Tome 85 — Numéro 2

MONTRÉAL, FÉVRIER 1956

XXVIe CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.
JASPER PARK LODGE,
ALBERTA
les 13, 14, 15, 16 septembre 1956

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale
du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT
326 est, boulevard Saint-Joseph
Montréal

Dans les états de STRESS

FORTABEX

Vitaminothérapie B et C — *plus complète* — *plus intensive*

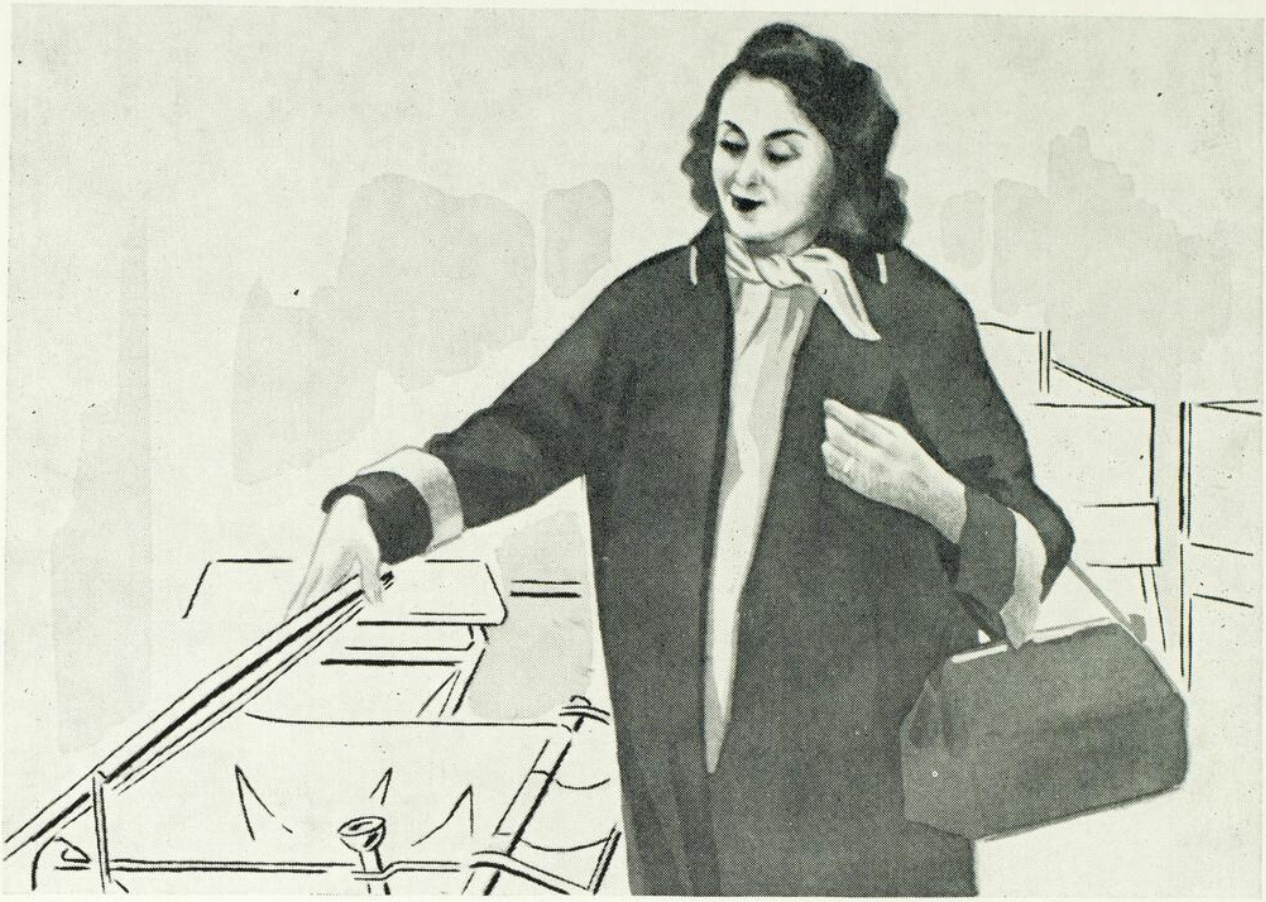
Troubles nerveux — alcoolisme chronique — convalescence
Indications pré et post-opératoires — antibiothérapie
Grossesse et lactation

FORTAMINES

Médication multivitaminique *quotidienne* optima

Rougier

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des sciences médicales et pharmaceutiques au Canada.



Elle se sentira bien durant cette grossesse

Cinquante pour cent des femmes enceintes (même celles qui suivent un "bon" régime prénatal), présentent des symptômes de carence de calcium.*

On possède de nouvelles preuves que c'est par l'antagonisme existant entre le calcium et les protéines, que des suppléments de phosphate de calcium peuvent véritablement causer une diminution de cet élément dans l'organisme, au moment même où il serait désirable d'atteindre des concentrations élevées. Et l'on sait par ailleurs que des régimes riches en protéines renferment de fortes quantités de phosphore qui drainent le calcium hors de l'organisme. Ainsi, un symptôme mineur tel que les crampes aux extrémités inférieures revêt une importance capitale: il peut révéler que le calcium a atteint un niveau excessivement bas.

Le Calcisalin est un supplément prénatal complet, contenant des quantités de vitamines et de fer qui satisfont aux exigences de la diététique moderne. Sa formule est basée sur les données même de la physiologie. Ne contenant pas de phosphate d'une part et provoquant l'élimination des phosphates d'autre part, le lactate de calcium fournit du calcium assimilable cependant que l'hydroxide d'aluminium neutralise l'excès de phosphore alimentaire sans nuire à aucun autre élément nutritif.

Les "résignées" estiment qu'il est normal d'avoir des crampes dans les jambes et elles ne s'en plaindront vraiment que si les douleurs deviennent intolérables. Ainsi le nombre des patientes qui se plaignent ne correspond pas véritablement au nombre de celles qui sont carencées en calcium. Toutes les femmes soumises à un régime prénatal riche en protéines peuvent être protégées contre cette déperdition de calcium : il suffit de leur prescrire du Calcisalin car non seulement il ne contient pas de phosphate mais il contribue de plus à l'élimination du phosphore.

Posologie: Deux comprimés trois fois par jour.
Conditionnement: Flacons de 100 comprimés, et en format-hôpital de 8 onces, contenant 300 comprimés.

*Wolff, J. R.: Illinois M. J. **105**: 6 (juin) 1954.

Calcisalin

WARNER-CHILCOTT
Laboratories DIV. WM. R. WARNER & CO. LTD.
TORONTO ONTARIO

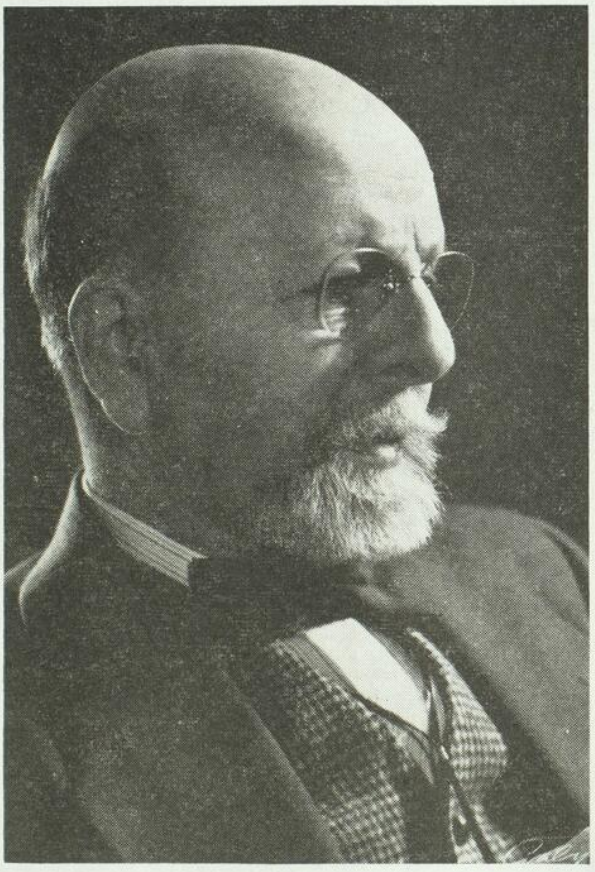
IN MEMORIAM

JOSEPH-ARTHUR LEDUC

(1877 - 1955)

Le monde médical canadien vient de perdre un de ses membres distingués dans la personne du professeur J.-A. Leduc.

Né à Montréal le 19 avril 1877, il était le fils du docteur J.-G. Leduc et de Sarah Archambault. Il fit ses études secondaires aux collèges Ste-Marie et Marieville et obtint son doctorat en médecine *Cum Laude* à l'Université Laval de Montréal en 1902.



Après son internat à l'hôpital Notre-Dame (1902-1904), il poursuivit ses études en pédiatrie au "Boston City Hospital", au "Massachussets General", à l'Université Harvard, puis à la Faculté de médecine de Paris et « Aux enfants Malades ». Dès son retour, il devint chef de service à l'hôpital St-Paul pour maladies contagieuses, hôpital alors entièrement neuf, à la construction duquel il avait d'ailleurs participé, et aménagé sous formes de pavillons sur le modèle des « Enfants Malades » de Paris. Il y introduisit son enthousiasme des nouvelles techniques apprises et surtout son amour des enfants qu'il sut inculquer à tous ses assistants et à ses successeurs. Il y apporta avec lui entre autres, la technique du tubage, toute nouvelle alors, dans le traitement du croup diphtérique et qui sauva tant de vies. Que de fois, me confiait-il souvent, il dut partir de chez-lui en vitesse avec ses chevaux pour venir à « St-Paul » faire un

tubage d'urgence. Cette technique il l'enseigna patiemment à de multiples générations d'internes. Plus tard, en 1934, il continua son œuvre comme chef de service conjoint à l'Hôpital Pasteur, et chef de service à l'hôpital Ste-Justine.

Professeur titulaire de maladies infectieuses à l'Université de Montréal dès 1917, il sut donner à son enseignement et à ses cliniques un tour vivant et intéressant.

Ses nombreux titres hospitaliers et universitaires ne se limitèrent cependant pas là.

Il fut à la fois chef du service de pédiatrie à l'hôpital Notre-Dame jusqu'en 1947, chef de Service à la Crèche d'Youville, où il se dévoua durant de nombreuses années; consultant à l'Institut Bruchési, membre de la Commission des Infirmières de l'Université de Montréal, etc.

Membre de l'Union nationale française, il reçut les Palmes Académiques en 1928. Il fit également partie de *L'Union Médicale du Canada* et de la Société Médicale de Montréal dont il devint membre honoraire.

Pour clore une carrière si bien remplie il fut nommé professeur émérite de l'Université de Montréal en 1949.

Ce ne sont pas cependant toutes ses nominations hospitalières et universitaires, ni ses multiples décorations qui constituèrent le plus beau titre du professeur Leduc à notre affection et à notre reconnaissance; ce furent sa profonde humanité et son amour des enfants qu'il sut faire rayonner autour de lui, et inculquer à tous ceux qui comme moi furent ses élèves ou ses assistants.

Lorsque « papa Leduc » disait à un enfant « mon tout petit » on pouvait être assuré qu'il avait déjà gagné sa confiance.

A une époque où plusieurs de nos médecins, suivant encore une méthode française, déjà désuète, sous-alimentaient nos nourrissons, il eut le grand mérite d'être à l'avant-garde avec la nouvelle école ainsi qu'avec les Ecoles allemande et anglo-saxonne et il enseigna une alimentation plus rationnelle, laquelle est d'ailleurs encore à la base de l'enseignement actuel.

Avec le professeur Leduc, disparaît un autre membre de cette génération de médecins du début du siècle qui savait si bien allier le travail, la gentilhommerie et l'esprit profondément humain.

Nous prions le docteur André Leduc et toute la famille de bien vouloir accepter l'expression de notre gratitude, de notre affection et de nos plus vives condoléances.

J.-Henri CHARBONNEAU.

BULLETIN

ENGAGEMENT DE MÉDECINS SPÉCIALISTES DANS LES HÔPITAUX

Jugement Moore (Iowa)

En 1954, le procureur général de l'Iowa déclara qu'il est illégal de « vendre » les soins professionnels des médecins spécialisés. Il s'agissait plus particulièrement des conditions d'engagement de certaines catégories de médecins dans les hôpitaux. L'Association des hôpitaux de l'Iowa contesta cette décision et porta sa protestation auprès des tribunaux.

Le juge C. Edwin Moore vient de rendre jugement sur ce litige. Voici les conclusions de son mémoire détaillé, serré et condensé à la fois.

1° — Il est illégal pour les hôpitaux d'employer à salaire ou à pourcentage des médecins spécialistes.

2° — Bien que l'hôpital puisse servir d'intermédiaire dans la perception des honoraires, la note doit toujours être présentée au malade au nom de l'anatomo-pathologiste ou du radiologiste.

3° — Il est légal que l'hôpital fasse payer le malade pour les services des départements de pathologie et de radiologie, qu'il a organisés, outillés et qu'il maintient au bénéfice du malade lui-même. Dans cette éventualité, une note séparée doit être présentée au malade par le médecin pour ses propres soins professionnels.

4° — L'hôpital peut louer le local, l'outillage et toutes autres conditions favorisant le travail du médecin. Ce loyer peut être établi sous la forme d'un montant fixe ou sous celle d'un pourcentage sur les revenus du département. Il doit être versé par le médecin à l'hôpital.

5° — Les techniciens peuvent être les employés du médecin ou de l'hôpital. Les modalités concernant les conditions de ces techniciens, concernant aussi les arrangements financiers entre médecins et l'hôpital doivent être déterminés localement selon la décision des intéressés.

A l'issue de ce jugement, l'Association des hôpitaux de l'Iowa a décidé de porter la décision du juge Moore au jugement de la Cour Supérieure de l'Etat.

Sans doute, ce fait et cette opinion juridiques n'ont une portée légale que restreinte à un Etat américain. Mais il nous paraît que le juge Moore, éclairé par des témoignages nombreux qui se sont succédés pendant les treize semaines du procès, a tout de même compris que le prestige et la force morale du médecin reposaient avant tout sur son indépendance et le caractère humain de la médecine, sur le contact immédiat du malade avec son médecin sous toutes les formes de rapports entre eux.

Ce jugement pourra être discuté, contesté aussi, on pourra invoquer le caractère spéculatif et idéologique qu'il comporte, qui ne s'adapte plus aux conditions actuelles de l'exercice de la médecine, surtout au sein des vastes administrations hospitalières des grands centres urbains, qui doivent sauvegarder leurs finances au bénéfice de la population en général, sans quoi elles seraient obligées de cesser leurs offices au détriment de cette même population.

Cependant, certains principes sont immanents, sans quoi tout l'édifice de la médecine menacera de s'écrouler.

Cependant encore, comme le suggère le juge Moore, certains modes d'arrangements peuvent prévaloir qui respectent ces principes de liberté et d'indépendance professionnelles, l'impératif des rapports directs entre médecin et malade, et qui en même temps pourraient aider au bon financement de certains départements d'hôpitaux opérés en grande partie par leur administration.

Tout cela est loin d'être que du verbalisme. Tout cela engage un groupe imposant de personnes à la réflexion et à l'éventualité de redressement de situations présentes.

Mais attendons le jugement de la Cour Supérieure de l'Iowa, non pas pour modeler notre opinion sur le fait, mais pour connaître la prise de position d'un Etat américain sur une situation qui nous intéresse; pour prendre connaissance des motifs du jugement rendu, ce qui est encore plus intéressant et édifiant eu égard aux circonstances actuelles.

Un oasis de liberté individuelle et professionnelle est une occasion de douce détente morale — sans préjudice à l'œuvre essentielle des organisations hospitalières.

Une entente sur des bases de compréhension mutuelle est le seul fondement d'une action fructueuse dans l'harmonie des concours.

Roma AMYOT.

ÉVALUATION CLINIQUE DE LA PREDNISONE DANS LES MALADIES DU COLLAGÈNE

J.-A. BLAIS, Roland DUSSAULT, M. CAMPBELL,[1] R. DEMERS, F.R.C.P. (C.), J. DURIVAGE, M. FRANCŒUR, Ph.D.[2], L. LONG [3], de G. VAILLANCOURT, D.Sc. (Med.), F.R.C.P. (C.),

Faculté de Médecine, Université de Montréal,
Service de Médecine, Section de Rhumatologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

De légères modifications dans la molécule des stéroïdes peuvent intensifier ou atténuer certains aspects de la réponse thérapeutique. Ainsi, la corticostérone (fig. 1) produit une rétention marquée de sodium et de chlorure mais n'a aucune action antirhumatismale (1) alors que la cortisone et l'hydro-cortisone possèdent des propriétés nettement antiphlogistiques et donnent lieu à une rétention modérée d'électrolytes. La 9-alpha-fluoro-hydrocortisone, un dérivé halogéné de l'hydro-cortisone, produit à la fois un effet anti-inflammatoire et une rétention d'électrolytes (2), mais cette dernière est si prononcée que l'emploi du produit comme agent thérapeutique dans l'arthrite rhumatoïde est limité.

Deux nouveaux stéroïdes synthétiques, la prednisone et la prednisolone, ayant une deuxième liaison double dans le noyau A, ont été mis sur le marché au Canada en janvier 1955. Ils possèdent des propriétés antirhumatismales tout en n'occasionnant que peu ou point de rétention électrolytique.

En janvier 1955 Bunim et collaborateurs (3) ont publié un rapport sur l'activité antirhumatismale, les effets métaboliques et les propriétés hormonales de ces deux drogues dans l'arthrite rhumatoïde et l'ont complété par un deuxième rapport (4), paru en juin 1955, sur les effets secondaires indésirables majeurs résultant de cette thérapeutique. Dans un rapport sur un groupe de 44 cas d'arthrite rhumatoïde à divers stades de la maladie, Gray et Merrick (5) déclarent que ces drogues possèdent une plus grande activité et une toxicité plus faible que les hormones employées antérieurement.

Nos études sur la prednisone [4] ont porté sur quatre cas d'arthrite rhumatoïde, un cas de spondylite rhumatoïde, trois cas de lupus érythémateux disséminé, deux cas de sclérodermie et un cas d'arthrite hémophilique.

L'étude avait pour but de déterminer l'effet du traitement à long terme sur le cours de ces maladies. A la rédaction de ce rapport, l'observation se poursuit depuis 10 mois dans le cas des malades qui ont été traités le plus longtemps, et ce rapport doit donc être considéré comme préliminaire. D'autres malades, qui ne sont pas inclus ici, ont été sous observation au cours de cette période, et des renseignements plus détaillés sur certains aspects de cette investigation seront communiqués plus tard. Nous nous proposons également de faire rapport de temps à autre sur nos premiers cas ainsi que sur les autres qui sont venus s'ajouter à la série.

Arthrite rhumatoïde

Les cas d'arthrite rhumatoïde choisis présentaient les signes caractéristiques objectifs et subjectifs d'activité qui permettaient d'en mesurer les changements. Le stade de la maladie et la classe fonctionnelle ont été classifiés d'après les critères proposés par l'Association Américaine contre le Rhumatisme.

L'âge des deux hommes et des deux femmes composant ce groupe variait de 33 à 53 ans (tableau 1). Deux étaient au stade II et deux au stade III de la maladie, et tous tombaient

1. *Fellow* de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme.
2. Laboratoire de Recherches sur l'Arthrite.
3. Section d'Hématologie et Laboratoire de Recherches en Hématologie.

Les médicaments employés dans la présente étude ont été gracieusement fournis par Schering Corporation Limited. Le coût de l'investigation a été défrayé en partie par la Fondation Rhéaume et en partie par une subvention fédérale-provinciale.

Ce rapport a été présenté au congrès annuel de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, tenu à Toronto le 24 juin 1955, et aussi, en abrégé, à la réunion du « Clinical Investigation Travel Club », tenue à Québec, le 20 août 1955.

4. La préparation employée dans cette étude fut la Meticorten, marque de commerce de Schering Corporation.

dans la classe fonctionnelle III, ce qui signifie qu'ils ne pouvaient pas vaquer à leurs occupations et ne pouvaient guère prendre soin d'eux-mêmes.

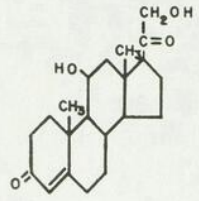
TABLEAU I

Nom	*Sexe*	*Age*	*Durée de la maladie*	*Stade de la maladie*	*Classe*
H. P.	M.	45	11 ans	III	III
G. H.	M.	41	17 ans	III	III
S. I.	F.	53	1 an	II	III
G. S.	F.	33	6 ans	II	III

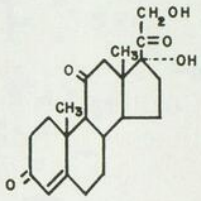
Au cours de l'année qui avait précédé leur entrée à l'hôpital, deux des malades avaient reçu de la cortisone. Toute médication antérieure a été discontinuée au moins 10 jours avant de commencer la prednisone et a été remplacée par des placebos.

Les colonnes blanches (fig. 2) représentent les symptômes subjectifs: fatigue, engourdissement, douleur, faiblesse, raideur musculaire, bien-être ou malaise général; tandis que les colonnes noires représentent les symptômes objectifs: gonflement articulaire, limitation des mouvements, atrophie musculaire, capacité de monter ou descendre des marches basses ou hautes, de s'asseoir et de se lever, test de la bicyclette. Chaque malade a été examiné individuellement, et nous avons assigné à son état la veille de l'institution du traitement une valeur de 100%.

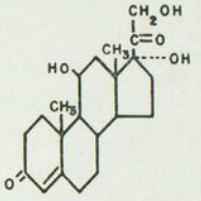
Cette valeur de 100% n'est valable que pour la période de la présente étude, mais ne représente pas nécessairement le pire ou le meilleur au cours de la maladie depuis son début; mais elle facilite l'évaluation, pour la période en question, de l'état du malade qui avait été hospitalisé et soumis à un traitement conservateur pendant au moins trois semaines avant de commencer la prednisone.



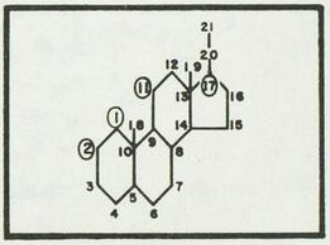
CORTICOSTERONE

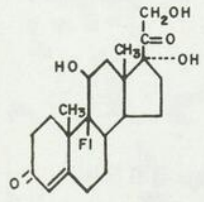


CORTISONE

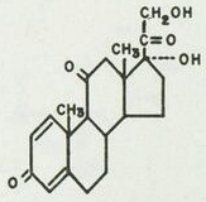


HYDROCORTISONE

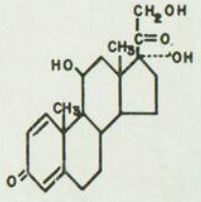




9-α-FLUORO-HYDROCORTISONE



PREDNISONE



PREDNISOLONE

Fig. 1. — Le noyau des stéroïdes est représenté dans le rectangle central, les positions importantes étant indiquées par des cercles. La corticostérone diffère de l'hydrocortisone par l'absence d'OH en position 17. Dans le 9-α-fluoro-hydrocortisone, un atome de Fl a été introduit en position 9. Dans la prednisone et la prednisolone, il y a une deuxième double liaison dans le noyau A.

Le poids, la vitesse de sédimentation et tous les résultats de laboratoire ont été consignés séparément. Dans tous les cas traités, des examens radiologiques de l'estomac et du duodénum ont été faits avant de commencer et durant la 3e semaine du traitement. De même pour les électrocardiogrammes et les électro-encéphalogrammes, qui ont été répétés plus tôt ou plus tard si cela paraissait nécessaire. Les autres examens de laboratoire ont été faits à intervalles d'une semaine.

dant il a abandonné ce traitement parce qu'il a développé une poussée articulaire au genou qui l'empêchait de travailler. Les placebos n'ont produit aucune amélioration. On les a remplacés à son insu par la prednisone à raison de 10 mg 3 fois par jour, commençant avec la dose du soir. La réponse a été rapide, et l'étendue des mouvements s'est améliorée dès les premières 18 heures. L'amélioration s'est poursuivie par une diminution de la douleur au bout de 24 à 48 heures et par une

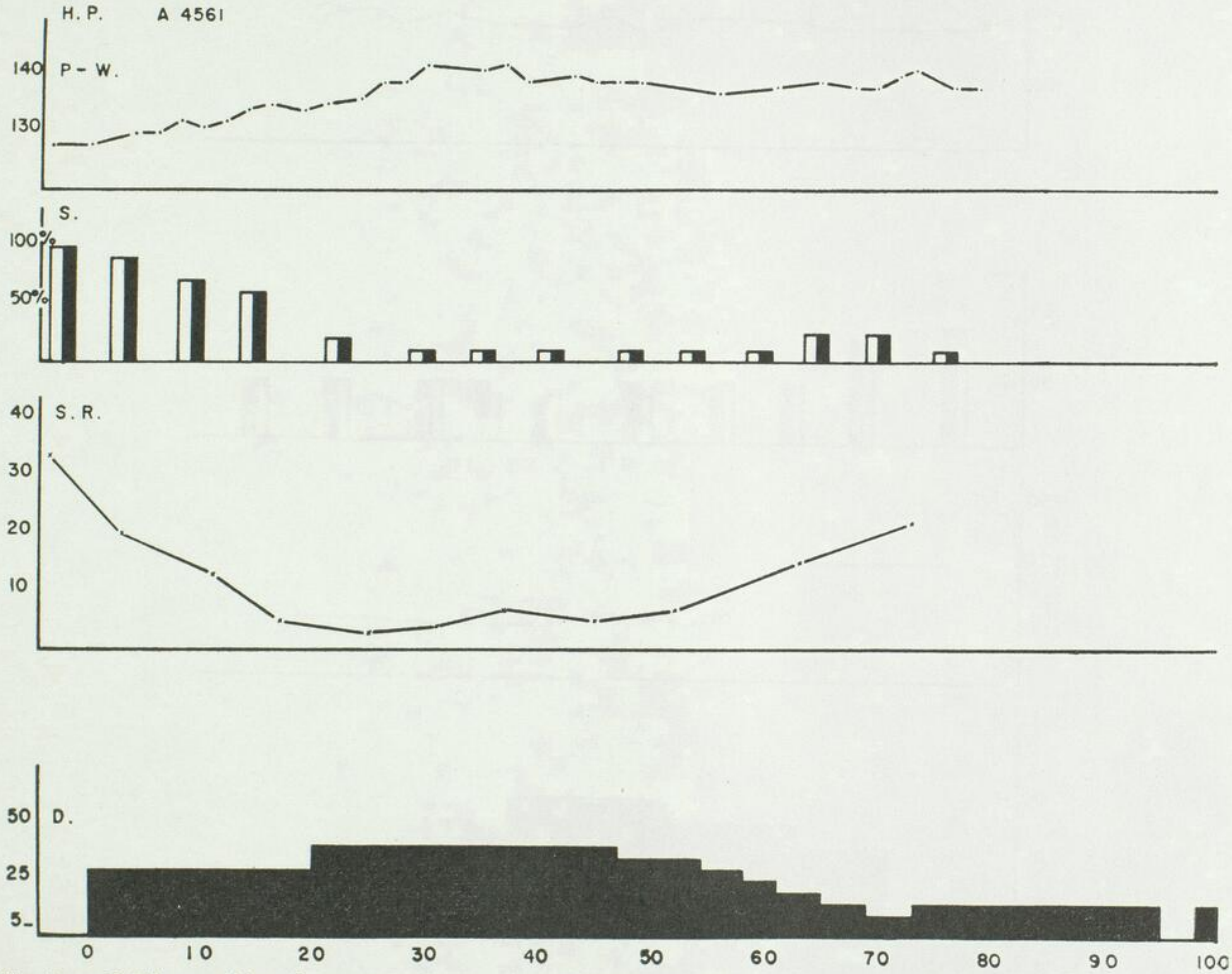


Fig. 2. — P-W = poids. S = symptômes — colonnes blanches: symptômes subjectifs; colonnes noires: symptômes objectifs. S.R. = vitesse de sédimentation. D = dose.

Observation 1.

H.P., un mécanicien de 45 ans (fig. 2), arthritique depuis 11 ans, avait travaillé jusqu'à 1 an avant son hospitalisation, alors qu'une exacerbation l'a rendu totalement incapable de continuer son travail. Sous traitement avec la cortisone il a pu circuler; cependiminution du gonflement entre les 6e et 8e jours. Le 20e jour la dose a été portée à 40 mg par jour dans le but d'obtenir une suppression plus complète des symptômes. L'amélioration des signes constitutionnels et le bien-être général ont atteint leur apogée vers le 30e jour. Une douleur, sans signes

objectifs d'inflammation, persistait au dos du pied droit.

La vitesse de sédimentation corrigée (méthode de Winthrobe) a diminué et le poids a augmenté en 30 jours de 128 à 142 livres, et il est demeuré entre ces limites jusqu'à ce jour. Les taux de sodium, de potassium et de chlorures sériques, déterminés à intervalles d'une semaine, sont demeurés dans les limites qu'il y eut parfois des douleurs fugaces, l'amélioration s'est maintenue. La vitesse de sédimentation ayant commencé à s'accélérer, la dose a été portée à 15 mg par jour. C'était la dose d'entretien à la sortie de l'hôpital. Jusqu'au 7e mois l'amélioration s'était maintenue, avec persistance de certains signes d'augmentation de volume articulaire mais sans douleur, sans limitation des mouvements et avec

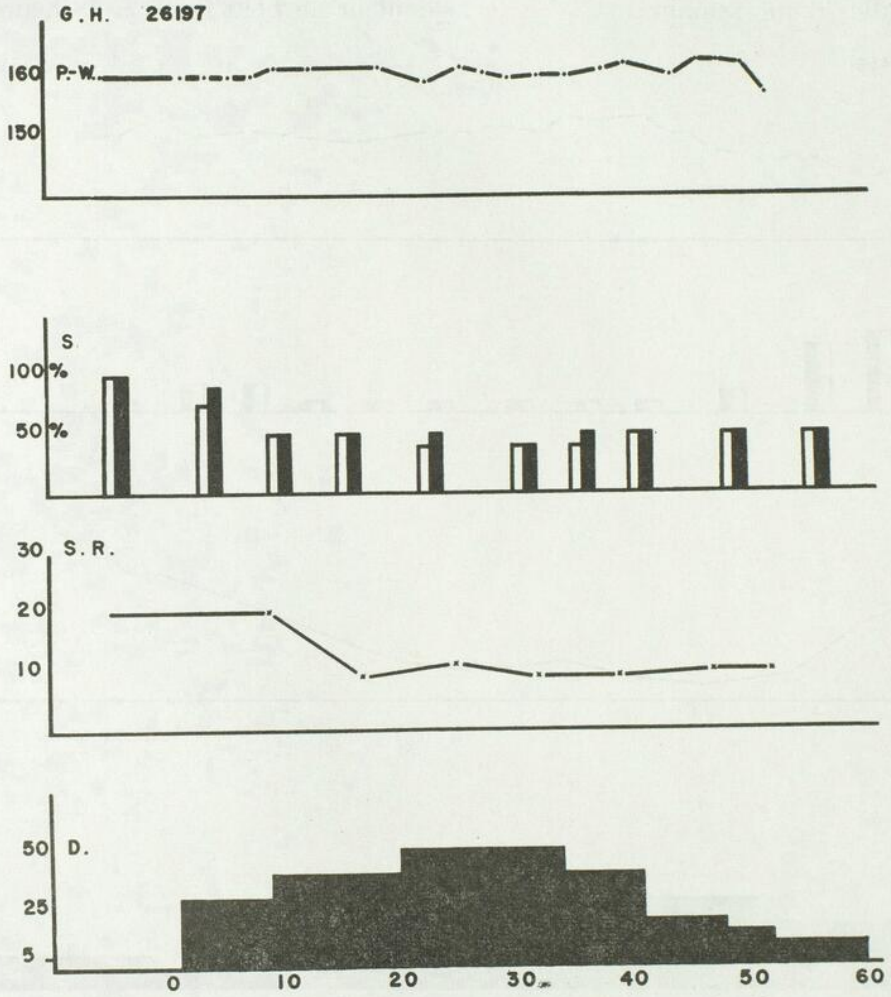


Fig. 3. — P-W = poids. S = symptômes — colonnes blanches: symptômes subjectifs; colonnes noires: symptômes objectifs. S.R. = vitesse de sédimentation. D = dose.

normales. Le régime alimentaire d'aucun des malades, n'a été restreint. L'hémoglobine a augmenté de 12,1 à 17 gr, l'hématocrite de 39 à 54%, et la numération leucocytaire de 6 400 à 13 600.

La dose du médicament a été diminuée assez rapidement à 10 mg par jour et, bien une grande amélioration de l'état général. Le malade avait repris son travail depuis 75 jours lorsqu'il est mort d'une fracture du crâne à la suite d'un accident de travail. Jusqu'au moment de sa mort, l'amélioration pouvait être considérée comme majeure. L'activité de la maladie est demeurée au stade III, mais la

classe fonctionnelle s'est améliorée de III à I Sauf une interruption de trois jours, alors que le patient a célébré sa sortie de l'hôpital et la grande amélioration de son état par de copieuses libations qui n'avaient pas été prescrites, le traitement avait été poursuivi sans relâche pendant 7½ mois.

Observation 2.

G.H., manœuvre de 41 ans (fig. 3) arthritique depuis 17 ans, souffrait d'une arthrite l'inflammation des pieds et des chevilles. La numération leucocytaire totale a augmenté de 10 500 à 17 700 et l'hématocrite de 49,5 à 54%. Les radiographies de l'estomac et du duodénum faites juste avant et durant la 3e semaine du traitement étaient normales. Il n'y avait aucun trouble relevant de l'appareil digestif. La courbe de tolérance au glucose avant le commencement et durant la 3e semaine du traitement était normale, mais durant le 3e heure de la 2e épreuve il y a eu glycosurie.

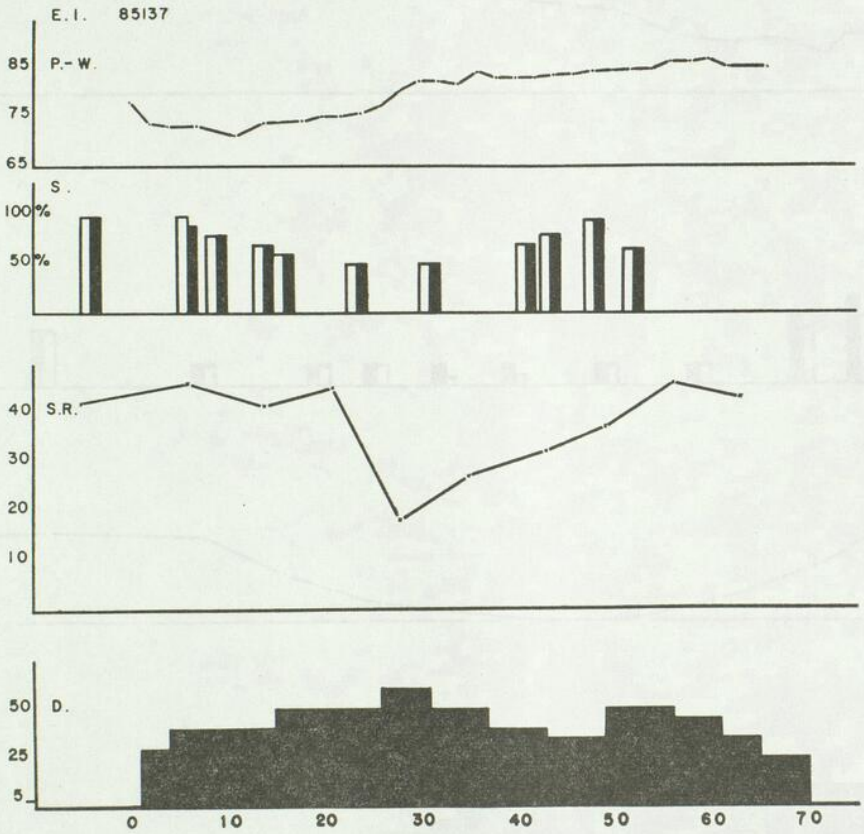


Fig. 4. — P-W = poids. S = symptômes — colonnes blanches: symptômes subjectifs; colonnes noires: symptômes objectifs. S.R. = vitesse de sédimentation. D = dose.

généralisée aux articulations des membres. A l'exception d'une courte période de 8 semaines, il n'avait pas été en état de travailler depuis 18 mois.

La réponse à 30 mg par jour était lente, et le 9e jour la dose a été portée à 40 mg par jour, ce qui a donné une amélioration objective et subjective d'environ 50%. Une nouvelle augmentation à 50 mg a légèrement diminué A son apogée, l'amélioration totale était de 50% et la dose d'entretien était de 15 mg par jour. La maladie est demeurée au stade III, mais la classe fonctionnelle s'est améliorée de III à II.

Cette amélioration, bien que se chiffrant à 50%, a été considérée comme mineure. La résolution de l'inflammation articulaire n'était que partielle.

Observation 3.

E.I., ménagère de 53 ans (fig. 4) était une invalide, arthritique depuis un an. On constatait de l'amaigrissement et de l'atrophie musculaire. La réponse objective à 30 mg de prednisone a été minime; avec 50 mg nous avons constaté une amélioration fonctionnelle et une diminution du gonflement articulaire. La numération leucocytaire est tombée à 12 600 par mm³ à 5 400 le 21e jour pour ensuite remonter à environ 11 000 le 56e jour où elle s'est stabilisée. Le dosage d'électrolytes, déterminé toutes les semaines, sont demeurés dans les limites normales. Les courbes de tolérance au glucose avant traitement et pendant la 3e semaine furent normales, à l'exception

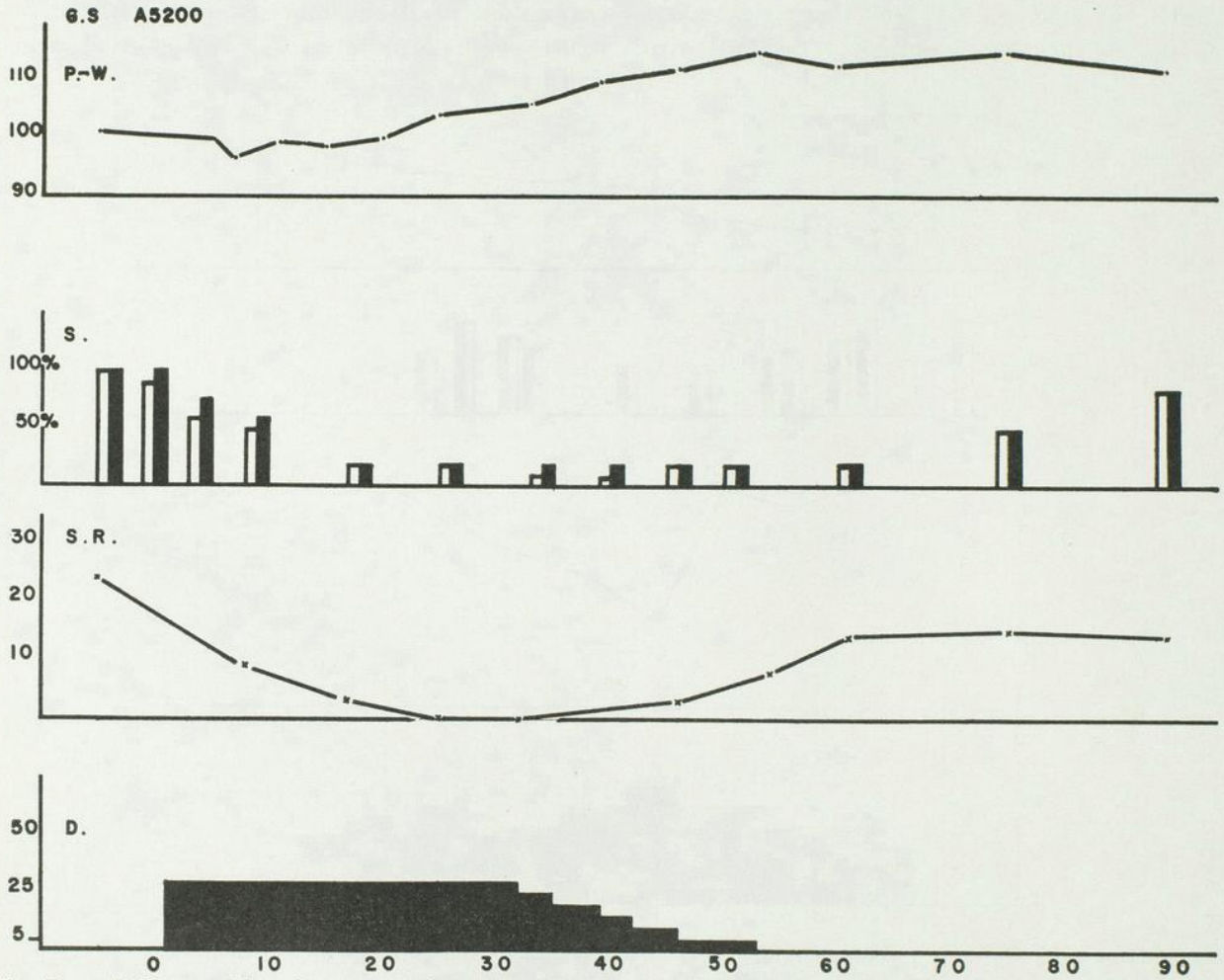


Fig. 5. — P-W = poids. S = symptômes — colonnes blanches: symptômes subjectifs; colonnes noires : symptômes objectifs. S.R. = vitesse de sédimentation. D = dose.

La vitesse de sédimentation est redevenue normale vers le 20e jour et a ensuite commencé à s'accélérer malgré le maintien de cette dose. Le poids a augmenté en 56 jours de 78 livres à 86 livres après avoir baissé de 78 à 71 livres durant les 10 premiers jours alors que la dose n'était que de 30 mg. L'hématocrite a augmenté de 37,5 à 48% le 35e jour, et l'hémoglobine de 11,2 à 15,2 gr le 43e jour. d'une glycosurie dans le spécimen d'urine de la 3e heure de la seconde épreuve. L'amélioration a été considérée comme mineure, la maladie demeurant au stade II et la malade dans la classe fonctionnelle III.

Observation 4.

G.S., ménagère de 33 ans (fig. 5), arthritique depuis 6 ans, n'avait pu accomplir que

très peu de ses travaux quotidiens depuis 6 mois. La réponse à 30 mg de prednisone a été modérément rapide, avec amélioration fonctionnelle graduelle, diminution du gonflement et amélioration de sa capacité de travail.

Le poids a augmenté de 100 livres à 115 livres en 57 jours. Au début, il y avait eu perte de 4 livres au cours des 10 premiers jours de traitement.

La vitesse de sédimentation a diminué graduellement. Les dosages d'électrolytes, déterminés toutes les semaines, sont demeurés dans des limites normales. La numération leucocytaire a augmenté de 6 500 à 20 000 le 17e jour, puis est revenue à environ 11 000. L'hématocrite a augmenté de 28 à 34,5% le 32e jour; l'hémoglobine, de 7,3 à 9,1 gr le 17e jour, et s'est stabilisée à 8,8 gr. Les radiographies et les courbes de tolérance au glucose avant traitement et durant la 3e semaine sont demeurées normales. La médication a été discontinuée à cause du développement excessif d'hirsutisme, de faciès lunaire et de panniculés adipeux sus-claviculaires.

Fer sérique et courbes d'électrophorèse

Le dosage du fer sérique a été déterminé avant et durant le traitement. Les chiffres en sont rapportés, bien qu'aucune conclusion ne puisse en être tirée, parce que les dosages ont été variables.

Tableau 2

G. H.

	Avant	32e *jour*
Fer libre	184γ%	292.3γ%
Fer sérique	66γ%	172. γ%
Pouvoir fixateur Fer total	250γ%	464.3γ%
Degré de saturation	22%	37.04%

G. S.

	Avant	36e *jour*	88e *jour*
Fer libre	117.5γ%	201.4γ%	274.5γ%
Fer sérique	25. γ%	31. γ%	22. γ%
Pouvoir fixateur Fer total	142.5γ%	232.4γ%	296.5γ%
Degré de saturation	17.26%	10.4%	7.42%

Nous avons obtenu les résultats les plus encourageants chez un homme (G.H.) tableau 2. Le fer libre a passé de 184γ à 293γ pour cent le 32e jour. Le fer combiné a passé de 66γ à 172γ pour cent et le pourcentage de saturation de 22 à 37,04.

Chez le malade suivant, le fer libre a passé de 117,5γ à 201,4γ pour cent le 36e jour et a continué d'augmenter jusqu'à 274,5γ pour cent le 88e jour, soit 27 jours après la fin du traitement. Le fer sérique a augmenté de 25γ à 31γ% le 36e jour, puis est revenu à 22γ% 27 jours après la fin du traitement. Le pourcentage de saturation a baissé graduellement de 17,26 à 10,4 puis à 7,42.

Tableau 3

G. S.

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.	A/G
—6	30.1	11.4	10.2	5.2	43.5	0.77
9	27.4	12.8	9.8	5.3	44.5	0.81
32	18.7	13.3	8.6	5.0	54.0	1.18

Le pouvoir normal de fixation de fer est d'environ 315γ%, selon Laurell; il est le même chez l'homme et chez la femme, mais le taux de fer sérique subit des fluctuations au cours de la journée et atteint sa valeur maximum le matin. Il y a aussi des variations d'un jour à l'autre. La limite inférieure de la normale se situe entre 60 et 70γ%. On peut donc dire que le fer sérique n'a pas changé dans le 2e cas et qu'il a augmenté d'une façon significative dans le premier cas. Nous espérons que la poursuite de ces études sur un plus grand nombre de malades nous permettra de comprendre le mécanisme en jeu, et peut-être d'en tirer des conclusions.

Tableau 4

Matières colorables par la Fuchsine

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.
—6	22.8	15.5	33.4	18.5	9.6
9	30.7	16.5	32.3	12.3	8.1
32	32.9	29.0	27.6	7.2	3.3

Dans les courbes d'électrophorèse sur papier (tableau 3), chez G.S. les globulines ont baissé et l'albumine a augmenté avec augmentation du rapport albumine/globuline de 0,77 à 1,18, alors que β, α_1 et α_2 sont demeurées à peu près inchangées.

Le tableau 4 montre les substances glucidiques dans les différentes fractions protéiniques; il serait peut-être préférable de les désigner simplement comme substances colorées par la fuchsine dans les différentes fractions. Il y a eu augmentation des fractions γ et β de 22,8 à 32,9 et de 15,5 à 29, et diminution des fractions α_1 et albumine de 18,5 à 7,2 et de 9,6 à 3,3.

TABLEAU 5

H.P.

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.	A/G
7	21.8	14.5	10.5	5.1	48.5	0.93
14	21.4	13.0	9.6	4.8	51.0	1.04
22	19.3	17.4	8.5	5.6	48.7	0.97
28	17.1	16.0	9.4	5.1	42.2	1.09
37	18.7	14.1	6.8	4.7	55.7	1.26
49	18.2	17.6	7.4	4.3	52.2	1.10
72	16.5	15.3	9.2	5.1	53.7	1.17

Matières colorables par la Fuchsine

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.
7	23.5	25.1	32.5	15.3	3.7
14	22.5	26.0	27.9	18.9	4.6
22	26.1	39.0	22.8	10.4	——
37	21.0	28.7	26.5	12.2	11.5
49	14.7	23.9	23.8	24.0	12.0
72	26.5	39.3	24.2	9.8	——

Mais dans le cas de H.P. (tableau 5) chez qui la réponse clinique a été excellente, les changements produits dans les fractions protéiniques et les éléments colorés par la fuchsine étaient variables.

