 276, p. 1.

## Intérêt de la désartérialisation pédieuse dans les acropathies ulcéro-mutilantes

Dans notre expérience, la pratique systématique de l'artériographie pédieuse dans les acropathies ulcéro-mutilantes a permis de rattacher les lésions observées : troubles trophiques et destructions osseuses, à l'existence de shunts artério-veineux distaux dans les parties molles ou trans-osseux.

Si l'on doit admettre que le processus qui donne naissance à l'ouverture des canaux de Sucquet reste inconnu, il semble qu'un geste chirurgical simple puisse permettre d'obtenir la cicatrisation rapide et durable des troubles trophiques.

Selon une hypothèse généralement admise les troubles trophiques et osseux sont directement en rapport d'une part avec l'hyper-apport artériel et d'autre part avec la stase veineuse résultant des communications artério-veineuses.

Selon ce concept Bureau, Barrière et de Ferron ont proposé de réséquer la semelle veineuse plantaire pour traiter la stase veineuse. Pour notre part, c'est à la seule désartérialisation de territoire pédieux que nous nous sommes adressés. L'expérience nous a appris que la simple ligature de l'artère pédieuse était insuffisante pour tarir les shunts en raison de la reperméabilisation du territoire pédieux par ses collatérales. L'artériographie est donc indispensable pour permettre au chirurgien de réséquer la pédieuse et toutes ses collatérales destinées à la voûte plantaire et aux orteils.

Nous avons traité selon ces principes cinq malades présentant des maux perforants plantaires droits et gauches. La cicatrisation des troubles trophiques a toujours été obtenue dans un délai de quinze jours à trois semaines. Le résultat le plus ancien se maintient depuis cinq ans. Nous n'avons observé aucun trouble ischémique secondaire à cette désartérialisation.

A défaut de connaître et de pouvoir traiter la cause première de ce syndrome curieux, il nous a paru intéressant de signaler ce moyen simple et efficace permettant d'éviter les mutilations successives qui émaillent l'évolution de la maladie de Thévenard.

Elargissant la méthode, un certain nombre d'arguments cliniques et artériographiques nous incitent à penser que les artérites hyperpulsatiles procèdent d'une physiopathologie très voisine et pourraient éventuellement relever du même traitement.

Service de Chirurgie,  
Service de Rhumatologie,  
Hôpital Manchester,  
45, avenue de Manchester,  
F 08000 Mézières-Charleville

C. LEFAUCHER,  
J. BARDOUX,  
B. FRENEAUX