TABLEAU 6

E.I.

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.	A/G
—12	27.7	17.1	19.2	8.7	27.0	0.38
21	29.5	16.0	13.4	5.9	34.7	0.53
28	30.7	15.8	11.8	5.2	36.5	0.57
72	27.8	15.7	17.5	7.1	31.5	0.46

Matières colorables par la Fuchsine

Jours	γ	β	α_2	α_1	Alb.
—12	19.0	12.7	35.4	29.6	3.0
21	33.2	22.4	28.6	15.9	——
28	32.2	24.1	27.8	12.7	3.0
72	29.7	17.4	38.9	12.8	1.2

Chez E.I. (tableau 6), où il n'y a eu aucune amélioration clinique, les changements sont encore moins marqués.

Nous présentons ces résultats bien qu'ils soient équivoques et actuellement dépourvus de signification clinique pratique; nous espérons que la poursuite de telles études, surtout sur des malades à qui un traitement conservateur procure une rémission, nous apportera des éclaircissements. Des changements analogues à ceux qui sont rapportés ici ont été constatés chez des malades traités par les sels d'or et chez des malades traités par les salicylates.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

La première des 3 malades étudiées (fig. 6) était une célibataire de 36 ans que nous suivions à notre clinique depuis avril 1951, et la deuxième une célibataire de 41 ans qui avait été suivie depuis juillet 1952. Elles avaient présenté à un moment ou un autre les signes typiques de la maladie: polysérite, arthrite, leucopénie, érythème en aile de papillon, cellules L.E. et les signes généraux: fièvre, fatigabilité, anorexie, amaigrissement. Dès que le diagnostic eut été posé, elles reçurent soit de l'ACTH ou de la cortisone. Le cours de la maladie fut le même dans les deux cas. La dose d'entretien de cortisone se maintenait à 50 mg par jour, et à ce niveau il y avait suppression des symptômes de la maladie pendant des périodes variant de 4 à 6 ou 10 mois, après quoi les arthralgies, la fièvre, l'anorexie, l'arthrite, les lésions des muqueuses et la polysérite reparaissaient. Les malades étaient alors ramenées à l'hôpital pour une cure de 2 ou 3 semaines d'ACTH, en injection intraveineuse qui supprimait de nouveau les symptômes; et à leur sortie elles reprenaient la cortisone qui se montrait encore une fois efficace. Dans les deux cas, le cours de la maladie oscillait entre l'orage et l'accalmie. Pendant la thérapie à la cortisone une de ces malades a manifesté à une reprise des idées de suicide, et à une autre reprise elle a présenté de la confusion mentale et des crises d'épilepsie. Jamais l'amélioration n'avait dépassé le chiffre de 50%. Elle prend maintenant de la prednisone depuis 120 jours, et la dose d'entretien est de 10 mg par jour.

Bien que cela ne représente qu'une très courte période d'observation par rapport à la durée totale de la maladie, la suppression des symptômes, tant objectifs que subjectifs, nous a surpris tout autant qu'elle a réjoui la malade. L'attitude mentale a changé du tout au tout. Tous les signes objectifs ont disparu. La vitesse de sédimentation est normale, l'électro-encéphalogramme est redevenu normal et le

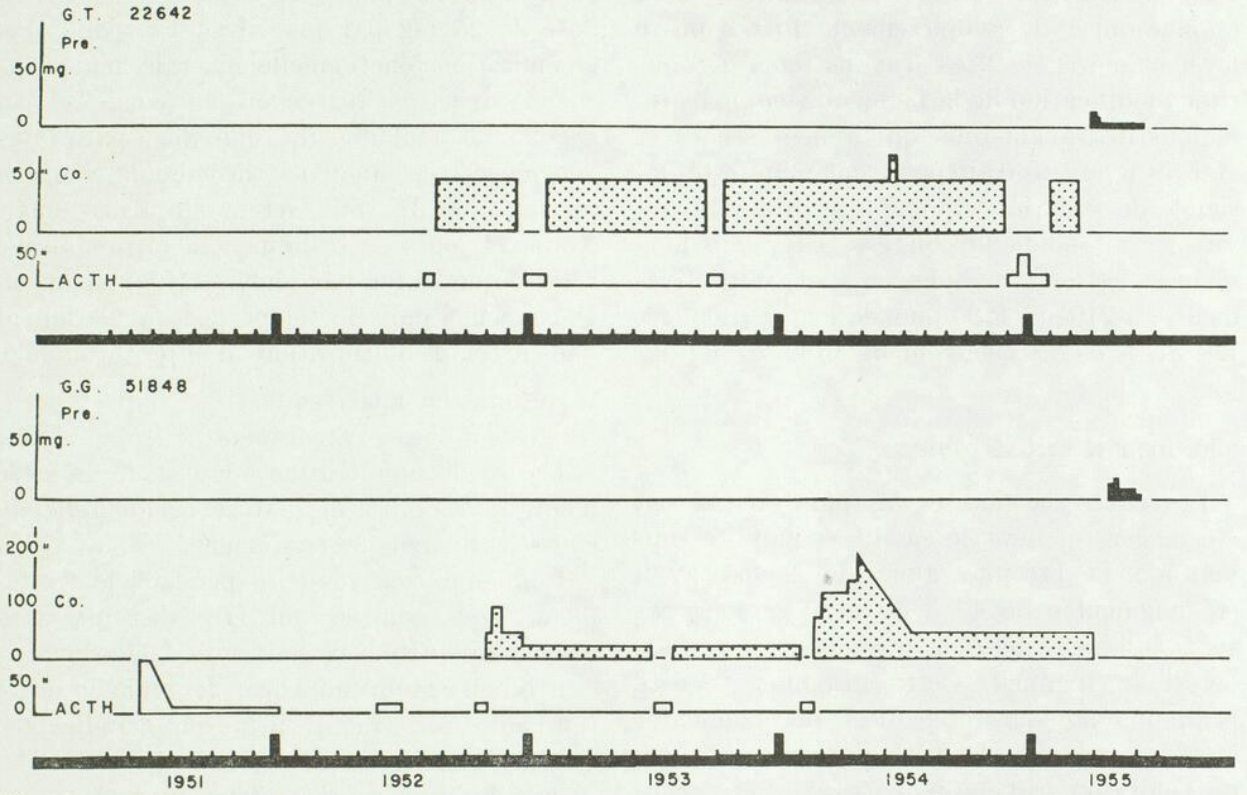


Fig. 6. — Médication dans 2 cas de lupus érythémateux disséminé. Pre: prednisone. Co: cortisone, et ACTH. La durée est divisée en années et en mois.

poids se maintient aux environs de 92 livres. Les cellules L.E., recherchées par le test de Zimmer, demeurent sur le frottis mais moins nombreuses. L'avenir seul dira si cette amélioration se maintiendra ou s'il y aura récidive des symptômes habituels. Chez la malade que nous suivons depuis avril 1951, la médication a été donnée pendant 66 jours. Le 30e jour du traitement la patiente a été opérée pour un kyste pilonidal fistulisé. Un mois après l'opération, la plaie ne manifestait aucune tendance à guérir. La prednisone a alors été remplacée par l'ACTH. Il y a eu retour de tous les symptômes de lupus. Les symptômes d'inflammation articulaire et la fatigue ont persisté. Malgré tous les traitements, la patiente n'est jamais revenue à un état normal. La plaie n'a que partiellement guéri.

Le troisième cas n'avait jamais été traité auparavant et le traitement fut institué au début à raison de 30 mg de prednisone par jour, et à la dose d'entretien de 15 mg par jour tous les symptômes subjectifs et objectifs et les tests de laboratoire sont redevenus normaux, sauf pour la présence de cellules L.E. dans le frottis de sang périphérique. Après le retour de la malade à la maison, son état général fut maintenu sous contrôle pendant 3 semaines, puis a rapidement empiré et une semaine plus tard elle mourait probablement de défaillance cardiaque. Nous n'avons pu obtenir beaucoup de renseignements sur ce qui s'était passé et on nous a refusé l'autorisation de faire une autopsie.

Sclérodermie

Les résultats dans la sclérodermie ont été moins marqués tels que prévu. Il y a eu amélioration objective dans certaines régions, c'est-à-dire qu'après 15 jours de traitement la peau des doigts pouvait se plisser. Les déformations en flexion des doigts se sont améliorées, mais ont persisté. Les régions scléreuses des avant-bras et des jambes et la constriction œsophagienne sont demeurées inchangées. Une malade qui était complètement alitée a pu se lever et marcher. Nous n'avons remarqué aucune modification de la pigmentation, mais les régions des avant-bras qui étaient sèches et glabres avant le traitement ont manifesté des signes de sudation et de pousse du poil. La vitesse de sédimentation est redevenue normale et les deux malades en sont, respectivement, au 216e et 178e jour de leur traitement. Les doses d'entretien sont de 15 et 20 mg par jour.

Spondylite rhumatoïde

Les effets secondaires les plus sérieux ont été rencontrés dans le cas de spondylite rhumatoïde. Le 14e jour, alors que la dose avait été augmentée de 40 à 60 mg par jour par suite de l'inefficacité du traitement, le malade perdit le sommeil. Cette insomnie persista pendant cinq jours et la dose fut augmentée à 80 mg par jour. Le malade manifesta alors de l'agitation psycho-motrice avec état confusionnel, syndrome analogue à celui qui fut décrit par Clark, Bauer et Cobb (6) dans leurs observations sur les troubles mentaux chez les malades traités par la cortisone et l'ACTH. La dose quotidienne fut diminuée de 10 mg tous les 5 jours, et au bout de 4 semaines les troubles mentaux graves avaient disparu mais le malade n'était pas revenu à son état normal.

Au cours des 75 jours qu'a duré le traitement, l'amélioration fut surtout subjective avec une certaine augmentation dans l'amplitude des mouvements. Cette amélioration cependant ne fut pas suffisante pour être qualifiée de majeure.

Arthrite hémophilique

Le malade atteint d'arthrite hémophilique reçut de la prednisone pendant 14 jours afin d'étudier l'action de la drogue sur le temps de coagulation. Au cours des 37 années de sa vie, il avait été hospitalisé 45 fois et avait reçu au-delà de 200 transfusions. Il présentait un hémarthrose au genou gauche et au coude droit. Il y avait des signes d'inflammation à l'épaule droite, mais pas d'épanchement. A la dose de 25 mg par jour il s'est produit une amélioration fonctionnelle générale, mais sans aucun signe de régression au coude et au genou. La maladie fut classifiée parmi les déficiences en facteur thromboplastinogène plasmatique B (ou facteur de Christmas). Après 14 jours de traitement à la prednisone à raison de 25 mg par jour, il n'y avait aucun changement dans le temps de coagulation ni dans le temps d'utilisation de la prothrombine.

Résumé de nos résultats:

dans *l'arthrite rhumatoïde*

4 cas: 1 amélioration majeure à la dose d'entretien de 15 mg. Mort accidentelle au cours du 8e mois de traitement.

1 amélioration majeure pendant le traitement, mais celui-ci dut être discontinué à cause d'hirsutisme excessif et de faciès lunaire.

1 amélioration mineure; le malade a pu reprendre son travail bien que handicappé.

1 sans amélioration.

dans le *lupus érythémateux disséminé*

3 cas: 1 excellent résultat.

1 traitement discontinué à cause d'une plaie qui ne guérissait pas.

1 mort pendant le traitement.

dans la *sclérodermie*

2 cas: 2 améliorations moyennes.

dans la *spondylite rhumatoïde*

1 cas: pas d'amélioration — psychose transitoire.

dans l'*arthrite hémophilique*

1 cas: pas d'amélioration.

Discussion

Dans les maladies du collagène, le degré d'activité et la gravité de la maladie doivent

être évalués approximativement dans chaque cas. Cette évaluation est basée sur les symptômes objectifs: gonflement articulaire, atrophie musculaire, limitation des mouvements, qualité de la mucine, et nombre de leucocytes dans le liquide synovial s'il y a épanchement. Les signes généraux: fièvre, amaigrissement, ainsi que les indices fournis par les examens de laboratoire: abaissement du taux de l'hémoglobine, vitesse de sédimentation accélérée, globulines, protéines C-réactives, aident le clinicien à juger la gravité de la maladie. Mais il y a en plus des facteurs psychiques fondamentaux qui accompagnent et influencent le processus morbide, de sorte que l'évaluation de la sévérité de la maladie n'est que très approximative. L'évaluation quantitative de l'inflammation seule, à ses différents stades, fournit peut-être une mesure plus précise de l'efficacité du médicament à l'essai. La prednisone possède-t-elle des qualités autres que son action antiphlogistique? Il est impossible de l'évaluer cliniquement avec une précision mathématique. Il ne fait aucun doute qu'à poids égal elle possède une plus grande activité que les stéroïdes employés auparavant. Mais nos méthodes de laboratoires ne nous permettent pas de conclure qu'il n'y ait rien d'autre. Ce qui se passe dans les tissus et les cellules dépasse le cadre de la présente étude.

Les cas traités sont trop peu nombreux pour permettre de tirer des conclusions absolues et la durée de l'observation est insuffisante. Toute nouvelle médication est accueillie soit avec un enthousiasme exagéré soit avec un pessimisme excessif. Dans le groupe des maladies du collagène, un médicament ne doit pas être tenu comme inefficace parce qu'il a failli à guérir le malade; toute amélioration dans la thérapeutique constitue un progrès marqué. En classifiant nos résultats nous nous sommes montrés plutôt circonspects et plus sévères que moins.

Les complications d'hirsutisme excessif dans 2 cas et de faciès lunaire dans 4 cas n'ont amené la cessation du traitement que dans un seul cas. Quand on examine le cas de psychose en rétrospective, il semblerait qu'on eut pu l'éviter si la dose n'avait pas été augmentée ou si le médicament avait été supprimé quand le malade est devenu complètement insomnique. Quant aux 2 cas de sclérodermie, bien que l'amélioration n'ait été que modérée, la régression d'une partie du processus morbide est un signe encourageant.

En nous basant sur ce que nous avons obtenu jusqu'à présent, nous considérons que dans une maladie dont l'activité est variable, comme c'est le cas pour l'arthrite rhumatoïde, les résultats de la thérapeutique sont imprévisibles. Ils sont excellents chez certains malades alors que chez d'autres les effets secondaires constituent un problème majeur malgré une amélioration des articulations. La capacité de reprendre ou de continuer le travail, après une période d'inactivité due à la maladie est un signe objectif indirect d'une amélioration satisfaisante. A cause de la grande puissance du médicament et du risque d'effets secondaires sérieux, le médecin qui l'emploie doit exercer une surveillance étroite sur son malade.

BIBLIOGRAPHIE

(1) William S. CLARK, J. A. BLAIS, Walter BAUER: *J. of Clin. Invest.*, **32**: 769 (août) 1953.
(2) E. W. BOLAND, N. E. HEADLY : *Annals Rheumat. Dis.*, **13**: 291, 1954.
(3) J. J. BUNIM, M. M. PECHET et A. J. BOLLET: *J. A. M. A.*, **157**: 311, 1955.
(4) A. J. BOLLET, R. BLACK, J. J. BUNIM: *J. A. M. A.*, **158**: 459, 1955.
(5) J. W. GRAY, E. Z. MERRICK: *J. of Am. Ger. Soc.*, **3**: (mai) 1955.
(6) Lincoln D. CLARK, Walter BAUER, Stanley COBB: *The New England Journal of Medicine*, **246**: (7 février) 1952.

LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES PAR AUTO-ANTICORPS[1]

Etude clinique et expérimentale

Jean-Marie DELAGE[2] et **Léo GAUVREAU**[3]
avec l'assistance technique de
Juliette SIMARD.

Qu'un mécanisme immunologique intervienne dans la genèse de certaines anémies est une notion déjà vieille (1, 2, 3), longtemps oubliée et remise à l'honneur par les travaux de ces dernières années (4, 5, 6). En pareil cas, les globules rouges du malade sont agglutinés par une substance existant dans leur propre sérum et on a pu comparer ce phénomène à une réaction antigène-anticorps. La découverte de la pathologie du Rh a fait faire un grand pas à la question en ce qu'elle a élargi nos connaissances sur certains mécanismes hémolytiques et aussi parce qu'elle a permis la description des diverses formes que prennent les anticorps selon le milieu physique dans lequel on les décèle : anticorps dits *agglutinants* ou *complets* si on travaille en suspension salée, anticorps *bloquants* ou *incomplets* qui ne peuvent être mis en évidence qu'en milieu albumineux et *cryptagglutinoïdes*, terme désignant les anticorps que seule peut révéler l'épreuve de Coombs. L'immunohématologie ne se limite pas aux globules rouges mais comprend maintenant la pathologie des globules blancs et des plaquettes. On a décrit des neutropénies et des thrombopénies par anticorps. Le présent travail se limitera à l'étude des anémies par auto-anticorps. Nous réservons à des publications ultérieures la description de nos observations de neutropénies et thrombopénies immunologiques.

Observation 1.

Madame E. D... est traitée en 1953 pour mauvais état général, arthralgies et épanchements pleuraux. Le tableau clinique et les examens de laboratoire conduisent au diagnostic de lupus érythémateux disséminé. La recherche des *L. E. Cells* est positive dans le sang veineux. La patiente est anémique (tableau I). Le test de Coombs est positif et

TABLEAU I

Patiente: Madame E. D...
Formule sanguine: Globules rouges: 3,800,000. Globules blancs: 16,000. Hémoglobine: 9.10 grms %. Plaquettes sanguines: 385,000. Myélocytes: 2%. Juvéniles: 5%. Stabs: 41.5%. Polynucléaires: 39%. Lymphocytes: 8%. Monocytes: 5%.
Groupe sanguin: « A » Rh positif. (Le groupe a dû être fait à 37 degrés C.)
Coombs direct: positif.
Recherche positive des L. E. Cells dans le sang périphérique.
Dosage des agglutinines:
A 37 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: ¼.
Auto-anticorps en albumine: ⅛.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: ⅛.
A 22 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: ¼.
Auto-anticorps en albumine: 1/16.
Iso-anticorps en SSP: ½.
Iso-anticorps en albumine: 1/16.
A 4 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/256.
Auto-anticorps en albumine: 1/256.
Iso-anticorps en SSP: 1/256.
Iso-anticorps en albumine: 1/256.
Coombs après traitement: négatif.

laisse entrevoir la possibilité d'une hémolyse discrète à la base de la déglobulisation. Le sérum de la malade contient un puissant anticorps actif sur ses propres globules. La cortisone amène une nette amélioration clinique et fait disparaître l'anticorps. L'anémie devait, elle aussi, se réparer sans autre traitement. Notons qu'une sœur de la malade est décédée de leucose lymphoïde la même année.

1. Communication au XXV[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.
2. Hématologiste à l'hôpital du Saint-Sacrement, Québec.
3. Département de Bactériologie, Faculté de Médecine, Université Laval. Travail du service des laboratoires (docteur J.-E. Morin) et du service de Médecine (docteur Renaud Lemieux).

Observation 2.

Monsieur A. M... est traité au P^{32}, en 1953, pour maladie de Vaquez. La même année, il est opéré pour tumeur de Grawitz au rein gauche. Les suites opératoires sont normales. Six mois après l'intervention, on découvre une anémie, accompagnée de sub-ictère de la peau et des conjonctives (tableau II). Bien

TABLEAU II

Patient: A. M...

Hémoglobine: 9.00% grms. Plaquettes sanguines: 123,000. Coombs direct: positif. Sérum sanguin: ambré.

Dosage des agglutinines:

A 37 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: ½.
Auto-anticorps en albumine: ¼.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: ½.

A 4 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: négatif.
Auto-anticorps en albumine: négatif.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: négatif.

que le traitement au phosphore radioactif et la possibilité de métastases latentes soient des hypothèses suffisantes à expliquer l'anémie, l'association d'un sub-ictère nous fait penser à l'hémolyse et nous recherchons un anticorps. Le test de Coombs est positif. Le sérum agglutine ses propres globules à une dilution de ¼ à 37 degrés C. Il s'agit d'un anticorps chaud.

Observation 3.

Madame M. A..., âgée de 29 ans, est hospitalisée en septembre 1953 pour érythrodermie généralisée et syndrome toxi-infectieux. L'état de la patiente est grave. Comme agent étiologique, rien de bien précis, sinon l'usage d'un composé iodé localement et de la pénicilline en injections. En cours d'hospitalisation, on constate une hypoprothrombinémie. Le test de Quick avait été fait en vue d'une ponction-biopsie du foie. Cette hypoprothrombinémie cède à des doses répétées de vitamine K hydro-soluble, à raison de 72 mgm. par injection. Après quelques semaines, l'anémie se déclare. De 12 grammes qu'elle était à l'arrivée, l'hémoglobine est maintenant à 6.6 grammes. Une transfusion est prescrite. En groupant le sang, on constate une auto-agglutination des hématies. Nous tentons d'élucider cette anomalie. L'épreuve de Coombs directe est positive (tableau III) et on observe dans le sérum un auto-anticorps actif à un titre de ⅛ à 37° C. et à 22° C. Les agglutinines froides titrent dans la limite de la normale. Un myélogramme fait au même temps montre une hypoplasie

TABLEAU III

Patiente: Mme M. A...

	Sept.		Oct.			Nov.		Déc.
	18	22	8	13	20	2	30	3
Globules rouges (en millions)	5.0	4.02	2.45	2.75	2.4	2.7	3.3	
Hémoglobine (en grammes)	12.1	10.2	6.6	6.8	6.6	7.4	8.8	11.0
Globules blancs (en mille)	20.1	24.1	18.	31.5	13.5			
Plaquettes (en mille)	330.	235	70.		132.	317.		

Azotémie: 1.20‰. *Sédimentation globulaire*: 75 mlm. après une heure.
Urines: Ambrée. Très nombreux cylindres hyalins.
L. E. C.: Recherche négative dans le sang et la moelle.
Prothrombine: 23 secondes (55%). *Réticulocytes*: 6.9%.
Groupe sanguin: « O » Rh positif. L'auto-agglutination des globules est observée. Le groupe est difficile à préciser.
Biliburinémie: 3.30%.
Coombs direct: positif.
Dosage des agglutinines:
A 37 degrés C.: Anto-anticorps: ⅛; iso-anticorps: négatif.
A 4 degrés C.: Auto-anticorps: 1/16; iso-anticorps: 1/16.

de toutes les lignées, sans autre anomalie. En ce cas, l'anémie répondait donc, à notre avis, à un double mécanisme: hypoplasie médullaire due à l'état toxi-infectieux plus hémolyse par auto-anticorps. Le 3 décembre, après transfusion et autres traitements, l'hémoglobine est remontée à 11 grammes et le Coombs est négatif. Le myélogramme est redevenu normal. La patiente quitte l'hôpital le 4 décembre en bonne voie de guérison. Elle devait revenir quelques mois plus tard pour une autre poussée d'érythrodermie généralisée, parfaitement jugulée par les traitement locaux. Cette fois-là le séjour fut de courte durée et on ne constata pas d'anémie.

et muqueuses, urines brunâtres, épreuve de van den Bergh franchement positive, à réaction indirecte. La moelle osseuse est en état d'hyperplasie particulièrement marquée à la lignée rouge. Les mégacaryocytes sont rares; un seul montre de la thrombocytogénèse. En vue de transfuser le malade, on doit faire plusieurs croisements avec de trouver un sang compatible. Nous entreprenons alors l'étude sérologique (tableau V). Le sérum du patient contient de puissants anticorps, actifs de 4 degrés C. à 37 degrés C., avec maximum d'activité à 37 degrés. L'anticorps existe sous deux formes: complète et incomplète. En milieu salin et à 37 degrés C., l'auto-anticorps titre

TABLEAU IV

Patient: P.-E. C...

	23 juin	10 juil.	12 juil.	25 juil.	13 août	6 oct.	24 oct.
Glob. rouges (en millions) .	1.27	1.1	1.02	2.75	3.39	2.13	1.9
Hémog. (en grammes) ...	3.85	3.40	3.20	7.8	8.7	6.25	6.2
Globules blancs	6,040	6,900	10,500	11,080	12,350	23,400	18,640
Plaquette sanguines	25,000	9,000	14,200	33,000	31,200	9.500	8.000
			Opération		2e hospitalisation		
Réticulocytes	31%	27.1%	44.6%		9%		35%
Hématocrite	15.25%						
Sédimentation globulaire .	151						
Normoblastes	11%	13%	233%			25%	106%
Bilirubinémie (indirecte) ..	4.30%			0.6%		2.50%	
Temps de saig.	9½ m.					42 mts	
Temps de coag.	18 m.					10 mts	

Groupe sanguin: « AB » Rh positif. Azotémie: 0.45%.
Résistance globulaire: Hémolyse initiale: 0.45%; hémolyse complète: 0.36%.
Urobilinogène fécal: 1/20,000.
Traitement: Sang: 1800 cc., du 23 juin au 6 juillet. Cortone: 800 mlg. du 5 au 10 juillet. *Splénectomie* le 11 juillet . Sang: 400 cc. ACTH (320 unités), du 12 au 19 juillet. Cortone: 1300mlg. du 20 juillet au 1er août inclusivement. Opération pour hématome (plaie opératoire). Sang: 200 cc. Sang: 1000 cc. du 6 au 24 octobre. Cortone: 1900 mlg. du 13 au 24 octobre.

Observation 4.

Monsieur P.-E. C..., 25 ans, est admis à l'hôpital en juillet 1951 pour état fébrile, amaigrissement, purpura généralisé et ictère. Les malaises datent de deux mois. L'année précédente, le malade avait été traité pour « asthénie ». La formule sanguine (tableau IV) est révélatrice. A l'anémie grave s'ajoute une thrombopénie. Nous sommes donc en présence d'une cytopénie double. L'hémolyse est évidente: coloration jaune franc des téguments

à 1/16 tandis qu'en albumine le titre est beaucoup plus élevé. Il n'y a pas d'*iso*-anticorps, le titre de ⅛ en soluté salé ne pouvant être considéré comme pathologique à 4 degrés C. Le patient reçoit de la cortisone sans amélioration de son état. Celui-ci, en fait, s'aggrave de jour en jour. On décide alors une splénectomie d'urgence. La patient supporte bien l'intervention (12 juillet). On reprend la thérapeutique hormonale (ACTH puis cortisone). Le 18 juillet, en plus d'une grande

amélioration clinique, on note une quasi-disparition des anticorps (tableau V). Seul persiste l'auto-anticorps à 37 degrés C. en albumine, à la faible dilution de ½. Les plaquettes font une remontée lente et incomplète. Le malade retourne dans sa famille. En octobre de la même année, il nous revient dans un état pitoyable. Le syndrome sanguin est plus grave que jamais (tableaux IV et V). Cette fois, les complications hémorragiques dominent la scène. Au point de vue sérologique (tableau V), il y a quelques modifications. L'auto-anticorps est décelable à des titres encore élevés et à toutes les températures. Il y a de plus apparition d'*iso*-anticorps de type incomplet. La corticothérapie est reprise, avec scepticisme il faut le dire. Quelques jours après son arrivée, le malade est pris d'un violent mal de tête, sombre rapidement dans le coma et décède avec les signes d'une hémorragie méningée. A cette observation manque la recherche des thrombo-agglutinines. Il est probable que cette recherche eût été positive et qu'un même mécanisme immunologique présidait à la destruction cellulaire dans les deux lignées.

TABLEAU V

Le 13 juillet.
Patient: P.-E. C...

Dosage des agglutinines

A 37 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/16.
Auto-anticorps en albumine: 1/256.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: négatif.

A 22 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/8.
Auto-anticorps en albumine: 1/64.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: négatif.

A 4 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/8.
Auto-anticorps en albumine: 1/64.
Iso-anticorps en SSP: 1/8.
Iso-anticorps en albumine: négatif.

Le 18 juillet.

A 37 degrés C. —
Iso-anticorps: négatif.
Auto-anticorps — en SSP: négatif;
en albumine: 1/2.

Le 9 octobre.

A 37 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/2.
Auto-anticorps en albumine: 1/128.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: 1/8.

A 22 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: négatif.
Auto-anticorps en albumine: 1/512.
Iso-anticorps en SSP: négatif.
Iso-anticorps en albumine: 1/64.

A 4 degrés C. —
Auto-anticorps en SSP: 1/64.
Auto-anticorps en albumine: 1/256.
Iso-anticorps en SSP: 1/8.
Iso-anticorps en albumine: 1/8.

Observation 5.

Monsieur I. G..., âgé de 54 ans, nous consulte pour ictère chronique, fatigabilité et épisodes d'hémoglobinurie et de cyanose des extrémités type Raynaud survenant après exposition au froid. Il s'agit donc d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Le tableau VI montre les examens pratiqués. Il existe une

TABLEAU VI

Patient: I. G...

Examens de laboratoire.

Urines: Couleur brunâtre. Présence d'hémoglobine jusqu'à une dilution de 1/16,000. Absence de globules rouges. Présence d'hémosidérine.

Formule sanguine: Hémoglobine: 10.8 gm. Globules blancs: 4,400. Anisocytose. Polychromatophilie. Présence de sphérocytes.

Van den Bergh: Réaction directe: 0.73 mgm. %. Réaction indirecte: 2.86 mgm. (0.2 à 0.8 mgm. %).

Résistance globulaire:

H. I.	M	0.42%	H. M.	M	0.38%	H. C.	0.28%
	T	0.44%		T	0.40%		0.34%

Epreuves de l'hémostase: normales.

Protéines : Protéines totales: 8.50%, albumine: 5.06%, globuline: 3.44%. Rapport: 1.4. L'électrophorèse, ascendant et descendant, ne montre pas d'accident appréciable et significatif. (Dr Maurice Bélanger, Chicoutimi.)

Epreuve du thymol: 1.7 u (n. 0.4 à 4 u).
Bordet-Wassermann: négatif.

anémie modérée et une légère leucopénie. La prédominance de la bilirubine indirecte au van den Bergh souligne le caractère hémolytique de l'ictère. L'urine prélevée après un accès contient de l'hémoglobine en forte quantité, sans globules rouges. A plusieurs reprises, la recherche de l'hémosidérinurie est positive. De plus, le sang prélevé à la température ambiante agglutine spontanément. Notons la négativité du Bordet-Wasserman, contrôlé à plusieurs reprises.

Etude sérologique.

Tous les prélèvements ont été faits à 37 degrés C., avec seringues, aiguilles et récipients préalablement chauffés à 37 degrés et maintenus tels jusqu'à usage du sang.

1. *Rayon thermique de l'agglutination.*

Le tableau VII montre que le sérum du malade contient une très puissante agglutinine.

TABLEAU VII

Patient: I. G...

Auto et iso agglutinines

1. En eau physiologique:
   Auto-agglutination jusqu'à 1/192 625, à 4 degrés C. et à 22 degrés C.
   Iso-agglutination: même titre.
2. En albumine bovine:
   Auto et *iso*: agglutination jusqu'à 1/192 625.
   N.B.—Hémolyse jusqu'à une dilution de 1/256 en albumine bovine.

Le maximum d'activité se situe à 4 degrés C. C'est avant tout une agglutinine *froide*. L'activité persiste à 22 degrés C. Par contre, à 37 degrés, l'agglutination est complètement réversible. Ces phénomènes se produisent aussi bien avec des globules rouges normaux 0 Rh positif qu'avec les propres globules du sujet. Il s'agit donc d'une *auto* et *iso*-agglutinine.

2. *Recherche d'un anticorps incomplet* (tableau VIII).

Elle ne pouvait se faire qu'à 37 degrés C. L'épreuve de Coombs directe sur les globules du malade lavés à 37 degrés et maintenus à cette température est fortement positive. La réaction est également positive si on la pratique sur du sang médullaire. Cet anticorps incomplet se fixe aussi sur des globules rouges normaux. La démonstration de cet *iso*-anticorps incomplet n'est pas toujours facile. Le Coombs indirect sur globules normaux est tantôt positif tantôt négatif selon l'échantillon de sérum utilisé.

TABLEAU VIII

Recherche d'un anticorps incomplet

1. Globules rouges du *patient* prélevées à 37 degrés C. et lavés à 37 degrés: Coombs fortement positif. Cette épreuve est positive sur le sang circulant et sur le sang médullaire.
2. Globules rouges normaux *ORh positif* lavés puis sensibilisés par le sérum du malade: Coombs fortement positif.
   Conclusion: Auto-anticorps incomplet actif à 37 degrés C. Iso-anticorps incomplet actif à 39 degrés C.

3. *Recherche d'une hémolysine.*

La démonstration du fort pouvoir hémolytique du sérum de notre patient s'est faite spontanément: le sang total laissé à la température ambiante pendant la nuit est presque complètement hémolysé le lendemain. La chose s'est produite plusieurs fois. On a par ailleurs noté (tableau VII) qu'en titrant les agglutinines on avait obtenu, en milieu albumineux et à 4 degrés C., une hémolyse partielle dans les premiers tubes. Nous avons titré cette hémolysine (tableau IX). Le milieu est acidifié à un pH final de 6.5. L'hémolyse est franche, jusqu'à une dilution de 1/768. Le complément semble bien nécessaire à l'hémolyse et, dans un tube où, par mégarde, on avait omis d'ajouter du complément, on ne voit pas d'hémolyse. Pourtant, la même expérience est répétée, cette fois *sans* complément. On obtient quand même l'hémolyse. A plusieurs reprises, on voit un certain phénomène de zone, en ce sens que l'hémolyse est moins forte dans les quatre premiers tubes que dans les tubes suivants. Ce phénomène n'est pas constant. Parfois, le lavage répété des globules-tests semble faire disparaître un

facteur nécessaire à l'hémolyse. En d'autres occasions, l'hémolyse est manifeste bien que les globules aient été soumis à une dizaine de lavages !

Technique.

Quatre centimètres cubes de sérum du patient (sérum HPF) sont injectés par voie intraveineuse à des lapins. Les animaux sont

TABLEAU IX
Patient I. G...
Recherche d'une hémolysine.

20 mai	1/3	1/6	1/12	1/24	1/48	1/96	1/192	1/384	1/768	1/1530
1. Gl. r. patient: 1 vol.: Sérum patient: " Complément: "	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++	+	O
2. Gl. r. auto: 1 vol.: Sérum B normal: " Complément: "	Absence d'hémolyse. Absence d'agglutination.									
3. Gl. r. normaux: 1 vol.: Sérum patient: " Complément: "	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++	O*	+
4. Gl. r. malade: 1 vol.: Sérum AB norm. " Complément: "	Absence d'hémolyse et d'agglutination.									

Complément: sérum de cobaye au 1/10. Les suspensions des globules ont été faites à 2%.
Interprétation: +++: disparition de 60% du culôt; ++: de 50%; +: de 25%.
Technique: Les mélanges ont été portés à 4 degrés C. pendant un quart d'heure. Ce n'est qu'après un quart d'heure que le complément a été ajouté et les mélanges ont alors été de nouveau portés à 4 degrés C. pendant 15 minutes. Puis les mélanges ont été portés à 37 degrés C. pendant 30 minutes environ. Les dilutions de sérum et celles des suspensions de globules rouges ont été faites dans du SSP porté à pH 6.5 (Dacie).
* Ce tube n'a pas reçu de complément par erreur.

4. *Les anticorps trouvés sont-ils spécifiques des globules rouges humains ?*

Il nous a semblé intéressant d'étudier, vis-à-vis les globules rouges d'autres espèces, le comportement d'un sérum si riche en propriétés agglutinantes et hémolytiques. Notre sérum agglutine les globules du mouton et ceux du lapin. L'agglutination est maxima à 4 degrés C. et reversible à 37 degrés C. Elle s'accompagne d'hémolyse dans les premières dilutions. Des travaux sont en cours sur les globules d'autres espèces.

5. *Reproduction expérimentale de l'hémolyse.*

La sensibilité des globules rouges du lapin au sérum de notre malade nous a permis la reproduction de l'hémolyse chez cet animal. mis au froid pendant une demi-heure puis ramenés à la chaleur. Un cathétérisme vésical et un hématocrite sont pratiqués avant l'injection et après le retour de l'animal à la chaleur ambiante. Tous nos animaux soumis à ces conditions présentent après séjour au froid une crise hémolytique aiguë avec baisse de l'hématocrite et apparition d'hémoglobine dans les urines. Des lapins-témoins ayant reçu du sérum humain normal et soumis par ailleurs aux mêmes conditions ne présentent aucune modification de leur hématocrite et pas d'hémoglobinurie. Reprenant ces expériences, nous nous sommes aperçu que l'exposition au froid n'était pas nécessaire à la lyse. La possibilité de reproduire à volonté un syndrome hémolytique aigu chez le lapin nous

a fourni un bon moyen d'étudier de plus près les propriétés anormales de notre sérum HPF. Dacie a prouvé que le chauffage à 56 degrés C. pendant 30 minutes fait disparaître l'anticorps incomplet (7). Chauffé à cette température, puis injecté au lapin suivant la technique indiquée plus haut, le sérum HPF perd son pouvoir hémolytique sur les globules rouges de cet animal. *L'anticorps incomplet serait donc nécessaire à la lyse,* du moins chez le lapin. On pourrait supposer que la disparition du pouvoir hémolytique soit due à la perte de complément par chauffage, mais le lapin possède assez de complément dans son sérum pour compenser à la perte de ce facteur dans les quelques centimètres cubes de sérum HPF injecté.

6. *Production chez le lapin d'un antisérum spécifique de l'anticorps incomplet HPF.*

Nous avons ensuite tenté la production par le lapin d'un antisérum dirigé contre l'anticorps incomplet. Il est difficile d'extraire cet anticorps incomplet du sérum HPF. Pour contourner la difficulté, nous avons injecté au lapin les globules rouges du patient chargés d'anticorps incomplet (démontré par un Coombs positif). Les globules HPF sont prélevés à 37 degrés C., lavés à cette température, suspendus à 10% dans du soluté salé physiologique et injectés à la quantité de 5 cc., au 3 ou 4 jours pour 5 injections. La sixième et dernière injection est de 10 cc. L'animal est ensuite sacrifié et son sérum prélevé. Avant de rechercher la spécificité de cet anti-sérum de lapin, nous l'avons d'abord débarrassé de ses agglutinines anti-globules rouges humains (agglutinines d'espèce) par adsorptions répétées sur des globules rouges B, groupe sanguin de notre malade, jusqu'à ce que cet antisérum soit incapable d'agglutiner les globules humains de quelque groupe que ce soit. Cet antisérum (appelé sérum anti-HPF) est ensuite mis en présence de globules HPF lavés trois fois à 37 degrés. Il se produit une agglutination massive comme avec le sérum de Coombs. Ce sérum anti-HPF agglutine également les globules rouges normaux préalablement sensibilisés par le sérum HPF. En cela, il se montre même plus spécifique que le sérum de Coombs qui, avec certains échantillons de sérum HPF, est parfois incapable de déceler l'anticorps. Autre différence avec le sérum de Coombs, le sérum anti-HPF ne provoque pas l'agglutination de globules rouges 0 Rh positif sensibilisés avec un sérum anti-D bloquant, alors que le Coombs en pareil cas est nettement positif.

Nous avons réussi à produire un sérum de semblable spécificité en injectant au lapin le sérum HPF lui-même. Des recherches sont en cours pour préciser le rayon d'action de ces deux antisérums de lapin, vérifier s'ils sont absolument identiques dans leurs propriétés.

7. *Nature du récepteur.*

Nous avons vu que le sérum HPF (sérum du malade) a un pouvoir agglutinant et sensibilisant fort étendu. Ce pouvoir intéresse au moins un récepteur commun aux globules rouges humains et aux globules de plusieurs espèces. Une substance identique ou analogue au facteur H de Morgan et Watkins (8) est peut-être en cause. On sait que les microbes du type *Shiga* sont riches en substance H. L'absorption de notre sérum HPF sur *Shighella Dysenteriae* lui fait perdre son pouvoir sensibilisant. Ainsi, des globules rouges humains sensibilisés par le sérum HPF préalablement absorbé sur *Shiga* ne donnent plus de réaction positive en présence de notre sérum anti-HPF. La saturation doit être faite à 37 degrés C. et non à 4 degrés C. Ajoutons que l'antigène intéressé ne peut être l'antigène de Forssman puisque le globule rouge du lapin en est dépourvu et aussi parce que le contact du sérum de notre malade avec une émulsion de rein de cobaye ne lui fait pas perdre son pouvoir agglutinant et hémolytique.

DISCUSSION

Les cinq cas d'anémie que nous venons de présenter n'ont entre eux de commun que leur mécanisme immunologique. Cliniquement, ils

sont aux antipodes les uns par rapport aux autres. Discutons d'abord leur aspect clinique (tableau X).

TABLEAU X
Tableau clinique

Patient	*Etiologie ou maladies associées*	*Signes cliniques*	*Traitement*	*Evolution*
Mme E. D...	L. E. disséminé.	Fièvre. Arthralgies. Epanchements pleuraux.	Cortisone.	Rémission complète.
M. A. M...	Polyglobulie de Vaquez. Tumeur de Gravitz.	Pâleur, asthénie sub-ictère.	Transfusions. Cortisone.	A préciser (sous traitement).
Mme M. A...	Sensibilisation médicamenteuse probable.	Syndrome infectieux, syndrome méningé, érythrodermie, ictère.	Transfusions. Terramycine.	Guérison.
M. P.-E. C...	Idiopatique.	Pâleur, asthénie, ictère, fièvre, splénomégalie.	ACTH, cortisone, transfusions. Splénectomie.	Décès.
M. I. G...	Idiopatique. Le froid déclenche les accidents.	Accès d'hémoglobinurie. Syndrome de Raynaud au froid. Anémie. Ictère.	Cortisone. Eviter refroidissement.	Etat stationnaire. Excellent état l'été.

Facteurs étiologiques.

Chez notre première malade, l'anémie s'est développée au cours d'un lupus érythémateux aigu. On sait la facilité avec laquelle ces malades fabriquent des anticorps. Il y aurait des rapprochements intéressants à établir entre la propriété sérique responsable du phénomène des *L. E. Cells* et cette production parallèle d'agglutinines. Notre deuxième patient avait été traité pour maladie de Vaquez et, plus tard, néphrectomisé pour tumeur de Grawitz. Chez lui, l'anémie est discrète et il n'est pas sûr qu'elle tienne uniquement à l'hémolyse. Le patient a reçu du phosphore radioactif un an auparavant et on ne peut éliminer la possibilité de métastases latentes, quoique aucun foyer secondaire n'ait pu être décelé. Le syndrome clinique, chez notre troisième malade a été des plus complexes. A une érythrodermie qui desquammera s'est joint un syndrome toxi-infectieux extrêmement grave. Certains indices font penser à une sensibilisation médicamenteuse, hypothèse que viendra renforcer l'arrivée d'une rechûte après usage des médicaments déjà incriminés. Une éosinophilie trouvée à plusieurs reprises favorise une pathogénie allergique. Ici encore, l'anémie ne tient probablement pas uniquement à l'hémolyse bien que la rapidité de son développement puisse le faire croire. Il faut tenir compte du syndrome toxique très avancé et d'une atteinte hépatique concomitante. Quant à notre quatrième malade, rien chez lui n'a orienté vers un diagnostic étiologique. Il en va de même pour notre cinquième cas. Ici, il y a cependant un important facteur déclenchant: le froid.

Evolution.

On retrouve la même diversité. Pour nos trois premiers malades, l'anémie est au second rang dans un groupe de symptômes plus bruyants. Par contre, elle constitue l'essentiel de la maladie chez les deux autres. L'évolution sera celle de la maladie causale pour le lupus et l'érythrodermie. Le troisième malade est actuellement sous traitement. Quant aux deux derniers (P.-E. C. et I. G.), l'un décédera d'hémorragie et d'anémie et l'autre présente une évolution relativement bénigne, avec excellente santé en temps de chaleur et accidents hémoglobinuriques et anémiants après exposition au froid.

Thérapeutique.

La cortisone a eu une action indiscutable chez la lupeuse. L'anémie s'est réparée en même temps que disparaissaient ou s'atténuaient les autres signes. Notons que la malade n'a reçu ni transfusion ni « hématiniques ». Monsieur A. M... reçoit actuellement de la cortisone. La troisième malade (érythrodermie), a reçu quelques transfusions et des antibiotes en plus d'un traitement local dermatologique. Chez elle, il est à noter que les anticorps ont disparu sans traitement particulièrement dirigé contre eux. Le quatrième malade (anémie-thrombopénie) a peu réagi à l'ACTH et à la cortisone. La splénectomie a amené une rémission indiscutable et une forte diminution du taux des anticorps. Les plaquettes ont à peine bougé de leur taux préopératoire. Cette rémission fut de courte durée. Monsieur I. G... (HPF) a peu réagi à la cortisone. Quinze jours de traitement à raison de 200 mgm. par jour ont produit une baisse à peine notable des anticorps froids.

Les anticorps (tableau XI).

variété des anticorps, on voit que chez les cinq malades, il y a avait à la fois anticorps complet et anticorps incomplet. L'activité *thermique* est variable: chez monsieur A. M... et Madame M. A... on voit que l'anticorps est actif à 37 degrés surtout, tandis que chez Madame E. D... on a un anticorps actif à toutes les températures. Il en est de même chez P.-E. C... Monsieur I. G..., lui, a un anticorps froid très actif à 4 degrés C. et à 22 degrés C., pas du tout à 37 degrés. Mais, chez lui, la possibilité d'un anticorps chaud de type incomplet ne peut être exclue puisque le Coombs est toujours positif à cette température. Si on étudie le *titre* maximum de ces anticorps, on voit qu'il va de ¼ chez une patiente à 1/192 000 chez un autre. Un taux relativement bas ne signifie pas nécessairement anémie minime. Ainsi Madame M.A... fait une anémie intense même si le taux maximum n'a jamais dépassé ⅛. Par contre, en observant la simple précaution de ne pas s'exposer au froid, Monsieur I. G... mène une existence normale malgré un titre extrêmement élevé d'agglutinines froides (192 000).

TABLEAU XI

Caractères des anticorps

Patient	*Coombs direct*	*Activité thermique*	*Nature de l'anticorps*	*Titre maximum*
Mme E. D...	Positif	37°, 22°, 4° C.	Auto et iso complet et incomplet	1/256, 4° C. auto, iso
M. A. M...	Positif	37° C., 22° C.	Auto et iso complet et incomplet	1/4, 37° C. auto-albumine
Mme M. A...	Positif	37° C., 22° C.	Auto complet et incomplet	1/8, 37° C. auto
M. P.-E. C...	N'a pas été fait	37°, 22°, 4° C.	Auto et iso complet et incomplet	1/512° C., 37° C. auto-albumine
M. I. G...	Positif	22° C., 4° C.	Auto et iso complet et incomplet	1/192,000, 4° C. auto

Dans tous nos cas (sauf un où elle n'a pas été faite), la réaction de *Coombs* directe est positive. Cette uniformité du Combs positif dans les anémies hémolytiques à anticorps est désormais classique depuis les travaux de Loutit (9). Si l'on considère maintenant la

Constatations expérimentales.

Le sérum de notre malade souffrant d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore,* nous a fourni un excellent matériel d'expérimentation.

Le patient est intelligent et se prête de bonne grâce à nos prélèvements répétés de sérum. Nous avons donc vu que l'antigène agglutiné par ce sérum n'est pas spécifique de l'espèce humaine et qu'il se retrouve chez plusieurs animaux. L'hémolyse peut être produite à volonté chez le lapin. Ceci nous a permis de constater que l'anticorps incomplet est indispensable à la lyse. Nous avons pu provoquer chez le lapin la formation d'antisérums analogues au sérum de Coombs mais beaucoup plus spécifiques que ce dernier pour les anticorps du malade. Le récepteur globulaire nous semble, pour le moment du moins, apparenté à l'antigène H de Morgan et Watkins. A partir de ces travaux préliminaires, nos recherches ont pris une orientation plus générale. L'un de nous (J.-M. D...) poursuit des recherches sur l'hémolyse physiologique et pathologique tandis que l'autre (L. G...) travaille sur la nature des anticorps incomplets et de leurs récepteurs.

PATHOGÉNIE

L'anémie de nos malades représente un phénomène d'auto-destruction. La notion d'auto-anticorps vient ébranler le vieux dogme de l'*horror autotoxicus*. Mais il ne faut pas se hâter de conclure. S'agit-il vraiment d'*auto*-anticorps ? Il est difficile de le croire quand on voit que chez quatre patients sur cinq l'anticorps est actif non seulement sur les globules du malade mais aussi sur ceux de sujets normaux de même groupe. Un seul fait exception (P.-E. C...) en ce que, au début de sa maladie, il n'y avait pas d'*iso*-anticorps. Mais trois mois après, le sérum agglutinait aussi bien les globules normaux iso-groupes que les propres globules du malade. Bien plus, le sérum HPF étend son action à plusieurs espèces animales. Il est bien difficile, on le voit, de parler de spécificité et il ne faut utiliser le terme *d'auto*-anticorps que pour des raisons de description. Bien plus, est-il permis d'assimiler ce qui se passe à une réaction d'immunité? Le concept est utile. Il fournit une méthode de travail. Ce qui importe, en somme, c'est de chercher par quels moyens, à la suite de quelles modifications subtiles et radicales le sérum vient à se comporter en élément destructeur vis-à-vis les globules qu'il transporte. Là est le cœur du problème.

Résumé

Les auteurs présentent cinq cas d'anémie hémolytique avec auto et iso-anticorps. Ils s'attachent particulièrement à la description des recherches cliniques et expérimentales entreprises à propos d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULE: *Arch. Mal. Coeur,* **1**: 193, 1908.
(2) M. A. CHAUFFARD et J. TROISIER: *Sem. Méd. Paris,* **28**: 345, 1908.
(3) M. A. CHAUFFARD et C. VINCENT: *Sem. Méd. Paris,* **29**: 601, 1909.
(4) W. DAMESHEK et S. O. SCHWARTZ: *New. Eng. J. Med.,* **218**: 75, 1938.
(5) W. DAMESHEK et S. O. SCHWARTZ: *Amer. J. Med. Sc.,* **196**: 769, 1938.
(6) B. DREYFUS, J. DAUSSET et G. VIDAL: *Rev. Hémat.,* **6**: 349, 1951.
(7) J. V. DACIE: *The Haemolytic Anaemias.* J. et A. Churchill, Londres, 1954.
(8) W. T. J. MORGAN et W. M. WATKINS: *Brit. J. Exper. Path.,* **29**: 159, 1948.
(9) J. F. LOUTIT et P. L. MOLLISON: *J. Path. Bact.,* **58**: 711, 1946.

À PROPOS DE CINQ CAS D'ADÉNOMES PARATHYROÏDIENS OPÉRÉS [1]

J.-L. CHIGOT (Paris).

La manière dont j'ai commencé à m'occuper de l'ostéose parathyroïdienne mérite d'être contée: Un de mes amis, le docteur R. Kaufmann reçoit un coup de téléphone d'un de ses amis qui lui raconte que sa mère vient d'être internée dans un grand asile de province, en raison de son agitation survenant après une fracture du col du fémur. Les médecins locaux consultés, avaient déclaré qu'elle était incurable, d'une part, en raison de son agitation sénile et, d'autre part, en raison de sa fracture du col du fémur, qui était au dessus de toute thérapeutique, en raison de la décalcification. Sur ce coup de téléphone, mon ami le docteur Kaufmann fait le diagnostic à distance de fracture pathologique et troubles psychiques par hyperparathyroïdie. Il conseille alors aux parents de cette malade de consulter mon ami, Lièvre qui, depuis plus de vingt ans, s'est spécialisé dans cette affection. Un de mes internes est envoyé en ambulance chercher cette malheureuse malade. Nous l'examinons avec Lièvre.

L'examen montre une malade dans un état de cachexie assez prononcé et porteuse d'une fracture du col du fémur évidente. Elle raconte, au milieu d'une prolixité très importante, qu'elle est soignée depuis des années pour des « rhumatismes », qu'elle a été à Aix-les-Bains, qu'elle a été à Dax, qu'elle a épuisé toutes les thérapeutiques rhumatismales possibles et, tandis que les douleurs articulaires persistaient son asthénie s'exagérait et que son caractère devenait de plus en plus difficile. Elle est hostile à tout traitement et demande qu'on la laisse mourir.

On pratique alors des examens de sang et ces examens montrent immédiatement une calcémie à plus de 150 mmg, une phosphorémie abaissée. Enfin, à la palpation, je sens moi-même, derrière le lobe thyroïde gauche, au pôle inférieur une masse arrondie, indolore, derrière le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien: elle pourrait être prise pour un ganglion. Mais, en raison des données cliniques et des examens de laboratoire, il y a grande chance pour qu'il s'agisse bien d'un adénome de la parathyroïde.

On décide alors l'intervention et je trouve facilement là où l'on avait perçu par la palpation clinique une tumeur brun foncée, volumineuse comme une petite cerise et qui, examinée immédiatement par le Prof. Delarue, est démontré être un adénome de la parathyroïde.

Mais le travail du chirurgien n'était pas terminé. Il fallait redevenir orthopédiste. En effet, après quarante huit heures de suites opératoires impressionnantes avec anurie, agitation et tétanie fruste, le calme revenant, on décide d'entreprendre le traitement de la fracture du col du fémur. En transportant doucement la malade du brancard sur la table orthopédique, l'infirmier sentit littéralement la cuisse céder dans sa main: le malade venait de faire une fracture pathologique du fémur du même côté que la fracture cervicale. Nous abandonnâmes le traitement chirurgical de la fracture du col. Nous crûmes prudent de placer une traction pendant quelques jours, puis de placer un plâtre pelvi-pédieux.

Il fallut encore, un mois après l'intervention cervicale, intervenir pour réséquer deux escarres sacrées qui existaient à son entrée à la clinique, mais traînaient sans aucune tendance à la guérison.

Au bout de quatre mois, nous autorisons le lever avec des cannes anglaises. Il existe un raccourcissement de 5 cm, mais la position est bonne. Le cal est solide et bientôt cette malade cachectique, internée dans un asile d'aliénés, est rendue à sa famille et va reprendre une vie normale.

1. Communication au XXV[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

A la suite de cette observation, mon ami, le docteur Lièvre, médecin à l'Hôpital Tenon, a bien voulu me confier quatre autres de ses malades et c'est pourquoi, je me bornerai moins à faire ici un état complet de la question de l'ostéose parathyroïdienne, que Lièvre connaît beaucoup mieux que moi et qu'un prochain voyage au Canada, je l'espère, lui donnera l'occasion de vous explorer complètement.

C'est en chirurgien et en orthopédiste que j'envisagerai la maladie beaucoup plus qu'en médecin. Tout d'abord, c'est pour dire que les chirurgiens, au point de vue diagnostic, ne pensent peut être pas assez souvent à l'ostéose parathyroïdienne.

Toute décalcification globale, qui ne fait pas sa preuve, chez l'adulte d'âge moyen, doit faire penser à l'ostéose parathyroïdienne. Sans doute, bien souvent, elle ne sera pas découverte. On fera des diagnostics erronnés et au lieu d'une ostéose parathyroïdienne, on se trouvera en présence d'une ostéomalacie essentielle ou encore une ostéose endocrinienne d'autre nature, telle que l'ostéose assez fréquente de la ménopause. Mais il vaut mieux faire plusieurs examens inutiles que de laisser passer une ostéose parathyroïdienne, étant donné qu'il s'agit d'une maladie curable et curable d'une manière si brillante par l'ablation de l'adénome.

Nous venons, en particulier, de pouvoir faire le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne chez une malade qui nous a été envoyée pour des lombalgies et, une radiographie, pratiquée montre qu'il y avait une décalcification massive de toutes ses vertèbres lombaires. Une calcémie pratiquée, montre une calcémie à 110 mmg. Il s'agit très probablement d'une ostéose parathyroïdienne, que nous opérerons au retour de notre séjour au Canada, si une nouvelle calcémie montre un chiffre anormal. Il est en effet, indispensable de faire plusieurs calcémies, de faire plusieurs phosphorémies pour envisager ou confirmer le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne.

Quels sont les symptômes qui ont pu dans nos cinq cas faire penser à l'ostéose parathyroïdienne? Ils sont multiples.

Il est remarquable de noter d'abord que sur 5 cas que nous avons observés, un seul d'entre eux, présentait une fracture pathologique, fracture du col du fémur, qui s'était produite après un traumatisme relativement léger et fracture qui s'était bientôt accompagnée d'une 2e fracture; elle est vraiment pathologique, puisqu'il a suffi de se saisir du membre de la malade pour la transporter du brancard sur la table d'opération pour voir le fémur se fracturer. Il est, par contre, remarquable de noter que dans certains cas, où les lésions osseuses atteignent une importance considérable, il ne se produit pas de fracture pathologique. Dans le cas no 4 on peut voir des lacunes osseuses pseudo-kystiques considérables. La corticale d'un des tibias est réduite à presque rien et, pourtant, ne vit-on pas chez cette malade une fracture du col du fémur survenir dans son lit le lendemain de l'ablation de l'adénome parathyroïdien.

Ce sont des symptômes beaucoup plus trompeurs qui, généralement se manifestent au début de l'ostéose parathyroïdienne. Ce sont, en particulier, *des douleurs*, douleurs généralisées et dont les caractères peuvent faire errer le diagnostic pendant de très longues années. La plupart de nos malades avaient été soignés déjà pour des syndromes douloureux sans qu'aucune explication logique ait pû leur être donnée et elles avaient été cataloguées sous le nom vague de rhumatisme.

Nous avons observé une seule fois, dans nos cinq cas, une soif intense et une polydypsie. En fait, le symptôme classique ne paraît pas être constant.

Parmi les signes généraux, *l'asthénie* est notée dans presque tous les cas et elle est d'autant plus intense que la maladie est plus ancienne. Elle est assez caractéristique dans ce sens qu'elle est permanente. Les malades se sentent aussi fatigués dans le décubitus que dans la position debout. Elle n'est influencée ni par le repos ni par l'effort. Cette esthénie, si elle apparaît brusquement sans aucun autre

symptôme, sans aucune autre explication pathologique doit attirer l'attention.

L'amaigrissement est quelquefois noté et il est en tout cas présent à la période terminale puisque l'on sait que l'ostéose parathyroïdienne si elle n'est pas traitée aboutit d'une manière constante à *la cachexie et à la mort.* Aucun de nos malades n'a présenté de troubles digestifs.

Un mode de début, qui est moins connu, est un début par *coliques néphrétiques.* Nous avons, dans nos cinq cas, observé trois fois des coliques néphrétiques, mais si dans deux cas la colique néphrétique n'apparaissait que comme épi-phénomène au cours de la maladie, dans un cas, ce fut bien une lithiase rénale ancienne qui fit découvrir un diagnostic. Voici l'observation de ce malade, résumée:

Il s'agit d'un malade de 50 ans, qui a commencé à avoir des coliques néphrétiques à l'âge de 20 ans. En 1934 la colique aboutit à l'émission d'un calcul qui était fait de phosphate de chaux. Dans les années suivantes après élimination de plusieurs calculs, on fut obligé de faire une urétrotomie gauche pour un calcul inclus. Tous ces calculs, et ceci est remarquable, sont constitués par du phosphate de chaux. C'est alors que, devant la persistance de cette lithiase, sans aucune infection, sans aucun trouble métabolique, que l'on pense à un adénome parathyroïdien. En effet, *toute lithiase calcique doit faire doser de façon systématique calcium et phosphore sanguin* et chez ce malade on trouva, à trois examens successifs, un taux de calcium qui dépassait 120 mg, alors que le taux de phosphore était nettement diminué puisqu'il était aux environs de 25 mg.

Les troubles d'hyperparathyroïdisme sont probablement beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense dans l'histoire de la lithiase rénale. *Black, de la Clinique Mayo, estime à 5% la fréquence de l'hyperparathyroïdisme dans les lithiases rénales en général et à 15% dans les lithiases calciques récidivantes.* Or, il est certain qu'actuellement les urologistes et les chirurgiens généraux pensent assez rarement à l'ostéose parathyroïdienne. Il suffirait de multiplier les examens en vue de la recherche d'une hypercalcémie pour découvrir plus fréquemment une ostéose parathyroïdienne au cours d'une lithiase rénale.

Dans notre observation, l'intervention vint vérifier bientôt l'exactitude de ce diagnostic exprimé par Lièvre. On découvrit un volumineux adénome parathyroïdien branché sur la thyroïdienne supérieure droite. Nous y reviendrons dans un instant au cours de la technique chirurgicale.

Telles sont donc les conditions cliniques qui peuvent faire penser à une ostéose parathyroïdienne.

En fait, on voit qu'elles sont si multiples qu'il est impossible de faire un diagnostic sur la seule clinique, tant la maladie est tantôt pauvre en symptômes, tantôt se manifeste par des symptômes trop banaux pour pouvoir évoquer à eux seuls le diagnostic. C'est plutôt par un groupement de faits, par une impression et surtout, en ne craignant pas de penser à l'ostéose parathyroïdienne devant toute douleur osseuse, devant toute asthénie, que l'on pourra faire, dans certains cas, des diagnostics précoces.

La radiographie est-elle capable de fournir à elle seule un diagnostic plus précoce que la seule clinique? Il n'en est rien, étant donnés les aspects polymorphes de l'ostéose parathyroïdienne.

En prenant par exemple nos cas, nous voyons que dans celui de Madame Mail..., âgée de 47 ans, on peut constater sur son squelette des lésions d'un polymorphisme remarquable. Au niveau d'un tibia on voit une image qui pourrait faire penser à une tumeur à myéloplaxes, en pleine diaphyse. Ce qui d'ailleurs serait assez anormal pour une tumeur à myéloplaxes. On constate un aspect soufflé, kystique, avec une grande quantité de cloisons de refend. Mais si on examine son fémur, au niveau où va se produire la fracture le lendemain de l'intervention, on voit qu'il existe là simplement une décalcification, une pauvreté des lignes architecturales normales du col du fémur sans qu'il existe de lacune à proprement parler: c'est une image d'ostéite

fibreuse. Dans l'ensemble de son squelette, on voit des taches d'ostéolyse en particulier au niveau de son crâne. C'est plus l'ensemble de ces lésions polymorphes qui peuvent faire penser à l'ostéose parathyroïdienne car en fait, aucune d'entre elles n'est absolument caractéristique. Et si nous prenons le cas où la lithiase rénale fut le mode de début de la maladie, on s'aperçoit que l'on ne peut trouver des lésions osseuses qu'avec grand soin sous forme de quelques petites lacunes d'ostéolyse, mais qui auraient été incapables d'évoquer le diagnostic et encore moins de le confirmer si on n'avait pas eu l'examen biologique. C'est dire que si cet examen radiologique est indispensable et apporte évidemment un argument au diagnostic, contrairement à ce que l'on pourrait croire, le diagnostic de l'ostéose parathyroïdienne n'est pas possible par la seule radiographie.

C'est donc l'impression clinique et la pratique systématique des examens de laboratoire, qui doivent faire faire le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne. *L'augmentation du calcium*, qui a paru longtemps, le signe chimique essentiel de l'hyper-fonction parathyroïdienne, reste absolument valable. Mais, nous verrons qu'il existe maintenant d'autres signes biologiques qui ont aussi leur importance. Mandl a découvert le premier l'importance de l'augmentation du calcium. On sait que ce calcium a un taux très fixe de 90 à 110 mg. Dans l'hyperparathyroïdisme, l'hyper-calcémie atteint 110-130 avec des records de 230 à 238 mg. Mais dans un certain nombre de cas une calcémie de 110 mg est déjà suspecte. Certaines précautions sont à prendre: il faut que cette calcémie soit faite par un laboratoire très habitué à cette recherche, car on sait qu'au début la valeur de la calcémie a été cachée par un très grand nombre d'examens qui n'étaient pas faits avec les précautions suffisantes et les variations de l'expérimentation étaient supérieures aux variations pathologiques. Actuellement cet examen est devenu un examen courant et l'on peut interpréter comme rigoureux les augmentations de calcémie qui dépasse 5 mg au delà de la normale. Toutefois, il faut se rappeler que la calcémie n'est pas augmentée uniquement dans l'ostéose parathyroïdienne et qu'en particulier, elle peut être considérablement augmentée, plus fortement augmentée encore dans le myélome multiple que dans l'ostéose parathyroïdienne. Le bilan calcique est un examen certainement intéressant, mais qui est plus difficile à réaliser. Il est habituellement négatif dans l'ostéose parathyroïdienne, mais au fond, malgré ses difficultés, il n'apporte pas beaucoup plus que la calcémie.

Les variations du phosphore sanguin sont importantes.

L'hypophosphorémie est notée dans la majorité des cas et elle a toujours été notée dans nos cinq cas. Cette hypophosphorémie, si elle est accolée à l'hypercalcémie, prend une valeur considérable.

Le taux des phosphatases modérément augmenté n'est pas caractéristique et cette hyperphosphatasémie n'est pas constante.

On a signalé l'élévation du magnésium sanguin.

De tous ces examens, les plus pratiques et les plus constants restent l'hypercalcémie, l'hypophosphorémie et il est important de savoir qu'il ne faut pas se contenter d'un seul examen, mais de plusieurs examens. Lièvre exige au moins trois résultats concordants, étagés sur six semaines à deux mois avant d'affirmer leur valeur et le diagnostic.

On sait que l'évolution de l'ostéose parathyroïdienne, comme nous le rappelions tout à l'heure, en décrivant la cachexie qui la termine, est toujours fatale et qu'elle aboutit, en plusieurs années, quelquefois en de très longues années, à une cachexie irréversible. Il est donc indispensable de faire le diagnostic, d'autant plus que l'intervention, le fait est maintenant incontestable, doit amener une guérison extrêmement rapide, en quelques semaines, de la maladie.

Nous terminerons alors ce rapide exposé par quelques considérations chirurgicales techniques sur l'ablation des adénomes parathyroïdiens.

Il faut bien reconnaître, en préface, que si la chirurgie des parathyroïdes normales est délicate, lorsqu'il faut les éviter dans la chirurgie du corps thyroïde, ou les découvrir pour une intervention à données purement physiologiques, l'ablation d'un adénome de la parathyroïde nous paraît relativement facile, parce qu'il est généralement assez gros et ne peut échapper à un examen tant soit peu attentif.

Dans cette recherche, qui doit être patiente, rien ne soutient plus que la certitude d'un diagnostic établi sur la clinique et des examens histologiques précis et répétés. La chirurgie des parathyroïdes n'est difficile que lorsqu'elle est faite à la légère et expose à des explorations inutiles et délabrantes, voire dangereuses si elles conduisent à des parathyroïdectomies intempestives. C'est dire avec quelle prudence, je dirai presque avec quelle antipathie, je vois proposer des parathyroïdectomies subtotales ou encore dites quantitatives pour des syndromes où on sait qu'elles sont inopérantes, ou pour des diagnostics établis à la légère.

Loin de nous de nier l'hyperparathyroïdisme par hyperplasie parathyroïdienne établi par les études de Cope et d'Albright. Mais, pour le moment, ayant toujours trouvé de volumineux adénomes nous restons sur cette impression.

Le geste chirurgical est simple: c'est une chirurgie anatomique, où il s'agit de trouver au milieu d'organes normaux et bien repérables, une belle bille brunâtre. On a, à notre avis, compliqué cette chirurgie par l'anatomie livresque, la description d'espace, de gaine, d'aponévrose et d'entrecroisement vasculonerveux. Il est difficile d'ailleurs d'en tirer une conclusion pratique pour le chirurgien: les positions dites anormales sont aussi fréquentes que les positions prétendues normales. Il faut surtout être très sévère pour l'hémostase progressive.

Je laisse donc les livres — l'anatomie est comme la culture, on la possède quand on a tout oublié — Voici mes souvenirs:

Je fais une incision en cravate de Kocher, en ayant soin de couper transversalement dans le même coup de bistouri, peau, tissu cellulaire et peaucier. C'est le lambeau à trois plans que je récline en haut, tandis que je le décolle en bas vers la fourchette sternale. J'incise le raphé médian et les muscles hyoïdiens de chaque côté. Je les noue pour hémostase et je garde les fils qui me serviront d'écarteur pendant l'intervention et de repère à la fin. Avec la pointe mousse d'un ciseau dissecteur, je m'engage à droite et à gauche et facilement je trouve les deux lobes du corps thyroïde réunis par l'isthme.

La recherche de l'adénome commence.

Bien entendu si la clinique a perçu, ou a cru percevoir un lobule à la palpation, c'est par ce point suspect que l'on commence. Une fois le doigt clinique avait raison. A peine avais-je soulevé le lobe inférieur droit que j'apercevais la bille brunâtre, bien limitée, ferme, nourrie par une artériole venant de la thyroïdienne inférieure. Je me soumis pourtant à la pratique de l'exploration systématique des trois autres pédicules, à la recherche d'un adénome secondaire. Mais, plus souvent, le doigt du clinicien n'a rien senti. Alors il faut, comme un étudiant qui prépare sa dissection des artères thyroïdiennes, explorer patiemment les parathyroïdes. Quand on débute dans cette chirurgie, il faut bien reconnaître qu'on voit des adénomes partout. Quand on a renversé le lobe et que l'on a dissocié à la spatule mousse les vaisseaux qui l'abordent, on précise son aspect bosselé et de là à individualiser une bosselure, à l'isoler, à l'enlever en pensant avoir trouvé un adénome parathyroïdien, il n'y a pas loin. Il est, surtout au début, absolument indispensable d'avoir un compagnon savant derrière soi: un histologiste. Ce furent pour moi, le Docteur Delarue ou Mme le Docteur Lièvre qui, aussitôt par un examen extemporané modéraient mon enthousiasme, me répondant au bout de cinq minutes: « c'est de la thyroïde », jusqu'à ce que je trouve l'adénome.

Mais cet incident tend à devenir plus rare, quand on a vu et extrait soi-même un adénome: son indépendance (qui je le sais n'est pas absolue puisqu'on a, dit-on, découvert d'authentiques adénomes parathyroïdiens en plein

tissu thyroïdien), sa consistance, sa couleur brunâtre, font qu'on passe bientôt avec mépris devant les bosselures qui pouvaient nous faire illusion dans notre jeunesse, mais ne trompent plus un chasseur expérimenté d'adénome!

Je ne décrirai pas toutes les subtilités anatomiques et techniques, que j'ai lues, qui m'ont été utiles, mais que vous connaissez bien et m'attacherai aux sièges anormaux j'allais dire aux « adénomes out ».

Si l'exploration des quatre pédicules thyroïdiens reste négative, il faut sortir de l'épure. Dans le dernier cas que j'ai opéré, j'allais abandonner après une recherche de plus d'une heure sur tous les pédicules.

Allais-je refermer? allais-je pratiquer une parathyroïdectomie quantitative sur des parathyroïdes saines? Le temps de réflexion me reposa et me reconduisit dans le bon chemin. Je repris un à un les pédicules vasculeux. En écartant le sommet du lobe droit, je sentis l'artère thyroïdienne supérieure et tout à coup, comme une cerise soulevant une feuille quand on tire sur la branche, je découvris la belle bille brunâtre. Cet adénome était distant d'au moins un centimètre de la capsule thyroïdienne. Si je ne l'avais pas trouvée, j'aurais été derrière l'œsophage, plus latéralement, plus loin derrière la fourchette sternale: aurais-je été jusqu'à l'exploration médiastinale? Il ne faut certainement pas la faire immédiatement. Comme elle a été négative, l'exploration a été longue: le chirurgien est aussi fatigué que le malade et son attention risque d'être estompée par une autre exploration.

Il est bon, par ailleurs, de reconsidérer le diagnostic, refaire les constantes biologiques et envisager l'exploration après confirmation et nouvelle préparation.

Ceci dit, j'ai pratiqué une fois la sternotomie médiane. La demande d'exploration était faite par un médecin, dont les diagnostics d'ostéose parathyroïdienne sont si rigoureusement établis, que je ne pouvais pas ne pas obéir à sa proposition.

La sternotomie médiane faite sous intubation donne un jour admirable sur tout le médiastin antérieur. Elle fut très bien supportée. Je vis très clair. Mais je ne trouvais pas l'adénome. Il existe peut-être, puisque cette malade voit son mal continuer à évoluer. Mais ce médecin, pour lequel je referai la même opération à sa demande, doute maintenant de son diagnostic. Il est peut être influencé par son amitié pour moi. Mais je continue à douter moi-même et je pense que je suis peut-être passé à côté d'un adénome parathyroïdien.

Et cela m'amène à cette conclusion que l'opération brillante dans l'adénome parathyroïdien c'est le diagnostic, le reste est du ressort de la patience et de l'acharnement d'une main guidée par la foi en un diagnostic certain.

RECUEIL DE FAITS

L'AGÉNÉSIE DU POUMON

Maurice DORAY, F.C.C.P.[2], B.-G. BEGIN, F.C.C.P.[2], Philippe DUVAL, F.C.C.P.[1] et Georges LENIS, F.C.C.P.[1]

« Paix à vous ». Puis il dit à saint Thomas: « Porte ton doigt ici et vois mes mains, porte ta main et mets-là dans mon côté, et ne sois plus incrédule mais croyant. »

S. Jean XX 27-29.

L'agénésie du poumon fut décrite pour la première fois en 1762 par Morgagni (1). A. R. Vallée (2), dans une revue détaillée de la littérature mondiale, compte 119 cas, de 1762, à janvier 1955. Il ajoute un cas original. Hochberg et E. Naclerio (3), dans le *Diseases of the Chest* de septembre 1955, rapportent 4 cas personnels. Nous ajouterons notre modeste contribution, à cette rare maladie, d'un cas chez une adulte de 41 ans.

Dès 1913, Schneider (4) classe l'agénésie du poumon en trois groupes: 1° L'agénésie totale où il y a absence de parenchyme, absence de bronche souche et de vaisseaux sanguins; 2°. L'agénésie quasi totale où le poumon absent est représenté par un diverticule de la trachée qui correspond au bourgeon bronchique embryonnaire; 3° C'est le cas de notre patiente, l'agénésie partielle, dans laquelle une petite bronche se termine en cul-de-sac et est reliée à un tissu pulmonaire rudimentaire.

L'incidence de la maladie semble un peu plus grande chez la femme (53%) que chez l'homme (47%). Dans la série de A. R. Vallée (2) il y eut 63 cas (55%) d'agénésie à gauche et 54 cas à droite (45%) Trois cas présentaient une agénésie totale bilatérale.

La symptomatologie est variable, s'échelonnant de l'asymptomatologie à la mort. 25% des cas meurent à la naissance ou dans les jours qui suivent.

Il est à noter que cette anomalie s'accompagne souvent de d'autres malformations congénitales telles que la persistance du canal artériel. La persistance du trou de Botal, l'atrésie de l'œsophage ou du rectum, le rein en fer à cheval, l'hypoplasie de la face, l'absence de diaphragme, le spina bifida, l'atlas rudimentaire et autres. La mort est souvent amenée par ces dernières. La majorité des patients sont sujets aux fréquents rhumes, à la dyspnée modérée. Les jeunes enfants peuvent être cyanosés. L'on rencontre parfois un syndrome de suppuration du moignon bronchique embryonnaire.

L'examen clinique révèle un thorax asymétrique, affaissé du côté malade et une courbure prononcée de la colonne vertébrale vers ce côté.

La radiographie montre un hémithorax plus petit du côté atteint du fait de l'ascension du diaphragme et de la rétraction costale. Le poumon sain est sur-éclairé et souvent fait hernie du côté malade.

Le bronchoscopiste ne peut trouver la bronche souche où son instrument se bute dans un court cul-de-sac près de la carena.

La bronchographie, cela va de dire, précise de beaucoup le diagnostic. L'angiocardiographie nous montre une absence complète de vascularisation du côté affecté. Le premier

1. Sanatorium Saint-Jean de Macamic.
2. Hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville, Montréal.

diagnostic durant la vie d'un patient se fut par P. Fomijne en 1938. Par la suite 34 cas furent diagnostiqués chez des sujets vivants, 22 cas chez des enfants de moins de 12 ans et 12 cas chez l'adulte, soit 10% du nombre total de cas rapportés. Le diagnostic différentiel sera à faire avec l'atélectasie fœtale (hypoplasie) ou l'atélectasie acquise (corps étrangers), la pachypleurite, la hernie du diaphragme, le fibrothorax et la pneumonectomie chirurgicale.

Observation.

Mlle J. S., 41 ans nous fut référée pour la 1ère fois en mars 1955 dans le service de chirurgie pulmonaire par les médecins du Sanatorium S.-Jean de Macamic.

Dans les antécédents personnels: l'on note une diphtérie en bas âge, une bronchite à 12 ans avec toux, expectorations et dyspnée; une scoliose gauche depuis l'adolescence.

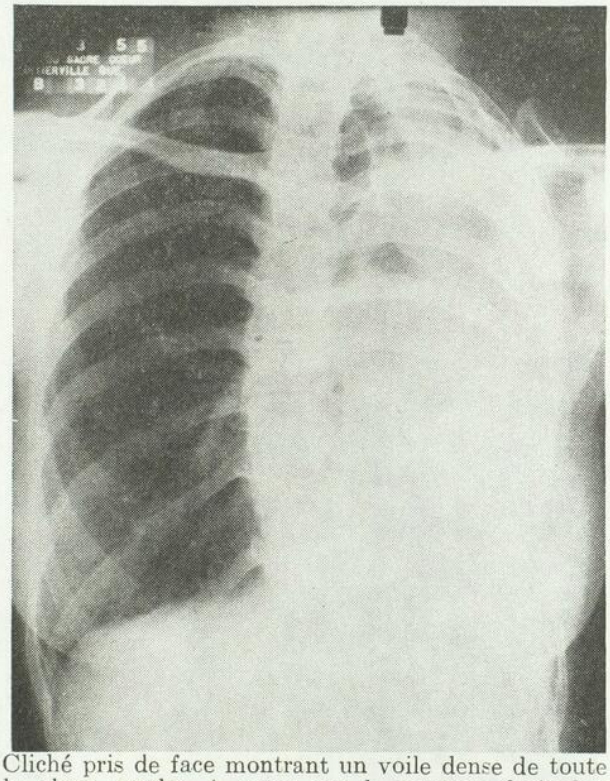
De 15 à 26 ans hémoptisies légères les jours précédant les menstruations. De 26 à 27 ans aucun symptôme.

En décembre 1951, broncho-pneumonie d'une durée de 15 jours, tout entre dans l'ordre sauf une toux modérée accompagnée d'expectorations verdâtres. En décembre 1953 épisode d'asthénie et de dyspnée traitée par les aérosoles, le calcium I.V. et des anti-histaminiques.

En juin 1954, nouvel épisode de toux et expectorations. Une radiographie pulmonaire est prise et à cet époque la patiente est dirigée vers le sanatorium S.-Jean de Macamic avec un diagnostic provisoire de fibrothorax gauche avec suppuration bronchique. Le bronchoscopiste, le docteur Duval, note que la bronche souche gauche se termine en cul-de-sac d'où provient la suppuration. Un diagnostic d'agénésie du poumon est considéré. Le 3 mars 1955 la patiente est transférée au Sacré-Cœur.

A l'admission il s'agit d'une patiente de 5 pieds 3 pouces, pesant 123 lbs, de teint pâle et de maintien voûté. Elle est apyrétique, tousse peu. Les expectorations sont mucopurulentes, une culture révèle la présence de staphylocoques pyrogènes sensibles à la chloromycétine. Elle est modérément dyspnéique à l'effort mais n'accuse ni orthopnée, ni œdème, ni cyanose. La fluoroscopie montre un diaphragme droit mobile à 100% et un diaphragme gauche fixe. L'auscultation révèle l'abolition complète de la respiration du côté gauche et une matité franche à la percussion du même côté. Le cœur est normal.

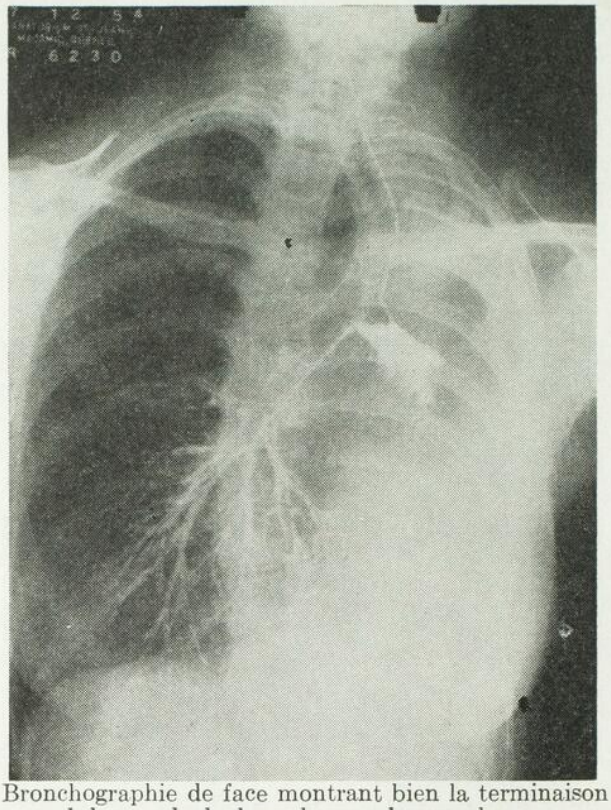
Sa radiographie pulmonaire nous fait voir un voile dense de la plage gauche avec attraction du médiastin et du cœur de ce côté (cliché no 1).



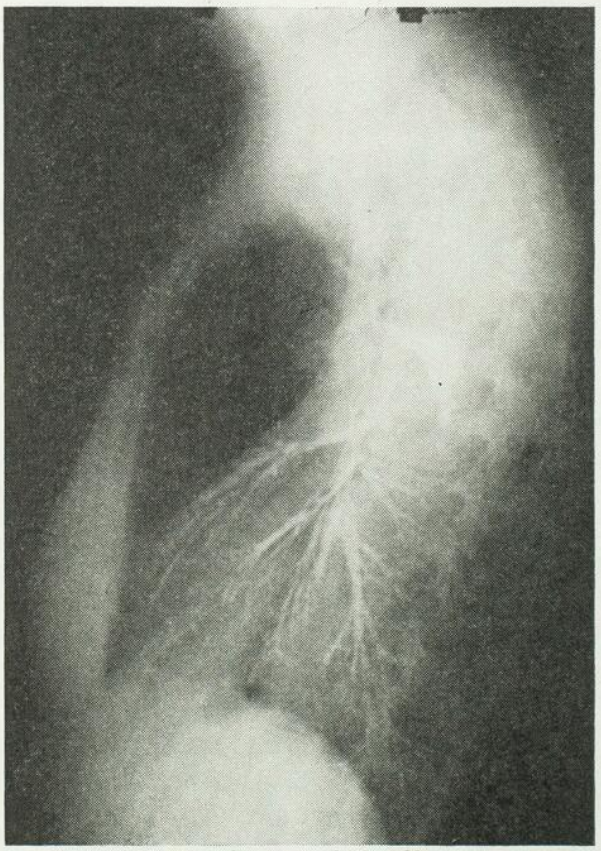
Cliché pris de face montrant un voile dense de toute la plage gauche. A noter que le poumon droit fait hernie du côté gauche.

Le 12 mars 1955 le bronchoscopiste voit « terminaison en cul-de-sac de la bronche souche gauche. Il s'agit d'un cul-de-sac infractueux ou stagnent des sécrétions verdâtres sans odeur particulière ».

Une bronchographie (cliché no 2 et cliché no 3) fait auparavant à Macamic montre l'amputation de la bronche souche gauche à 3 cm de la bifurcation de la trachée et se terminant en cul-de-sac.



Bronchographie de face montrant bien la terminaison en cul-de-sac de la bronche souche gauche.



Le même, vu de profil.

Le diagnostic d'agénésie du poumon gauche est posé. Pour compléter le diagnostic nous demandons une angiocardiographie faite par le docteur Geoffrey du Sanatorium S.-Joseph de Rosemont le 28 mars 1955 (cliché no 4).

Cet examen montre tout d'abord l'abouchement de la veine cave supérieure avec opacification du ventricule droit. La substance opaque se répand rapidement dans l'artère pulmonaire, laquelle présente un grand diamètre mais ne présente qu'une seule branche droite; la branche gauche n'étant représentée que par un cul-de-sac. La substance passe ensuite à travers les capillaires pulmonaires démontrant une partie du réseau vasculaire. Il n'y a cependant aucune existence de petits vaisseaux dans les 2/3 antérieurs de l'hémithorax gauche. La substance opaque revient bientôt dans la ventricule gauche où elle est chassée dans l'aorte.

Opinion

Même si ces clichés ne permettent pas la visualisation du tiers supérieur de l'hémithorax gauche, il est vraisemblable de croire à l'absence totale du poumon gauche.

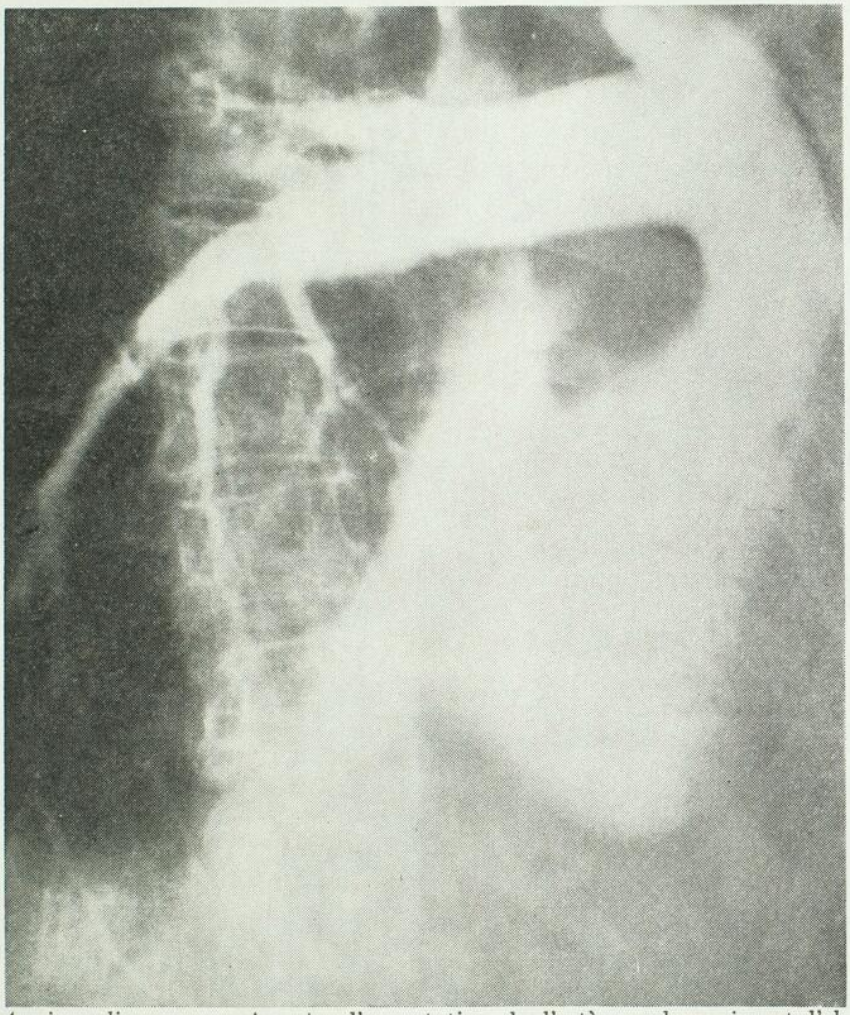
Le 4 avril 1955, Mlle J.S., retourne chez elle après un traitement à la chloromycétine. Saint Thomas n'ayant pas été le premier, ni le dernier des incrédules, notre diagnostic fut mis en doute par plusieurs membres de la faculté, si bien qu'à l'été 1955, la patiente nous revient pour exérèse de son poumon gauche. Nous décidons de procéder à la thoracotomie exploratrice, afin de redonner la foi à ceux qui n'en ont point et de mettre de l'ordre dans les idées obscurcies de notre patiente.

Le 5 juillet 1955, le docteur B.-G. Bégin procède à l'intervention.

Voici le rapport du protocole opératoire:

« Incision oblique axillaire moins longue que pour une résection pulmonaire. Hémostase au niveau des plans cutanés et sous-cutanés à l'électrocoagulation. Dépériostage des segments de 20 cm de la 5e côte et résection de ce segment. Pleurotomie très laborieuse à cause de l'absence de plan extra-pleural ou de la forte symphyse du fascia endothoracique

au tissu qui comble cet hémithorax. Nous ne pouvons trouver de plans ni en avant ni en arrière qui nous permettent de se rendre jusqu'au hile car ces plans sont très fibreux, hémorragiques et ne présentent des zones d'antrachose. Nous prélevons plusieurs fragments un peu plus haut en arrière et un peu nous encourageant à l'entreprendre. Mèche cigarette laissée, au niveau de cette zone cruentée très hémorragique, à la partie antérieure de la plaie. Points isolés pour rapprocher les tissus du périoste. Les plans musculaires sont de même rapprochés de même que les tissus sous-cutanés. Soie sur la peau ».



Angiocardiogramme: A noter l'amputation de l'artère pulmonaire et l'absence complète de circulation dans la plage gauche .

plus en antérieur au niveau de la région axillaire pour l'examen histopathologique. Nous avons réséqué sur une épaisseur assez considérable au niveau des zones antrachosiques surtout. Rien ne nous laisse croire qu'il y ait du tissu pulmonaire atélectasié dans ce poumon; nous n'aurions qu'un simple moignon bronchique et l'exploration du médiastin et du hile lui-même serait trop laborieuse et dangereuse pour que la paucité des symptômes

Voici le *rapport anatomo-pathologique du tissu prélevé.*

R.M. Tissu pulmonaire? Périoste.

R.H. La première préparation histologique renferme plusieurs fragments tissulaires. Tous ces fragments sont constitués par un tissu conjonctif riche en collagène, tatoué ça et là par du pigment anthrascosique. Le seul élément épithélial consiste en la présence de petits canaux tapisés par un épithélium cylindrique

non cilié à assise le plus souvent unique mais quelquefois pseudo-stratifié à deux ou trois assises empilées. Autour de ces canaux, il existe une infiltration lymphoïde peu marquée. Une deuxième préparation comprend trois fragments. Un de ces fragments est constitué par du tissu fibro-adipeux sans particularité notable. Les deux autres fragments ont une histologie comparable aux fragments décrits dans la première préparation. Les petits canaux tapissés par un épithélium cylindrique ou cubique a aspect de glande apocrine peuvent fort bien représenter des bourgeons bronchiques tout-à-fait rudimentaires. En effet, autour d'un de ces cas, il semble exister une mince bande musculaire lisse circulaire. En somme, ces fragments tissulaires contiennent:

a) Tissu conjonctif avec collagène dense.

b) Tissu adipeux.

c) Quelques canaux (bourgeons bronchiques?) avec couronne lymphocytaire mal défini.

d) Quelques filets nerveux.

e) Des vaisseaux et des lymphatiques avec absence totale de tissu alvéolaire ».

Les suites opératoires sont heureuses, la patiente retourne dans son foyer quelques jours après.

L'agénésie du poumon est une affection rare, mais à laquelle il faut penser.

Il est probable que plusieurs autres cas peuvent être décelés, si l'on ajoute cet entité pathologique sur la liste de nos diagnostics différentiels, en face d'une radiographie pulmonaire montrant un voile dense, et une attraction du médiastin et du cœur du côté malade. La bronchoscopie, la bronchographie et l'angiocardiogramme aident à préciser le diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. MORGAGNI: De sed et caus. morp. epiet. **4-136**, 1762.
2. A.-R. VALLEE : *Am. J. of Surgery,* **89**: 90 (janv.) 1955.
3. L. A. HOCHBERG, Emil A. NACLERIO: ***Dis. of Chest,*** **28**: 275 (sept.) 1955.
4. P. SCHNEIDER et SCHEVALKAS: Die Morphologie der Missbildungen des Menscken under tiere. **3**: 163 (janv.) 1913.
5. Andrew BANYAI: *Non T. B. **diseases of the chest.*** P. 805-809.

MOUVEMENT MÉDICAL

NOTIONS MOINS ANCIENNES À PROPOS DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE[1]

L. MORISSETTE,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Dans un congrès de cette importance, il serait bienséant de vous entretenir des acquisitions que la recherche hématologique a faites dans les dernières années. Malheureusement, la recherche pure ou même la recherche clinique très poussée ne nous a pas été loisible et c'est à nos successeurs dont certains sont déjà revenus et d'autres en préparation à l'étranger que nous demanderons dans les années à venir d'illustrer la médecine canadienne-française dans cette spécialité si dynamique qu'est l'hématologie.

Cependant nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à faire une espèce de mise au point sur deux aspects déjà moins nouveaux du domaine des anémies, l'un diagnostique, l'autre thérapeutique. Je dois vous dire avant de vous les mentionner que ni l'un ni l'autre ne paraît supérieur comme résultats aux anciennes méthodes. Je veux parler du « Diagnex test » et du traitement de l'anémie pernicieuse avec la vitamine B_{12} par la méthode orale: tous deux présentent certains avantages que nous verrons.

Nous allons consacrer la plus grande partie de ce bref entretien au « Diagnex test » parce que nous avons pu avec la collaboration des résidents du service de médecine de l'Hôpital Notre-Dame et avec le précieux concours du département de Monsieur Labarre, chef du laboratoire de chimie médicale, faire un certain nombre de comparaisons entre les résultats de ce test et ceux de l'ancienne méthode avec intubation et histamine. Vous aimeriez peut-être que je vous dise maintenant ce que c'est le « Diagnex test ». C'est une méthode qui sert à déterminer la présence ou l'absence d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac sans le secours du tube qui permettait d'aspirer les sécrétions gastriques et d'y doser dans diverses conditions d'expérience le dit acide chlorhydrique. Le principe de la méthode repose sur la libération par l'acide chlorhydrique de la quinine incorporée par un procédé chimique breveté à une résine que l'ion hydrogène de la molécule acide chlorhydrique déplace dans cette préparation. (1) Cette quinine ainsi libérée est éliminée pour 15 à 20% en dedans de deux heures dans les urines où elle est dosée de façon approximative, mais dans l'ordre quantitatif du microgramme à l'aide de lampes à lumière ultra-violette: ces lampes permettent d'estimer la fluorescence de l'urine étudiée par rapport à celle de quantité standard de quinine en solution dans des tubes étalons. Je ne veux pas charger inutilement vos mémoires de détails techniques que vous retrouverez facilement dans la littérature médicale, en particulier dans celle que la maison de commerce qui a lancé le produit met à la disposition de la profession. Cependant, je peux vous dire que pour le patient, la méthode ne comporte pratiquement aucun ennui, puisqu'elle n'implique: 1° que l'absorption d'une certaine dose de caféine destinée à activer la sécrétion gastrique; 2° celle d'une quantité donnée d'eau et enfin, l'ingestion du mélange résine-quinine qui ne peut avoir d'inconvénient que pour les rares individus qui présenteraient une idiosyncrasie à la quinine. Evidemment, il faut que le patient urine avant le test pour fournir un contrôle et à un temps donné dans le cours de l'expérience. Les conditions optimum pour éliminer les causes d'erreur sont d'abord qu'il n'y ait pas eu d'absorption récente de quinine, de vita-

1. Communication au XXVe Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

mine du groupe B, en particulier riboflavine, d'aspirine et d'un autre médicament de plus en plus à la mode, la rauwolfia et ses alcaloïdes. Toutes ces substances peuvent, même en l'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac, donner à l'urine une fluorescence trompeuse. Quant aux stéroïdes et aux préparations du groupe « sex hormones », on ne croit plus qu'ils soient nuisibles à l'efficacité du test. Les auteurs suggèrent de plus que l'urine dite de contrôle ne soit pas le fruit de la première miction du matin, car à la faveur de la concentration particulière de cette urine, certains excrétats de nature plus ou moins bien connue pourraient conférer à ce spécimen également une fluorescence qui gênerait l'appréciation de celle qu'on retrouverait dans les urines subséquentes après l'absorption de la résine-quinine.

Vous comprendrez que pareil procédé ait suscité un intérêt considérable parmi deux groupes d'internistes: les gastro-entérologues et les hématologistes; les gastro-entérologues qui, malgré les progrès de la radiologie et ceux de la gastroscopie, aiment bien, en face d'une légion gastrique décélée par l'une ou l'autre des disciplines que je viens de nommer, savoir si cette lésion s'accompagne d'hyper, d'hypo ou d'achlorhydrie pour tâcher d'en préciser la nature, ont trouvé là un moyen peut-être pas infaillible, mais tellement plus commode pour le patient d'obtenir ces renseignements. Cette technique qui permet d'éviter à une lésion potentiellement hémorragique, le traumatisme de l'intubation leur a paru fort séduisante. (2)

Quant à nous, qui avons à déterminer la nature d'une anémie dans des circonstances où l'histoire de cas, l'examen clinique et les données de la morphologie sanguine ne sont pas toujours concluantes, la nécessité d'établir la présence ou l'absence d'acide chlorhydrique gastrique nous est encore plus impérieuse que pour nos confrères gastro-entérologues. En effet, vous le savez tous, l'achlorhydrie est une condition « sine qua non » à l'établissement d'un diagnostic d'anémie de Biermer ou anémie pernicieuse. D'autre part, dans certaines anémies hypochromes des femmes particulièrement, la présence d'achlorhydrie aide à poser le diagnostic et à comprendre la pathogénie de cette anémie, quoique l'absence d'acide chlorhydrique libre dans les sécrétions gastriques n'ait pas dans ces cas la valeur que tous lui concèdent dans l'anémie pernicieuse.

Nous croyons que toute anémie macrocytaire ou même toute anémie dont la genèse n'est pas claire, soit 1° en rapport avec des spoliations sanguines reconnues ou 2° conséquente à des poussées hémolytiques bien évidentes ou bien 3° secondaire à des conditions hématologiques primitives facilement reconnaissables comme leucoses ou panmyélophtisies, devrait être une indication pour une étude du chimisme gastrique. Nous avons été d'autant plus intéressés au « Diagnex test », que, dans notre siècle où l'anxiété est rendue si universelle, où l'usage du tabac est tellement répandu que les pharynx en sont devenus presque tous infiniment chatouilleux, nous avons l'impression que nous ne pourrions pas nous-mêmes avaler bien élégamment un tube gastrique quelle que soit l'habileté de l'opérateur qui nous le présente.

Les arguments que je viens de vous énumérer ont peut-être à vos yeux une valeur purement sentimentale et par conséquent bien peu scientifique, mais il arrive parfois que pour être « pratique », il faut dans certains cas être moins féru de science que de souplesse devant la répugnance ou la pusillanimité de certains individus. Si vous croyez que c'est peu à l'honneur du prestige du médecin de ne pouvoir faire accepter certaines manœuvres d'examen, je pourrais vous citer au moins un exemple où une patiente à moi a refusé complètement l'intubation qui lui était proposée dans une fameuse clinique de Boston. Quoiqu'il en soit, le consensus des gens qui ont étudié la question veut que le « Diagnex test » n'a pas autant de valeur que l'épreuve gastrique à l'histamine, mais le pourcentage de concordance des résultats entre ces deux épreuves est suffisamment élevé pour qu'on s'en serve avec une sécurité fort convenable. (3) D'autre part, l'examen est si facile-

ment répétable et tellement bien acceptée par les patients s'il arrivait que les résultats ne s'accordent pas avec la clinique, qu'il mérite sa place en matière d'investigation du chimisme gastrique. Il ne faut pas d'ailleurs croire que l'épreuve à l'histamine soit entièrement dénuée de source d'erreurs. La présence de bile dans un certain nombre d'échantillons des sécrétions prélevées qui traduit l'existence d'un reflux duodénal alcalin n'est pas sans fausser les titrages de l'acide chlorhydrique de l'estomac.

Nous avons relevé 40 « Diagnex tests » faits à l'hôpital dans les quatre derniers mois. 9 furent rapportés négatifs, c'est-à-dire dénotant de l'achlorhydrie. Là-dessus, il y avait 4 cas d'anémie de Biermer, 1 cas d'anémie hypochrome idiopathique chez une femme, 1 cas d'anémie hypochrome post gastrectomie, 1 cas d'anémie par spoliations, et 2 cas de troubles digestifs fonctionnels chez des patients de 63 et 65 ans. (4)

Dans 25 cas, les résultats des tests furent contrôlés par épreuve du tubage avec histamine: deux fois, il y eut discordance, c'est-à-dire que le « Diagnex test » concluait achlorhydrie alors que le tubage révélait la présence d'acide chlorhydrique libre dans les sécrétions. L'un de ces cas est représenté par l'anémie due à des spoliations que je vous mentionnais tout à l'heure. La reprise du test à la quinine donna cette fois un résultat positif. Le deuxième cas nous a échappé et nous n'avons pas pu faire de reprise.

Evidemment cette série est insuffisante, mais elle nous donne un pourcentage de 90-95% de concordance entre les deux tests, et ça paraît suffisant pour les besoins de la cause.

Il ne m'appartient pas de discuter sur le fait que l'épreuve en question est essentiellement qualitative et que par conséquent les renseignements qu'elle fournit en matière de gastro-entérologie n'ont pas la valeur de ceux qu'on obtient avec un repas d'Ewald ou une épreuve à l'histamine. Dans notre spécialité, il importe de savoir si oui ou non tel patient est achlorhydrique, qu'il y ait peu ou plus ou moins d'acide chlorhydrique libre nous est plutôt indifférent. Le « Diagnex test » permet d'obtenir la sorte de renseignements dont je viens de vous parler sans l'ennui pour le patient de l'intubation et je me propose d'y avoir recours non seulement chez les grands anxieux, mais chez les coronariens et chez les opérés de l'estomac, car avec ces derniers, on ne peut jamais être certain de la localisation du bout du tube.

* * *

Le traitement de l'anémie pernicieuse par voie orale est déjà chose ancienne si l'on parle de foie de veau, puisque l'ingestion de foie en quantité importante tous les jours fut le premier traitement efficace de cette maladie. Depuis que la vitamine B_{12} s'est montrée active par voie parentérale, de nombreuses tentatives ont été faites pour la rendre opérante au point de vue hématopoiétique en ingestion. Les premiers essais furent faits avec la vitamine B_{12} originale extraite de quantité énorme de foie. Ils furent donc très coûteux et il fut démontré que le produit ne donnait de réponse hématologique que si on l'administrait en conjonction avec du suc gastrique d'individu normal: c'est-à-dire que le B_{12} principe extrinsèque n'était absorbé qu'à la faveur de la présence du principe intrinsèque déficient chez le Biermerien, mais contenu dans le suc gastrique d'un individu normal. Subséquemment, grâce à la production massive de B_{12}, les expériences se sont multipliées et sont apparues sur le marché des préparations contenant de 10 à 100 µg de vitamine B_{12} avec de 75 à 150 mg de muqueuse duodénale desséchée et 1½ à 2 mg d'acide folique. Cette muqueuse duodénale représente le facteur intrinsèque indispensable.

Nous (5) avons eu l'occasion il y a quelques années, de rapporter une réponse réticulocytaire et hématologique parfaite chez un individu porteur d'une anémie macrocytaire mégaloblastique grave survenue cinq ans après une gastrectomie totale pour tumeur maligne de l'estomac. A ce moment-là, malgré les bons résultats comme aujourd'hui d'ailleurs, nous ne croyions pas que c'était la méthode de choix. Il a été en effet démontré

par des auteurs privilégiés d'un matériel clinique très abondant et d'échantillons également abondants que la méthode orale est susceptible de donner des récidives et même de permettre le développement des complications neurologiques à moins que l'on emploie des préparations qui contiennent au moins 100 µg de B_{12} à la dose. Au point de vue arithmétique, cela signifie qu'un individu doit prendre 3 000 µg par mois au lieu de 100 à 150 qui seraient amplement suffisants en injection. Le côté économique qui n'est pas à négliger pour la plupart des patients, fait pencher la balance en faveur des injections. Le danger qu'un patient oublie sa capsule quotidienne alors qu'il se sent bien, celui qu'il s'éloigne de son médecin et des contrôles hématologiques nécessaires est certainement un item dont il faut tenir compte.

Nous croyons que cette méthode orale à condition qu'on choisisse les préparations les plus puissantes peut être efficace tant pour ramener une formule sanguine d'un Biermerien à la normale que pour l'y maintenir; cependant, l'usage de la méthode devrait être réservée à des cas bien particuliers comme les gens chez qui toute piqûre est un drame ou d'autres qui partent pour des voyages prolongés au cours desquels les injections seraient impossibles. Si quelques patients insistaient pour adopter ce mode de traitement, je crois qu'en prudence on devrait les convaincre de se soumettre à des contrôles cliniques et hématologiques au moins cinq ou six fois par année.

Conclusion

En somme, comme nous vous l'avions dit au début, nous avons discuté de deux méthodes relativement nouvelles, toutes deux certainement plus simples pour le patient, mais dont ni l'une ni l'autre ne doit supplanter en principe les méthodes qu'elles étaient censées améliorer. A date, nous croyons le « Diagnex test » une addition plus valable que l'autre. L'efficacité de la méthode orale de traitement est bien établie dans les conditions que je vous ai dites, mais ces produits nous font malheureusement trop penser aux « shot gun » préparations dont nous avons horreur pour la piètre sorte de médecine qu'elles nous exposent à exercer.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. MALACH et D. M. BANKS: Experience with a tubeless method of gastric analysis. *New England J. of Medicine*, **247**: 880 (4 déc.) 1952.

(2) C. A. FLOOD, B. JONES et Coll.: Tubeless gastric analysis: a study of 100 cases. *Gastroenterology*, **23**: 607 (avril) 1953.

(3) F. P. BECKER et H. MASLON: Evaluation of tubeless gastric analysis. *New England J. of Med.*, **249**: 68 (9 juillet) 1953.

(4) H. L. SEGAL, L. L. MILLER et J. J. MORTON : Detection of achlorhydria by tubeless gastric analysis. *Journal of the Nat. Cancer Inst.*, **13**: 1979 (fév.) 1953.

(5) Blandine GOSSELIN et L. MORISSETTE: Le traitement des anémies macrocytaires par la vitamine B_{12} orale. *L'Union Médicale du Canada*, **83**: 1238 (novembre) 1954.

L'ÉTAT ACTUEL DE L'ALIMENTATION CHEZ LE NOURRISSON[1]

Albert ROYER (Montréal).

Les opinions sur les diètes des nourrissons sont aussi variées que nombreuses et leurs proposants sont souvent d'autant plus affirmatifs que leur expérience est restreinte. Les meilleurs auteurs sont beaucoup moins rigides et modifient leurs diètes suivant les besoins de chaque enfant, car il faut admettre que certains enfants ne vont pas très bien avec une diète standard et que d'autres évoluent à merveille, en dépit d'une diète semblant bizarre. Il devient de plus en plus évident et admis qu'il ne faut pas adapter l'enfant à la diète mais bien la diète à l'enfant.

Dans le calcul d'une diète, on donne généralement 50 calories et 2½ onces de liquide par livre de poids. Des calories calculées, les 4/5 seront apportées par le lait et le reste par du sucre. Cela s'applique au bébé moyen, mais il n'en existe pas. Certains sont très actifs, d'autres le sont moins; certains sont au calme de leur chambre toute la journée et d'autres sont le jouet préféré de leurs frères et sœurs. Ainsi les uns brûleront plus de calories que la moyenne et devront en recevoir plus, les autres en auront trop d'une diète standard. Il y a plusieurs autres facteurs qui agissent ainsi.

Mais tout cela est dans les livres et les revues et je préfère vous parler surtout du temps d'introduction des divers aliments qui est un point encore fort discuté.

Sur le graphique, vous voyez à gauche les diverses classes d'aliments et en haut et au bas les mois. Les lignes et les flèches initialées représentent des auteurs classiques récents des divers pays. Les flèches seules sont pour des articles d'auteurs généralement de moindre importance, et les blocs représentent les rares exemples d'accord presque parfait.

Tout le monde admet qu'il faut du lait à l'enfant et tôt, mais la majorité des classiques préfèrent commencer par une période de jeûne allant de 12 heures chez les gros bébés, jusqu'à 96 heures chez les petits prématurés, cela pour permettre aux réflexes nécessaires à l'alimentation de se stabiliser; d'ailleurs les besoins caloriques sont nuls ou presque à ce moment. On a aussi tendance à écrémer partiellement le lait des prématurés pour leur en faciliter la digestion. Presque tous les auteurs ne dépassent pas 24 à 32 onces de lait. Quelques-uns spécifient que l'enfant devrait être au lait pur entre 6 à 8 mois, et au verre vers la fin de la première année au plus tard.

La vitamine C, n'étant pas emmagasinée dans l'organisme, manque très tôt et les 2e et 3e semaines couvrent le choix de tous. De même pour la vitamine D, les 3e et 4e semaines trouvent les auteurs d'accord. Lorsqu'on les donne associées, on doit suivre l'horaire de la vitamine C. Les doses sont de 30 à 50 mg de vitamine C et de 800 à 1 200 mg de vitamine D.

Nous arrivons aux aliments solides et la paix est rompue. Comme vous voyez pour l'introduction des céréales, on va de 7 jours à 5 mois et les écarts augmentent avec les autres aliments pour atteindre l'année entière pour la viande.

Disons d'abord que l'enfant normal peut digérer à peu près tous les aliments dès ses premiers jours, quoiqu'il le fasse plus ou moins facilement suivant la composition des aliments. Physiologistes et pédiatres sont aussi d'accord qu'à moins de surcharge grossière, aucun aliment ne lèse l'organisme de l'enfant. Il y a aussi accord que le premier aliment pourrait tout aussi bien être du poisson ou du fromage, et que l'enfant l'accepterait et le digérerait bien.

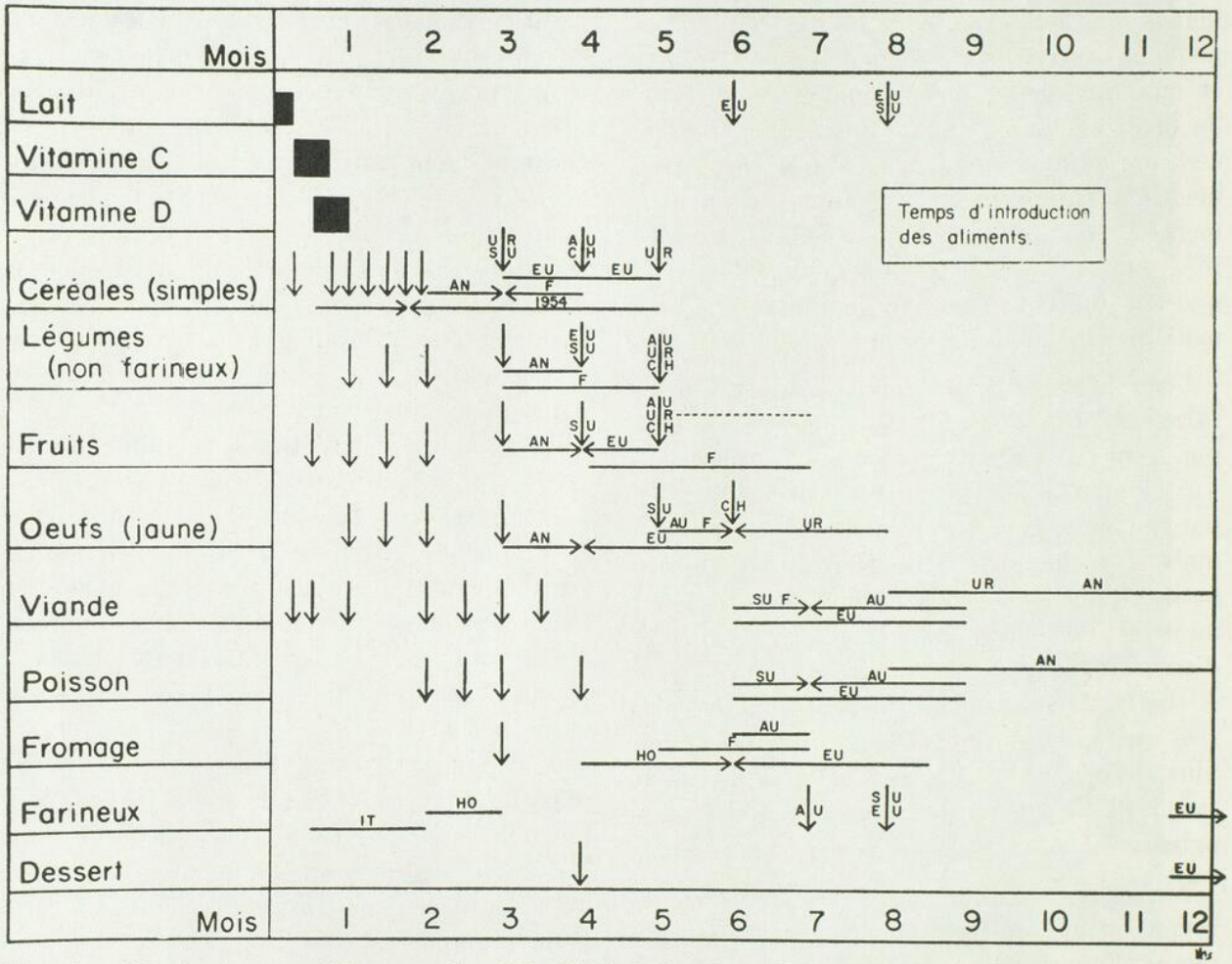
Cela explique pourquoi tous les auteurs en faveur de l'alimentation solide précoce peu-

---

1. Communication présentée lors du XXVe Congrès des Médecins de Langue Française du Canada, tenu à Montréal les 21, 22, 23 et 24 septembre 1955.

vent rapporter que les enfants prennent et digèrent bien leurs diètes. Il n'est pas prouvé cependant que c'est utile pour le développement immédiat et tardif de l'enfant, développement physique et psychique. Il est encore beaucoup moins certain que ce soit nécessaire et que les résultats publiés ne soient pas dus de résultats, et trop vite, de leurs enfants et ils sont souvent désappointés, d'où conflit et trouble de comportement.

Dans l'enquête faite en 1954 chez 9 000 pédiatres américains, 4 000 ont répondu et leurs réponses sont représentées par cette ligne où on voit qu'ils commençaient les aliments



Légende: AN: Angleterre; AU: Australie; CH: Chili; EU: Etats-Unis; HO: Hollande; IT: Italie; SU: Suède; UR: Uruguay.

à une meilleure puériculture préventive générale ou qu'ils n'auraient pas pu être atteints par une diète lactée bien calculée.

D'autre part, on croit de plus en plus que cette tendance à hâter la diététique de l'enfant est progressivement généralisée par la mère, quelquefois par le père aussi, à toute son évolution et que cela est une des causes du nombre de problème de comportement chez les enfants, car les parents s'attendent à trop

solides de 15 jours à 5 mois, avec une moyenne de 5 à 7 semaines. Une céréale simple était utilisée dans 64% des cas, les autres aliments initiaux étant par ordre: des céréales mélangées, des fruits, de la viande, des légumes, du jaune d'œuf, etc. Il est intéressant de noter que les jeunes pédiatres étaient plus pressés que les plus âgés et que, dans 59% des réponses, les aliments solides avaient été introduits à la demande de la mère.

Les pédiatres éminents qui ont discuté ce rapport étaient tous d'accord qu'avant 3 mois, il n'y avait pas d'avantages évidents à introduire des aliments solides. Tout ont déploré cette tendance qu'ils ont attribuée à de l'empirisme, à un esprit de compétition et de publicité, à une trop grande faiblesse d'attitude devant les mères et aussi à un manque de convictions et de connaissances sur les besoins réels des nourrissons, cela étant souvent aggravé par la publicité à haute pression des compagnies de produits alimentaires pour bébés.

Le docteur Kagan, de Chicago, a résumé assez bien l'opinion des autres par cette phrase: « Le fait, que la plupart des nourrissons en bas de 3 à 4 mois acceptent et tolèrent ces aliments solides, est un compliment à l'organisme humain et à l'habileté des manufacturiers, mais cela ne prouve pas que cette tendance soit bonne ».

Voyons maintenant le temps d'introduction de chaque aliment. Pour les céréales Gaisford, d'Angleterre, recommande de 2 à 3 mois, lorsque les besoins réels de l'enfant ne peuvent pas être satisfaits par les boires. Les autres s'échelonnent de 3 à 5 mois, avec cette remarque de l'Uruguay, que les riches commençent à 3 mois et le peuple à 5 mois. Presque tous conseillent les céréales simples et pas en grande quantité.

Parmi les légumes non farineux, c'est la carotte qui a le premier prix et on l'introduit de 3 à 5 mois; avec la majorité anglo-saxonne, entre 3 et 4 mois. On conseille d'habituer l'enfant au plus grand nombre possible de légumes dès les premiers mois. Les épinards sont plus critiqués que recommandés, à cause de la valeur exagérée qu'on leur a attribuée dans la prévention de l'anémie ce qui engendre une fausse sécurité.

Les fruits vont de pair avec les légumes, sauf qu'en France on retarde l'addition des bananes et qu'en Amérique du Sud, où on donne un peu de fruits vers 5 mois, ce n'est qu'au 7e mois qu'on en donne en quantité ordinaire. Presque tout le groupe anglo-saxon est en faveur des bananes dès le début, car c'est le fruit le plus facile à digérer lorsque bien mûr.

Un jaune d'œuf cuit par jour est recommandé comme source de fer mais pas avant 3 mois, car ce n'est qu'au 3e et au 4e mois que l'organisme en a besoin et peut l'utiliser. D'après plusieurs groupes, il ne serait pas nécessaire avant le 5e mois.

C'est la viande qui a causé le plus de polémique et c'est là qu'on voit le plus d'écart. L'opinion des auteurs classiques est d'attendre à la deuxième moitié de la 1ère année, la majorité conseillant de 6 à 9 mois. L'attitude des Anglais provient en partie de leur conservatisme, et en partie probablement de la pénurie de cet aliment de 1939 à 1954. Depuis, ils ont commençé à le conseiller de 7 à 10 mois.

Le poisson est utilisé aux mêmes périodes que la viande, quoique sa plus grande digestibilité devrait le faire utiliser avant celle-ci.

Les auteurs insistent moins sur le fromage, quoique en général on l'introduit avec les deux précédents; les trois sont interchangeables dans la diète comme source de protéines. On conseille les fromages faits de lait partiellement ou totalement écrémé, tels le Cottage, l'Edam, le Provolone et autres. En Hollande, à cause de son abondance et du prix élevé de la viande, c'est la source usuelle de protéines animales à laquelle on adjoint des œufs, du poisson et au plus, une fois par semaine, un peu de viande.

Les farineux, autres que les céréales, ne sont pas recommandés. En Italie et en Hollande, les pâtes alimentaires et les pommes de terre respectivement sont la base de l'alimentation des premiers mois, pour des raisons économiques surtout. Certains auteurs les tolèrent à partir du 7e ou du 8e mois, quoique la plupart les relèguent à la 2e année.

Je n'ai ajouté les desserts que pour mentionner qu'à l'exception des fruits et des autres desserts simples, peu sont en faveur de leur emploi pendant la première année.

Comme conclusion et ligne de conduite générale, on peut introduire les aliments dans l'ordre suivant:

— la vitamine C, vers 15 jours; la vitamine D, vers 30 jours; les deux ensembles vers 15 jours;

— les céréales simples, lorsque les besoins caloriques de l'enfant dépassent ceux fournis par 32 onces de lait, ce qui se produit entre 2 à 3 mois pour les gros nourrissons et 3 à 4 mois pour les petits. A ce moment l'enfant aura atteint de 10 à 12 livres;

— les légumes et les fruits, un mois environ après les céréales, donc de 3 à 5 mois;

— le jaune d'œuf, pendant le 4e mois;

— la viande, le poisson, le fromage, vers le 6e mois.

Ainsi nous évitons les deux extrêmes et restons dans le milieu entre les avant-gardistes et les retardataires. Car, comme a dit Pope, « Ne sois pas le premier à essayer une idée nouvelle, ni le dernier à abandonner la vieille ».

LE COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE DE L'A. M. L. F. C.

Samedi, le 21 janvier dernier, se réunissaient au secrétariat de Montréal, sous la présidence du docteur Pierre Jobin, professeur d'anatomie à l'Université Laval, les membres du comité d'économie médicale de l'Association. C'était la deuxième séance de la session 1955-1956, la première ayant eu lieu le 19 novembre dernier.

A cette première, les membres du comité avaient fixé le programme de l'année, en apportant leurs suggestions pour étude et avaient esquissé le programme scientifique du XXVI[e] congrès qui se tiendra à Jasper, Alberta, les 13, 14, 15 et 16 septembre 1956. C'est un rôle à lui confié par le Conseil de l'Association quand le comité du congrès en cours demande sa collaboration.

Le travail de l'année concerne l'étude de l'enseignement de la médecine, objet de la deuxième séance du comité. Celui-ci, après délibérations, fera à son Conseil les recommandations qu'il croira opportunes et utiles. Alors le Conseil fera à qui de droit les suggestions qui s'imposent.

La prochaine assemblée du comité d'économie médicale a été fixé au 10 mars; il sera question des cours post-scolaires où se dirigent une bonne phalange de nos jeunes confrères.

Nous croyons utile de rappeler à nos membres que leurs suggestions qu'ils daigneront adresser au secrétariat de l'Association, seront toujours les bienvenues et qu'elles recevront toute la considération qu'elles méritent.

Rappelons que le comité d'économie médicale comprend des représentants des médecins praticiens dont la collaboration est grandement appréciée.

Le secrétaire.

REVUE GÉNÉRALE

HÉMORRAGIES ANTE ET POST-PARTUM [1]

F.-X. DEMERS (Québec).

Malgré la médecine moderne, l'hémorragie demeure le cauchemar de l'accoucheur.

Mon rôle est de vous rappeler les causes et le traitement des hémorragies, de l'état gravide, du travail et de la délivrance.

ÉTAT GRAVIDE

Nous verrons d'abord les lésions qui peuvent être causes de pertes sanguines génitales coïncidant avec la gravidité, puis celles qui sont les plus fréquentes à chaque tiers de grossesse.

Il est bon d'avoir à l'esprit qu'une femme enceinte peut être porteuse de lésions du col ou du vagin non en rapport avec son état.

En grossesse, comme en tout autre temps, les pertes sanguines génitales doivent être identifiées. L'interrogatoire de la patiente ne suffit pas pour étiqueter le genre de lésion dont la femme est porteuse. Un examen gynécologique complet est indispensable. La patiente qui saigne doit donc subir un toucher vaginal, puis un examen au spéculum et une biopsie si nécessaire. Ces examens, faits sans brusquerie, n'ont jamais été la cause d'avortements ou d'accouchements prématurés. Ils nous permettent de découvrir un polype du col à pédicule ulcéré qui saigne, facilement extirpable par simple torsion à la pince. On peut aussi déceler une ulcération suspecte ou un épithélioma qui peut être végétant ou infiltrant, ou simplement *in situ*. C'est pourquoi, le médecin a toujours tort d'électroaguler une lésion sans en faire une biopsie d'abord. On a aussi parfois la surprise de découvrir une brûlure du vagin au moyen d'une tablette de permanganate de potasse qui simule bien les hémorragies d'un avortement; il nous a été donné d'en voir quelques cas. Notre traitement a toujours été le même. Après découverte de l'ulcération qui saigne, sous anesthésie, lavage du vagin à l'eau stérile, afin d'enlever toutes les parcelles caustiques, avivement des lèvres des ulcérations qui sont généralement au nombre de deux ou trois; suture au moyen d'un surget avec aiguille atraumatique.

Repos de quelques jours, puis la femme apprend qu'elle continue cette grossesse débutée sans enthousiasme. Accompagnée de bons conseils, cette technique nous a permis de leur faire accepter de conduire à terme leur enfant.

Il nous a été donné de ne voir qu'une fois une perforation d'un vaisseau du vagin au moyen d'un corps contondant (broche à tricoter). Après suture, tout est entré dans l'ordre. Quelques transfusions ont redonnées à notre patiente des équilibres sanguins et psychiques normaux.

Heureusement, ces lésions sont peu fréquentes, et les pertes sanguines que l'on rencontre sont surtout en rapport avec l'état gravide.

Premier tiers de grossesse

1 — *Avortement* 2 — *Extra-utérine.*

1 — *Avortement*

Si on admet les statistiques du Prof. Hertig, 10% des grossesses ne se rendent pas à terme. Cependant, grâce à un traitement bien conduit, on peut obtenir dans 10% de ce pourcentage, des enfants viables.

Douleurs et pertes sanguines ne sont pas suffisantes pour que l'accoucheur s'avoue vaincu. L'effacement et la dilatation du col sont nécessaires.

Dans le premier cas, notre traitement consiste en repos au lit, « glace sur abdomen », ce

1. Communication au XXV[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

qui n'est sans doute bon qu'à retenir la patiente en place. Les douleurs sont calmées par des analgésiques en tablettes, en suppositoires, ou en injections suivant la rapidité d'action désirée.

Comme traitement de fond; corps jaune intra-musculaire 80 à 100 mm en une fois, puis *per os* 10 mm 3 fois par jour de stillboestrol qui stimule les sécrétions lutéiniques maternels. Les examens de sang de routine sont faits: numération globulaire; groupement; facteur Rh, B.W.; comptabilité sanguine afin de ne pas être pris au dépourvu.

La P.A. est surveillée. L'histoire de cas est détaillée.

La patiente demeure au repos jusqu'à 24 heures après l'arrêt des pertes sanguines.

La vie conjugale n'est reprise qu'après 8 jours, et ce, sans gourmandise, c'est-à-dire, 2 fois la semaine, avec séjour au lit de quelques heures, à la suite du coït. L'abstinence est conseillé, si la moindre perte sanguine ou douleur rythmée est déclanchée.

Généralement, la médication au stillboestrol à dose progressive est continuée jusqu'au 8e mois, surtout si la femme a déjà fait des avortements. Si elle est d'un type Rh négatif, nous pratiquons des test de « Coombs » en série (dosage des anticorps) ce qui peut nous renseigner sur l'état de sensibilité de la mère et le danger d'érythroblastose de l'enfant et ce qui peut nous inciter à déclencher prématurément un travail lorsque l'enfant est bien viable.

En cas d'effacement et de dilatation du col, l'avortement est devenu inévitable et généralement l'expulsion de l'œuf souvent partiellement retenu se continue au cours de l'examen. S'il nous est impossible de faire un curettage ou curage immédiat, un tamponnement cervico-vaginal avec une mèche de 2 pouces de large imbibée de sérum, est mis en place à l'aide d'un spéculum et d'une pince, si les pertes persistent à travers notre tamponnement, nous associons ½ cc d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse I.M. ce qui aide au parfait décollement de l'œuf, permet le transport de la patiente, l'attente d'un anesthésiste, ce qui évite aussi les pertes sanguines inutiles, et permet une dilatation suffisante du col. Le tamponnement est enlevé, lorsqu'on est prêt à faire curage et curettage. Le col dilaté admet facilement un doigt. Mais nous préférons utiliser une des branches d'une pince à faux germe, dite de Bonnair. Aucun danger de perforation et la curette est suffisamment mousse pour protéger l'endomètre.

2 — *Extra-utérine*

C'est Cadenas je crois qui a dit: « Celui qui ne pense pas souvent à l'extra-utérine, n'y pense pas assez souvent ». Un relevé fait aux Etats-Unis, en 1948 sur plusieurs millions d'accouchements a montré qu'on voit une extra-utérine pour chaque 177 accouchements à terme comme moyenne. Cette proportion ne peut qu'augmenter en raison du facteur prédisposant des salpingites guéries, grâce aux antibiotiques.

Ici, les douleurs subjectives et objectives prennent le pied sur les pertes sanguines vaginales, et les signes d'hémorragies internes sont suffisamment nets pour qu'il nous soit rarement nécessaire de confirmer le diagnostic par une ponction du Douglas.

La patiente devra être hospitalisée d'urgence. Les cas douteux nécessitent hospitalisation et état d'alerte. Nous avons trois malades que nous aimerions vous présenter.

La première: Mme M., opérée pour une grossesse tubaire gauche, deux ans auparavant.

Fin d'après-midi, 20 juin. Au téléphone: Docteur, j'ai un mois de retard à mes menstruations; depuis une dizaine de jours, de légères pertes sanguines, qui s'accompagnent de douleur, dans mon côté gauche, douleur qui m'oblige à m'asseoir, parfois à me coucher, et j'ai souvent l'impression que je vais perdre connaissance. Je souffre au même endroit, de la même lésion pour laquelle vous m'avez déjà opérée. Pouvez-vous m'hospitaliser immédiatement? En raison de l'empâtement douloureux illiaque gauche, des douleurs « exquises » provoquées à la décompression brusquée de l'abdomen, la patiente opérée le

soir même, était porteuse d'un œuf greffé sur le méso de son sigmoïde, le tout enfoui sous un magma de caillots.

La seconde: Mme T..., est conduite d'urgence à l'hôpital par son médecin.

Pouls à peine perceptible, pression artérielle à 40 au plus, retard des menstruations: 7 semaines; pertes vaginales insignifiantes. A l'ouverture de l'abdomen rempli de sang, la trompe droite rupturée est enlevée, l'abdomen est nettoyée au possible des caillots. Des transfusions et de l'oxygène ont raison de l'état de choc. Les suites opératoires sont normales, sauf que la caduque utérine est retenue en place malgré l'extirpation de l'œuf tubaire. Aucunes pertes vaginales. Nous suspectons une grossesse utérine associée, grossesse qui fut confirmée depuis par son médecin; elle doit accoucher bientôt.

Lors de l'intervention, il y a donc intérêt à être le plus conservateur possible, c'est-à-dire à ne pas traumatiser l'ovaire porteur du corps jaune et inutile de compléter l'intervention par un curettage, à moins d'erreur de diagnostic comme chez cette dernière patiente.

La troisième: Mme B.., entre à l'hôpital, après avoir expulsé chez elle, avec force douleur, un volumineux caillot, qu'elle considère comme un œuf de deux mois. Son col de multipare, semble perméable. Les pertes et les douleurs se continuent. Un curettage ne ramène que de l'endomètre turgescent. Après quelques jours, malgré le curettage, les pertes sanguines persistent et les douleurs illiaques gauches deviennent plus marquées. A l'examen, une trompe dilatée confirme le diagnostic de grossesse tubaire déjà fortement suspectée, par les pertes sanguines qui se continuent après un curettage considéré comme bien fait.

Pour résumer ces trois histoires de cas, la femme prend toutes sortes de moyens pour nous dire qu'elle est porteuse d'une extra-utérine.

Deuxième tiers de grossesse

Avortements et extra-utérines peuvent se produire, mais c'est à cette période que la môle hydatiforme est le plus souvent expulsée. Si dans un service d'obstétrique, on peut en voir une pour 1 300 accouchements, du fait que les cas pathologiques sont généralement dirigés vers l'hôpital, en pratique, on rencontre une môle pour 2 000 accouchements.

Phénomènes d'intoxications, albuminurie, céphalée, hypertension, sont généralement ce qui amène la patiente à consulter. Les pertes sanguines sont rarement abondantes au début et simulent une menace d'avortement. A la longue, elles anémient la patiente, et l'exposent à des complications lors de l'expulsion. Il y a donc intérêt à faire un diagnostic précoce, qui sera confirmé, par un dosage des gonodotrophines, quand ce ne sont pas les grains de raisins expulsés qui signent le diagnostic.

Traitement: lors de l'expulsion, il est bon d'avoir sous la main, une curette de « Bonnaire » et le nécessaire pour faire un tamponnement. La patiente, anémiée, sera transfusée et oxygénée au besoin.

Dernier tiers de grossesse

1 — *Accouchement prématuré*
2 — *Placenta Prævia*
3 — *Hématome rétroplacentaire.*

1 — *Accouchement prématuré*

Cinq à sept pourcent des accouchements se produisent prématurément, par hydramnios, gémelléité ou sans raison connue, et se comportent comme des accouchements ordinaires, sauf dans certains cas, ou une pathologie associée les a rendus compliqués par la médication.

Mme X..., multipare en était au 7e mois d'une grossesse. Porteuses de nombreuses varices au membre inférieur droit, elle y surajoute une phlébite avec thrombus qui s'égraine pour lui faire faire deux petites embolies pulmonaires qui mettent sa vie en danger.

On était à la naissance thérapeutique des anti-coagulants. En raison de son état, et des deux mois avant terme, elle reçoit un substitut de l'héparine. Après quelques jours de traitement, le travail se déclenche brusquement,

et Mme X accouche. Afin de redonner à cette patiente une coagubilité sanguine normale et comme médication de remplacement, en raison de l'hémorragie profuse qui se produit, elle dut recevoir 8 transfusions de 500 cc.

Les anti-coagulants ne doivent donc être donnés pendant la grossesse que dans les cas d'absolue nécessité, chez une patiente hospitalisée, groupée, et on doit s'assurer que la banque de sang est bien garnie.

2 — *Placenta Prævia*

La distension du segment inférieur au cours des derniers mois de la grossesse et au cours du travail produit des hémorragies lorsque le placenta est inséré à ce niveau. Tamponnement, coagulants, ont peu d'utilité, sauf peut-être pour nous faciliter le transport de la malade à l'hôpital, où le service d'obstétrique devra être en état d'alerte afin de césariser la patiente d'urgence, si les hémorragies se continuent, ou se répètent. Les diagnostics douteux seront confirmés par une radiographie.

Certains « prævia » ne se manifestent que pendant le travail. Nous en reparlerons.

Si on admet, comme principe que la mère est toujours le meilleur incubateur pour son enfant, à moins d'avoir la main forcée, on attend le plus près possible du terme, pour agir. La patiente devra demeurer à l'hôpital ou dans son voisinage, afin de pouvoir subir d'urgence la césarienne qui la mettra à l'abri des hémorragies dangereuses.

Statistiques: Sur les 3 500 derniers accouchements, 22 ont dû subir des césariennes pour prævia. (Hôp. S.-François d'Assise).

3 — *Hématome rétroplacentaire.*

Si le coussinage du segment inférieur et les pertes de sang rouge au dernier tiers de la grossesse, sont les seules manifestations cliniques d'un prævia, l'hématome rétroplacentaire, lui, se fait accompagner de signes cliniques différents. Les pertes sont noirâtres, l'utérus est ligneux, douloureux, l'auscultation du fœtus est négative ou lointaine, la pression artérielle varie vers la hausse, on trouve de l'albumine dans les urines. Devant des signes cliniques estompés, le repos, avec cure de désintoxication peuvent être suffisants et permettent au fœtus de bénéficier plus longtemps de sa vie intra-utérine. La main forcée, la rupture des membranes contrôle les pertes sanguines, déclenche le travail, et règle le problème. Dans les cas à douleurs très intenses, à pertes sanguines abondantes, P.A. vers des sommets trop élevés, nous pratiquons une césarienne qui nous permet d'éliminer l'hématome disséquant de Couvelaire, et de soulager la patiente.

TRAVAIL

1 — *Anémie et état gravide*
2 — *Placenta prævia*
3 — *Rupture utérine*
4 — *Déchirure du col et du segment inférieur.*

1 — *Anémie et état gravide*

Il est important d'atteindre le terme d'une grossesse, avec une formule sanguine normale. Même s'il est possible, lors de l'extraction de l'enfant de réduire au minimum les pertes sanguines en injectant dans les veines, un dérivé de l'ergot.

Mme D... au terme d'une 6e gravidité, vient consulter pour œdème, dyspnée, étourdissements. Sa pâleur cireuse est facilement expliquée par une formule sanguine qui se lit comme suit: 1 800 000 g.r. Hémoglobine à 6 gr. Nous croyons que cette patiente a été aidée par les 1 500 cc de sang qu'elle a reçu avant d'accoucher 3 jours plus tard.

2 — *Placenta prævia*

Qu'ils soient centraux ou marginaux, certains placenta prævia ne saignent qu'au cours du travail. Dans ce cas, s'il est facile d'atteindre les membranes, on peut espérer contrôler l'hémorragie, et éviter une césarienne à la parturiente. Mais il est inutile de permettre à un travail de se prolonger si la rupture des membranes ne contrôle pas l'hémorragie rapidement, en diminuant les tractions sur la masse placentaire, et en permettant à la tête ou au siège, suivant la présentation, de faire tampon sur la partie placentaire qui saigne.

Les ballons et les pinces sur le cuir chevelu sont des techniques qui ont été utiles avant l'ère de l'obstétrique moderne.

3 — *Rupture utérine*

Elle est due à un bassin disproportionné ou survient chez une femme à musculature utérine affaiblie par une césarienne antérieure ou par de nombreux fibromes intra-muraux. L'utérus en sablier et la douleur intense précède généralement l'état de choc causé par l'hémorragie interne. Ici, encore, seule la césarienne peut sauver la mère, et permettre la survie du bébé.

Dans ces cas, l'épreuve du travail ne doit pas se prolonger. La femme qui a déjà subi une césarienne, doit accoucher dans un milieu hospitalier, au cas de désunion des tissus au niveau de la cicatrice. On complètera l'accouchement par une délivrance artificielle qui permet de déceler dans le muscle utérin toute solution de continuité qui, autrement, serait tardivement reconnu et de ce fait tardivement traité.

4 — *Déchirure du col et du segment inférieur.*

Ici, le traitement préventif est certainement le meilleur. Il n'y a plus de place dans l'obstétrique moderne pour des accouchements traumatisants.

Si le col est scléreux ou spasmé et refuse de se dilater, les incisions centrales des lèvres antérieures et postérieures du col, ont remplacé la dilatation manuelle, les ocytociques à haute dose, et le forceps, avant que le col ne soit complètement dilatable. Ces incisions se réparent facilement à points séparés, si on a la précaution de s'installer confortablement, d'avoir une valve pour refouler la vessie, dans les cas où on a du inciser le cul-de-sac antérieur. Les versions par manœuvres internes ont des indications rares et précises.

Lors d'une grossesse gémellaire, présentation de l'épaule du second fœtus ou dans une grossesse unique, présentation de l'épaule avec poche des eaux intactes dans le but d'amener le siège au détroit supérieur. Dans ce dernier cas, ne pas faire d'extraction avant que la dilatation ne soit complète. Et dans ce cas, toujours faire des tractions sur les deux pieds, dans la crainte que celui qui sera laissé libre, ne laboure et perfore le segment inférieur. Il ne suffit donc pas d'examiner le col pour éliminer une déchirure du segment inférieur. L'examen doit être complété par une revision de la cavité utérine pour y découvrir une perforation.

On dit, qu'à un obstétricien qui se vantait devant lui, d'avoir réussi de nombreuses versions, le Dr DeLee rétorquait malicieusement: « Je me demande, combien il en a coûté de femmes et d'enfants pour devenir habile comme vous ».

Malgré toutes ces précautions, des cols et des segments inférieurs peuvent se rupturer, en raison de leur fragilité. Tamponnements, transfusions, permettent de se rendre à la salle d'opération où le problème est solutionné au bistouri.

DÉLIVRANCE

1 — *Atonie, rétention, placenta « acreta »*
2 — *Défibrination.*

1 — *Atonie*

Les pertes sanguines hémorragiques se produisent surtout lors de la délivrance. L'utérus fatigué par un manque de résistance de la patiente, par un travail long, des analgésiques répétés, une anesthésie profonde, des manœuvres laborieuses, l'utérus, dis-je demeure atone, et laisse des vaisseaux béants sous le placenta incomplètement décollé ou même après sa sortie parfois incomplète. Dans ces cas, une revision de la cavité utérine s'impose. Après, évidemment, un ocytocique et un peu de massage sur le poing qui fait tampon à l'intérieur de la cavité stimulent la rétractilité du muscle, et l'hémorragie s'arrête. Dans la crainte de récidive, on peut toujours compléter le traitement par un tamponnement intra-utérin laissé en place pour quelques heures.

Le placenta « acreta » est peu fréquent. Devant l'impossibilité de trouver le plan de clivage placento-utérin et l'hémorragie qui se

produit, il n'y a qu'un truc, qui puisse sauver l'utérus du bistouri: un tamponnement qui permet d'éliminer la masse placentaire devenu corps étranger. Cette technique peut être répétée aux 24 heures, pour 2 ou 3 fois. L'important, est de procéder aseptiquement, et de pouvoir transfuser la patiente au besoin.

2 — *Afibrination ou défibrination*

C'est le dernier-né des causes d'hémorragies du post-partum. On attribue, la disparition de la fibrine du sang, substance indispensable à sa coagubilité, à l'anxiété de la patiente, à l'état de choc causé par de petites embolies dû à l'aspiration de liquides amniotiques par les vaisseaux utérins, dû à un hématome rétro-placentaire.

Toutes les autres causes, étant éliminées rapidement, on conclut à une défibrination, toujours facile à confirmer en recueillant du sang dans une éprouvette; la coagubilité ou la rédissolution du caillot confirme le diagnostic. Le traitement consiste à ralentir l'écoulement sanguin par un tamponnement utéro-vaginale, des transfusions en série avec du sang frais si possible, afin de redonner la fibrine absente et de maintenir la masse sanguine indispensable à la vie. La main forcée, la patiente est conduite à la salle d'opération, pour hystérectomie.

Nous n'avons jamais eu à intervenir, mais une de nos patientes a dû recevoir 10 transfusions de 500 cc de sang. Elle a guéri, pendant que désespérée, nous avions décidé de l'intervention.

Conclusions

Faire de l'obstétrique, c'est s'exposer à traiter des femmes qui saignent. Afin de s'éviter les accidents graves, on peut résumer en trois mots la conduite à tenir: *du sang, du confort, de la patience.*

1 — *Du sang* — Les médecins qui font de l'obstétrique dans les centres éloignés doivent comme les autres pouvoir se procurer facilement du sang. Car les substituts ne sont qu'une médication d'attente qui permet de maintenir la P.A. et d'introduire une grosse aiguille dans les veines avant qu'elles ne s'affaissent.

Si les hôpitaux ne sont pas facilement accessibles, on devra avoir des banques de sang ambulantes, avec des donneurs locaux, que des cliniques auront étiquetés à l'avance, au point de vue groupe et Rh, comme elles l'auront fait pour les femmes au cours de leur grossesse. Les compatibilités seront facilement contrôlées au lit de la patiente. Ces précautions, permettront de régler le problème, d'attendre ou d'atteindre du secours. Elles éviteront des accidents mortels immédiats, et préviendront des anémies hypophysaires qui laissent des femmes infirmes.

2 — *Du confort* — Travailler à son aise, c'est travailler mieux. Il est difficile de faire de l'obstétrique au fond d'un lit, toujours trop bas et trop large, surtout, si on doit être autre chose que le témoin de l'arrivée du bébé. La femme en expulsion gagnera donc à être installée sur une table étroite, ses jambes maintenues en position gynécologique par un drap passé sous le cou et fixé à chacun des genoux par une de ses extrémités. L'éclairage est plus facile, un forceps est appliqué à portée de main, on est au bon niveau pour faire une revision de la cavité utérine, si nécessaire, pincer un vaisseau qui saigne, suturer une plaie vaginale ou cervicale qui donne, sans ajouter que le médecin quitte sa patiente avec une colonne vertébrale moins endolorie.

3 — *De la patience* — « La patience est la vertu des ânes ». L'obstétricien doit souvent la faire sienne, pour ne pas devenir trop entreprenant lorsqu'il a à résister aux supplications de la mère, à l'impatience du mari, aux conseils des commères qui se font fort de leur expérience!

VOLVULUS SIGMOÏDE[1]

J.-P. MOUSSEAU (Edmonton).

I — DÉFINITION ET ÉTAT DE CETTE AFFECTION

Un volvulus est la torsion d'une anse intestinale sur son attachement mésentérique, causant une série de symptômes propres qui sont dus soit à un étouffement de la lumière, soit à un étranglement des vaisseaux ou encore aux deux à la fois.

Toute partie du tube intestinal qui joue librement dans la cavité abdominale avec un attachement mésentérique tant soit peu lâche, peut occasionner un volvulus; soit l'estomac, le petit intestin, le cœcum, le transverse et le grand omentum et l'anse sigmoïde.

Cette rotation peut être de 180° seulement ou peut aller à 2 ou 3 tours complets et plus. La sévérité de l'étranglement vasculaire sera en proportion du degré de rotation, mais on a vu 2 tours ½ complets sans causer de gangrène. Par contre nous avons vu de la gangrène avec 180° seulement.

Pour ce qui a trait aux cas d'obstruction intestinale le volvulus du sigmoïde en est la cause dans 2,5% des cas au Canada, alors qu'il atteint bien 40% dans les pays Russo-Slaves.

Le volvulus du sigmoïde apparaît à tout âge, de l'enfance à la vieillesse donnant ainsi raison à la théorie que ces lésions sont congénitales. Je ne crois pas que la maladie d'Hirschprung ou le mega-côlon en général soit souvent la cause de volvulus car dans ces maladies le calibre de l'intestin seul est en jeu tandis que dans le volvulus l'anse sigmoïde peut être distendue, mais, c'est le *méso* qui est anormal.

Le diagnostic est rarement fait au début et très souvent la maladie progresse au point que même de nos jours, 25 à 50% de mortalité se rencontre presque toujours quand il y a gangrène.

Il est vrai que la majorité des morts est dans le groupe de 60 à 80 ans, où les troubles artériels sont plus marqués.

II — POURQUOI ?

Si nous marchions à quatre pattes, il n'y aurait pas de volvulus. Par contre tout animal qui demeure couché complètement sur le dos entre rapidement en obstruction intestinale.

Dans la position debout le tube digestif pend dans la cavité abdominale par ses différents points d'attachement et sa mobilité est augmentée par les mouvements du corps entier en plus de ses mouvements péristaltiques propres.

20% présente une anse sigmoïde qui monte à l'ombilic ou plus haut.

Quelles sont donc les différences anatomiques entre individus qui peuvent permettre un volvulus chez l'un et non chez l'autre?

Brièveté de l'artère hémorroïdal supérieur, qui, en attachant le rectum haut sur le promontoire, laisse l'anse sigmoïde plus longue. Brièveté de l'artère mésentérique inférieur qui, raccourcissant l'espace entre l'angle du côlon descendant et le promontoire, laisse l'anse sigmoïde avec un pédicule plus étroit favorisant son élongation et de là sa torsion. Est-ce seulement une anomalie mésentérique si fréquente là comme ailleurs?

Les Russes blâment l'alimentation? Il est vraie que les végétariens ont une tendance à accumuler dans la portion terminale du côlon une grande quantité de débris de cellulose qui distendent cette anse et la rendent plus influençable au traumatisme extérieur de l'abdomen ou aux mouvements brusques du corps.

L'homme est affecté plus souvent que la femme car il présente moins de relaxation des muscles abdominaux et leurs contractions favorisent l'augmentation du volvulus.

---

1. Communication au XXV^e^ Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le volvulus sigmoïde s'accordent à parler du rapprochement à la base des deux parties de l'anse sigmoïde comme cause de rotation dans le sens des aiguilles d'une horloge. L'anse proximale retombant sur l'anse distale ferait une compression qui en raison de l'élongation de ce segment, du degré de remplissage et son état temporairement atonique, pourrait créer un état spécial où des contractions péristaltiques violentes arriveraient trop tard pour réduire la torsion, l'augmentant au contraire en amorçant les symptômes de la maladie.

III — RÉPONSE DES TISSUS

Au début la première attaque causera de la congestion avec réponse inflammatoire, dilatation capillaire, œdème et fibrose. En soi, il se produit une sigmoïdite et comme la feuille mésentérique postérieure est le siège du contact inflammatoire, il s'y fera des dépôts de fibrine et de sclérose qui, graduellement contractiles, raccourcissent le diamètre transversal de la base de l'anse au point d'en former un axe de rotation constant.

Ces réactions inflammatoires se voient à l'état aigu par des dépôts fibrineux et un exudat hémorragique. A l'état sub-aigu par réaction inflammatoire du tissu réticulo-endothélial avec de la phlébite et lymphangite des vaisseaux et à l'état chronique par des dépôts de tissus scléreux en formes d'étoiles qui évidemment contractent le meso. Chez la femme nous voyons souvent le tube et l'ovaire participer à cette réaction en y étant adhérents.

Plus cette réaction cicatricielle est forte plus la tension augmente entre l'angle du côlon descendant qui est toujours bien attaché dans la gouttière latérale gauche et la branche proximale du sigmoïde faisant un coude aigu agissant comme valve qui favorise le remplissage du sigmoïde mais ne permet pas le retour en arrière. Ainsi coincée l'anse se remplit et se dilate et les contractions deviennent douloureuses. Au cours de laparotomies on constate souvent ces dépôts de fibrose sur la feuille postérieure du meso-sigmoïde plus souvent que sur l'autre côté, preuve que cette rotation se fait le plus fréquemment à 180° seulement. L'anse sigmoïde, elle, est longue mais le côlon lui-même semble normal.

La réaction scléreuse n'apparaît que sur le meso. Le calibre du sigmoïde n'est pas changé et le péristaltisme est normal.

Devant ces preuves de réaction inflammatoire et la rareté des attaques on comprend que l'étranglement réel demande un concours de circonstances bien particulières qui en fait un accident rare. Mais par contre que pour une telle réaction il a fallu une série d'accidents mineurs manifestés cliniquement par constipation temporaire et douleurs en forme de crampes à maximum du côté gauche.

Nous rencontrons assez souvent des anses sigmoïdes longues qui ont une base large sans aucune réaction fibreuse. Dans l'histoire de ces gens on ne rencontre aucune attaque douloureuse et aucun changement dans leur transit intestinal et cette dernière constatation est plus fréquente que la première.

IV — SYMPTÔMES AIGUS

Les symptômes sont en relation d'une obstruction intestinale basse, mais comme cette obstruction est extra luminaire et qu'il y a un facteur d'étranglement la douleur est différente et cause un choc initial avec tendance lipothimique, cependant, le patient apparaît moins affecté que dans les autres cas d'ileus. La douleur est très grave et angoissante. Le patient ne crie pas mais devient blême et transpire, au début il n'ose pas remuer, puis il marche courbé en avant et aura plus tendance à se coucher sur le ventre et les côtés que sur le dos. On trouve rarement de la résistance musculaire.

Il y a arrêt complet de passage de gaz et matière fécale. Ils ont l'impression que le rectum est attiré dans le ventre.

Leur histoire montre toujours des irrégularités de défécation, constipation accompagnée de colique plus ou moins marquée, diarrhée avec gaz et colique. Ils ont eu depuis longtemps toute une série de petites attaques, en soi semblables à cette catastrophe qui les frappe, mais, cette connaissance les rend con-

fiants que l'attaque s'atténuera et souvent leur fait retarder le recours au médecin.

Le pouls est un peu élevé mais la température et la formule leucocytaire est basse. Il peut y avoir vomissement initial mais il est circonstantiel à un estomac rempli. La distension est déjà marquée et chez les maigres on peut distinguer l'anse sigmoïde avec tympanisme marqué s'étendant au dessus de l'ombilic. (Borborygmus très prononcé, son métallique.)

Au moment des coliques la douleur est périombilicale mais la palpation montre le point de douleur maximum dans la fosse iliaque gauche.

Le toucher rectal est significatif; l'ampoule est dilatée mais vide, le doigt joue, trouvant les côtés avec difficulté — l'examen ne cause pas de douleur.

La crise peut s'arrêter aussi brusquement qu'elle a commencé, par passage de gaz et quelquefois de selles — suivi d'un grand affaissement.

Ou bien la crise continue vers l'étranglement et alors nous aurons une douleur constante, un météorisme et distension de tout l'abdomen, symptôme toxique, passage de diarrhée glaireuse et sanguinolente et finalement symptôme de péritonite et atteinte de l'état général. Comme l'obstruction est basse, cette période peut durer de 4 à 5 jours.

L'enfant au moment des crises se met en position genu pectorale, le ventre ballant, essayant par des mouvements d'avance et de recul de dégager l'anse coincée, et laisse sa mère frotter son ventre, même si cela cause des douleurs. Tellement il a l'impression qu'il peut par lui-même se sortir de cette impasse.

Cette histoire de douleurs périodiques, de constipation, de diarrhée (quelquefois glaireuse, sanglante suivant une attaque) de malaises généraux, de distension abdominale irrégulière qui oblige la personne à enlever tout genre de ceinture qui pourrait restreindre l'abdomen au moment où les malaises apparaissent, sont des symptômes fréquents qui peuvent durer toute la vie chez certains individus sans jamais arriver au grand drame de l'étranglement intestinal par torsion complète.

Ils ont des jours où ils sont très bien d'autres où leur humeur est irascible. Ils semblent fuir l'effort violent qui souvent déclenche des crises douloureuses; surtout les mouvements de torsion brusque comme balayer chez la femme, frapper au baseball chez le petit garçon, etc. Devant ce genre d'histoire si on pense que toute douleur abdominale est positivement pathologique on demandera au lavement baryté d'éclaircir le diagnostic, ayant au préalable fait l'étude de la disposition gazeuse sur un film à plat de l'abdomen: et bien qu'on peut trouver radiologiquement une anse sigmoïde anormalement dilatée mais asymptomatique, au contraire cette image en face de ces symptômes confirme le diagnostic et ouvre la porte au traitement qui soulagera.

Ici nous faisons face à une maladie éminemment chronique qui procède par crises qui peuvent souvent être très éloignées.

On a vu souvent des patients être amputés d'une appendice normale, dans des cas de distension et douleur abdominale généralisées, au moment d'une attaque, et où le chirurgien en face d'une appendice non pathologique n'a pas compris que le liquide séreux qu'il trouvait dans l'abdomen provenait d'ailleurs, que l'anse sigmoïde qu'il repoussait pour trouver l'appendice était elle dilatée et tendue et que le désordre abdominal venait de la gauche ne l'ayant pas trouvé à droite.

V — TRAITEMENT

Le traitement doit suivre immédiatement le diagnostic qui est habituellement trop lent à venir et doit s'adapter au problème de réduire la torsion, et bien qu'il peut y avoir des vomissements ce n'est pas par drainage de l'estomac qu'on réussira à réduire la distension dans ces cas. On se basera pour le traitement sur: 1 — location du volvulus; 2 — le degré de trouble vasculaire qui aura changé les parois intestinales; 3 — l'état du malade; et on choisira comme méthode soit:

1) La simple décompression par intubation du point d'obstruction

A — malade en position genu-pectorale.

B — introduction du sigmoïdoscope à travers les valves du rectum jusqu'au point d'occlusion.

C — introduction du tube rectal qui est mis au contact de l'obstruction.

D — enlever le sigmoïdoscope.

E — instillation d'eau tiède sous basse pression en repoussant le tube vers le haut essayant de lever l'obstruction. Si on injecte 500 cc et plus on est dans l'anse sigmoïde. Si non, le tube est contourné dans le rectum et il faut tout recommencer.

2) Quand on ne peut réussir il faut ouvrir et là notre appréciation de la vitalité tissulaire nous permettra, soit de faire une résection en un ou deux temps, ou d'obtenir la décompression par le tube rectal laissé en place dans le recto sigmoïde et que l'on avance au delà de l'obstruction.

3) S'attaquer dans les cas favorables à la maladie elle-même, qui est la cicatrice du meso, en enlevant cette cicatrice. On y réussira tout simplement en libérant l'anse sigmoïde de sa feuille péritoniale postérieure, siège de cette fibrose cicatricielle. Tout en protégeant les vaisseaux, on déplisse la base mésentérique en relation de la feuille péritoniale antérieure qui est rarement touchée, puis en attachant postérieurement le péritoine périphérique de l'anse sigmoïde au péritoine pelvien on abaisse ainsi l'anse au niveau du promontoire prévenant toute torsion.

Depuis 1942, nous avons eu 32 cas: 25 furent diagnostiqués volvulus du sigmoïde; 3 comme obstruction du grêle; 2 comme appendicite aiguë; 1 comme torsion de l'ovaire; 1 à l'autopsie; nous avons fait 3 résections immédiates: 1 Von McKulitz et 28 sigmoïdopexies, en plus 9 autres cas, découverts durant une laparotomie pour autre cause furent traiter par sigmoïdopexie.

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE HÉMOLYTIQUE DU NOUVEAU-NÉ[1]

Georges JOLIVET,
Hôpital de Maisonneuve (Montréal).

Le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né, causée par une incompatibilité soit de groupe sanguin ou du facteur Rh a pour but:

1° — *De corriger une anémie sévère pouvant conduire à la décompensation cardiaque et à la mort.*

2° *D'éviter le kernictère, lequel se développe vers le 3e ou 4e jour, ordinairement non accompagné d'anémie sévère.*

Deux modes de traitement sont acceptés universellement: 1° — *La transfusion d'échange, et* 2° — *Les petites transfusions simples.*

Ces deux modes de traitement ont suscité depuis plusieurs années au pays comme à l'étranger des luttes épiques, lesquelles ont cependant contribué à nous fournir des indications précises dans un cas comme dans l'autre.

Avant de parler de ces critères précis, jettons un coup d'œil sur les statistiques des Ecoles Européenne et Américaine.

Mollison dans un récent article démontre que sur 62 cas traités par la transfusion d'échange, 54 ont vécu tandis que sur 57

1. Communication au XXVe Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

traités par des transfusions simples, 36 seulement ont vécu.

La mortalité fut beaucoup plus grande quand le travail avait été provoqué entre 18 et 35 jours avant terme et presque tous sont morts de kernictère. Pour ce qui est de l'Ecole américaine, la transfusion d'échange est à la page et sur 139 cas dernièrement, on n'a rapporté qu'un cas de kernictère avec 125 cas guéris.

Voici donc les critères actuels de la transfusion d'échange:

1° — Coombs positif pour ce qui est du facteur CD.

2° — Signes cliniques de la maladie hémolytique: pâleur; hypertrophie du foie et de la rate; ictère avant 24 heures.

3° — Histoire familiale mauvaise, par exemple: si un bébé précédent a souffert de kernictère ou a dû recevoir des transfusions d'échange.

4° — L'anémie: hémoglobine inférieure 15 gr et réticulocytes augmentés à plus que 10%.

5° — L'immaturité — Comme les chiffres l'ont démontré tantôt, l'immaturité donne 5 fois plus de kernictère et si l'immaturé est de sexe masculin, ses chances sont 3 fois plus grandes d'en développer.

6° — L'hyperbilirubinémie évoluant sur une courbe ascendante. Si donc, certains des facteurs précédents sont légers, nous nous contenterons de prendre des spécimens de sang aux 6 - 8 heures et si la bilirubine monte à 20 mmg ou plus en dedans de 72 heures, seulement alors, on pratiquera la transfusion d'échange.

7° — Le titrage chez la mère: Vers 1946-47, on s'en tenait à 1: 16, pour ensuite vers 51-52, accepter 1: 64. Actuellement, il semblerait que le titrage seul n'est pas un critère absolu et qu'il vaille mieux se fier à l'ensemble des critères énumérés auparavant.

Plusieurs voies d'entrées ont été proposées et la plus facile à mon sens est bien celle de la veine ombilicale. Le sang qu'on emploiera, devra être aussi frais que possible, pas plus que 24 heures d'âge, de groupe O négatif parce qu'il est toujours compatible et auquel on aura ajouté des substances A et B pour réduire le titrage des iso-anticorps. Nous utilisons la méthode du circuit fermé. Après avoir fait pénétrer l'aiguille d'Allen dans laquelle se trouve un cathéter en polyéthylène dont l'extrémité ne dépasse pas l'aiguille de plus de 1 cm et de nous être assuré que le flot de retour est satisfaisant, nous l'immobilisons sur l'ombilic au moyen d'un cordon ombilical. Le tube de polyéthylène est alors relié à l'adopteur de Tuohy, duquel partent deux appareils à 3 voies reliés entre eux. De l'un arrive le sang à injecter et de l'autre part un tube en caoutchouc d'où s'écoulera le sang rejeté. Au dernier appareil à 3 voies, s'adapte la seringue laquelle sert à l'extraction et l'injection du sang.

Cette méthode réduit de beaucoup les chances de contamination, évite les embolies gazeuses et simplifie la technique.

La première chose à faire avant de commencer tout échange est de prendre la pression veineuse de l'enfant. Certains se fieront sur les signes cliniques pour évaluer la pression veineuse comme par exemple, la présence d'œdème périphérique, hypertrophie marquée du foie, râles congestifs, hypertrophie du cœur ou l'anémie sévère pour penser à la décompensation cardiaque ou encore si l'enfant durant l'échange devient subitement pâle, faible, transpire et que les battements cardiaques sont très rapides, on dira qu'il est en shock oligémique.

Cependant, parfois on n'aura que la couleur du sang pour se guider laquelle peut être cyanotique dans un cas comme dans l'autre.

La pression veineuse doit être maintenue entre 60 - 70 mm et celle-ci nous guidera dans l'évaluation des quantités de sang à enlever ou à donner à l'enfant.

La quantité de sang à échanger chez un enfant mature et en bon état général se chiffre à 4 cc à l'once ou 64 cc par livre de poids. Pour les nouveau-nés dans un état précaire, il est préférable de s'en tenir à 250 cc au moins, quitte à se reprendre plus tard s'il y a indication.

Comme le sang employé contient 20% d'une solution de citrate et qu'on peut démontrer par des analyses que le Ca ionisé après 100 cc de sang injectés tombe à zéro, on donne 1 - 2 cc de gluconate de Ca 10% après chaque 100 cc de sang injectés.

Donc, en plus de débarrasser l'enfant des anticorps qui détruisent ses globules rouges et de corriger son anémie, nous prévenons le kernictère.

Il a été bien démontré et je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'en discuter la véracité, que si durant les 1ères 72 heures nous maintenons chez le nouveau-né souffrant de maladie hémolytique due à une incompatibilité de facteur sanguin, la bilirubine en bas de 20 mm, celui-ci ne souffrira pas de kernictère. J'ai même vu plusieurs cas surtout chez des prématurés qui ont nécessité 3 échanges dans les 1ères 72 heures. Comme nous l'avons vu précédemment, sur 139 cas, un seul est mort de kernictère, mais par contre 13 sont décédés ne démontrant aucun signe de kernictère.

Comme causes de décès adjacentes, nous avons: 1° — La décompensation cardiaque laquelle peut être enrayée si l'obstétricien empêche toute surcharge veineuse en arrêtant la circulation du cordon dès la naissance et si l'enfant est traité rapidement au point de vue anémie et que la pression veineuse est diminuée.

2° — L'immaturité.

3° — Les embolies gazeuses lors de l'échange.

4° — Tétanie laquelle peut se produire si le gluconate de Ca est oublié.

5° — Rupture de la rate: shock, respiration bruyante, abdomen tendu.

Il ne semble pas que ce soit un réel danger de la transfusion d'échange mais quand même celle-ci ne doit être pratiquée que par des gens entraînés ou au courant des réactions du nouveau-né.

6° — Hépatite toxique due aux anesthésiques.

Pour ce qui est des transfusions simples, celles-ci sont rarement nécessaires.

La plupart des bébés souffrant de maladie hémolytique légère développeront une anémie vers 4-6 semaines, laquelle se corrigera d'elle-même spontanément.

Si cependant, l'enfant n'a pas nécessité de transfusion d'échange et développe une anémie importante dans les premiers 10-14 jours, 1-2 petites transfusions seront indiquées.

Pour terminer, puissions-nous souhaiter que les médecins de pratique générale, les obstétriciens se fassent un devoir d'investiguer leurs patientes au point de vue incompatibilité sanguine et que plus de centres bien équipés soient organisés non seulement à Montréal mais à l'extérieur pour le traitement de ces nouveau-nés.

Il est regrettable que certains bébés aient développés un dommage cérébral irréparable et il est à se demander si tout l'argent dépensé pour le soin de ces enfants handicappés ne dépasse pas de beaucoup ce qu'il en coûterait pour prendre soin de tous les cas de maladie hémolytique dans des centres bien organisés.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA RATE

Léon BEIQUE et **Roger GAGNON**,
Chirurgien, Résident en chirurgie,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Il est un axiome biologique qui dit que la structure d'un tissu ou d'un organe est en relation directe de ses fonctions. En connaissant la physiologie de cette glande, on trouvera tôt ou tard les manifestations en plus ou en moins de son fonctionnement.

La rate présente 4 subdivisions anatomiques ou histologiques sur lesquelles les fonctions sont basées, à savoir:

a) Le système vasculaire.

b) La capsule et ses prolongements trabéculaires.

c) Système lymphoïde.

d) Système réticulo-endothélial.

A — SYSTÈME VASCULAIRE DE LA RATE

Le pouvoir de changer de volume est connu depuis longtemps. L'attention des chercheurs, remarquant la relation directe entre le volume de cet organe et son volume cellulaire circulatoire, a été éveillée par le caractère et la nature de cette circulation et en a fait ainsi un rôle de réservoir.

Au hile de la rate, l'artère splénique se ramifie en plusieurs branches qui pénètrent dans la glande et forment une circulation terminale. Fait important, cette ramification favorise la formation d'infarctus, et se retrouve communément dans toutes les splénomégalies. Les artères hilaires se ramifient, diminuent de calibre progressivement, accompagnent les trabécules conjonctives et, après de multiples divisions pénètrent dans la pulpe blanche. A ce niveau, elles sont alors entourées d'un manchon de tissu lymphatique jusqu'à leur terminaison capillaire.

La circulation au niveau de la pulpe rouge est bien moins précise. De nombreuses méthodes ont été employées pour en faire l'étude. Les résultats ont entraîné des opinions diverses.

1) Knisely croit que la circulation intra-splénique est une circulation fermée: de larges sinus, communiquant les uns aux autres par des splincters afférents et efférents, réunissent artérioles et veinules, permettent une fermeture périodique pendant laquelle le plasma filtre à travers la paroi sinusale. Il se forme alors une concentration de globules rouges complètement exclue de la circulation.

2) McKensie et ses collaborateurs, voulant confirmer les observations de Knisely, remarquent que la concentration de globules rouges est plus grande dans la pulpe rouge que dans les sinus. Les érythrocytes disent-ils rejoignent la pulpe rouge en passant par des fenestrations de la paroi sinusale après une stase plus ou moins prolongée à cet endroit. Ils peuvent regagner la circulation sanguine par des pertuis dans la paroi des veines.

3) L'hypothèse la plus plausible actuellement est celle d'une circulation semi-ouverte, contrôlée par la filtration pariétale du sinus. Dans différentes conditions pathologiques, on peut mettre en évidence une perméabilité et une sélection plus ou moins grandes par rapport aux éléments cellulaires sanguins. Ce mécanisme unique en son genre a pour but de filtrer le plasma, et concentrer en dehors et en dedans des sinus les éléments cellulaires du sang.

Passé les sinus veineux, le sang se dirige vers le hile pour fermer la veine splénique en passant par les veines trabéculaires. La veine splénique est de plus grand calibre que l'artère. L'explication en est l'augmentation périodique du volume du sang chassé par une contraction de la rate.

Un autre fait important, l'absence de valvules sur le trajet de la veine splénique et du système porte, condition facilitant le reflux dans l'obstruction portale entraînant une circulation collatérale de fort volume des veines

tributaires notamment les varices des veines œsophagiennes.

B — LA CAPSULE ET SES PROLONGEMENTS TRABÉCULAIRES

La capsule de la rate est formée d'une musculature lisse contrairement au foie et aux ganglions lymphatiques. La capsule splénique est dure et fibreuse et il s'en détache des travées conjonctives qui permettent une contraction rythmique de même qu'une expansion physiologique. Cette contracture suit généralement un exercice musculaire volontaire de durée variable, une hémorragie abondante et rapide, une stimulation psychique (par décharge d'adrénaline et par stimulation du sympathique) on peut utiliser ce mécanisme neuro-musculaire pour obtenir une biopsie non chirurgicale de la rate, du contenu cellulaire potentiellement mobilisable, en étudiant les éléments sanguins et le volume avant et après injection d'adrénaline.

C — LA RATE, ORGANE LYMPHOÏDE

La pulpe blanche est constituée d'un tissu lymphoïde et forme un manchon autour des artères qui la traversent. Les foyers lymphopoïétiques répondent de la même façon que le reste du tissu lymphatique de tout l'organisme et participe à la réaction hyperplasique de la leucémie lymphoïde chronique, du lymphosarcome, de la mononucléose infectieuse, dans les variétés de sensibilisation aux protéines et dans l'inhibition hyperplasique des intoxications à virus.

Dans la myélopoïèse extra-médullaire, le tissu lymphatique peut devenir la source de granulocytes. Ce même tissu lymphatique semble avoir un rôle à jouer dans la production d'anticorps jadis attribution des phagocytes du système réticulo-endothélial.

D — LE SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

Il est formé de cellules endothéliales fixes et de cellules réticulaires et elles ont toutes deux des capacités de génération et de phagocytose.

Les éléments réticulaires du tissu conjonctif aréolaire adulte possèdent des potentialités embryologiques. Les éléments mésenchymateux primitifs donnent naissance aux cellules réticulaires à des cellules primitives d'où proviennent les monocytes.

Dans certaines circonstances pathologiques, ce système réticulo-endothélial splénique peut chez l'adulte revenir à des fonctions hématopoïétiques fétales et devenir un centre ectopique, extra-médullaire, générateur de cellules sanguines. Dans d'autres circonstances, le tissu peut démontrer une activité normale ou augmenter de volume avec hyperséquestration des éléments figurés du sang et engendrer un déficit cellulaire circulatoire malgré une activité compensatrice de la moelle.

La rate est donc un organe dont la fonction physiologique principale est de séquestrer et détruire les éléments du sang.

Qu'il y ait séquestration sélective, destruction aiguë ou chronique des éléments figurés, un syndrome clinique correspondant se manifestera suivant que le trouble portera sur les globules rouges, les globulins ou granulocytes; on aura alors l'ictère hémolytique congénital, purpura thrombocytopénique, neutropénie primaire ou la panhématopénie. Ces maladies découlent des fonctions spléniques et l'on peut le prouver par l'exérèse de la rate. La splénectomie entraîne une correction à ces troubles, ces observations cliniques et hématologiques sont à la base du concept physio-pathologique de l'hypersplénisme.

Celui-ci comprend donc la totalité des mauvais effets qui peuvent résulter des différents mécanismes par lesquels la rate affecte la portion cellulaire du sang. Elle se manifestera tantôt par une anémie, une leucopénie, ou une thrombocytopénie ou encore des combinaisons de ces trois déficiences.

L'hypersplénisme peut être causé par:

1) l'inhibition excessive de la production ou de la libération des cellules ou plaquettes au niveau de la moelle osseuse, c'est la théorie de Dameshek.

2) une phagocytose prématurée ou excessive ou une cytolyse exagérée des cellules et des

plaquettes durant leur séquestration dans la pulpe rouge (Théorie de Doan.)

Certains croient que le principe de base de l'hypersplénisme est immunologique. Sous des raisons encore inconnues, la rate produirait des anticorps agissant comme hémolysin-leucocytins ou thrombocytolysins.

D'autres considèrent le syndrome d'un point de vue relatif en disant que les phénomènes par lesquels se manifestent l'hypersplénisme sont qualitativement normaux, mais quantitativement augmentés.

On peut penser, envisagé de cette façon, que l'hypersplénisme serait une complication de la splénomégalie: la durée de la stase sanguine dans la rate augmente en proportion avec le volume de la glande; elle explique le syndrome hypersplénisme rencontré chez le patient porteur d'une splénomégalie congestive. On peut mentionner comme étiologie probable à l'hypersplénisme:

Une splénomégalie: quelqu'en soit la cause; congestive; associée aux maladies inflammatoires chroniques; associée aux lymphomes, leucémies, maladie de Hodgkin, sarcoïdose, hystiocytoses, lipoïdes; et des cas apparemment causés par une hyperplasie autochtone et qu'on dénomme formes primaires de l'hypersplénisme. Considéré ainsi, l'hypersplénisme est un trouble fonctionnel et non pas une entité pathologique spécifique, sauf pour les cas ayant cause connue, car l'histologie splénique dans l'hypersplénisme ne montre pas de lésions spécifiques tout au plus une hyperplasie banale.

Lefler dernièrement aurait cependant remarqué une zone marginale plus marquée des corpuscules de Malpighi *(American Journal Pathology,* avril 1952).

Le concepte de la splénomégalie congestive est mentionné plus haut. Il fut introduit par Larabee résultant de ses études sur le syndrome de Banti ou anémie splénique.

Dans sa forme la plus simple, il implique que tout processus pathologique troublant la circulation splénique veineuse entraîne une congestion passive qui, à son tour, engendre différents troubles histologiques qui accompagnent le développement de la splénomégalie.

Le résultat sera complexe; dilatation des sinus veineux, fibrose, hyperplasie pulpaire. Quelle qu'en soit la cause, cette grosse rate contient plus de tissu réticulo-endothélial, passé d'une circulation plus lente, laissant en contact plus longuement les cellules réticulo-endothéliales et les éléments figurés du sang. Rousselot a confirmé chirurgicalement ce concept dans les formes chroniques d'hypertension portales. La splénomégalie étant une des quatre conséquences de l'obstruction portale. Il semble bien que l'hyperplénisme et la splénomégalie congestive sont des entités importantes, étroitement liées et que leur compréhension plus approfondie nous fournira une voie d'abord plus rationnelle dans les splénectomies. Il est raisonnable de penser que la splénomégalie congestive entraînera probablement un hypersplénisme, on pourra également prévoir que l'hypersplénisme, soit primitif ou secondaire, nous dirigera vers la splénomégalie congestive avec hypertension portale.

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 85, No 2 — Montréal, février 1956

PROPOS ANESTHÉSIQUES

Lors d'un séjour que nous avons fait récemment au « Massachusetts General Hospital » de Boston, nous avons eu l'heureuse occasion de visiter le laboratoire d'anesthésie de l'Ecole Médicale de l'Université de Harvard. Ce laboratoire, la première institution du genre aux Etats-Unis, a été fondé en 1946 par le professeur Henry K. Beecher, qui en assume encore actuellement la direction officielle.

Nous avons vu à l'œuvre le docteur W. R. Brewster et ses collaborateurs au cours d'une belle expérience pratiquée chez le chien, laquelle avait pour but d'évaluer l'action d'un curarisant — la tubo-curarine — sur la tension artérielle et sur le muscle cardiaque. Au moyen d'une machine électronique assez complexe, reliée directement par de petits tubes de polythène aux oreillettes, à l'artère pulmonaire et à l'artère fémorale de l'animal, ces expérimentateurs pouvaient enregistrer avec précision, sur papier roulant, le résultat de leurs observations. Après une injection intraveineuse de trois milligrammes de tubo-curarine — dose équivalente chez l'homme à dix-huit milligrammes ou six centimètres cubes — le tracé révélait en quelques instants une chute évidente de tension au niveau des artères pulmonaire et fémorale ainsi qu'une baisse de pression dans chaque oreillette.

Selon l'avis du docteur Brewster, cette diminution de tension qui se produit dans la cavité des oreillettes signifierait que le muscle n'est pas touché en l'occurence; si par contre un accroissement de la tension auriculaire se manifestait, cela serait l'indice d'une dépression myocardique, le remplissage cardiaque s'opérant mal dans ces conditions.

Deux autres séances identiques, avec calcul de la consommation d'oxygène et prise de température en chaque cas, répétées à une heure d'intervalle chez le même chien qui était anesthésié au pentothal et oxygéné à l'aide d'une pompe automatique, apportèrent des résultats aussi caractéristiques, figurés par quatre images parfaitement visibles.

Il faut remarquer ici que les effets de chute tensionnelle étaient seulement passagers, d'une durée moyenne de trois à cinq minutes comme plateau maximum. Par ailleurs, l'hypotension artérielle causée par la tubo-curarine n'existe pas ou peu avec l'emploi d'autres curarisants, tels le flaxédil, la succinylcholine et le décaméthonium; ces faits ont été confirmés d'emblée par des travaux antérieurs (W. R. Brewster). L'auteur attribue à une libération d'histamine l'action hypotensive de la tubo-curarine, qui survient dans 60% des cas; il affirme cependant que les myo-résolutifs, quels qu'ils soient, sont dénués de toute toxicité envers le myocarde.

Parmi les plus intéressantes recherches du docteur W. R. Brewster et de

ses collègues, mentionnons encore celles qui traitent de la relation fonctionnelle — hémodynamique et métabolique — entre l'activité de l'adrénaline, de la nor-adrénaline et des hormones thyroïdiennes.

De cette étude qui n'était pas alors terminée, certaines conclusions pouvaient déjà être mises de l'avant.

A. — Les hormones de la thyroïde, en l'absence d'épinéphrine et de noradrénaline circulantes, n'exercent aucun effet immédiat sur la fonction des ventricules du cœur.

B. — La force de contraction du ventricule droit est beaucoup plus grande chez les chiens nourris avec des extraits thyroïdiens, pendant l'infusion d'adrénaline ou de nor-adrénaline, que chez les chiens qui ne reçoivent pas d'extraits thyroïdiens dans des circonstances similaires.

C. — Une concentration plus considérable d'hormones thyroïdiennes ne paraît pas avoir d'action directe sur le fonctionnement ventriculaire en l'absence d'adrénaline ou de nor-adrénaline; mais l'augmentation d'hormones thyroïdiennes influence d'une façon significative les effets positifs (inotropes) à la fois de l'adrénaline et de la nor-adrénaline sur la contractilité des ventricules droit et gauche du cœur.

Au point de vue pratique, le docteur W. R. Brewster constate ceci: si un malade ne possède pas d'hormones thyroïdiennes en proportion adéquate (qu'il soit jeune ou âgé), il ne peut en conséquence libérer l'épinéphrine ou la nor-adrénaline nécessaire pour parer à l'action déprimante de certains anesthésiques, comme le pentothal et l'éther, sur le muscle cardiaque; ces deux agents ne seraient donc pas indiqués chez un hypothyroïdien. Si, d'autre part, l'on a affaire à un sujet hyperthyroïdien, étant plus sensible à une quantité minime d'adrénaline libérée, il n'est pas de bon aloi d'utiliser le cyclopropane qui pourrait en ce cas engendrer de la fibrillation ventriculaire. L'anesthésique idéal chez un patient de cette catégorie serait le mélange protoxyde d'azote-oxygène à parties égales, associé au décaméthonium (10 à 20 milligrammes), un curarisant susceptible d'éviter la possibilité d'une crise de thyrotoxicose en parésiant l'orthosympathique ou en inhibant l'action des hormones surrénalo-thyroïdiennes (W. R. Brewster).

Depuis quelques années particulièrement, on s'est appliqué dans ce laboratoire à résoudre les questions les plus importantes de biologie, de physiologie et de pharmacologie en vue de minimiser l'incidence de morbidité et de léthalité imputable à l'anesthésie.

Signalons l'étude de M. A. B. Brazier (1949-51), concernant les effets des hypnotiques et des barbituriques sur l'activité électrique du cortex cérébral et aussi les modifications de l'électroencéphalogramme durant le sommeil naturel.

Une expérience sur le mécanisme de l'abolition de la douleur, commencée en 1939 par F. K. McDonough, A. Forbes et H. Beecher, fut reprise en 1950 par A. S. Keats et H. Beecher, à savoir que les barbituriques à faible dosage peuvent atténuer la douleur en créant une sorte de lobotomie pharmacologique, temporaire et réversible.

En 1951 et 1952, D. O. Rudin et G. Eisenman ont mis à point des techniques spéciales, leur permettant d'observer le rôle des anesthésiques vis-à-

vis la substance blanche du système nerveux central et ils fondèrent l'hypothèse que la conduction normale de l'influx nerveux requiert essentiellement l'intégrité de la membrane cellulaire.

En 1950, 51, 52, H. K. Beecher, F. L. et C. B. Anfinsen, J. P. Bunker, B. D. Briggs. B. A. Barnes, W. R. Brewster, C. W. Fairlie, T. P. Barss, A. L. Bengle, A. B. French, R. R. Linton et C. M. Jones se sont préoccupés d'un problème fondamental, celui de l'influence des anesthésiques sur le métabolisme.

Il a été établi qu'au cours de la narcose à l'éther chez l'animal l'hyperglycémie et l'acidose chimique sont en rapport étroit avec le débit d'adrénaline que libère l'organisme; il se produit en effet, par l'intermédiaire de l'épinéphrine, une transformation du glycogène du foie en glucose et du glycogène du muscle en acide lactique. Aussi ces troubles métaboliques, qui sont presque inexistants chez l'adulte normal durant l'anesthésie à l'éther, se rencontreraient à une plus grande fréquence chez l'enfant parce que le système nerveux autonome de ce dernier, beaucoup plus sensible, peut alors libérer une quantité relativement plus grande d'épinéphrine.

Au terme de cet entretien que nous aurions voulu certes plus compréhensif, il nous plaît de rendre aux spécialistes américains ce témoignage que leur œuvre est un exemple de haut intérêt pour nous tous, et une invitation pressante pour nos jeunes confrères à orienter davantage leurs efforts vers la recherche clinique et expérimentale en anesthésiologie.

René LEBEAU.

NOUVELLES EXPÉRIENCES THÉRAPEUTIQUES DU DELIRIUM TREMENS

Usage de la réserpine.
Emploi d'un stéroïde narcotique.
Electrochocthérapie.

Les journaux médicaux contiennent périodiquement des articles qui traitent de la cure du delirium tremens. Bien que cette affection ne soit pas d'une fréquence impressionnante dans tous les milieux et que dans certains pays elle soit même d'une rare incidence, son traitement semble bien souvent être une pierre de touche de médications nouvelles. Si elles réussissent à guérir cette grave complication de l'alcoolisme, dans une proportion qui dépasse incontestablement toute thérapeutique précédente, elles prennent des « lettres de noblesse » qui leur ouvrent une large perspective sur des possibilités thérapeutiques à multiples applications.

La réserpine a eu un succès spectaculaire. On s'en sert dans l'hypertension artérielle et en psychiatrie contre des réactions d'anxiété et d'agitation.

On a tenté son usage dans le delirium tremens.

On employa la voie intraveineuse et intra-musculaire en donnant la moitié de la dose totale de 5 mg par chacune des deux voies; trois heures plus tard on répéta la médication à la même dose, soit plutôt à sa moitié (2,5 mg); puis, si nécessaire, quatre heures après cette seconde administration, une troisième dose était injectée. Le lendemain, si le malade se montrait encore agité et/ou halluciné, on répétait la

médication. Les auteurs[1] ont ainsi traité 24 malades par la réserpine. Vingt et un furent libérés de leurs symptômes en 24 heures ou moins. Les trois autres furent grandement améliorés, conservant cependant quelques phénomènes hallucinatoires qui disparurent rapidement par la suite. L'expérience vaut la peine d'être retenue; telle qu'exposée, elle paraît impressionnante, surtout qu'elle s'avère simple d'application et inoffensive. Il va sans dire qu'elle doit s'associer à d'autres mesures à action symptomatique qu'on doit appliquer à des malades qui se déshydratent et s'épuisent dans l'agitation psycho-motrice.

* * *

Selye, en 1941, démontra chez le rat l'action narcotique de certains corps stéroïdes. Depuis, cette notion a fait son chemin et on en est venu à l'utilisation des stéroïdes en clinique humaine comme agents anesthésiques. Un produit a même été préparé et porte le nom de « viadril ». Chimiquement, il est le succinate de 21-hydroxy-pregnandione. On vient de s'en servir dans le traitement de quelques cas de delirium tremens, apparemment avec grand profit surtout avec des résultats rapides. En fait, l'injection de 1 gr à 1 gr 50 du produit en perfusion intraveineuse, mêlé à une solution glucosée ou par voie sous-cutanée en utilisant conjointement l'hyaluronidase, permettrait d'obtenir en 20 minutes ou en 20 à 40 minutes, un sommeil profond du malade avec disparition des phénomènes pathologiques somato-psychiques qui caractérisent le delirium tremens.

Le sommeil est maintenu pendant 24 à 48 heures par des doses d'entretien qui peuvent aller jusqu'à une dose totale, incluant la première, de 7 à 8 gr.

Le malade s'éveille lucide. Deux rechutes furent également jugulées. Les auteurs[2] rapportent 3 observations. C'est trop peu pour formuler une opinion sur cette modalité thérapeutique, mais cette entreprise, comme le disent les auteurs, permet une foule de possibilités pour la cure de certaines affections dues à une hyperexcitabilité du système nerveux central comme le tétanos et de troubles psychiatriques associés à une perturbation du métabolisme cérébral.

A retenir que le stéroïde employé ne semble pas apporter une action dépressive sur la respiration et qu'il présente un avantage non négligeable sur les agents anesthésiques employés jusqu'à maintenant par voie parentérale.

* * *

Enfin, on a traité le délirium tremens par l'électrochoc. Cette méthode thérapeutique est peut-être celle qui est actuellement la plus généralement employée en psychiatrie et celle qui procurent dans certaines formes de maladies mentales les résultats les plus spectaculaires. Il paraît cependant paradoxal qu'on applique dans des syndromes confusionnels profonds, couplés à des manifestations oniriques excessivement sévères comme le delirium tremens, une thérapie qui peut déclencher

1. Milton Avol et P.J. Vogel : Treatment of delirium tremens with reserpin (Serpasil). *J.A.M.A.*, **159**: 1516 (17 déc.) 1955.

2. Laborit et coll.: Première utilisation d'un stéroïde narcotique dans le traitement du celirium tremens. *La Presse Médicale*, **63**: 1618 (23 nov.) 1955.

par elle-même de la confusion mentale. Mais on doit ajouter que cette confusion artificielle ne s'installe qu'après un certain nombre d'applications et que l'expérience de son emploi dans la confusion mentale avait préalablement démontré une action heureuse. L'école de Delay, en effet, avait interprété cette activité noétique de l'électro-choc par l'effet qu'il semble produire sur les centres diencéphaliques du sommeil et de la veille, ou peut-être indirectement sur l'appareil activateur central de l'axe encéphalique.

Quel que soit le mécanisme, les effets valent davantage. Les auteurs [3] ont traité 20 cas de délire alcoolique subaigu par électro-choc à une moyenne de 1,9 traitements par malade, 21 cas de delirium tremens à une moyenne de 4,1 traitements par sujet. Ils associaient des perfusions intraveineuses de soluté glucosés et salés, la vitamine B_1 à des doses de 100 à 500 mg, les vitamines B_2, PP et P ainsi que de l'extrait hépatique, en injection intramusculaires. Dans les cas extrêmes, l'électro-choc était précédé d'une injection de cortine et d'acide ascorbique. Tous les malades guérirent de leur psychose alcoolique.

* * *

Relevons ces faits sûrement dignes d'intérêt soit pour en répéter à l'occasion l'expérience soit pour les utiliser sur une base pratique, s'ils s'avèrent définitivement très favorables en thérapeutique quotidienne.

Roma AMYOT.

3. Paul Neveu et Mme M. L'Hermit: Le traitement du delirium tremens par l'électro-choc. *Ann. Médico-psychologiques,* **43**: 661 (nov.) 1955.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX GUÉRIS

Jean-Marc CHEVRIER,
Lic. en Sc. péd., docteur en psychologie,
Chargé de cours à l'Institut de Psychologie et à
l'Ecole de Physiothérapie et de Thérapie Occupationnelle
à l'Université de Montréal.

On a dit de la réadaptation qu'elle est la 3e phase de la médecine. C'était le titre ou slogan du dernier congrès de l'Association Canadienne de Médecine Physique tenu, cet été, à l'Université de Montréal.

Mais quand nous parlons de réadaptation, quel sens renferme ce terme exactement? Il peut s'agir d'une réhabilitation dans le sens suivant: « Un rétablissement physique, psychique, social, vocationnel et économique maximum ». (Définition du National Council of Rehabilitation of United States.)

Les spécialistes la considèrent comme un mode préventif de détérioration, comme une technique directive des énergies d'un patient dans la poursuite d'un nouvel idéal ou d'un état de vie nouveau.

Ce concept implique, selon Pattison, le traitement d'une personne plutôt que le traitement d'une lésion. On peut aussi dire que chacun est handicappé de quelque manière à un degré plus ou moins élevé. Certains sont limités par un manque d'instruction, d'éducation ou d'entraînement; par des difficultés de personnalité, telle l'alcoolisme; par des défauts physiques manifestes ou cachés; par des maladies telles les ulcères gastriques, le diabète, une vue diminuée; par des difficultés de langage, par l'âge, par des tics nerveux, etc., etc. (1).

Mais quand il s'agit de réadaptation de tuberculeux, il est vrai de dire qu'elle débute avec la naissance de la maladie. Cette réalité nous amène à affirmer que les instincts de mort sont intimement liés aux instincts de vie, que l'Eros est relié au Thanatos, et que l'on est jamais si près de la vie qu'aux confins de la mort.

Ici apparaît avec force et violence la dynamique de la vie émotive qui, après avoir jeté le malade au bord de l'abîme, le remet sur la voie de l'espérance et de la vie montrant combien l'ambivalence des sentiments qui anime l'âme humaine renferme des ressorts cachés de réhabilitation. Nous n'avons qu'à parcourir les plus récentes études sur l'origine de la tuberculose pour comprendre l'importance de ces facteurs. (2).

La réadaptation est un processus continu par lequel le patient passe par trois stages : l'hospitalisation, la convalescence, la rééducation (vers une vie nouvelle, vers un mode de préparation, vers le travail.)

En d'autres termes, le malade, de l'incapacité totale, se dirige lentement et progressivement, sous direction médicale, vers une indépendance totale.

Au cours de ces trois stages, l'individu devient l'agent important du progrès réalisé dans les divers domaines où toute sa vie humaine est immergée, tandis que l'équipe de réhabilitation devient l'agent secondaire mais nécessaire de la réadaptation du patient.

Ces domaines sont les suivants: l'état physique, l'état psychique, l'état social, l'état d'orientation, l'état économique.

1. H. A. Pattison, M.D.: *Rehabilitation of the Tuberculous*. The Livingston Press, Livingston, New York, pp. 8-9.

2. Daniel H. Harris : Psychological Aspects of Tuberculosis, dans *Psychological Aspects of Physical Disability*, publié par le Federal Security Agency, Office of Vocational Rehabilitation, Washington, D.C., pp. 97-111.

Le progrès réalisé suit des courbes différentes selon les états que nous venons de mentionner.

Dès que l'incapacité totale laisse tomber légèrement son voile et que la première anxiété tente à diminuer, on peut dire avec les docteurs Jess Wilson et Karl Menninger que ce type précis de *disability* crée un type précis de personnalité... (3).

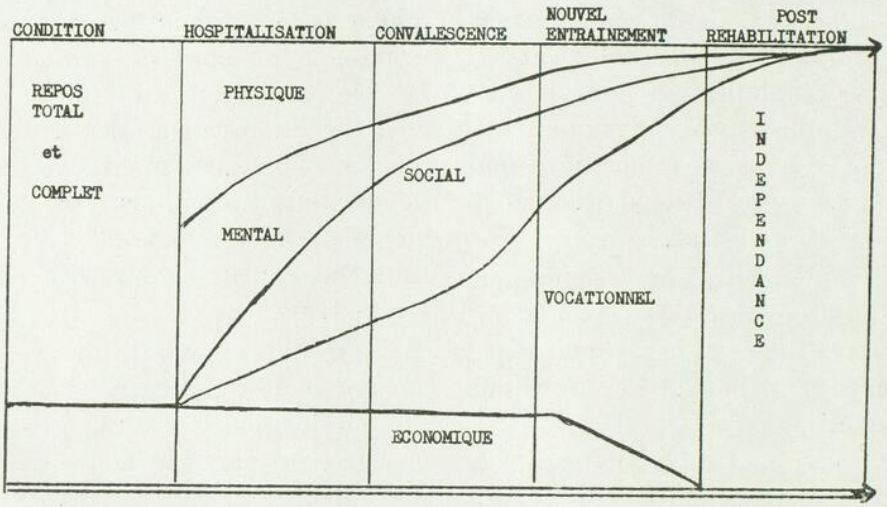
Le tuberculeux oscillera entre des poussées d'agressivité et des poussées de passivité et l'évolution de son état psychique sera sous le contrôle médical autant que son état physique. Les périodes d'activité physique, graduellement prescrites par le spécialiste, accompagneront l'étude de la mentalité du patient à l'endroit de lui-même, de ses responsabilités, de sa famille, de son état économique et de son état de vie futur quand il sera réhabilité.

On a trouvé aussi lorsque la préparation à un emploi se fait au sanatorium le désir de guérir augmente de façon que les congés sans permissions médicales ont été diminués de 80%, et que parmi les réhabilités il y a eu 80% moins de rechutes. (4).

L'état social du patient implique ses relations avec sa famille qui, en plus d'un cas, peut subir une modification sinon dans sa structure, du moins dans son mode d'opération et de fonctionnement.

Même au stage d'hospitalisation, le tuberculeux peut commencer d'établir des plans d'occupation. L'équipe de réhabilitation intervient car les préoccupations du malade ne se libèrent pas par des conseils mais bien par la préparation d'un plan qui se mûrit lentement et sûrement.

La thérapie occupationnelle, en libérant l'esprit et en infusant au malade la réalité d'un organisme encore capable d'agir, met l'emphase sur le sentiment d'importance qu'en ressent le patient et parfois sur la préparation immédiate que peuvent y trouver certains malades. Dès 1950, nous avions, dans un rapport au Ministère du Bien-Etre Social et de la Jeunesse, souligné l'importance des occupations thérapeutiques et encouragé l'organisation de cours divers à l'hôpital du Sacré-Cœur.



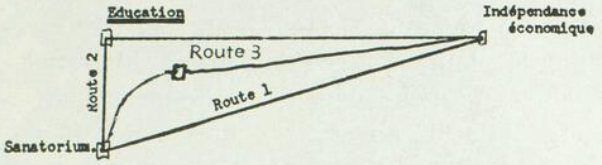
Nous mentionnons préparation immédiate car le stage de convalescence, en offrant au tuberculeux des périodes plus longues d'activités et moins longues de cure de repos, peut déjà choisir entre les 3 routes qui se présentent à lui, soit à l'état de perspective, soit à l'état de réalisation immédiate.

Pour illustrer les modes de réhabilitation, comparons-les en les visualisant. Une carte de route nous indique parfois trois chemins conduisant au même point mais aussi trois voies

3. Arthur Jess Wilson: *The Emotional Life of the Ill and Injured*. Social Sciences Pub., New-York, 1950, p. 31.

4. *The Doctor and Vocational Rehabilitation for Civilians*. Federal Security Agency, Office of Vocational Rehabilitation, Washington, D.C., p. 6.

différentes sous certains aspects: l'une plus longue mais plus pittoresque, l'autre plus courte mais dont la circulation est plus dense, l'autre plus rapide quoique plus longue que la seconde.



Route 1: Plus courte — du sanatorium à un emploi immédiat... C'est, au dire des médecins, la plus dangereuse. Parfois, certains réussissent à se maintenir en bonne santé, quoique 50 pour-cent doivent retourner au sanatorium.[5]

Vient le moment où un patient réalise la nécessité de travailler et de faire face à un employeur éventuel. C'est aussi le moment de faire valoir qu'une inhabilité *(disability)* n'est pas un handicap et que son histoire médicale antérieure peut être une limitation technique constituant un hasard artificiel i.e. une limitation à un emploi spécifique.

Nous avons alors deux individus ou si nous voulons deux personnalités en présence. Celle du tuberculeux guéri, qui ne constitue pas un risque médical, qui peut entreprendre un travail équivalent à celui qu'il remplissait avant sa maladie, qui peut occuper un emploi en fournissant des efforts équivalents à ceux fournis par d'autres travailleurs; et celle de l'employeur éventuel, qui parfois vit les préjugés sur la contagion qui reste comme attachée au tuberculeux, qui craint chez le tuberculeux une rechute dans la maladie, rechute amenant l'entraînement d'un nouvel employé.

Cette peur de l'infection constitue la réaction la plus commune des gens à l'endroit du tuberculeux, comme le déclarait au dernier Congrès sur la Réhabilitation, le docteur Wittkower, assistant-professeur de psychiatrie à l'Université McGill.

D'un autre côté, nous avons la personnalité du tuberculeux qui veut continuer de se redonner confiance en lui-même, qui désire amplifier l'appréciation du self et qui désire, comme inconsciemment, faire valoir la reconnaissance de l'efficience de l'ego. Le tuberculeux sait qu'il aura à s'habituer graduellement, lors de son premier travail, à supporter l'effort mental et physique d'une journée entière de travail.

De son côté, l'employeur, qui vit dans un siècle de compétition, doit voir au rendement de son personnel et à la diminution du coût de production. Il doit aussi tenir compte de la saison de l'année, de la disponibilité du travail, de la force physique requise, de la préparation et de l'éducation nécessaire au candidat qui se présente. Cette ambivalence me rappelle la parabole des hérissons de Scopenhauer. Un jour, un groupe de hérissons commençant à subir les rigueurs de l'hiver se rapprochent les uns les autres pour se réchauffer. Mais voilà qu'avec leurs dards ils se piquent les uns les autres — alors ils s'éloignent... mais le froid se faisant plus intense, ils se rapprochent à nouveau. Au bout d'un certain temps, ils s'ajustent, ils s'organisent à une certaine distance les uns des autres pour pouvoir être à l'abri des 2 maux.

Nous croyons qu'il peut en être ainsi des tuberculeux guéris et des employeurs: des êtres humains en somme qui peuvent se nuire les uns les autres comme ils peuvent se rendre mutuellement service. Il s'agit de faire un ajustement: d'un côté, l'un doit se connaître soi-même à savoir ses possibilités de rendement, connaître ses aptitudes et offrir son travail en échange d'une rémunération à laquelle il a droit; d'un autre côté, l'employeur, sachant que le candidat est un faible risque de contagion pour ses employés actuels, s'as-

---

5. H. A. Pattison: *Op. cit.*, page 31.
Route 2: La plus longue mais aussi la plus intéressante pour ceux qui peuvent la prendre. Elle permet de suivre un entraînement pour un emploi adapté à leurs capacités physiques ou à leurs capacités mentales. Quand le patient atteint l'indépendance économique, il a souvent trouvé un emploi meilleur que celui qu'il avait avant son entrée au sanatorium.
Route 3: Route intermédiaire qui prévoit, comme on en voit aux Etats-Unis, par exemple, un travail rémunéré et exécuté sous direction médicale, et qui sert de transition entre la période d'un congé médical et l'emploi à temps complet dans une industrie. (The Potts Memorial Institute; The Saranac — Lake Study and Craft Guild ; Lake Tomahawk State Camp).[6]

6. *Ibidem*, pp. 179-193.

sure que le tuberculeux guéri est un individu stable, qui a acquis une bonne discipline de travail.

De fait, ce dernier peut prendre des responsabilités avec un vouloir augmenté car il sait la valeur d'un emploi à maintenir. On dirait qu'une crainte salutaire le stabilise davantage au travail.

Cette observation de clinique courante rencontre le dire d'Anna Freud quand elle affirme que les dangers pulsionnels rendent les hommes intelligents. Les privations, le péril réel aiguillonnent l'homme, le poussent vers des réalisations intellectuelles et vers d'ingénieux efforts pour se tirer d'affaire tandis que la sécurité assurée, l'abondance tendent plutôt à le rendre sot et nonchalant. (7).

Ainsi cette lutte pour la vie, la même pour les tuberculeux guéris que pour les gens qui n'ont éprouvé aucune maladie antérieure, peut être mieux gagnée par les premiers car ils savent le combat qu'ils ont livré durant leur cure et ils ont l'entraînement voulu pour militer dans l'arène de la compétition et pour stationner dans les stalles du marché du travail.

Et cette affirmation est tellement vraie que les données et les chiffres suivants renverseront peut-être d'étonnement quelques auditeurs. Et ces chiffres peuvent s'expliquer du fait qu'un bon nombre de tuberculeux, durant leur cure et une fois guéris, ont la chance de choisir un travail en accord avec leur endurance physique, leur habileté, leurs aptitudes ou leur adaptabilité transmise par l'intermédiaire des moyens de réhabilitation en de nouvelles habiletés *(skills)*.

Dans le cours d'une année fiscale, aux Etats-Unis, on a calculé que pour un groupe de tuberculeux, les salaires, avant leur maladie, se chiffraient à $12 074 400. tandis qu'après la réhabilitation ils s'élevaient à près de $73 855 700. (8).

Ce qui signifie que, pour la communauté, ça paie d'organiser un bon système de réadaptation puisque, au lieu que les malades soient tenus sous les soins médicaux plus longtemps dans des institutions, ils sont dirigés progressivement vers des emplois rémunérateurs, source à leur tour de taxes qui sont déversées dans le panier d'argent du grand Argentier.

On sait quelle dépense représente pour la société l'hospitalisation d'une personne par jour! ... Elle se chiffre, dans certains cas, selon une déclaration du docteur Gustave Gingras devant les membres du Club Kiwanis de Montréal, le 21 juillet dernier, à une somme de $15.00 par jour.

Dans une autre recherche du Federal Security Agency des Etats-Unis, on a estimé que 356 personnes sur 365 (soit 98%) gagnaient environ $600.00 de plus par année après leur réhabilitation qu'avant l'arrivée de leur maladie.

Dans une troisième recherche, effectuée encore par la même agence gouvernementale, on mentionne que le cas moyen handicappé (ici, cela concerne cependant toute forme de handicap) a augmenté ses revenus de 500% en 1945. (9).

Jusqu'à ces dernières années, dans notre milieu, les employeurs se montraient réticents dans l'embauchage de personnes handicappées. Les efforts de la Croix de Lorraine dont le Président est M. Jean Gouin, les efforts de l'Institut de Réhabilitation de Montréal avec son dynamique directeur médical, le docteur G. Gingras, qui s'est vu à plusieurs reprises déléguer par l'organisme des Nations-Unies comme instigateur de la réhabilitation dans la plupart des pays de l'Amérique du Sud, joints à ceux des gouvernements fédéral et provincial, par leur bureau de placement et leurs subventions, ont réussi à instiguer les employeurs de tenter l'expérience d'employer des personnes apparemment diminuées.

C'est ainsi que des industries, des maisons de commerce, des bureaux d'affaires se sont graduellement intéressés à ce problème d'ordre

7. Anna Freud: *Le moi et ses mécanismes de défense*. Presses Universitaires de France, p. 148.

8. *The Doctor and Vocational Rehabilitation for Civilians*, op. cit., page 6.

9. *The Doctor and Vocational Rehabilitation...* op. cit., page 13.

social et économique. Aussi le concept des employeurs évolue mais il reste non moins vrai, selon un porte-parole du Service de Placement des Handicappés, que la résistance existe encore lorsqu'il s'agit de placer des épileptiques et des tuberculeux guéris.

Aussi convient-il d'insister sur le fait que ceux-ci demeurent un risque, à toutes parts égales, à ceux que présentent les autres candidats s'ils peuvent présenter:

1. le rapport médical soutenant que le candidat à l'emploi est exempt de contagion.

2. La recommandation médicale spécialisée qui précise le genre de travail auquel il est apte physiquement et j'ajouterais conformément à ses aptitudes. (10).

3. La certitude qu'ils apportent eux-mêmes — selon le besoin — le rapport médical de follow-up — à obtenir tous les trois mois.

Quand nous mentionnons qu'il se fait un mouvement de rapprochement de la réalité chez les employeurs, c'est un fait. Ainsi, les derniers rapports du Bureau de Placement provincial et de l'Association de la Croix de Lorraine en font foi. Dans le même sens, nous savons qu'à Montréal, à la section des Placements Spéciaux de l'Assurance-Chomage, l'on compte des dossiers actifs de 184 tuberculeux guéris et que l'on compte 93 placements (68 hommes, 25 femmes) et ce pour la période du 1er mars au 31 août 1955.

Ces placements se sont effectués, d'après les renseignements que nous a fournis M. Bourgouin, dans trois grandes classifications de travailleurs: le travail clérical: 7 (4 hommes, 3 femmes); le travail semi-spécialisé (16 hommes, 12 femmes); et le travail non-spécialisé (42 hommes, 16 femmes).

Ces statistiques, à notre avis, parlent d'elles-mêmes mais il faut ajouter qu'un bon nombre de personnes ont dû se trouver de l'emploi sans avoir recours aux services d'organismes gouvernementaux.

Il reste tout de même de nouveaux efforts à produire. Certains milieux d'employeurs sont restés apparemment inaptes à modifier leur mode d'embauchage; d'autres sont limités par des plans d'assurance; enfin certains sont encore préjugés. Nos opinons pour l'optimisme. Ceux qui ont fourni de l'emploi à des tuberculeux guéris seront les meilleurs propagandistes et lors de réunion d'employeurs ou d'industriels, un orateur bien discipliné, choisi parmi ceux-là, pourra établir des liens affectifs précieux qui conduiront d'autres embaucheurs à s'enquérir des services d'handicappés ou de tuberculeux guéris.

L'important est de laisser savoir à tous ceci: *il y a* 15 *ans,* on militait, pour lutter contre la tuberculose, avec le slogan: les tuberculeux sont contagieux, donnez-nous le moyen de combattre la tuberculose; *aujourd'hui,* les moyens de dépistage sont perfectionnés et la contagion mieux contrôlée, et on affirme avec raison: employez les tuberculeux guéris; vous servez ainsi le civisme, vous augmentez le nombre de travailleurs consciencieux, vous donnez à l'Etat plus de moyens de subvenir à ses obligations. Mais, en dernière analyse, vous augmentez vos chances de voir votre commerce ou votre industrie prospérer.

10. On a trouvé qu'une déficience dans le manque de mesure de l'habileté mentale d'un patient et de ses aptitudes pour un nouvel emploi équivaut à une perte d'argent et à une perte de temps, car son « employabilité » future est diminuée. *Ibid.* pp. 12-13.

DEVOIRS ET OBLIGATIONS DU MÉDECIN ENVERS SES DIABÉTIQUES [1]

Rosario ROBILLARD,
Médecin de l'hôpital Saint-Luc,
Professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal.

En acceptant de traiter des diabétiques, le médecin contracte envers eux des obligations dont il ne soupçonne souvent pas toute l'ampleur, toute la durée et surtout toute l'importance.

Corriger les symptômes de cette maladie, maintenir l'équilibre physique et moral de ces personnes au cours des vicissitudes de la vie et leur permettre de vivre 25 ans, et peut-être même le demi-siècle, indemnes des complications aiguës ou chroniques imputables à cette maladie, voilà l'engagement que prend le médecin en acquiesçant à la demande de traitement des diabétiques.

De nos jours, le traitement du diabète sucré est à ce point efficace qu'aucune malade ne doit mourir directement de cette maladie, mais le devoir du médecin qui accepte de traiter les personnes atteintes de cette affection, c'est de les conduire au terme d'une longévité normale dans un état de « santé thérapeutique ».

Entreprendre de traiter des diabétiques, c'est signer avec eux un contrat tacite. Le médecin a le devoir d'en bien étudier les clauses, de les bien connaître et surtout de prendre conscience des liens qui l'attachent à ce genre de malades pour ne pas faillir à la tâche qu'il s'est imposée: conduire à bon port avec autant de fermeté que d'amitié, les diabétiques qui se sont placés sous son égide.

Trop souvent, le médecin considère la diabète comme une maladie légère, dénuée de tout danger et bien vite oubliée après la correction des premiers symptômes. Il faut, croyons-nous, nous élever contre cette tendance trop répandue de vouloir présenter à nos diabétiques leur maladie sous un faux jour. Dans les premières années de l'utilisation de l'insuline, on en a, à dessein, minimisé les effets dangereux dans le but louable d'en faire adopter l'usage, mais les diabétiques d'aujourd'hui doivent apprendre dans leur ampleur les effets de l'insuline pour mieux se prémunir contre les réactions hypoglycémiques.

Vouloir cacher la nature du diabète à ce genre de malades nous paraît, certes, ridicule, mais pourtant nous présentons volontiers cette maladie comme inoffensive, bénigne et parfois curable dans le but de ne pas effrayer les diabétiques; voilà bien mal commencer le traitement de toute la vie de ces malades; ne soyons donc pas surpris d'en voir un si grand nombre s'affranchir de cette discipline thérapeutique pour accepter des traitements inefficaces et même charlatanesques.

Il est temps que toutes les personnes atteintes de cette affection apprennent leur diabète et connaissent les complications aiguës et chroniques qui menacent particulièrement celles qui sont peu soucieuses des traitements scientifiquement établis.

Le diabète est une maladie bien particulière où, de toute nécessité, la personne atteinte doit apprendre sa maladie pour en appliquer le traitement quotidien, sa vie durant.

A la fin d'une consultation où le diabète fut découvert, parfois en l'absence de tout symptôme, sauf une glycosurie et une hyperglycémie, le médecin a raison d'être fier de ce diagnostic précoce. Cependant, l'idée de responsabilité hante-t-elle suffisamment son esprit dans l'entreprise du traitement de cette maladie? Ce sens de la responsabilité se mesure à l'échelle du devoir accompli. Tout médecin qui a accepté de traiter des diabétiques peut mettre à épreuve son devoir professionnel envers eux par une enquête sur le degré d'éducation qu'ils possèdent sur leur maladie.

1. Travail de la Clinique du diabète du service de médecine à l'hôpital Saint-Luc.

Le diabétique sait-il rechercher le sucre dans ses urines et fait-il ces analyses aussi souvent que l'exige son médecin? Cette pratique s'est révélée la meilleure pour écarter les fausses réclames.

Possède-t-il des notions suffisantes sur cette maladie?

Sait-il que le coma diabétique n'a jamais raison de se produire et connaît-il les moyens de le prévenir?

Sait-il calculer son régime, utiliser correctement les substitutions alimentaires?

Connaît-il la dose, la concentration et la variété de son insuline?

Peut-il reconnaître et traiter une réaction à l'insuline et connaît-il les moyens de la prévenir?

Est-il suffisamment au courant des lésions de dégénérescence maintenant si fréquentes avec les longues évolutions du diabète?

Est-il assez philosophe pour accepter son diabète comme la meilleure maladie chronique?

Il est bien regrettable de constater avec quelle fréquence les diabétiques ne peuvent répondre à la plupart de ces questions qui forment pourtant les éléments essentiels aux bons traitements de tout diabétique.

Le médecin qui traite des diabétiques a accepté la tâche de les instruire sur leur maladie; ce devoir il doit le compléter à chacune des consultations et surtout, il ne doit pas présupposer que le bagage de connaissances de son malade est plus important qu'il ne l'est en réalité.

La qualité essentielle du médecin dans ce domaine, c'est la patience. Il faut savoir écouter son malade, savoir lui parler et se faire comprendre. « La bonté et la patience font plus que la colère et la violence ». Il faut également que le médecin possède non seulement des vues générales sur cette maladie, mais aussi des notions de détails dont il aura maintes fois l'occasion de discuter avec ses malades.

L'éducation du diabétique est essentielle au bon traitement de cette maladie et il incombe au médecin d'y mettre le temps nécessaire pour ne pas forfaire à ses engagements.

Parmi les devoirs du médecin envers les diabétiques, il en est un que nous avons volontairement mis à part, (avec espoir de revenir sur ce sujet) c'est celui de découvrir ceux qui se croient indemnes de cette affection, en soulignant qu'ils forment actuellement le double des diabétiques reconnus.

La tâche du praticien envers ses diabétiques sera rendue plus facile grâce à l'Association du Diabète de la Province de Québec, Inc. qui vient de lancer une campagne d'éducation destinée au dépistage des diabétiques et à leur bien-être.

Les médecins et leurs diabétiques sont donc invités à envoyer leurs noms à la secrétaire:

Mademoiselle Rachel Beaudoin,
Université de Montréal,
Case postale: 6128, Montréal.

VARIÉTÉS

SOUVENIRS...

Léopold MANTHA (Ottawa).

Dans une lettre à mon père, datée du 19 octobre, je lui apprends que je viens de m'acheter un stéthoscope, en forme d'Y, avec monture nickelée, tubes élastiques soigneux, embouts d'ivoire et pavillon d'ébène. Je voulais m'ausculter!

Il y a longtemps que cela me tentait de jouer au patient et d'être mon propre docteur. Histoire aussi d'écouter ce qui se passe dans cette région: les gros vaisseaux, les poumons, le cœur d'un homme. J'avais vu faire notre médecin de famille, le docteur Bourque, et je mourrais d'envie de faire comme lui, de me pencher sur moi-même, de me recueillir religieusement, de fermer les yeux, de retenir mon souffle, et de prêter l'oreille avec piété, longuement, en inclinant le front, comme le prêtre au confessionnal.

J'ai monté la rue S.-Denis en vitesse, ce soir-là, après le cours de cinq heures, courant presque, dans ma hâte de savoir... A peine arrivé, sans reprendre haleine, je me suis enfermé dans ma chambre, j'ai tiré les rideaux, verrouillé les fenêtres, fait quelques pas jusqu'au milieu de la pièce, et suis resté debout, attentif, me demandant ce qui allait se passer...

Nous étions seuls tous les deux, « mon docteur » et moi, tout en n'étant qu'un seul et même homme, bien que deux dans un même corps. Oh! la charmante aventure.

Au commandement de « l'autre »: « enlève ton veston, ta cravate, ta chemise », en bon patient que j'étais, je me dévêtis jusqu'à la ceinture, et me soumis de bonne grâce aux explorations indécises du stéthoscope, tenu par des mains tremblantes, les miennes.

Ce que je connaissais de ce merveilleux instrument? bien peu de choses, trop peu pour me permettre « pareille follerie », selon une expression chère à mon oncle Alexandre.

Je promenai le pavillon évasé en forme de cône sur ma peau nue, en m'arrêtant, pour mieux écouter, aux endroits dits de « prédilection », comme je l'avais lu quelques jours auparavant dans un petit traité sur l'auscultation, à l'usage des étudiants de 4e et de 5e, et du médecin praticien. C'est bien cela: toc-toc——toc-toc! ! J'entendais les mouvements de mon cœur au bout du tube, tels que décrits, sans artifices, avec simplicité, dans le petit livre, pour en faciliter l'étude... Et je cite:

... « il y a deux bruits, séparés par un silence extrêmement court, et suivis d'un silence beaucoup plus long qui correspond à la fin du troisième temps et remplit le premier temps. Le premier bruit se produit pendant le deuxième temps (systole ventriculaire) et dure aussi longtemps que la systole; il est sourd et grave, et a son maximum d'intensité à la pointe du cœur, vers le cinquième espace intercostal gauche, assez près du sternum (bruit intérieur). Le second bruit coïncide avec le début du troisième temps (repos du cœur); il est clair et aigu (bruit auriculo-métallique) et s'entend surtout à la base du cœur, vers le milieu de la hauteur du sternum, au-dessus et à droite du premier (bruit supérieur). Ce second bruit... »

Assez mon Dieu! Assez! Ces bruits je les ai encore dans les oreilles, mêlés, entremêlés, grossis, violents, tumultueux, durs, rugueux, grinçants — des Toc - Tic - Que - Toc— des TAC - TAC— des TA - TA - TA— et ici et là, des BOUM - BOUM - et des HOU - HOU - HOU... Ils m'apparurent combinés de cent façons différentes, à la manière d'un torrent, d'une galopade, de coups de feu tirés en salves, et que sais-je encore, dans mon excitation,

ma peur de mourir. Alors je me suis mis à me parler: « Pierre tu es un garçon fini, tu n'en as pas pour longtemps, ton cœur, mon pauvre vieux, tu comprends, ton cœur, touché, gravement, des reliquats de la thyphoïde, pour sûr! Fais ta valise, plie bagages, va-t-en mourir au milieu des tiens, tu n'as pas une seconde à perdre, c'est moi qui te le dis, moi, ton docteur ».

Et me voilà jugé, condamné: la sentence est rendue, définitive, comminatoire, irrévocable... « partir ainsi en pleine force, dans la fleur de l'âge, alors que la vie est riche de promesses ».

« O mort! je t'en supplie,
laisse les jeunes, et prends les vieux... »

J'ai levé les stores, ouvert les fenêtres, déverrouillé ma porte, pris ma plume et mon courage à deux mains, ne sachant comment faire pour apprendre à papa et maman Lacombe, aux tantes et oncles, l'effarante nouvelle!

Dans la pièce voisine, des femmes allaient et venaient, essayant robes et costumes, exhibant des lignes fraîches et souples devant les yeux à demi-éteints d'un pauvre bougre qui devait mourir...

Je descendis les marches qui menaient à la rue, tel un homme ivre, ma lettre à la main, me reprochant pour la centième fois la peine que j'allais leur faire: je m'oubliais maintenant pour ne songer qu'à eux. Sur le coin, une boîte aux lettres, mais aussi, un peu en arrière, le bureau d'un médecin: Docteur Jean-Paul Lamoureux, M.D., en gros caractères, au-dessus de la porte. Obéissant à la consigne — Sonnez et Entrez — je sonne, et j'entre d'un pas machinal qui, à mes oreilles, sonnait lugubrement comme un glas, et je demande à parler au docteur. Mon premier geste fut de lui présenter ma carte d'étudiant — celle qui nous assurait une entrée libre dans les théâtres et les cinémas certains jours de la semaine, ainsi que dans les bureaux de consultation des médecins de la région de Montréal, à n'importe quel temps du jour et... de la nuit. Je le dérangeais cet homme: on était à table dans la salle à manger. Il m'examina longuement sans montrer d'impatience comme s'il se fut agi d'un très riche client. Je vois encore ses traits se détendre et ses lèvres esquisser un charmant sourire: « Mon cher ami, un médecin n'est jamais bon juge de son propre cœur... » et il me congédia d'un signe qui voulait dire: allez en paix, jeune homme, mais ne recommencez plus!

Suis-je parti sans même le remercier?

Hélas...! Mais sa récompense, il la portait en lui: cet homme aimait faire des heureux.

*

Le temps s'éternise. Je voudrais arracher les pages qui restent au calendrier. Chaque soir, avant de gagner mon lit, je barre d'une croix en forme d'X le chiffre désormais inutile qui marquait le jour écoulé. Et le lendemain je recommence... Novembre approche, mais comme les Fêtes sont encore loin!

Père fait des réparations. Il est en train de s'agrandir, de jeter bas des murs et d'allonger par en arrière. « Tu ne te reconnaîtras pas, m'a-t-il dit, c'est comme une nouvelle maison: briquelée au dehors, repeinte et tapissée à neuf au dedans ». Une maison digne de toi, de ta nouvelle profession, aurait-il dû ajouter. J'irai peut-être un jour pratiquer la médecine dans ce coin passablement perdu de la basse-ville, qui jusqu'à ce jour n'a jamais tenté un jeune médecin.

Il y a des mortalités dans le bas de la rue, des gens que je connais à peine, pas de la parenté ni de loin ni de proche... Ce serait si facile pour moi d'aller à Ottawa, partir l'après-midi et être de retour le lendemain dans la matinée!

La Gare m'attire: les trains et le flot des voyageurs... All aboard! En voiture! Montréal-Nord, Calumet, Papineauville, Hull... Ottawa! Je tourne autour du Viger et m'assois dans le parc, sur des bancs vert-bouteille, aux côtés de gens qui ne sont pas de mon monde: des pauvresses, des quêteux, des ivrognes, des désœuvrés, et dans le nombre, des malades, de grands malades peut-être!

Ma montre-bracelet, un cadeau de fête venant de mon père. A tout instant je regarde

l'heure, même la nuit, les aiguilles sont lumineuses. Une mauvaise habitude de plus, un tic, une manie exécrable qui fait que les heures sont interminables, que les jours n'ont plus de fin.

A ma première communion, comme souvenir, j'avais eu une montre ressemblant à celle de mon parrain, qui s'attachait à une chaîne, et qu'il fallait ouvrir et refermer, chaque fois, et qu'on ne consultait qu'à l'arrivée et au départ, l'étalant devant ses yeux, bien en vue, en face de soi. Toute une opération que cette impressionnante cérémonie, et l'on disait: « Tiens, il faut déjà que je m'en aille: je ne savais pas qu'il était si tard que ça! Mon Dieu, que le temps passe vite... on doit m'attendre à la maison pour le souper...! Heureuse époque! Vous qui me lisez, n'en croyez rien: c'est moi simplement qui ai vieilli! »

*
* *

Il s'ennuyait de son père,
Il s'ennuyait de sa mère,
Il s'ennuyait de ses parents,
De ses parents, de ses parents
Qu'il aimait tant!

Hélas! pourquoi s'endormit-elle
la petite Jeanneton...

Colin et Virginie
Dedans un jardinet
Assis sur la prairie
Faisaient un petit bouquet...

Si la police,
Bouboum, bouboum
Fait son faraud
Bouboum, bouboum
On va y ôter
Son numéro.

Jonas, dans la baleine, disait:
Je voudrais ben m'en aller.
Ce qui n'empêche pas
Qu'une jeune fille de trente ans
Fut trouvée tuée
Sur la Place Jacques-Cartier

Hélas! pourquoi s'endormit-elle
la petite Jeanneton...

Nous chantions toujours, dans les salles et les corridors de l'Université, malgré les événements qui s'en venaient. La dissipation n'est pas mon fort; pourtant j'occupais un siège en arrière et il m'arrivait souvent d'être en retard pour le cours de l'après-midi. Jamais je n'ai lancé des boules de papier dans la direction de la tribune, mais ce ne fut pas manque d'envie. L'oisiveté me pesait. Contrairement à mon habitude, je ne pouvais retenir ma langue, dérangeant sans cesse mes voisins. Je n'écoutais guère mieux en classe, et je croyais encore dur comme fer que l'anatomie et la physiologie peuvent s'apprendre par soi-même dans les livres... Entre étudiants de première année, nous parlions déjà de dissection sur le cadavre en fin de novembre, le mois des morts. Du sous-sol nous arrivaient des effluves qui trahissaient la présence des Macchabées... Les anciens s'en promettaient de belles, à nos dépens. Des histoires, des peurs, qu'il me faudrait raconter aux oncles durant les vacances de Noël. Il y avait assez longtemps que ces derniers se payaient ma tête avec des contes à dormir debout. Chacun son tour... et « qui vivra verra », comme on se répétait à tout bout de champ, dans mon bout de rue!

On tousse en classe, on éternue en arrière et en avant de moi, jusque dans mon cou et mon visage, sans mettre la main devant sa bouche, sans porter le mouchoir à son nez, sans dire: « Que Dieu vous bénisse... » Quelque chose d'étrange ce picotement dans les narines, ces chatouillements à l'arrière-gorge, cette envie soudaine qui nous prend de tousser, d'éternuer, vite comme une colique, brutale, irrésistible. Une toux qui passe de l'un à l'autre et se répète comme un écho!

Le professeur, ce matin, manque de voix, ses yeux sont rouges et larmoyants, son nez « guédille », ainsi dirait ma tante Ambroisine. Cette fois il n'y a pas de cours: le docteur est malade. Un médecin qui est malade!!! On aura donc tout vu, en cette année du Seigneur, mil neuf cent dix-huit!

En un clin d'œil la classe se vide: tout le monde est dehors sur le trottoir et dans la rue, en face de l'Université. Les jambes se dégourdissent, les mains s'agitent et les langues vont bon train. Des jeunes filles passent se frayant un chemin à travers nos rangs. Une sourit. On lui lance des fleurs (c'est une manière de parler): « Un beau meuble, hein les boys? Un vrai patron. Mademoiselle, si on faisait un petit bout-e de chemin ensemble, tout seuls, tous les deux? »

Tout en parlant, quelques-uns, les plus hardis, s'avancent vers la rue Ste-Catherine et font mine de s'arrêter sur le coin pour humer l'air. D'autres un peu plus timides les rejoignent bientôt. Un bon constable s'amène, à la face rubiconde et joviale:

— Circulez, les amis, plus vite que ça, défendu de stationner! Vous le savez, personne su' le coin...

— On attend les tramways, risque une voix de crécelle...

— Menteur! riposte sur un ton de contrebasse le brave agent.

Ils attendaient le tramway, ces messieurs, et ne mentaient pas. Je les vis qui traversaient la rue, se divisant en deux groupes, et prenant des airs mystérieux, les mains dans les poches, sifflotant, la casquette rabattue comme des gangsters.

Un St-Denis — Windsor stoppa soudain, comme s'il manquait de vie, puis un Ste-Catherine-est, et puis un Ste-Catherine-ouest, et après? mon Dieu, ce fut le chaos, la confusion non des langues mais des véhicules sur roues et sur pattes: autos immobiles, camions, motocyclettes, voiture de place, baladeuses de marchands de fruits, charrettes à bras, wagon à chevaux du boulanger... une espèce de désordre insensé, tout ça la faute de ces satanés étudiants qui ont décroché le trolley, mettant trois tramways en panne et bloquant la circulation de tous les côtés à la fois, du nord au sud, de l'est à l'ouest, et vice versa. La foule s'amuse aux dépens du constable en fonction, qui a perdu la tête et la cherche à droite et à gauche. On l'invective comme si c'était lui, le coupable. Un des gardes-moteurs parlemente et essaye de saisir le câble au bout duquel se prélasse la poulie de contact, mais les carabins tiennent bon et ne lâchent pas leur proie. Du renfort s'amène et la gent constabulaire fait semblant de jouer du bâton. Les futurs médecins, aimables, se retirent sans opposer de résistance, et se contentent de rire au nez des gardiens de la loi et de leur jeter à la face les vers de ce quatrain d'un poète inconnu:

Qu'ils sont heureux les chiens,
Ils font pipi et caca dans la rue,
Qu'ils sont heureux les chiens,
La police ne leur dit rien!

Dites-moi pas que tout ceci allait finir, hélas! par une chanson. J'étais confit. Moi qui m'attendais à du grabuge, à une bataille en règle entre la police et les étudiants, comme autrefois, avant la guerre de 1914, alors qu'il y avait de la casse et des bosses, que les pompiers avec leur boyau à incendie entraient en lice, et que la fête se terminait par un « free for all », une espèce de chamaillage à mains levées entre les spectateurs et les figurants, et que même les femmes se mettaient de la partie et laissaient sur le terrain des couettes de cheveux, des baleines de corset et des talons de souliers, qu'on ramassait ensuite, qu'on apportait chez soi, les conservant comme des trophées.

Il y eut bien le cheval borgne et boiteux du « guenilloux plein de poux » (un habitué de la rue Ste-Catherine) qui offrit une certaine résistance lorsque l'un des nôtres s'empara de la voiture et se mit à imiter la voix et les gestes de son maître:

Rags and bottles for sale,
Des guenilles et des bouteilles à vendre,
Des guenil...les, des bouteil...les, fort sales;

il y eut aussi le petit singe de Tony, le tourneur de manivelle, qui s'en prit à la tête et aux cheveux d'un grand type malingre, élève de deuxième année: le malheureux lui avait dérobé son gobelet à sous et son petit chapeau; et encore le perroquet de la diseuse d'avenir,

lequel faisait des crottes sur l'épaule de son ravisseur...

L'heure du dîner approcha. Le ventre a aussi ses exigences. Les héros du jour, acclamés par leurs frères en Esculape, conspués par la corporation des chauffeurs de taxis, s'engouffrèrent à la queue leu leu chez Gerassimo, le restaurateur grec, en chantant d'une voix de stentor et en mimant les gestes,

C'est l'aviron qui nous mène,
Qui nous mène,
C'est l'aviron qui nous mène en haut.

Jonas dans la baleine
Disait...
Je voudrais ben accrocher mon chapeau!

Ils disparurent alors à ma vue: le « fun » était fini!

Mais quel est donc ce petit jeune homme, pas très grand ni très gros, avec une toute petite barbiche (ô, horreur!) à la française et qui porte des lunettes parce que ça fait chic, et qui se tient loin, en arrière des autres, et qui a fourré son béret dans sa poche et caché sa canne derrière son dos et qui a renié les siens de peur d'être reconnu comme étudiant par la police, mais oui, quel est donc ce petit jeune homme craintif et honteux? C'est moi, tout simplement moi... vous l'avez deviné!

Que voulez-vous, la police, c'est la police. De grands gaillards, des six pieds comme on disait dans mon bout de rue, et nos mères, quand nous étions petits, pour nous tenir tranquilles, évoquaient l'ombre du policeman, un colosse d'anglais qui faisait sa ronde, soir et matin, par les rues de la basse-ville, et s'arrêtait devant notre porte, en jetant un coup d'œil à l'intérieur. Je me rappelle maman Lacombe qui me disait: « Cache-toi, le v'la ». Et je me cachais, tel un malfaiteur. Pour nous, les enfants, ce brave homme représentait la patrouille, la prison, le cachot, l'école de réforme, le déshonneur, une grosse peine qu'on aurait causée à ses parents: le père et la mère, les oncles, les tantes, et toute la compagnie!

Une fois j'ai osé, de loin, alors que sa large silhouette s'estompait à l'horizon, lui crier de toute la force de ma faible personne, sur un ton de fier dédain:

Policeman, la pa-parmane
Ton bâton est en na-nane !

et longtemps j'ai fui son auguste personne, croyant qu'il m'avait entendu et compris, lui qui était un peu sourd d'une oreille et ne savant pas un traître mot de français!

Contrairement à mes habitudes, le midi de ce jour, je dînai en ville, chez Gerassimo, à la table que servait la belle Zita, une superbe fille des cantons de l'Est, avec des yeux gris pâle, et, hum, hum, une taille, que j'aurais pu entourer d'un seul bras. Mon repas pris, sur le chemin du retour, je me surpris à fredonner un air qui m'est venu je ne sais d'où et que j'ai conservé intact dans ma mémoire, alors que j'ai tant oublié des magnifiques cours que nous donnait ce bon docteur Mignault. Et je chantais... en me baladant tout seul sur la Sainte-rue:

Viens Joséphine
Sur la rue Ste-Catherine
Tu verras que c'est beau
Mon coco
J'ai de l'argent pour t'acheter de l'ice-cream
Puis des pralines,
Joséphine,
Ah ! viens ma toute belle
Je t'offrirai des dentelles
Viens Joséphine
Sur la rue Ste-Catherine
« Kicke » donc pas pour ça
Mon rat !

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

SOCIÉTÉ SUISSE DE NEUROLOGIE

La Société suisse de neurologie s'est réunie les 3 et 4 décembre 1955 à Soleure pour entendre une série de communications. A. Werner (Genève), sur la base d'une observation extrêmement fouillée, a discuté des processus métastatiques médullaires survenant tardivement après exérèse d'un glioblastome occipital. Richter et Kaeser (Bâle) ont apporté trois observations très intéressantes de thrombose de la carotide interne; ces cas ont retenu l'attention générale, car le tableau clinique présenté par ces trois malades a permis de poser tout d'abord le diagnostic, soit de sclérose multiloculaire, soit de néoplasie atypique. Cependant, malgré l'évolution en poussées, les auteurs ont été amenés à pratiquer une artériographie démonstrative par le fait des poussées récidivantes, latéralisées dans le même hémicorps. Heyck (Zürich), sur la base de cas cliniques et neurochirurgicaux, étudie certains aspects fonctionnels de la migraine; il a démontré, avec une argumentation très solide qu'il faut se détacher de la théorie angiospastique et considérer la crise migraineuse comme un trouble fonctionnel de l'irrigation corticale et méningée par artérialisation du système veineux; il comprend ce mécanisme comme un court-circuit artério-veineux d'origine fonctionnelle; il a apporté des documents probants sur base d'une étude de la consommation d'oxygène au niveau du système vasculaire cérébral.

Moeschlin (Soleure) a discuté des nouveaux médicaments antidotes introduits dans l'arsenal thérapeutique. Après avoir mentionné le BAL, il a abordé le problème des échangeurs d'ions et en particulier le Ca-edta qui a une action antidote très marquée sur le plomb et le cuivre. Il a cité en outre l'allylnormorphine, connue dans le commerce sous le nom d'alorphine, comme antidote très actif de la morphine. Puis il a insisté particulièrement sur la ménginide combinée au daptazol qui, sous forme de goutte-à-goutte, se révèlent être les meilleurs antidotes pour les intoxications aiguës aux barbituriques.

Jequier et Guerdjikoff (Lausanne) ont présenté leurs expériences faites dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée avec séquelles graves et progressives par perfusions intra-veineuses de novocaïne. Ce traitement fut tout d'abord proposé par Justin-Besançon en 1943 et permet d'obtenir, par des cures renouvelées, des résultats « sensationnels » et inespérés. Dans la discussion qui a suivi cet exposé, Radouco (Genève) suggère qu'il s'agit ici d'un mécanisme de repolarisation cellulaire.

Une séance entière fut consacrée aux problèmes soulevés par l'épilepsie. Maal et Fetzner (Allemagne, invités) ont donné les résultats d'une expérimentation sur la souris: le sérum humain de sujet épileptique, préparé à la trypsine, est injecté dans la cavité péritonéale de l'animal de laboratoire; il se déclenche, dans les deux jours qui suivent, une maladie épileptique qui persiste pendant plusieurs jours. Cette observation est contrôlée par des études sérologiques, entre autres du groupement protéinique (électrophorèse), qui les orientent vers une étude chimiobiologique de l'épilepsie.

Partant d'un raisonnement théorique sur le métabolisme de l'acétylcholine, Radouco (Genève) a étudié expérimentalement le point d'attaque de divers antiépileptiques sur le cycle métabolique de cette substance. Il a pu démontrer que les médications anticomitiales habituelles n'ont pas d'action directe sur la synthèse et la désintégration de l'acétylcholine, mais perturbent cependant ces réactions

en freinant l'apport d'énergie d'origine catabolique glucidique nécessaire à la synthèse.

Landolt (Zürich) a analysé les aspects psycho-pathologiques de l'absence typique du petit mal définie par l'exploration électroencéphalographique. Il a démontré la grande variabilité des niveaux de dissolution de la conscience au cours des paroxysmes du petit mal et souligné l'effet de blocage des stimulations sensorielles ou psychiques par mise en éveil du sujet.

GROUPEMENT DES NEUROCHIRURGIENS SUISSES

La séance administrative de ce groupement fut consacrée à un exposé détaillé par le Prof. Krayenbuhl (Zürich) des résultats de la récente conférence internationale de Bruxelles sur la création d'une Fédération internationale des sociétés de neuro-chirurgie. Cette nouvelle fédération tiendra son premier congrès international de neuro-chirurgie à Bruxelles en juillet 1957 dans le cadre du premier congrès international des sciences neurologiques.

La séance scientifique a débuté par un exposé extrêmement documenté de Zander (Zürich) sur l'hématome sous-dural post-traumatique aigu. L'orateur insista sur la nécessité des trous de trépan explorateurs chaque fois que l'état de conscience du patient s'altère dans les heures qui suivent le traumatisme, sans attacher une importance trop grande à l'existence d'une mydriase unilatérale et surtout sans en attendre l'apparition. Contrairement aux hématomes sous-duraux tardifs, qui se localisent dans la très grande majorité des cas à la convexité des hémisphères et se révèlent donc par des trous de trépan placés à quelques centimètres de la ligne médiane, l'hématome sous-dural aigu se localise en général dans la région temporale basse comme l'hématome épidural. Il est cependant nécessaire, parfois, de faire également un trou explorateur dans les régions frontale et pariétale, voire même au niveau de la fosse postérieure. Contrairement encore à l'hématome sous-dural chronique, il ne suffit pas de faire un trou explorateur pour vider l'épanchement. Zander a insisté sur la nécessité de faire une trépanation ostéoplastique quand on constate l'existence d'un hématome sous-dural aigu, seule méthode qui permette d'évacuer tous les caillots et de faire l'hémostase de façon suffisante. L'hématome aigu, en effet, provient la plupart du temps d'un foyer de contusion cérébrale et non pas d'une déchirure d'une veine reliant l'écorce cérébrale à un grand sinus dural. A noter encore que la mortalité est infiniment plus grande que dans les cas d'hématome sous-duraux tardifs.

Richter (Bâle) exposa ensuite les avantages et les inconvénients de l'angiographie en série, comparée à l'angiographie cérébrale telle qu'elle est pratiquée habituellement, c'est-à-dire prise de trois clichés successifs. Les avantages de l'angiographie en série, jusqu'à 20 à 30 films de format réduit, sont que l'on obtient des images plus complètes sur la circulation cérébrale. Les techniciens en radiologie seraient, avec ce système, moins exposés aux radiations dangereuses que d'ordinaire. Les inconvénients semblent en être le prix de revient supérieur et le fait que les petits formats ne sont pas toujours faciles à déchiffrer. Cette méthode aurait plutôt un intérêt scientifique que pratique.

A. Werner (Genève) a parlé du traitement opératoire des cysticercoses cérébrales, ayant eu l'occasion d'en opérer deux cas en l'espace d'une année, ce qui est exceptionnel en Suisse. Il approuve les directives opératoires établies par le neuro-chirurgien sud-américain Rocca, à savoir: compléter la trépanation postérieure décompressive par une ventriculostomie susoptique pour prévenir ou guérir l'hydrocéphalie interne menaçant la vie du patient. L'auteur a insisté en outre sur l'importance qu'il y a à extirper les cysticerques avec le plus grand soin pour éviter leur rupture, ces vésicules contenant une substance toxique pouvant entraîner apparemment l'apparition d'un syndrome démentiel fatal.

G. Weber (Zürich) montra combien il est parfois difficile de faire le diagnostic exact dans les cas de méningite tuberculeuse, de nombreux patients souffrant de cette maladie

étant envoyés à l'hôpital avec des diagnostics de tumeur ou d'abcès. L'auteur pense que dans tous les cas de méningite lymphocytaire d'étiologie non précisée, il vaut mieux commencer d'emblée le traitement antituberculeux plutôt que d'attendre pour ce faire d'avoir le résultat de l'inoculation. Ce traitement antituberculeux est maintenant uniquement médical, ayant rendue superflues les injections intra-lombaires ou intra-ventriculaires de streptomycine.

EXISTE-T-IL UN SYNDROME HUMORAL DES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DU DIABÈTE?

On sait, grâce à de nombreux travaux cliniques et expérimentaux que les lésions vasculaires dégénératives sont en relation étroite avec un trouble du métabolisme lipidique. Chez la majorité des malades qui vit à la consultation de diabétologie de la Policlinique médicale universitaire de Genève (Directeur: Prof. E. Martin), le diabète s'accompagne de complications diverses. Il était donc logique de se livrer, chez ces malades, à des investigations portant sur d'éventuelles modifications quantitatives et qualitatives de leurs lipides sériques. A. Vernet, J. J. Scheidegger, P. Moinat et C. Buzzi (Diabète 3: 181, 1955) *ont utilisé pour ce faire trois tests de laboratoire renseignant sur l'état des lipoprotéines: la fiche réticulo-endothéliale de Sandor, le lipidogramme et le dosage du cholestérol. Ils ont étudié le sérum de* 105 *diabétiques pris parmi les* 250 *malades suivis régulièrement. Les cas sélectionnés ont été portés sur un tableau synoptique en tenant compte des sept facteurs suivants: rétinopathie diabétique, albuminurie, autres complications vasculaires, fiche réticulo-endothéliale pathologique, hypertension, hypercholestérolémie et lipidogramme perturbé.*

*Dans le groupe des rétinopathies, albuminurie et complications vasculaires (*21 *malades) on ne compte que des diabétiques graves. Les tests lipidiques perturbés y sont extrêmement fréquents. Cinq des six syndromes de Kimmelstiel-Wilson confirmés histologiquement appartiennent à ce groupe. Ce groupe paraît homogène, non seulement du point de vue clinique, mais aussi du point de vue biologique. Les auteurs pensent que la présence d'un syndrome humoral comportant une hypercholestérolémie, une fiche réticulo-endothéliale perturbée et un rapport lipoprotéines bêta/alpha supérieur à 5 chez un patient atteint de rétinopathie et d'albuminurie permet de diagnostiquer le début d'un syndrome de Kimmelstiel-Wilson et d'émettre ainsi un pronostic défavorable.*

Dans le deuxième groupe comprenant des malades atteints de rétinopathie, de complications vasculaires sans albuminurie dépassant 1 *g/litre, les tests restent encore perturbés.*

Dans le troisième groupe, les auteurs ont rassemblé 34 *cas caractérisés par une rétinopathie non accompagnée d'autres complications dégénératives. Si la fréquence des tests humoraux pathologiques n'est pas du tout proportionnelle à la durée de la rétinopathie, en revanche il existe un certain parallèlisme entre le type de la fiche réticulo-endothéliale, le mode évolutif et la gravité de l'atteinte oculaire.*

Dans le quatrième groupe, on trouve 14 *sujets atteints de complications artérielles coronaires cérébrales ou périphériques semblables à celles des patients du groupe II. La confrontation des groupes II et IV semble indiquer que la présence d'une rétinopathie est assez nettement liée à l'existence d'un syndrome humoral signant un trouble du métabolisme lipidique. L'étude du groupe III montre en outre que, si les troubles humoraux sont importants, la proportion de rétinopathies évolutives est plus grande que s'ils sont partiellement absents.*

Le groupe V comprend 25 *malades dont le diabète n'est encore compliqué d'aucune atteinte vasculaire. Il est donc, du point de l'évolution du diabète, en opposition directe avec le groupe I. Ici les test lipidiques sont rarement pathologiques.*

Un élément intéressant doit être relevé: dans le groupe IV des complications artériel-

les, sans rétinopathie diabétique, on observe que l'hypertension précède, en moyenne de deux ans, l'apparition du diabète. En effet, on rencontre dans ce groupe une majorité de patients artérioscléreux et de ce fait pour la plupart hypertendus, qui développent tardivement un diabète en général bénin.

D'autre part, la durée moyenne de l'hypertension par rapport à celle du diabète a aussi un grand intérêt pour le pronostic. Effectivement, plus le groupe clinique correspond à un diabète grave, avec complication vasculaire progressive, plus la durée du diabète dépasse celle de l'hypertension. Cela signifie que celle-ci n'est pas, comme dans le groupe IV, une hypertension essentielle bénigne, mais le signe du développement d'une néphropathie, assombrissant ainsi le pronostic global de l'affection.

Si toutes les formes cliniques du diabète ne sont pas accompagnées d'un syndrome humoral particulier, on peut cependant admettre une perturbation du métabolisme des lipides sériques dans les cas de diabète compliqué de lésions vasculaires. Cette perturbation est quantitativement d'autant plus marquée que le diabète est plus sévère et a déjà entraîné l'apparition d'atteintes rénale et rétinienne.

Genève, le premier janvier 1956.

P. RENTCHNICK.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

RECHERCHES ET DÉCOUVERTES MÉDICALES [1]

Etude d'un nouveau facteur immunologique dans le sérum humain.

L'incidence de la poliomyélite réduite de 25 à 50% chez les enfants vaccinés.

Un antibiotique guérit la maladie du sommeil chez les souris.

Chez les malades hypertendus, la Rauwolfia entraîne l'apparition de psychoses.

Une épreuve rapide de l'amylase sérique s'avère précise dans 94% des cas.

Parmi les progres majeurs réalisés en médecine par les savants de l'Amérique du Nord au cours du mois dernier figurent la mise en valeur d'un facteur immunologique dans le sérum humain, un nouvel antibiotique qui guérit la maladie du sommeil chez les souris, et une baisse de 25 à 50% de l'incidence de la poliomyélite parmi les enfants vaccinés.

Le Dr Jerrel Benson et ses collaborateurs, de l'Hôpital de la Faculté de Médecine et de l'Hôpital Universitaire de la Western Reserve rapportèrent avoir étudié dans le sérum d'un groupe de trente sujets humains la properdine, un facteur immunologique déjà connu dans le sang des animaux. (1)

Bien que les savants de la Western Reserve demeurent extrêmement circonspects concernant la relation précise entre la properdine et les processus pathologiques, ils déclarent que « l'on a démontré des altérations marquées dans la concentration de la properdine dans le sérum humain en rapport avec certains processus inflammatoires et avec des pertes de sang importantes ». Leurs constatations portant sur la properdine dans le sérum humain sont « comparables aux conclusions préalables dérivées des études sur les animaux de laboratoire », qui attribuent « un rôle majeur au système de la properdine dans la résistance à l'infection ».

Les interventions chirurgicales n'exercent apparemment aucun effet sur le taux de la properdine dans le sang humain, pas plus que l'ablation des capsules surrénales ou de la rate. Par contre, on constate que les malades atteints d'infections graves accusent des concentrations faibles de properdine.

Des travaux antérieurs portant sur l'immunité et la properdine chez les animaux ont été rapportés dans la revue *Science* (2, 3) par le Dr L. Pillemer et ses collaborateurs, qui déclarent: « La properdine, agissant conjointement avec le magnésium et avec des cofacteurs sériques ressemblant aux composants du complément (C'), tue ou inactive certains virus et bactéries, et participe à la lyse des cellules sanguines anormales ».

Lors des premières expériences sur l'animal, le zymosan — un produit chimique isolé à partir des levures — fut injecté à des souris; au début, le taux de properdine baissa, et les souris furent incapables de résister à une souche normalement avirulente d'*E. coli*. Puis, dans l'espace de quelques jours, la concentration s'éleva à un niveau excédant les taux normaux, cette hausse s'accompagnant d'une résistance à une souche d'*E coli*, habituellement virulente pour les souris. Le Dr Pillemer rapporte que le zymosan, ainsi que d'autres polysaccharides de poids moléculaire élevé et les cellules pariétales de nombreuses bactéries, modifient *in vivo* les concentrations de la properdine.

Les expériences ultérieures sur l'animal comportèrent des injections de levane, d'endotoxine typhique, et de la mucine gastrique de porc. De nombreuses substances entraînèrent la baisse et l'élévation caractéristiques dans les taux de la properdine.

1. Du Service d'Informations Médicales et Pharmaceutiques, New-York.

La properdine est non spécifique et n'exerce pas d'effet sur les réactions d'antigènes-anticorps. D'après le rapport des chercheurs cités, elle semble jouer « comme un facteur accessoire, nécessaire à l'action destructive du complément sérique normal contre une variété de bactéries ».

* * *

Le Department of Health, Education and Welfare des Etats-Unis rapporte que l'incidence de la poliomyélite a été réduite de 25 à 50% chez les enfants recevant le vaccin antipoliomyélitique de Salk, comparée à celle des enfants non vaccinés du même âge. (4) La plupart des 7 000 000 d'enfants vaccinés, âgés en 5 et 9 ans, n'ont reçu qu'une seule injection chacun du vaccin. Toutefois, on a maintenant produit suffisamment de vaccin pour donner une seconde injection aux ¾ du total de 15 900 000 enfants compris dans la catégorie entre 5 et 9 ans.

Aucun cas de poliomyélite imputable au vaccin n'a été rapporté depuis la révision de la production et du système de contrôle en mai dernier.

Le Dr Jonas Salk rapporte aussi qu'il se propose de mettre à l'épreuve un certain nombre de vaccins qui semblent être plus puissants que ceux avec lesquels il a travaillé auparavant, la prévention totale de la poliomyélite étant le but ultime.

* * *

Le Dr A. Packchanian, de la Faculté de Médecine de l'Université du Texas, rapporte que l'Amphomycine, un nouvel antibiotique découvert par Bristol Laboratories Inc., entraîna un taux de guérison de 100% chez des souris infectées par une trypanosomiase africaine. (5)

Le Dr Packchanian injecta à des souris des doses mortelles de souches de la maladie du sommeil africaine résistantes à l'arsenic — *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma rhodesiense*. Jusqu'ici, les arsenicaux constituaient le traitement de choix de la trypanosomiase. La thérapeutique par l'Amphomycine fut instituée de 24 à 48 heures après l'injection des trypanosomes, et une guérison complète fut obtenue 4 jours plus tard. Toutes les souris témoins non traitées moururent dans les 5 jours qui suivirent l'injection des trypanosomes. Les souris traitées par l'Amphomycine furent observées pendant des périodes allant jusqu'à 6 mois, sans que l'on nota aucun signe de rechute.

La trypanosomiase africaine, transmise soit directement aux sujets humains par la mouche tsé-tsé soit indirectement par l'intermédiaire des hôtes animaux, est toujours fatale en cas d'atteinte du système nerveux central. Le Dr Packchanian estime qu'il y a 4 000 000 de cas de trypanosomiase africaine en Afrique Centrale seulement.

* * *

Des psychoses apparemment produites par la Rauwolfia serpentina et la réserpine sont rapportées par deux groupes de chercheurs — le Dr C. Muller et ses collaborateurs, de la Faculté de Médecine de l'Université de Duke (6), et les Drs H. A. Schroeder et H. M. Perry, de la Faculté de Médecine de l'Université de Washington. (7) Le travail de Muller porte sur 7 malades chez lesquels des psychoses se déclarèrent au cours de la thérapeutique de l'hypertension par la Rauwolfia et la réserpine; les Drs Schroeder et Perry rapportent l'apparition de psychoses chez 5 malades traités par la réserpine pour de l'hypertension.

Du fait même que les composés de la Rauwolfia sont considérés dénués de toutes réactions toxiques graves, Muller et ses collaborateurs ont tenu à rapporter ces cas de désordres mentaux survenus chez leurs malades afin de « mettre ainsi en relief la gravité potentielle de cette complication ». Les Drs Schroeder et Perry, remarquant eux aussi que les médicaments à base de Rauwolfia sont supposés être dénués de réactions secondaires graves, déclarent: « En vue de l'apparition de psychoses chez 5 sujets prenant ce médicament (réserpine), avec une régression lente après interruption du traitement... nous avons jugé utile d'attirer l'attention sur de telles réactions ».

Dans la première étude, 28 malades reçurent en moyenne 336 mg par jour de racines brutes (rauwolfia) pendant une moyenne de 6 mois. Deux sujets (7%) devinrent mentalement malades entre le 3e et 4e mois. Soixante-cinq malades reçurent en moyenne 1,5 mg de réserpine par jour; chez 5 d'entre eux (7,7%), des troubles mentaux se déclarèrent entre le 3e et 6e mois. Sur la série totale (93 malades) traitée pour hypertension, 86 développèrent, d'après les auteurs, des « symptômes mineurs » fréquemment observés lors de l'administration de ces médicaments, tels que fatigue, enchifrènement nasal, diarrhée, cauchemars, et perte du sens d'initiative.

Dans les sept réactions de psychose rapportées par Muller et ses collaborateurs, l'anxiété et la dépression furent les symptômes mentaux prédominants. Tous les malades durent être hospitalisés pour traitement de symptômes mentaux. Deux cas présentaient un risque de suicide, et cinq nécessitèrent une thérapeutique par l'électrochoc. La réponse obtenue fut bonne chez trois malades traités par le choc, et chez les deux autres passable seulement; un de ces derniers nécessita un traitement complémentaire par l'électrochoc un an plus tard. Quatre malades avaient des antécédents de dépression mentale légère ou d'anxiété, et un sujet avait souffert dans le passé d'une psychose avec symptômes mentaux ayant nécessité son hospitalisation.

Dans l'étude de Schroeder et Perry, 5 malades traités par la réserpine développèrent une psychose, avec régression lente après interruption du médicament. Ici encore, la dépression fut un symptôme majeur, s'accompagnant d'idées ou tendance au suicide chez 3 malades. La paranoïa, la crainte de mourir ou de devenir fou, l'agitation et des épisodes d'hallucination furent des symptômes dominants. Aucun malade n'avait des antécédents de comportement psychique anormal.

D'après toutes deux études, la majorité des malades soumis à la thérapeutique par la Rauwolfia pour traitement d'hypertension éprouvèrent des altérations d'humeur. De la dépression, parfois assez grave, est mentionnée dans plusieurs études antérieures rapportées par les auteurs. Tant Muller et ses collaborateurs que Schroeder et Perry préviennent que la dose doit être soigneusement surveillée, et diminuée ou supprimée si les malades se plaignent d'insomnie, d'agitation, d'une perte de l'intérêt et de l'initiative, d'une excitation excessive, etc. Alors que certains malades manifestent de tels prodromes, l'installation de la psychose peut également être brusque. Muller et ses collaborateurs déclarent: « Dans l'administration de la rauwolfia, on recommande d'être circonspect, surtout en matière de la dose quotidienne totale et en vue des antécédents psychiatriques ». Bien que la thérapeutique par la réserpine semble être inoffensive pour la plupart des malades, surtout quand la dose est faible, Schroeder et Perry mettent en garde contre le fait que « la possibilité de réactions fâcheuses sur la fonction mentale et sur les zones périphériques autonomes doit être considérée chez n'importe quel sujet prenant le médicament ».

* * *

Le Dr Michel Gilbert présente une étude évaluant une épreuve rapide de l'amylase sérique réalisée par le Service de Chirurgie de l'Université de Rochester. (8)

L'épreuve n'exige qu'une quantité minime de sérum et de simples appareils de laboratoire pour écarter la possibilité de pancréatite dans les cas abdominaux aigus d'urgence. A l'Hôpital Strong Memorial, la précision de cet examen d'urgence pratiqué systématiquement fut contrôlée pendant six mois par l'épreuve de Somogyi, plus complexe et plus exacte. Le Dr Gilbert rapporte que les résultats obtenus furent « justes dans 94% des cas, et n'exigèrent ni un appareillage coûteux ou compliqué ni un personnel entraîné ».

Conçue par Fishman et Doubilet (9), l'épreuve rapide de l'amylase révéla une pancréatite chez 19% des malades de cette série. « La pancréatite... est souvent difficile à diagnostiquer cliniquement à moins de pratiquer une épreuve de l'amylase sérique au cours de la phase aiguë », déclare le Dr Gilbert. L'épreu-

ve de Fishman et de Doubilet évite la nécessité d'attendre l'arrivée d'un personnel entraîné, qui n'est généralement pas sur les lieux dans les services d'urgence pendant la nuit ou les fins de semaines.

On compute l'activité de l'amylase en incubant à 40°C pendant 5 minutes une petite quantité de sérum avec une quantité minime d'amidon. L'amidon résiduel est mesuré par le changement de couleur produit par l'adjonction d'un réactif iodé. L'évaluation colorimétrique de la solution correspond aux taux d'amylase calculés quantitativement par la méthode plus précise de Somogyi ou de Lagerlof.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) Rapport présenté au quarante-et-unième Congrès Annuel du Collège Américain des Chirurgiens, 31 octobre 1955.

(2) L. PILLEMER et O. A. ROSS: Alterations in Serum Properdin Levels Following Injection of Zymosan. *Science,* **121**: 732 (20 mai) 1955.

(3) L. PILLEMER et Coll.: Properdin System and Immunity: II Interaction of the Properdin System with Polysaccharides. *Science,* **122**: 545 (23 septembre) 1955.

(4) Rapport de M. B. Folsom, ministre, United States Department of Health, Education and Welfare.

(5) Quatrième Séance Annuelle, Société Américaine de Médecine et Hygiène Tropicales, 1 nov. 1955.

(6) J. C. MULLER et Coll.: Depression and Anxiety Occuring During Rauwolfia Therapy. *The Journal of the American Medical Association,* **159**: 836 (29 octobre) 1955.

(7) H. A. SCHROEDER et H. M. PERRY : Psychosis Apparently Induced by Reserpine. *The Journal of the American Medical Association,* **159**: 839 (29 octobre) 1955.

(8) M. GILBERT: Evaluation of a Rapid Serum Amylase Test. *The Journal of the American Med. Association,* **159**: 775 (22 octobre) 1955.

(9) L. FISHMAN et H. DOUBILET: A Rapid Serum Amylase Test. *The Journal of the Amer. Medical Association,* **157**: 908 (12 mars) 1955.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus »: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94**: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

H. P. KLOTZ et A. GUEZ. — **Suites éloignées de quelques traitements par l'ACTH ou la cortisone dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales.** "Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris", **71:** 361 (mars) 1955.

Les auteurs nous font part d'une série de **15** tuberculeux pulmonaires ou pleuraux traités par l'ACTH ou la cortisone.

A noter que c'est dans les tuberculoses pulmonaires arrivées à un stade désespéré que les résultats ont été les plus extraordinaires. Les opinions sont cependant bien diverses quant à l'emploi de ces deux médicaments qui présentent des dangers parfois graves, surtout dans les tuberculoses pulmonaires aiguës exsudatives. Il ne faut pas mettre de côté la thérapeutique ordinaire prolongée par les antibiotiques qui gardent leurs indications propres.

Les auteurs concluent que l'hormonothérapie est une thérapeutique des moments dramatiques, d'urgence, lorsqu'il n'y a plus rien à faire. En tout temps, il faudra agir avec prudence et éclectisme. C'est une médication d'exception.

Paul-René ARCHAMBAULT.

CHIRURGIE

John R. ROSS. — **"Dumping Syndrome" et autres troubles post-gastrectomie totale ou sub-totale.** *(Dumping Syndrome and Other Postoperative Symptoms Following Partial and Total Gastrectomy.)* "Surg. Clinics of North America", **35:** 703 (juin) 1955.

Ces troubles se classifient comme suit:

1 — Troubles mécaniques: a) « Dumping Syndrome »; b) Dysphagie; c) Sensation de plénitude post-prandiale; d) Divers, par faute de technique.

2 — Troubles physiologiques et biochimiques:

a — Ulcère marginal — jéjunal ou peptique;
b — Hémorragie gastro-intestinale;
c — Diarrhée;
d — Effets post-vagotomie;
e — Pancréatite.

3 — Troubles nutritifs.

4 — Troubles psychiatriques.

« Dumping Syndrome »

Se rencontre chez 2% des gastrectomisés — sub-total.

Caractérisé par de la faiblesse post-prandiale accompagnée de sueurs froides, de palpitation et de vertiges, de pâleur et de plénitude épigastrique post-prandiale, allant rarement jusqu'à des vomissements et de la diarrhée.

Le « Dumping » précoce serait du à une distention subite des anses jéjunales, et le « Dumping » tardif, à une hypoglycémie secondaire.

La prophylaxie est chirurgicale — Pratiquer une anastomose anté-colique de type Hoffmeister et dont le diamètre de la bouche doit être le ⅓ de la tranche gastrique. Et de plus fixer l'anse jéjunale efférente à la petite courbure et au petit épiploon afin de couder cette anse et ralentir le remplissage jéjunal. L'anse afférente doit être près de l'angle de Treitz.

Le traitement consiste à donner de petits repas, fréquents, solides, et à peu de résidu, qui sont suivis du décubitus dorsal diminuant ainsi la force de gravité.

La dysphagie

Se rencontre dans 25% des cas de gastrectomie *totale*. Elle est due à un œdème de la bouche de l'œsophago-jéjunostomie, amenant une sténose temporaire. Ici les petits repas fréquents ne sont pas suivis du décubitus dorsal, afin d'utiliser la force de gravité.

La sensation de plénitude gastrique post-prandiale

C'est le résultat d'un repas trop copieux ou d'une bouche de gastro-jéjunostomie sténosée temporairement par de l'œdème.

Il faudra conseiller de petits repas fréquents, d'abord sans résidu, puis des purées pendant un mois, et corriger l'hypo-protéinémie possible favorisant l'œdème.

Si ce traitement s'avère inefficace, le malade est mis à une diète absolue pour 24 hres, avec tube de Levin en permanence. Puis une diète liquide progressive est instituée avec fermeture du Levin pendant ½ hre post-prandiale. Si après un mois ce traitement rigoureux est sans résultat, il faut reviser l'anastomose.

Troubles divers par faute de technique

Sont de plus en plus rares maintenant.

Tels: 1 — Retard de vidange par torsion d'anse jéjunale lors de l'anastomose.

2 — Dénutrition par une *longue* anse afférente. Dans ce cas le bol alimentaire arrive loin dans le jéjunum, et stimule moins la sécrétion hépatique et pancréatique.

Les troubles physiologiques et biochimiques

1 — *L'ulcère marginal,* jéjunal ou peptique.

D'une fréquence de 20 à 30% des gastro-entérostomisés. Beaucoup plus rare — 5 à 10% si le malade a subi une bonne gastrectomie, c'est-à-dire résection des ¾ de l'estomac ou plus, avec une jéjunale afférente courte, et par conséquent ayant une muqueuse qui résiste mieux à un pH acide.

Si le traitement médical intensif s'avère inefficace on doit penser à une nouvelle résection gastrique.

2 — L'hémorragie

L'ulcère jéjunal qui saigne doit être asymptomatique pendant au moins un an après un traitement médical intensif, sinon, pratiquer une nouvelle résection, accompagnée cette fois de vagotomie gauche et droite.

3 — La diarrhée

Se voit après une gastrectomie totale. Ici le bol alimentaire non transformé par l'estomac est irritant et provoque un péristaltisme trop actif. Il faudra modifier la diète.

4 — Effets post-vagotomie

La vagotomie ne doit être pratiquée que chez des malades très rebels, car sinon elle est suivie d'atonie gastro-intestinale dans 50% des cas.

Cette atonie amène un retard de vidange gastrique avec sensation de plénitude post-prandiale très incommodante.

5 — La pancréatite

Elle survient dans les 24-48 heures post-chirurgicales. Elle est quasi toujours secondaire à la dissection d'un ulcère postérieur perforant dans le pancréas, et à une lésion du canal de Wirsung ou de Santorini. Elle est souvent mortelle.

Les troubles nutritifs

Seront prévenus par des transfusions et une thérapeutique hyper-vitaminique dans la semaine qui suit l'intervention, puis par une diète riche en lipides et en protides.

Les troubles psychiatriques

On a noté très souvent chez ces malades une instabilité émotionnelle marquée, tant avant qu'après l'intervention. Il faudra au besoin favoriser toute la psychothérapie nécessaire.

Claude **DUPONT**.

R. CATTAN. — **Les complications majeures de la gastrectomie.** "La Presse Médicale", **63:** 993 (juin) 1955.

1 — Le « *Dumping Syndrome* » — précoce ou tardif.

Le syndrome précoce — il survient quelques minutes après le repas. Caractérisé par une sensation de plénitude épigastrique et d'asthénie, accompagnées par des sueurs, des palpitations et de l'anxiété. Tout ceci d'intensité variable. Déclenché par un aliment gras ou sucré en général. Soulagé par le décubitus dorsal. Evoluant vers la dénutrition si la forme est grave. Disparaît dans les deux ans qui suivent la gastrectomie.

Le syndrome tardif — survient 2 à 4 hres après le repas. Soulagé par une nouvelle ingestion de sucre ou biscuit.

Pathogénie: 1 — Mécanique A — Troubles causés par une distension subite des anses jéjunales proximales. Prouvé chez certains sujets aux rayons X et, syndrome reproduit en introduisant un ballonnet au jéjunum qui est gonflé subitement — Syndrome.

B — Serait dû parfois à une traction sur l'œsophage d'où l'accalmie en décubitus.

C — La pression osmatique des aliments au jéjunum fait un appel d'eau rapide et elle est élevée avec distension jéjunale secondairement.

En effet, l'ingestion de sirop d'érable reproduit facilement le syndrome précoce.

2 — Infectieuse — Certains ont voulu expliquer le syndrome par la jéjunite, visible aux rayons X mais comment expliquer le soulagement amené par le décubitus dorsal.

3 — Pathogénie des manifestations circulatoires générales. — Tachycardie, pression artérielle lobile. E.C.G. modifié, hypoacousie, seraient dus à des spasmes vasculaires réflexes, qui disparaissent après sympathectomie ou splanchnicectomie.

4 — Métabolique — Chez les gastrectomisés, la glycémie post-prandiale est très élevée pour ensuite devenir très basse deux à trois heures après.

Et c'est ici l'explication du syndrome tardif, celui-ci étant en effet calmé par l'ingestion de biscuits ou de sucre.

5 — Allergique — non prouvée

Traitement — Le repos, de petits repas fréquents, riches en protides, en position couchée. Diminuer le sucre. Repas ni trop chaud, ni trop froid.

2 — *L'ulcère peptique après gastrectomie*

Etiologie — 1 — Résection gastrique insuffisante, une résection des 2/3 au moins est nécessaire.

2 — La région pylorique sinon réséquée, sécrète la gastrine qui par voie sanguine stimule directement les glandes gastriques restantes avec hyper-chlorhydrie secondaire.

C'est d'ailleurs le pylore qui est le site principal de sécrétion de gastrine.

3 — Une longue anse afférente mettant en contact immédiat avec l'estomac une muqueuse jéjunale tolérant mal un pH acide.

4 — Une jéjuno-jéjunostomie complémentaire au pied de l'anse anastomatique, ceci empêchant les sécrétions alcalines du foie et du pancréas de baigner l'anastomose et de neutraliser à ce niveau le pH trop acide.

5 — La maladie ulcéreuse qui continue malgré une technique opératoire impeccable.

Symptomatologie — 1 — Douleur, plus violente et plus à gauche qu'avant l'intervention, d'horaire post-prandial, sans périodicité continuelle.

2 — Hémorragie gastro-intestinale.

3 — Souvent rebel au traitement médical intensif.

4 — Niche souvent difficile à voir aux r-X.

5 — Niche parfois visible à la gastroscopie.

Evolution — Aucune tendance à guérir; douleur constante; Péri-gastrite allant jusqu'à la *fistule jéjuno-colique* parfois trop petite pour laisser passer les aliments mais permettant une injection ascendante du côlon au jéjunum.

Dénutrition, anémie, hypoprotéinémie.

Formes cliniques — 1 — Douloureuse d'emblée; 2 — Forme latente se traduisant par l'hémorragie ou la fistule gastro-jéjuno-colique ou l'anémie.

Traitement — Pratiquer la dégastro-gastrectomie — réséquer le moignon duodénal s'il n'a pas été enlevé, et même, faire la vagotomie.

Claude DUPONT.

Henry SWAN. — **L'hypothermie en chirurgie.** ***(Hypothermia in Surgery.)*** "Annals of Surgery", **142:** 382 (septembre) 1955.

L'auteur définit d'abord l'hypothermie chez l'homme comme étant un état physique dans lequel la température du corps descend au-dessous de 36° C.

1 — *Les indications* de l'hypothermie sont:

A — L'hypothermie est un agent qui prolonge le temps de tolérance à l'ischémie, en

réduisant le métabolisme tissulaire; c'est pourquoi on l'emploie en chirurgie pour pouvoir arrêter la circulation complètement durant quelques minutes et opérer sur le cœur à ciel ouvert.

B — Avec l'hypothermie on *améliore le risque opératoire* chez des patients qui ont des cardiopathies cyanogènes en leur donnant une meilleure oxygénation, ou chez des patients cardiaques qui font des tachycardies sévères en ralentissant le rythme cardiaque.

C — L'hypothermie peut être très utile pour opérer des patients qui sont soumis à une chirurgie extensive; par exemple dans les cas de cancers, car elle diminue la pression artérielle et diminue ainsi la perte sanguine.

D — L'hypothermie comme agent anesthésique est beaucoup moins toxique que les agents pharmaceutiques employés d'ordinaire, chez des patients qui doivent subir de longues interventions et qui ont déjà des dommages hépato-cellulaires, par exemple les cirrhotiques.

2 — Les variations physiologiques qui accompagnent l'hypothermie changent souvent sous l'influence de plusieurs facteurs autres que l'abaissement de la température du corps. *Les mesures de sécurité* à prendre sont les suivantes:

A — Le contrôle respiratoire: l'alcalose respiratoire par hyperventilation pulmonaire diminue la possibilité de fibrillation ventriculaire au cours de l'hypothermie. Avant l'arrêt de la circulation, au cours des opérations cardiaques, le pH sanguin doit être pris au moins à 7,5.

B — Le froid déprime plus la fonction parasympathique que la fonction sympathique. Et expérimentalement la prostigmine sert à imbiber la fibrillation ventriculaire durant l'hypothermie. C'est pourquoi l'auteur injecte de petites doses de prostigmine à l'origine de l'aorte après avoir arrêté la circulation au cours d'interventions cardiaques.

C — S'il y a fibrillation ventriculaire au cours de l'hypothermie, il faut employer le défibrillateur aussitôt. Si la fibrillation persiste, il faut injecter du chlorure de potassium dans les coronaires. Si le cœur faiblit avec de très petites fibrillations, il faut employer l'adrénaline intra-cardiaque.

Au cours de fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque, il faut se hâter de réchauffer le malade.

D — Aucune prémédication à action cardiaque ne doit être employée à l'exception de la digitale chez des patients en défaillance.

3 — *La technique de l'hypothermie*

A — Prémédication usuelle en anesthésie. Induction ordinaire au penthotal et anesthésie à l'éther de préférence.

B — Au second plan, durant le troisième stage de l'anesthésie, le malade est transporté dans un bain d'eau glacée. A ce moment, il faut un relâchement musculaire complet et le curare est employé à cet effet.

C — L'eau glacée est ensuite remplacée par de la glace et à ce moment on enlève l'agent anesthésique. On ne fait que de l'hyperventilation pulmonaire avec de l'oxygène.

D — Le patient est retiré de la glace avant qu'il atteigne la température désirée, car il continue à descendre des deux-tiers de ce qu'il a descendu dans la glace.

E — Le malade est installé sur la table d'opération avec un appareil à diathermie autour de l'abdomen pour le réchauffer en cas de besoin.

F — Durant l'intervention le pH sanguin doit être d'au moins 7,5 et le chirurgien peut arrêter la circulation durant huit minutes pour la chirurgie cardiaque à ciel ouvert.

G — Après l'intervention le patient est réchauffé graduellement durant la fermeture de la paroi.

Le malade est ensuite plongé dans un bain d'eau à 34° C. pour achever le réchauffement.

4 — *L'expérience clinique* de l'auteur se chiffre à 100 cas d'hypothermie dont:

A — Cinquante-neuf cas d'interventions cardiaques à ciel ouvert avec arrêt circulatoire.

B — Vingt-et-un cas d'interventions cardiaques sans arrêt circulatoire.

C — Vingt cas d'interventions chirurgicales non cardiaques.

Sur ces 100 cas rapportés, il y a 22% de mortalité.

5 — *Discussion*

A — Les complications non fatales à souligner sur les 100 cas opérés ont été:

1 — Dix-huit cas d'iléus gastro-intestinal,

2 — Vingt-quatre cas de complications pulmonaires,

3 — Douze cas d'affections neurologiques périphériques: par exemple, paralysie temporaire d'un plexus brachial.

4 — Quelques cas d'hémorragies post-opératoires à cause de l'hypertension avec hémastose insuffisante durant l'hypothermie.

5 — Quelques cas de choc post-opératoire mal reconnu. C'est pourquoi la mesure du volume sanguin avant et après l'hypothermie est très utile.

B — Parmi les 22 mortalités; huit sont sans relation avec l'hypothermie, 14 sont dues à l'hypothermie.

C — La complication majeure, souvent fatale et presque unique, c'est la fibrillation ventriculaire. La présence de la cardiopathie chez l'opéré, semble être un des principaux agents de cette complication, car, sur 20 patients non cardiaques qui ont subi l'hypothermie, il n'y eut pas un seul cas de fibrillation ventriculaire.

11 sur les 14 mortalités dues à l'hypothermie ont été causées par la fibrillation ventriculaire.

L'hypothermie pour la chirurgie cardiaque à ciel ouvert est très effective et le taux de mortalité n'est pas plus élevé (sinon moins) que dans les méthodes fermées sans arrêt circulatoire.

L'hypothermie s'est avérée excellente aussi pour certains cas de chirurgie nerveuse (anévrysme) pour la chirurgie des gros vaisseaux et pour certains cas de chirurgie extensive du cancer.

Pierre CHALUT.

NEURO-PSYCHIATRIE

B. PERTUISET. — **Bases physio-pathologiques de l'hypertension intra-crânienne.** "La Revue du Praticien", **5:** 2245 (1 sept.) 1955.

Ce n'est ni par un chiffre, ni par une formule que l'on peut définir l'hypertension intra-crânienne (H.I.C.), elle est la conséquence d'une rétention hydrique intra-crânienne déclanchée par une lésion ou une série de lésions, rétention que les mécanismes compensateurs sont incapables de résorber du fait de la persistance de la cause.

I — *Les H.I.C. expérimentales*

Par blocage des voies d'écoulement du L.C.R. on produit ainsi de l'hydrocéphalie soit unilatérale en obstruant le trou de Monro, homolatéral ou bilatéral en bloquant l'aqueduc de Sylvius ou le trou de Magendie. Ainsi un papillome choroïdien obstruant un trou de Monro, un kyste colloïde du IIIe ventricule, une atrésie de l'aqueduc de Sylvius sont traduites par une céphalée bi-frontale par dilatation des cornes frontales et des vomissements par distension du IIIe ventricule.

Le blocage sous-arachnoïdien bloque les aires de résorbtion comme on le voit en clinique à la suite de méningite basilaire (tuberculeuse ou syphilitique) et dans les cicatrices post-méningitiques de la base.

L'hyper-sécrétion liquidienne ne donne pas de H.I.C.

La compression cérébrale amène un œdème cérébral. L'accolement, si l'H.I.C. est d'évolution rapide il y a d'abord turgescence veineuse due à l'apport artériel, puis la compression augmentant, les petites veines se vident, la circulation capillaire est arrêtée et enfin l'apport artériel est annulé: le cerveau devient exsangue et la mort survient par anoxie. Si l'évolution est lente, on assiste d'abord à une vaso-dilatation suivie d'une paralysie vaso-mobice avec stase vasculaire précédée d'érythrodiapédèse avec pour conséquence un œdème interstitiel. Si la stase per-

siste les parois vasculaires s'altèrent donnant naissance à des ramollissements, des thromboses et des nécroses par anoxie. Les modifications circulatoires régionales montrent par ailleurs le tableau suivant: si l'H.I.C. augmente, la tension veineuse diminue; la tension artérielle monte avec la tension intra-crânienne et la dépasse toujours légèrement; au point de vue général, la respiration se ralentit et la paralysie respiratoire survient avant l'arrêt du cœur.

Par injection I.V. de solutions hypotoniques, on obtient une H.I.C. par production d'œdème cérébral pur.

II — *Conséquences anatomiques et physio-pathologiques de l'H.I.C.*

Conséquences anatomiques: ce sont les engagements: engagement temporal avec compression du tronc cérébral, engagement des amygdales cérébelleuses par compression du bulbe, engagement de la circonvolution calleuse et du culmen cérébelleux. Ces engagements tendent à léser les centres vaso-moteurs et donc à augmenter l'œdème et à comprimer les gros vaisseaux de la base.

Au point de vue physio-pathologique, il y a œdème et stase papillaire, perturbations vasculaires intra-parenchymateuses: hémorragies intra-cérébrales ou intra-tumorales, thromboses vasculaires.

III — *Le rôle des mécanismes régulateurs*

Ils sont dirigés contre l'hydrocéphalie et contre l'œdème cérébral. Il y a diminution du liquide ventriculaire, diminution de la masse sanguine cérébrale, régulation de la pression vasculaire intra-crânienne à la bifurcation carotidienne, de plus une augmentation de CO_2 insuffisante pour élever la T.A. générale est suffisante pour augmenter de 40% le débit de circulation cérébral. Enfin la stimulation de la chaîne sympathique cervicale provoque une construction des artères cérébrales et donc une reprise de la vasomotricité.

Guy LEBLANC.

P. CASTAIGNE. — **Principales étiologies de l'hypertension intra-crânienne.** "La Revue du Praticien", **5:** 2283 (1 sept.) 1955.

L'auteur passe en revue les principales causes de l'hypertension intra-crânienne, renvoyant le lecteur à d'autres articles pour de plus amples explications.

1° Les lésions intra-crâniennes expansives. Ce sont les tumeurs intra-crâniennes proprement dites ainsi que les hématomes, les abcès, les tubercules, les kystes hydatiques.

2° Les hydrocéphalies non tumorales telles que le blocage des voies de circulation, le défaut de résorbtions du L.C.R.

3° Les H.I.C. d'origine vasculaire. L'hématome cérébral spontané, les hémorragies méningées ou cérébro-méningées, les angiomes ou anévrysmes, certaines formes d'hypertension artérielle, les thrombophlébites intra-crâniennes ont pour origine primaire un trouble vasculaire.

4° Les H.I.C. d'origine inflammatoire. Une encéphalité présuppurative par l'intensité de la réaction œdémateuse peut provoquer une hypertension intra-crânienne importante.

5° Les H.I.C. d'origine traumatique. Le traumatisme crânien peut s'accompagner d'hématomes extra ou intraduraux, d'œdème cérébral ou bien de méningite séreuse ou d'arachnoïdite qui peuvent donner une symptomatologie d'H.I.C.

6° Hypertension intra-crânienne et affections méningées. Toute méningite aiguë s'accompagne d'une H.I.C. Si la méningite se complique de blocage, un nouveau facteur d'hypertension intra-crânienne se rajoute à ceux de la méningite.

Guy LEBLANC.

P. CASTAIGNE. — **Conduite à tenir devant un malade atteint d'hypertension intra-crânienne.** "La Revue du Praticien", **5:** 2277 (1 septembre) 1955.

1. — *L'hypertension intra-crânienne est certaine*

La constatation de l'hypertension intra-crânienne va poser aussitôt le problème de son étiologie dont dépendra la thérapeutique.

a) La grande valeur des antécédents. Il faut connaître la date d'apparition des troubles, leur variation, le comportement du malade depuis cette date. Les événements pathologiques antérieurs peuvent nous renseigner: les traumatismes crâniens, les antécédents infectieux en particulier les otites, les sinusites, les symptômes pulmonaires, les signes digestifs. L'enquête doit aussi porter sur les examens médicaux antérieurs.

b) L'examen général; souvent l'examen neurologique est pauvre dans les cas d'hypertension intra-crânienne. Au contraire, l'examen général donne parfois la clef du diagnostic étiologique. L'appareil cardio-vasculaire sera examiné à la recherche des signes d'une maladie hypertensive, d'une atteinte rénale, d'artères dures et sinueuses. Une suppuration sera recherchée avec soin. Il faut aussi chercher une néoplasie primitive au poumon, au tube digestif, aux reins, à la prostate ou aux seins.

c) Les examens complémentaires. Certains examens qui ne relèvent pas immédiatement de la spécialité doivent être faits: numération globulaire, formule sanguine, sédimentation, radiographies pulmonaires, radiographies du crâne, explorations de la fonction rénale.

d) Les examens spécialisés. L'importance de l'examen ophtalmologique n'est niée par personne. L'électroencéphalogramme sera souvent utile et les examens radiologiques seront souvent d'un grand secours: l'angiographie cérébrale qui recherche les déplacements vasculaires, la ventriculographie, l'encéphalographie gazeuse.

L'ensemble de tous ces examens conduira aux décisions thérapeutiques. Celles-ci dépendront avant tout du type étiologique et seront médicales ou chirurgicales s'il s'agit de lésions expansives par exemple.

2. — *L'hypertension intra-crânienne n'est pas certaine*

Dans ces cas où il existe des signes en foyer évoquant une lésion expansive, la séméiologie neurologique révèle l'existence d'une lésion localisée, on pense d'après le mode d'installation, le type évolutif qu'il peut s'agir d'une néoformation, mais on n'est pas certain qu'il y ait hypertension intra-crânienne. Il serait alors très coupable d'observer le malade et d'attendre pour voir si les signes d'H.I.C. en se précisant permettront d'affirmer la nature de la lésion. Il faut au contraire chercher l'origine des signes.

S'il n'existe aucun signe neurologique en foyer tel que dans les grandes céphalées rebelles, les anomalies papillaires, les accidents paroxystiques, l'encéphalographie gazeuse fractionnée représente un examen de choix parce qu'il renseigne sur le L.C.R. et sur les contours ventriculaires.

Guy LEBLANC.

PEDIATRIE

Albert J. BECKMANN et Juan E. NAVARRO. — **Un nouvel antibiotique antifongique, la mycostatine, est employé dans le traitement d'une pneumonie compliquant un cas de moniliase buccale (Muguet).** ***(Pneumonia Complicating Oral Trush Treated with Mycostatin. A New Antifungal Antibiotic.)*** 'Journal of Pediatrics", **46:** 587 (mai) 1955.

L'auteur rapporte le cas d'un nouveau-né âgé de 3 semaines dont le diagnostic d'hospitalisation est le suivant: muguet et pneumonie. La période de gestation et la naissance avaient été normales. Le poids, à la naissance, était de 4 lbs. et 11 oz.

A l'âge de 10 jours, il reçoit son congé de l'hôpital et il est examiné à la maison quelques heures plus tard. On découvre alors les lésions typiques de moniliase buccale, mais par ailleurs, l'état général de l'enfant est très bon. On applique alors le traitement local au violet de gentiane au moyen d'une solution aqueuse de 1% de ce produit. Dix jours plus tard, on constate que les lésions buccales ne sont pas améliorées et on substitue un autre traitement local qui consiste en l'application de chlorure ferrique à 2%. Deux jours plus tard, les lésions deviennent plus étendues. La face inférieure de la langue, le palais mou, les gencives, la partie postérieure du pharynx sont très atteints. La langue est ulcérée et

hémorragique en plusieurs endroits en plus d'être œdématiée. On constate la présence de râles dans la région droite du thorax. Chaque tentative d'alimentation au biberon s'accompagne de cyanose.

A l'admission, le poids de l'enfant est de 5 lbs. 6 oz., sa température de 98,6° F. et ne s'élèvera pas durant toute la durée de l'hospitalisation. L'état de l'enfant est très grave et sa nutrition très mauvaise. Il y a une quantité très abondante de muco-pus très épais dans le pharynx avec écoulement par le nez et la bouche. Il y a aussi présence de cyanose.

L'état de l'enfant s'aggrave rapidement en dépit du traitement de support et de la continuation du traitement au violet de gentiane. Il devient impossible d'alimenter l'enfant car chaque tentative provoque des crises de cyanose grave avec hémorragies des muqueuses. L'enfant est dyspnéique avec légère asphyxie blanche. On doit administrer des liquides intra-veineux en plus d'une transfusion de sang complet. Une radiographie pulmonaire révèle la présence de pneumonie avec emphysème massif et de quelques régions d'atélectasie. A l'auscultation, il y a présence de râles aux deux bases pulmonaires. On pouvait noter la présence d'un début d'opisthotonos. L'obstruction laryngée était cause de la toux.

Le traitement avait débuté par l'administration de pénicilline (500 000 unités) et streptomycine (100 mg) *per os* toutes les 8 heures. On y ajoute le gantrisin au 2e jour d'hospitalisation à raison de 100 mg aux 6 heures. A ce moment, les consultants s'entendent sur le diagnostic de moniliase buccale compliquée de pneumonie. Le même jour, on commence le traitement à la mycostatine. Le dosage est de 175 000 unités aux 6 heures (en l'occurrence une cuillère à thé.) On se sert d'une poudre aromatisée qu'on administre à la cuillère mêlée à une once de lait. En deçà de 48 heures, l'œdème buccal est disparu et les hémorragies ont cessé. La quantité de muco-pus est sensiblement diminuée et seulement 20% des lésions buccales sont encore visibles. L'alimentation par la bouche peut être recommencée. Après 5 jours de traitement, la provision d'antibiotique sous forme de poudre aromatisée est épuisée et des comprimés de 500 000 unités sont donnés quatre fois par jour. Ces comprimés sont écrasés dans une once de lait et donnés au moyen d'une cuillère. Cette augmentation de dosage semble provoquer l'apparition de selles plus fréquentes, plus liquides et de couleur plus foncée. La poudre aromatisée est de nouveau obtenue au bout de 6 jours et le traitement se continue à raison de 2 c. à thé toutes les 4 heures. Les selles redeviennent normales sans autre traitement. Au cours de la semaine suivante, l'amélioration continue de sorte que l'état des muqueuses de la bouche et du pharynx permet à l'enfant de s'alimenter au biberon dont il peut ingurgiter 2-3 oz à la fois.

La respiration devient moins difficile mais on ne peut le sortir de l'oxygène que pendant de très brèves périodes. La radiographie pulmonaire confirme l'impression clinique soit une évolution lente vers la guérison. Le poids de l'enfant est de 6 lbs. Une semaine plus tard, l'oxygène peut être cessée. On avait déjà cessé la streptomycine dès le 5e jour d'hospitalisation mais la pénicilline fut continuée jusqu'au 18e jour.

Au cours de la 4e semaine de séjour à l'hôpital on constate une infection secondaire de la cavité nasale due probablement aux aspirations fréquentes du naso-pharynx. L'organisme en cause est un pseudomonas æroginosa. Cette nouvelle infection est traitée avec succès au moyen de gouttes nasales contenant de la polimyxine B et de la gramicidine. L'enfant reçoit son congé au 30e jour. Son poids est de 7 lbs. et 6 oz. Le gantrisin est continué pour une semaine et la mycostatine pour un total de 45 jours. L'enfant continue de progresser normalement. A 4 mois, il subit une intervention chirurgicale pour hernie et hydrocèle sans aucune complication.

Discussion

L'auteur croit que même si le diagnostic de moniliase pulmonaire peut être mis en doute dans ce cas, faute de preuve, les lésions de la

bouche suivies de l'infection pulmonaire confirment fortement cette impression.

La vie de l'enfant est en danger à cause de la faillite des antibiotiques antibactériaux et de la médication topique à empêcher la propagation de cette moniliase. Le problème se complique aussi à cause de la difficulté à prolonger la thérapie prentérale de support.

L'emploi de la mycostatine comme antibiotique antifongique amène une rapide amélioration des lésions buccales. Une amélioration pulmonaire clinique et radiologique est notée durant les 2 semaines qui suivent. Aucun effet secondaire nocif n'est observé à la suite de l'emploi prolongé de fortes doses exception faite d'une légère diarrhée.

Thérèse ROUSSEAU.

GYNECOLOGIE

Jack PRITCHORD et Oscar D. RATNOFF. — **Etudes du fibrinogène et d'autres facteurs hémostatiques dans les cas de mort intra-utérine et d'accouchement retardé.** *(Studies in Fibrinogen and other hemostatic factors in women with intra-uterine death and delayed delivery.)* "Surgery, Gynecology and Obstetrics", **101:** 467 (octobre) 1955.

On parle d'hypofibrinogènemie quand le taux sanguin est de moins de 150 mg par cc le taux normal de fibrinogène variant entre 164 à 485 mg par cc. La fibrinogènopénie qui accompagne une embolie de liquide amniotique ou la séparation prématurée du placenta est probablement fulgurante. Dans le cas d'une rétention d'un fœtus mort, il ne semble pas en être ainsi.

Les auteurs rapportent 7 cas d'hypofibrinogènémie chez 31 patientes en rétention d'un fœtus mort. Dans tous les cas la déficience se développa lentement et sans rémission, pour se corriger d'elle même dans les 48 heures post-partum. L'injection de fibrinogène n'entraînait une élévation du fibrinogène sanguin que pour quelques heures bien qu'aucune activité fibrinolytique intra-vasculaire ne put être décelée. Chez une des patientes, un test sur le liquide amniotique ne démontra aucune activité fibrinolytique. Dans plusieurs cas, on nota une diminution du nombre des plaquettes et de l'activité prothrombinique.

La conduite à tenir est la suivante: en présence de rétention d'un fœtus mort, la patiente doit avertir le médecin de toute perte de sang, si légère soit-elle. Si la rétention se prolonge au-delà de trois semaines, on doit mesurer le taux de fibrinogène hebdomadairement (l'hypofibrinogènemie n'a jamais été notée avant cinq semaines après la mort du fœtus). Si la concentration de fibrinogène est inférieure à 150 mg, l'utérus doit être évidé sans délai, après s'être muni de 4 gr au moins de fibrinogène et de quelques litres de sang. Le travail et l'accouchement par voie vaginale ne semblent pas influencer le cours de la maladie. Si une intervention abdominale s'impose, il faut injecter préventivement 3 à 4 gm de fibrinogène. En cas de perte de sang postopératoire par le vagin, la pitocine intra-veineuse, pour plusieurs heures, maintiendra le myomètre bien contracté. Si l'hémorragie persiste, on doit procéder à une investigation de la formation du caillot par une méthode spéciale, en présence de prothrombine, et donner du fibrinogène par voie intra-veineuse pour corriger l'hypofibrinogènémie mise en évidence.

Lise FORTIER.

PNEUMONOLOGIE

H. L. MOTLEY. — **La fonction pulmonaire dans les affections thoraciques.** *(Pulmonary Function in Diseases of the Chest.)* "Diseases of Chest", **27:** 303 (mars) 1955.

Diverses méthodes s'offrent à nous pour évaluer la fonction pulmonaire. Ces tests physiologiques sont: La mesure de la ventilation au moyen de la spirographie; l'appréciation du bronchospasme; le malade respire dans l'oxygène durant 7 minutes et immédiatement après, on calcule la capacité de l'air résiduel et du pourcentage d'azote alvéolaire; la saturation oxygénée du sang artériel au repos et immédiatement après des exercices de montée d'escalier; l'augmentation d'oxygène au cours des exercices de montée d'escalier; le pourcentage d'oxygène retiré de l'air inspiré; le caractère et la durée de la dyspnée après exer-

cice de montée d'escalier. L'histoire de la maladie, les examens physiques et radiologiques de chaque malade sont très précieux. Mais il y a d'autres moyens d'apprécier le normal et l'anormal, en évaluant les échanges gazeux à travers les alvéoles et la membrane pulmonaire. Ces tests aident à apprécier l'état d'incapacité, le risque opératoire et à instituer le traitement adéquat. Des instruments nombreux et efficaces viennent à notre secours pour atteindre ces buts.

Paul-René ARCHAMBAULT.

UROLOGIE

Lorrain E. McCREA. — **Complication urinaire au cours du traitement de la leucémie.** *(Formation of uric acid calculi during chemotherapy for leuchaemia.)* "Journal of Urology", **75:** (janv.) 1955.

L'auteur insiste sur l'importance et la gravité de la lithiase urique qui se fait au cours du traitement de la leucémie par certains produits azotés de la moutarde — *(nitrogen mustard-like compounds)*. L'auteur confirme ses énoncés par une statistique; les cas courants de lithiase urique sont à l'ordre de 0,7%, tandis que dans la leucémie ou relève 4,67%. La complication lithiasique au cours de la leucémie est grave à cause de l'obstruction complète des tubes urinifères — avec urémie et mort.

D'aucuns savent qu'au cours de la leucémie, l'acide urique dans le sérum s'élève, d'où excrétion augmentée de l'acide urique dans les urines. Cette élévation usuelle de l'acide urique dans la leucémie est gravement augmentée par l'absorbtion de produits qui augmentent davantage la précipitation des nucléoprotéines causant de la sorte une obstruction des tubes urinaires par les cristaux d'acide urique et d'urates. Le traitement augmente l'acidité du sérum et favorise la cristallisation urique en diminuant la solubilité de cette même cristallisation.

Il est donc reconnu que le traitement de la leucémie par la radiothérapie et la chimiothérapie par les produits azotés à la moutarde *(nitrogen mustard-like compounds)* amène une décomposition interne de nucléoprotides avec conséquemment une augmentation intense de l'acide urique dans les urines saturées.

Il en résulte une obstruction marquée des tubes urinaires des calices, du bassinet et des uretères causant alors de l'urée et même la mort.

Les produits en usage sont le Tem, le Tepa et le TheoTepa.

Le Tem (triethylène mélamine) a été synthétisé en 1943. Il sert au traitement des lymphomes malins disséminés. Il agit bien par la voie orale et semble le moins toxique et le moins réfractaire. Le Tepa (triethylène phosphoramidé) est employé contre l'adénocarcinome du sein et dans certaines formes de leucémie. Le TheoTepa (triethylène thiothosphoramidé) est employé dans le traitement de la leucémie chronique. Il ne guérit pas même s'il semble avoir une action élective dans la leucémie aiguë ou chronique.

En pratique, durant le traitement de la leucémie par ces différents produits, il est de première importance d'augmenter les liquides et la diurèse afin de conserver la solubilité urinaire et de tenir la saturation des urines le plus bas possible. Malgré ces précautions il arrive souvent que des malades font quand même de la lithiase urique. L'alcalisation des urines est alors le seul moyen de protéger le malade contre cette précipitation en milieu acide — de cristaux d'urates et d'acide urique. La médication de choix est le citrate de soude.

En conclusion, durant le traitement de la leucémie par les produits sus-mentionnés il est de toute importance de surveiller la diminution des leucocytes, — l'augmentation de l'urée sanguine, le taux de l'acide urique dans le sérum.

Au moindre signe alarmant donner au malade un alcalin, forcer la diurèse par l'augmentation des liquides, faire faire les contrôles radiologiques par une plaque simple et une endoveineuse. Si de l'obstruction urinaire se présente, la cathétérisme des uretères, serait indiqué pour débloquer les cavités urinaires.

Jean-Paul LEGAULT.

NÉCROLOGIE

JEAN MICHON
(1915 - 1955)

Il faut bien se rendre à l'évidence: Jean Michon n'est plus! Depuis plus d'un mois déjà nous manquons sa présence dans le Service de Radiologie de l'Hôpital Notre-Dame et la vue quotidienne de son bureau vide sait bien nous rappeler la triste réalité.

Cette mort imprévue a bouleversé une grande partie de notre monde médical. Les nombreux témoignages de chaude sympathie qu'a reçus sa famille, ont bien mis en lumière la haute considération que notre ami, trop jeune pour mourir, s'était méritée en peu d'années, auprès des gens de sa profession, de ses malades et de tous ceux qui l'ont connu.

Jean Michon venait d'être nommé, en octobre 1954, assistant régulier dans le Service de Radiologie de l'Hôpital Notre-Dame. C'est dire qu'il venait à peine de terminer sa formation qu'il avait voulu des plus complètes. Il allait bientôt être capable de donner sa pleine mesure. Ses rêves qu'il avait entretenus, ses plans qu'il avait échafaudés depuis quelques années allaient bientôt se concrétiser et voilà qu'un mal inexorable, qu'une maladie foudroyante, est venu faire tout s'écrouler.

Les deux derniers mois de sa vie ont été un véritable cauchemar pour les quelques amis qui étaient au courant du pronostic fatal que nous aurions d'ailleurs tous préféré ignorer. Ce radiothérapeute instruit et très cultivé, n'a pas tardé à faire le diagnostic de sa propre maladie et à en pressentir toutes les complications mais, ni lui, ni ses médecins n'ont pu prévoir une évolution aussi rapide. Et personne dans son entourage immédiat n'a pu lui prodiguer de véritables consolations, car, il n'a jamais consenti à se plaindre d'un mal que l'on savait pourtant atroce. Je le vois encore quitter l'Hôpital, un vendredi, huit jours avant sa mort, et crâner de la plus belle façon devant ses confrères inquiets, mais encore ignorants de la situation véritable.

Trois jours après, il était hospitalisé d'urgence, était administré et tombait inconscient avant que ses amis intimes puissent lui témoigner toute leur admiration et l'encourager dans l'accomplissement de son dernier devoir: Se résigner à mourir.

Quelle ironie du sort! Il mettait tant de sollicitude dans le soin de ses pauvres malades, et il a fallu qu'il fut lui-même frappé par une maladie où rien n'était possible. La souffrance morale de Jean Michon a certainement atteint un niveau insoupçonné parce que ses connaissances sur le sujet étaient beaucoup trop précises pour lui donner une seule lueur d'espoir: et pourtant il a supporté cette terrible épreuve sans une plainte pour ne rien divulguer à sa famille ou à ses amis.

Jean Michon, était né le 13 janvier 1915, il est mort le 10 décembre 1955. Il a vécu une vie exemplaire qui ne méritait pas une fin si soudaine. Il s'est fait des amis sincères partout où il a passé et je ne lui connais pas d'ennemis.

Ayant fait ses études secondaires aux Collèges Brébeuf et Ste-Marie, beaucoup de ses anciens confrères venaient lui demander conseil, s'ils étaient dans une situation embarrassante.

Jean avait certainement bien assimilé cette formation classique. Dès le collège, il avait acquis un goût sûr du beau et de l'ouvrage bien fait. Son esprit cultivé et subtil en faisait un compagnon des plus agréables. Sa délicatesse, son affabilité et sa serviabilité attiraient tout le monde à lui. L'esprit de bohème avait sûrement touché son âme. Il devait être poète à ses heures. Cet esprit de bohème l'avait conduit à s'enrôler dans la marine plutôt que dans l'armée de terre pour servir son pays durant la dernière guerre mondiale. Il a servi dans la Marine Royale Canadienne d'octobre 1941 à mai 1946. Il était licencié

avec le grade de médecin lieutenant-commandant.

Il avait gardé de cette expérience humaine un souvenir agréable qui lui donnait la nostalgie de la mer et du service commandé pour ses frères dans le danger. Il a pu satisfaire un peu ce besoin d'eau et d'espace en s'achetant un petit bateau à voile sur lequel il a dû passer de belles heures pendant quelques-unes de ses dernières vacances.

Il commençait ses études de médecine en 1935 pour les terminer en 1941. Pendant ce temps il se faisait remarquer de ses patrons de l'Hôpital Notre-Dame qui ont su reconnaître ses grandes qualités et s'assurer ses services en le faisant opter pour leur institution. A part son stage dans la Marine Canadienne, le reste de sa vie devait être consacré à sa famille et à l'Hôpital Notre-Dame.

Avant de se lancer en radiologie, il avait déjà une bonne formation médicale et avait même fait de la recherche en physiologie sous la direction du professeur Henri Laugier (avril à juillet 1941) à titre de « Rockefeller Associate Research Fellow ».

Après deux ans et demi d'études passés dans le Service de Radiologie sous la direction du docteur Paul Brodeur, il obtenait en 1949 une bourse du « British Empire Cancer Campaign » qui lui permettait d'aller étudier au « Royal Cancer Hospital » de Londres sous les professeurs Mayneord et Smithers. Après cette année d'études, il passait avec succès la première partie des examens du « Royal College of Physicians » d'Angleterre, ainsi que le certificat de spécialiste en diagnostic et thérapie du Collège Royal du Canada. Grâce à sa persévérance et à sa volonté tenace, il retournait en Angleterre en 1952 pour se présenter à la deuxième partie de ces examens. Il en revenait avec le diplôme de Radiothérapie de l'Université de Londres (D.M.R.T.) prêt pour la grande aventure. Il n'a eu que trois ans pour prouver sa valeur comme radiologiste et pourtant il était déjà considéré comme des plus qualifiés.

Quoique préparé surtout pour faire de la radiothérapie, il a continué à faire du diagnostic et de la thérapie jusqu'à la fin. Et sa grande culture médicale et radiologique en faisait un consultant recherché même par ses collaborateurs et amis du Service de Radiologie. Sa discrétion et sa loyauté l'ont fait choisir comme assistant-secrétaire de l'exécutif du Bureau Médical quelques mois seulement avant sa mort. Il sera regretté même à ce poste qu'il n'a pu occuper qu'un temps très court.

En un mot, Jean Michon en mourant a laissé un grand nombre d'amis inconsolables et des collaborateurs frustrés dans leurs espérances.

La seule façon de se consoler de la mort d'un ami c'est de trouver dans ses faits et gestes, une source continuelle d'inspiration, et la vie de ce radiologiste mort à 40 ans n'en manque pas.

Jean-Louis LEGER.

* * *

Jean Michon n'est déjà plus! En effet, mourir à quarante ans, c'est n'être déjà plus! Michon n'en avait certes pas besoin de plus pour donner sa pleine mesure. Sa haute valeur scientifique avait depuis longtemps déjà attiré l'attention de ses maîtres. Sa courtoisie, sa minutie à examiner ses patients lui gagnait leur confiance dès le premier contact; témoin: la haute considération que lui accordait Son Excellence Mgr Limoges, évêque de Mont-Laurier, en l'invitant à prendre le dîner avec lui à la sortie d'un examen radiologique des plus attentifs.

Victime du devoir, il est mort au devoir. Il repose présentement en la salle des Gouverneurs de l'hôpital Notre-Dame, à gauche du département de radiologie paraissant dire: « Mes trois derniers jours de garde ».

Nous l'avons vu une demi-heure avant le grand départ, préparé en grand chrétien. Ses yeux étaient grand ouverts, son regard semblait là-haut, tel son idéal quotidien.

« Docteur, s'il pouvait s'exprimer, c'est trop de gentillesse! »

Deux de ses qualités primordiales, n'est-ce pas?

Michon, tes confrères de Mont-Laurier et les religieuses de notre hôpital ne t'oublieront pas de sitôt.

J.-Edouard LEMIEUX.

RENÉ LERICHE

Le 28 décembre dernier le Professeur René Leriche mourait à Cassis à l'âge de soixante-seize ans. Né à Roanne, il fit ses études médicales à Lyon. Dirigé par ses deux maîtres Poncet et Jaboulay, il fut interne des Hôpitaux en 1902 puis prosecteur, chef de clinique et agrégé. En 1906 il publia sa thèse sur les résections de l'estomac dans le cancer. Pendant la guerre il travailla et fit école à l'Hôpital de Bouleuse dans la banlieue de Reims et ensuite de retour à Lyon il fut nommé chirurgien des Hôpitaux en 1919 et chargé du cours de Chirurgie Expérimentale l'année suivante. A Lyon et plus tard à Strasbourg et à Paris, il a formé, guidé et orienté un très grand nombre de jeunes chirurgiens français ou étrangers.

Chirurgien complet, il fut successivement chirurgien abdominal, neurochirurgien, chirurgien osseux puis il devint le pionnier de la chirurgie des vaisseaux et du système sympathique et le créateur de la chirurgie physiologique.

Il écrivit une vingtaine de volumes dont quelques-uns furent traduits en anglais, en allemand et, en espagnol. Il publia au-delà d'un millier d'articles ou de manuscrits, tous originaux, personnels et remplis d'observations concrètes. Ses travaux lui apportèrent la plus insurpassable des renommées.

D'une rare modestie, il ne rechercha jamais les honneurs, pourtant il les eut tous. Il était docteur honoris causa des Universités de Rome, Lisbonne, Buenos-Aires, Rio de Janeiro, Montevideo, Lima, La Paz, Harvard, Oslo, Bruxelles, Genève et de quelques autres. En 1939, à Londres, on lui décernait la médaille Lister et au printemps dernier, il recevait le prix Peron. Successeur de Charles Nicolle au Collège de France, il était aussi de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Chirurgie et membre honoraire de multiples sociétés chirurgicales d'Europe et d'Amérique.

Partout admiré et apprécié, il avait ainsi contribué à faire connaître la chirurgie française et ses travaux d'avant-garde dans plusieurs centres universitaires étrangers. Chaque fois, il se créait de nouvelles amitiés.

J'eus le rare privilège de passer une année à ses côtés et je ne saurais dire ici tout ce que je lui dois. Tous ses élèves admiraient sa modestie, son intelligence lumineuse et créatrice, sa vaste érudition, son jugement et sa vie exemplaire et tous étaient demeurés ses amis.

L'œuvre du Professeur René Leriche demeurera et son nom passera à l'histoire de la chirurgie. Au nom de L'Union Médicale du Canada, nous désirons apporter à sa mémoire l'hommage d'une affection profonde et d'un immense regret et offrir à son épouse et à sa fille toute notre sympathie.

Maurice GERVAIS.

RENÉ CACHERA
(1902 - 1955)

Nous avons appris avec une douloureuse surprise la mort subite et inattendue de René Cachera, survenue au cours de l'été dernier. La lecture que nous venons de faire dans *La Presse Médicale* de sa nécrologie, redigée avec un accent touchant de sincérité par Justin Besançon, nous a rappelé le chagrin que nous avions éprouvé à la nouvelle du départ de celui qui avait été pendant quelques jours en 1954 l'ami des médecins canadiens-français et qui l'était sûrement demeuré après son séjour au Canada.

Le professeur Cachera s'était montré à nous non seulement un médecin à la science vaste et solide, à l'expression claire et élégante, mais aussi sur le plan humain, d'une sobre distinction, à l'esprit subtil et aux jaillissements d'humour les plus inattendus et les plus spirituels. Il avait gagné notre sympathie par le

charme de sa personnalité et par une lucide compréhension des gens et des choses. Nous nous rappelons encore le discours qu'il prononça à la séance d'ouverture du XXIVe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, à Ottawa. Le thème qu'il y exposa montra la pénétration de son jugement et une vision claire de la situation de la médecine française, en regard de la nôtre, et du rôle que les deux doivent jouer dans le monde médical. Nous extrayons le passage qui nous paraît le plus important de son allocution:

« Quelle tâche nous pouvons assumer en commun! Quel vaste avenir, si nous le voulons, s'offre à nous!

Il nous faut affirmer l'existence dans le monde d'une médecine de langue française; prouver sa vitalité, faire reconnaître sa valeur et ses qualités propres; augmenter son poids et son influence dans la communauté scientifique internationale.

Pour atteindre ces buts, à une époque où des groupements linguistiques puissants se partagent la planète, nous sommes placés devant l'absolue nécessité de resserrer étroitement la cohésion de tous ceux qui, sur la surface du globe, expriment en français leurs connaissances médicales.

Et puisqu'il se trouve que cette nécessité pressante nous pousse dans le sens même où nous entraînerait notre libre inclinaison, comment ne saisirions-nous pas ensemble notre chance » ?

Les pages de notre journal contiennent ces pensées riches et profondes de signification. Elles demeurent pour nous un témoignage qui ne saurait contenir un message d'une portée supérieure. Nous garderons de Cachera, médecin français savant, lucide et intelligent, humain, affable sans toutefois sacrifier les traits d'une distinction innée, le plus respectueux souvenir.

Roma AMYOT.

NOUVELLES

ÉLECTIONS À "L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

L'assemblée générale annuelle de *L'Union Médicale du Canada* s'est tenue au Cercle Universitaire de Montréal, sous la présidence du docteur Edouard Desjardins, samedi le 28 janvier 1956. Après la présentation des rapports de l'exécutif, du rédacteur en chef, le docteur Roma Amyot, du secrétaire-trésorier, le docteur J.-A. Vidal, il y eut élections des officiers de la Corporation pour 1956. Le docteur J.-A. Vidal, le docteur René Duberger (Sherbrooke) et le docteur Paul-René Archambault ont été élus respectivement président, vice-président et secrétaire-trésorier du Comité exécutif. Les docteurs Roma Amyot, Edouard Desjardins et Roger-R. Dufresne ont été réélus dans l'ordre, rédacteur en chef, assistant rédacteur en chef et secrétaire de la rédaction.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Les élections annuelles du Bureau médical de l'hôpital Sainte-Justine viennent d'avoir lieu et elles ont donné les résultats suivants:

Au consel médical, les docteurs Gaston Lapierre, Gaspard Morin, J.-Calixte Favreau et Edouard Laberge ont été élus membres du conseil dont le docteur Albert Royer est le nouveau secrétaire. Les docteurs Edmond Dubé et Raymond Labrceque en sont membres *ex officio*.

Au Bureau médical, le docteur Alcide Martel succède au docteur Gaspard Morin comme président; le docteur Christophe Bisson au docteur Donat Forest comme vice-président, et le docteur J.-A. Paquet reste secrétaire.

SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a tenu une réunion au Shriners Hospital, Montréal, le samedi 21 janvier 1956, à 9 heures et 30 du matin.

Le programme était le suivant:

1. Luxation congénitale du genou. (Docteur J.-G. Petrie).
2. Fracture du col et de la diaphyse fémorale. (Docteur I. Bitenc).
3. Anomalies congénitales du radius. (Docteur Martin Entin).
4. Thoracoplastie pour scoliose. (Docteur A. A. Butler).
5. Résultats d'arthrodèse de hanche. (Docteur Léon Heller).
6. Pieds bots congénitaux — problèmes. (Docteur R. G. Townsend).

CLINIQUE DU THORAX DE NOTRE-DAME

Une clinique des maladies du thorax de l'hôpital Notre-Dame a été donnée vendredi, le 20 janvier 1956, et était constituée des présentations suivantes:

Résultats obtenus avec une modification de la technique de Middlebrook-Dubos. — Par le docteur Albert Bertrand.

Anévrysme artério-veineux; évolution post-opératoire. — Par les docteurs L.-C. Simard et E.-D. Gagnon.

Anévrysme artério-veineux et sténose aortique. — Par les docteurs E.-D. Gagnon, R. Johnson, Armand Trépanier et L. Pilotte.

ÉLECTIONS CHEZ LES RADIOLOGISTES DU CANADA

A l'occasion de l'assemblée annuelle de l'Association Canadienne des Radiologistes tenue à Vancouver, le 17 janvier 1956, le docteur A. Turnbull, de Vancouver, a été élu président; le docteur Jean Bouchard, de Montréal, a été choisi comme vice-président, et le docteur Guillaume Gill, de Montréal, a été nommé secrétaire-trésorier.

RÉUNION SCIENTIFIQUE À L'INSTITUT BRUCHÉSI

La première réunion scientifique à se tenir au nouvel immeuble de l'Institut Bruchési s'est déroulée récemment sous les auspices des Sociétés de Phtisiologie de Montréal et de Québec et du chapitre de Québec de l'American College of Chest Physicians.

Un travail y a été présenté par le docteur Canetti, de l'Institut Pasteur de Paris. Le nouveau président de la Société de Phtisiologie de Montréal, le docteur

Philippe Landry, son prédécesseur, le docteur Jean-Jacques Laurier à la présidence de cette société, le docteur J.-A. Vidal, directeur des services antituberculeux de la province et le docteur Gaétan Jarry, directeur de l'Institut Bruchési avaient pris une part active à l'organisation de cette séance.

ÉLECTIONS DU BUREAU DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL POUR L'ANNÉE 1956

La Société Médicale de Montréal, lors de sa séance du 6 décembre 1955, tenue sous la présidence du docteur Paul Dumas, a procédé au choix des officiers de son bureau exécutif pour l'année 1956. Ont été élus: le docteur Georges Hébert, président; le docteur Jean-Marie Roussel, 1er vice-président; le docteur Louis-Philippe Bélisle, deuxième vice-prés.; le docteur Georges Leclerc, secrétaire général; le docteur Pierre Marion, trésorier; le docteur Pierre Turgeon, secrétaire des séances, et le docteur Paul Dumas, aviseur.

LAURÉATS CIBA DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Les lauréats des prix Ciba de la Société Médicale de Montréal pour l'année 1955 ont été proclamés, au cours de la première séance de la Société tenue à l'hôpital Notre-Dame, le 24 janvier 1956, sous la présidence du docteur Georges Hébert.

Le docteur Paul Dumas a fait connaître les noms des heureux élus: les docteurs Jacques Genest et Paul-Maurice Ricard. Le docteur Jacques Genest a été primé pour sa communication intitulée: Le rôle de l'aldostérone dans l'hypertension artérielle; et le docteur Paul-Maurice Ricard pour sa présentation portant le titre: L'urgence abdominale en chirurgie infantile.

LISTE DES NOUVEAUX "FELLOWS" DU COLLÈGE ROYAL DU CANADA

Les autorités du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada viennent de nous faire parvenir la liste officielle des nouveaux *Fellows* par examens de 1955. Le nombre en est considérable. On remarque parmi les noms des nouveaux élus, dans la section de médecine interne: les docteurs Jean-Luc Beaudoin (Québec), Lucien-L. Coutu (Montréal), Fernand Grégoire (Montréal), Raoul Roberge (Québec), de Guise Vaillancourt (Montréal); dans la section de psychiatrie : le docteur Jean-Baptiste Boulanger (Montréal); dans la section de radiologie diagnostique: le docteur Adolf Glay (Montréal). En médecine interne, il y a 45 élus au total, en anesthésie 3, en psychiatrie 3, en pédiatrie 2 et en radiologie diagnostique 2.

La division de chirurgie a compté 39 élus, parmi lesquels on remarque les noms des docteurs Paul-Arthur Chevalier (Sherbrooke), Claude Cholette (Montréal), Maurice Duhaime (Québec), Jean Laframboise (Ottawa), Jean-Louis Lamy (Montréal), Louis Levasseur (Québec), Yves Martineau (Montréal) et Rosaire Voyer (Québec).

Il y a eu 4 candidats heureux en neuro-chirurgie, 20 en obstétrique et gynécologie. Au nombre de ces derniers, on remarque les docteurs Jean Francœur (Québec), Jean-Louis Laberge (Verdun) et Roger Lapointe (Montréal). Trois candidats ont réussi en ophtalmologie; sept en orthopédie, dont le docteur Gilles Maillé (Montréal); deux en oto-rhino-laryngologie et trois en urologie, dont le docteur Yvan Laberge (Montréal).

En résumé, il y a eu 55 élus en médecine, spécialités médicales comprises, et 80 en chirurgie, spécialités chirurgicales incluses.

NOUVEAUX CERTIFIÉS DU COLLÈGE ROYAL DU CANADA

Le secrétariat du Collège Royal du Canada vient de nous communiquer la liste des médecins qui ont passé avec succès les examens du Collège à la session de 1955 et qui ont obtenu leur certificat. Il y en a 214 dans la division de médecine et 137 dans la division de chirurgie. Il y a eu 41 heureux en anesthésie, dont les docteurs Jean Archambault, Jean Laporte, Roger Lefebvre (Montréal) et Jean-Jacques Leblanc (Hull); il y en a eu 3 en dermatologie, 49 en médecine interne, dont les docteurs Jean Longtin (Montréal) et Claude Paulin (Tracadie), 2 en neurologie dont le docteur Guy Comtois (Montréal), 26 en pédiatrie, dont les docteurs Jean-Charles Claveau (Montréal), D. J. Delahaye (Kingston), Gloria Jeliu (Montréal), Roger Poirier (Montréal), Louis-Philippe Thibodeau (Montréal); 14 en pathologie, 1 en médecine physique, 40 en psychiatrie dont les docteurs Dominique Bédard (Québec), Louis Bourgoin (Québec), Maurice Coulombe (Québec), Jean Delage (Québec), Conrad Drolet (Québec), R.-H. Prince (London), Yves Rouleau (Montréal), Gerald J. Sawer-Foner (Montréal); 1 en hygiène publique, 26 en radiologie diagnostique, dont les docteurs Léon Beauregard (Québec), Gérard Bessette (Rimouski), Robert L'Abbé (Montréal), Al-

ARTECHOL

pour les bilieux !



MÉDICATION CHOLÉRÉTIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

FORMULE

Extrait mou d'artichaut ... 100 mg.
Oléate de sodium ..... 50 mg.
Bile décholestérinée ..... 100 mg.
Magnésie calcinée lourde ... 50 mg.

POSOLOGIE

La posologie ordinaire est de une ou deux dragées trois fois par jour.

PRÉSENTATION:

Flacons de 50, 500 et 1,000 dragées.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE

209 est, rue Sainte-Catherine, Montréal-18.

bert-Réal Laperrière (Montréal); 11 en radiologie thérapeutique, dont les docteurs Gérard Bessette, Robert L'Abbé, Albert-Réal Laperrière et Jacques Sylvestre (Sherbrooke). Dans la division de chirurgie, on compte les élus suivants: 51 en chirurgie générale, dont les docteurs Benoît Cloutier (Edmundston), Claude Gaudreau (Edmundston), J.-Edgar Girouard (Moncton) et Emery Louis White (Bathurst); 1 en neuro-chirurgie, 1 en gynécologie, le docteur Marcel Rémy (Montréal); 1 en obstétrique, le docteur Marc-Guy Gagnon (Montréal); 31 en obstétrique et gynécologie, dont les docteurs J. A. F. Delaney (Moncton), Marc-André Demers (Québec); 21 en ophtalmologie, dont le docteur André Panneton (Trois-Rivières); 6 en orthopédie, 5 en oto-rhino-laryngologie, dont le docteur H. Talbot (Edmonton); 3 en chirurgie plastique, 2 en chirurgie thoracique et 13 en urologie, dont les docteurs Antonin Belair (Montréal), Jean Guay (Montréal) et Alfred Lavallée (Montréal).

SÉANCE D'ÉTUDE À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Une séance d'étude du bureau médical avec présentation de malades aura lieu à l'hôpital Sainte-Justine, samedi le 28 janvier 1956, à 10 heures de l'avant-midi, à l'amphithéâtre des cliniques (premier étage).

Le programme s'intitulait:

a) Traitement des brûlures en chirurgie — Docteur J.-E. Maltais.

b) Potassium et déséquilibre électrolytique — M. R.-A. Ayotte, Ph.D.

c) Contribution de la physiologie cardio-pulmonaire en pédiatrie — Docteur Emilien Labelle.

LES DOCTEURS CANETTI ET RIST À MONTRÉAL

Les docteurs S. G. Canetti et Noël Rist, de l'Institut Pasteur de Paris, ont été les conférenciers invités de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal.

Le docteur Canetti a parlé, le 10 janvier 1956, sur « la multiplication et la destruction du bacille tuberculeux dans l'organisme humain » et le docteur Noël Rist a donné sa conférence, le 11 janvier 1956, dans le cadre des Micro-Hebdo-Actualités de l'Institut.

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE



Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

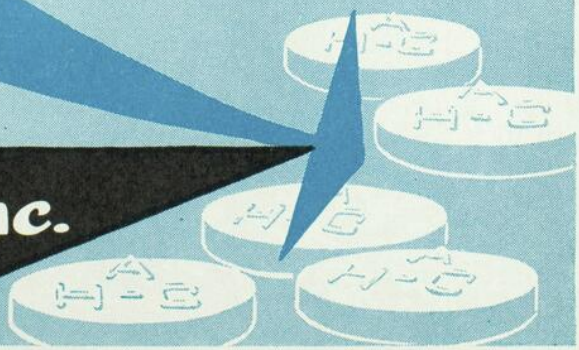
FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique . . . . . 4 gr.
Phénacétine . . . . . 1½ gr.
Aminoxide Atropine . 1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine . . . . . 1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique . . . . . 1 gr.
Phénacétine . . . . . 3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

REVUE DES LIVRES

Traité de technique chirurgicale — publié par MM. B. Fey, P. Mocquot, S. Oberlin, J. Quenu, P. Truffert, M. David, M. Iselin, R. Dossot, R. Dubau, Ch. Dubost, J.-J. Galey, Y. Longuet, J. Loygue, J. Mathey, R. Palmer, J. Perrotin, J. Rudler, G. Thomeret, J. Varangot. 2e édition entièrement refondue en 8 volumes. — **Tome I : Généralités — Tissus — Membres** — par S. OBERLIN. Un vol. de 1250 pages, avec 1145 fig. Broché (2 vol.): 8000 fr.; cartonné toile (1 vol.): 8800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

La chirurgie des membres, surtout dans son secteur des techniques orthopédiques et réparatrices, a sans doute été moins intéressée que les autres branches de la chirurgie par les bienfaits récents de l'anesthésie moderne, de la réanimation, des antibiotiques. Mais d'autres causes ont suscité l'essor récent de cette chirurgie, et expliquent la refonte de ce premier tome du Traité de Technique chirurgicale.

Ce sont d'abord les terribles mutilations de la guerre et les brûlures, qui ont exigé de multiples recherches de technique: de profondes modifications ont été ainsi apportées aux autoplasties et aux greffes cutanées, en même temps que se multipliaient les interventions pour reconstitution du pouce ou des doigts, les réparations des tendons fléchisseurs de la main, les pieds paralytiques, etc. L'utilisation de la congélation et la mise en réserve de fragments osseux de plus en plus volumineux a d'autre part singulièrement élargi le champ d'application des greffes osseuses.

L'apparition des résines acryliques a transformé la technique des résections restauratrices de la hanche, puis de l'épaule.

L'ostéosynthèse voit également se développer, en opposition à la technique du clou de Kuntscher et d'un appareil volumineux, une tendance à réduire au maximum le matériel de prothèse métallique.

Toutes ces nouveautés viennent prendre leur place dans le tome I du Traité de Technique chirurgicale, qui les a incorporées dans ce même esprit pratique qui a fait son succès. Parfaitement à jour, il demeure le manuel opératoire, aussi bien des techniques acquises et confirmées par la pratique des auteurs que des variantes les plus récentes, dans la mesure où leur utilisation a donné des résultats favorables et où elles peuvent prêter à une discussion critique constructive.

Grandes divisions du Tome I

I. — Généralités (18 pages): Le matériel opératoire. — Le chirurgien et ses aides. Préparation d'une opération.

II. — Chirurgie des tissus (256 pages).

III. — Chirurgie des membres (951 pages).

Index alphabétique des matières.

Tome IV : Poumon — Coeur — Parois thoraciques — par Marc ISELIN, R. DUBAU, J.-J. GALEY, J. MATHEY, Ch. DUBOST, M. DURANTEAU, J.-N. MAILLARD, G. THOMERET. Un vol. de 1330 pages, avec 864 fig. Broché (2 vol.): 8000 fr.; cartonné toile (1 vol.): 8800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Le tome IV du Traité de Technique chirurgicale traite de la chirurgie thoracique, c'est-à-dire d'une des branches qui a connu, sans doute, la plus grande évolution depuis la sortie de la première édition de ce traité.

Aussi cet ouvrage, qui avait été l'œuvre d'un seul auteur en 1942, voit-il pour sa deuxième édition sept auteurs se joindre au premier.

La chirurgie thoracique (cardio-vasculaire et pulmonaire) a tant évolué dans les dernières années que l'on peut dire qu'il s'agit d'un livre pratiquement nouveau. Il n'est pour s'en convaincre que de comparer l'étendue des deux éditions: de 624 pages, l'on passe à 1,330 pages; de 434 à 864 figures.

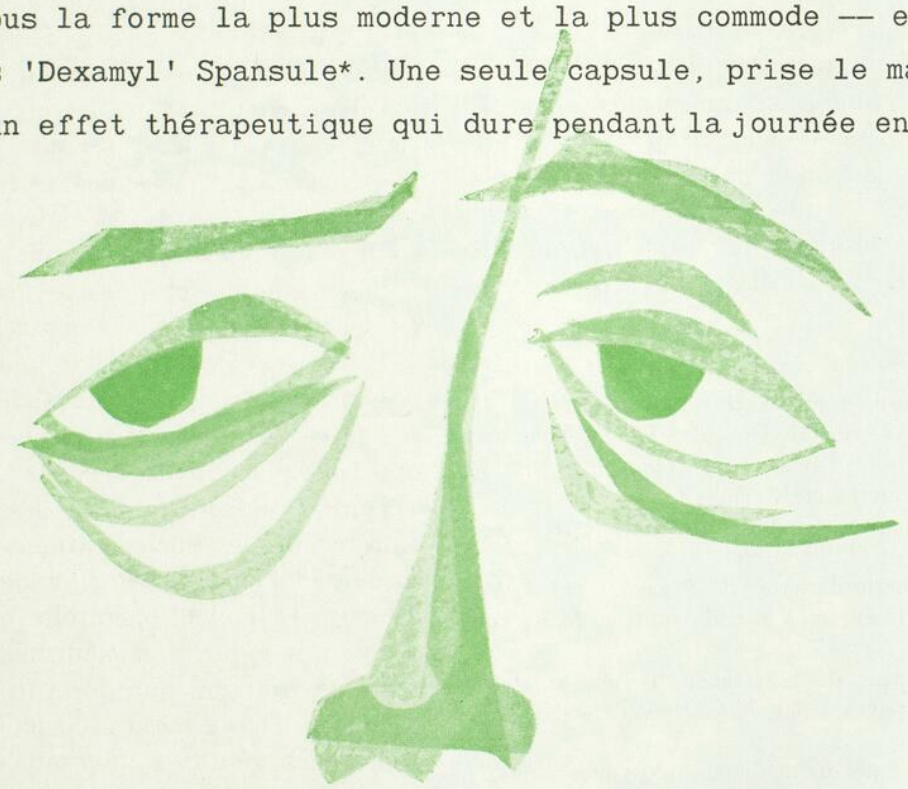
M. Iselin, premier auteur, a rédigé avec G. Thomeret la partie traditionnelle de la chi-

Traitement des désordres psychiques
frustes rencontrés en pratique courante

DEXAMYL*

Anxiété accompagnée de dépression
Algies d'origine psychique ou organique
Stress d'origine psychique ou organique

Le 'Dexamyl' est présenté sous la forme classique — en comprimés — et sous la forme la plus moderne et la plus commode — en capsules 'Dexamyl' Spansule*. Une seule capsule, prise le matin, produit un effet thérapeutique qui dure pendant la journée entière.



SMITH KLINE & FRENCH
Montréal 9

610F

*Marque déposée au Canada

rurgie pulmonaire, celle dont les indications se restreignent rapidement du fait des progrès de la thérapeutique. J. Mathey et J.-J. Galey ont fait la partie « exérèse » de la chirurgie pulmonaire et, avec J. N. Maillard, la chirurgie de la trachée bronchique et des bronches.

La partie la plus moderne, la chirurgie cardiaque, est l'œuvre de Ch. Dubost, collaborateur du Professeur d'Allaines. R. Dubau a rédigé la partie concernant les plaies et traumatismes; l'on doit à G. Thomeret et à M. Duranteau les chapitres consacrés à l'anesthésie, la réanimation et la préparation des opérés.

Toutes les nouveautés viennent donc prendre leur place dans ce tome du Traité de Technique chirurgicale, qui les a incorporées dans ce même esprit pratique qui a fait le succès de l'ouvrage. Parfaitement à jour, il demeure le manuel opératoire, aussi bien des techniques acquises et confirmées par la pratique des auteurs que des variantes les plus récentes, dans la mesure où leur utilisation a donné des résultats favorables et où elles peuvent prêter à une discussion critique constructive.

Grandes divisions du Tome IV

I. — Généralités sur la chirurgie thoracique (55 pages) par M. Iselin, M. Duranteau et G. Thomeret.

II. — Chirurgie d'évacuation (148 pages) par M. Iselin, G. Thomeret et R. Dubau.

III. — Collapsothérapie chirurgicale (178 pages) par M. Iselin et G. Thomeret.

IV. — Chirurgie d'exérèse (330 pages) par J. Mathey et J.-J. Galey, avec la collaboration de F. Tobe et R. Chevret.

V. — Chirurgie de la trachée thoracique et des bronches (36 pages), par J. Mathey et J.-N. Maillard.

VI. — Chirurgie du médiastin (20 pages), par G. Thomeret.

VII. — Chirurgie cardiaque (412 pages), par Ch. Dubost, avec la collaboration de Ph. Monod-Broca, J.-P. Binet et J. Passelecq.

VIII. — Chirurgie de la paroi thoracique (54 pages), par R. Dubau.

IX. — Chirurgie des traumatismes du thorax (67 pages), par R. Dubau.

Index alphabétique des matières (10 pages).

Tome VI : Abdomen : Parois — Tube digestif — par J. QUENU et J. PERROTIN. Un vol. de 1182 p., avec 1001 fig. Broché (2 vol.): 7500 fr.; cartonné toile (1 vol.): 8300 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

La chirurgie digestive s'est transformée depuis une douzaine d'années. La réduction de la septicité intestinale par les antibiotiques, la connaissance et la correction des troubles humoraux sévères des dénutris et des occlus, enfin une certaine latitude d'horloge conférée par l'anesthésie moderne aux interventions longues et délicates, toutes ces acquisitions, tous ces progrès ont permis l'exécution d'opérations naguère interdites, et entraîné pour le reste bien des changements dans la technique, les soins pré et post-opératoires.

Pour mettre ce volume à jour, il ne suffisait donc pas de quelques additions ni de quelques modifications de détail apportées à la première édition. Il fallait composer de toutes pièces plusieurs chapitres inédits ou précédemment rudimentaires: opérations sur l'œsophage, sur le diaphragme, vagotomie, gastrectomie totale, ablation du rectum avec conservation du sphincter... Il fallait en remanier d'autres de fond en comble, et presque partout rajeunir en fonction des données nouvelles.

Telles sont les directives que se sont imposées les auteurs de la deuxième édition.

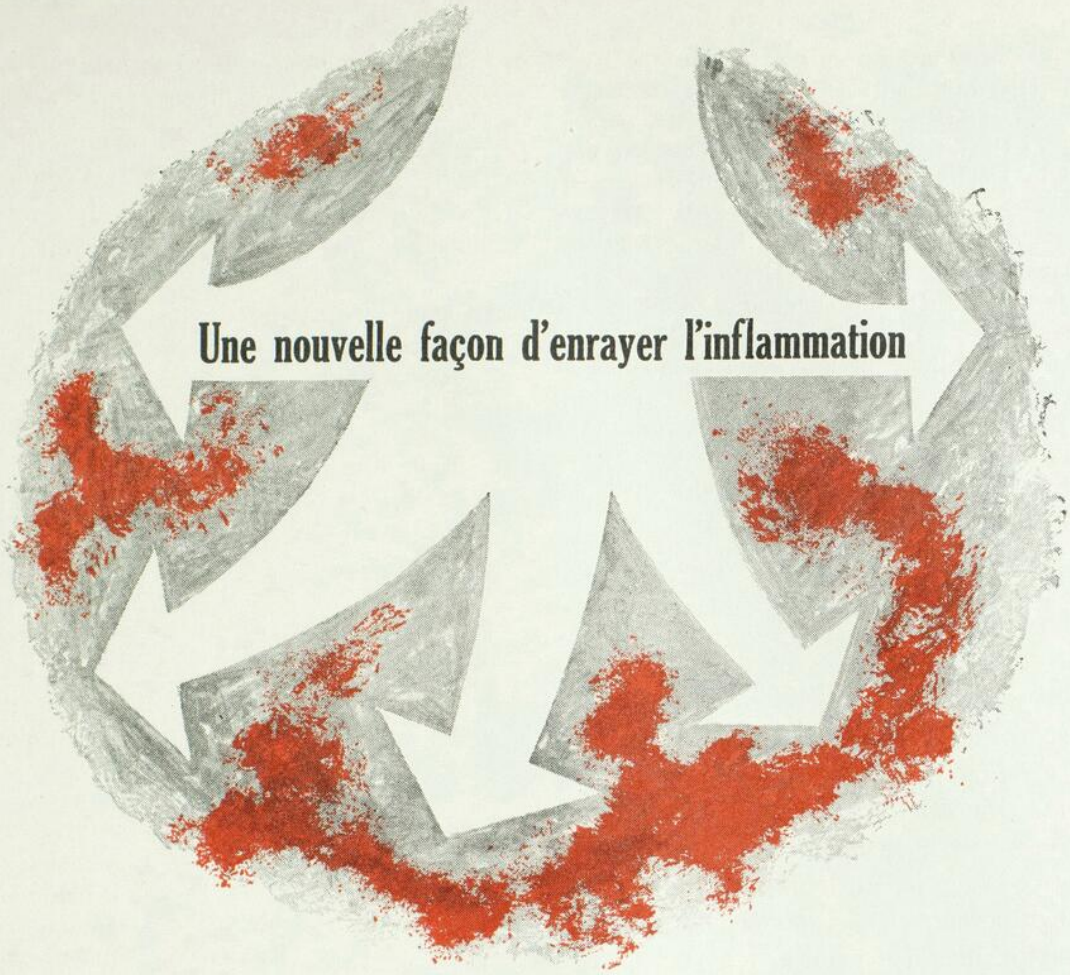
Toutes les nouveautés viennent donc prendre leur place dans ce tome du Traité de Technique chirurgicale, qui les a incorporées dans ce même esprit pratique qui a fait le succès de l'ouvrage. Parfaitement à jour, il demeure le manuel opératoire, aussi bien des techniques acquises et confirmées par la pratique des auteurs que des variantes les plus récentes, dans la mesure où leur utilisation a donné des résultats favorables et où elles peuvent prêter à une discussion critique constructive.

Grandes divisions du Tome VI

I. — Généralités sur la chirurgie abdominale (72 pages).

II. — Opérations sur la paroi abdominale (122 pages).

III. — Voies d'abord sur le tube digestif et ses annexes (60 pages).



VARIDASE*

Streptokinase-Streptodornase Lederle

intramusculaire

La VARIDASE intramusculaire fournit au médecin le moyen de contrôler promptement l'inflammation en presque n'importe quel point de l'organisme. L'inflammation simple peut être dissipée rapidement. Quand la région enflammée est en plus infectée, la VARIDASE détruit la "membrane limitative" qui entoure le foyer, permettant aux antibiotiques à large spectre de pénétrer et d'enrayer l'infection.

La VARIDASE intramusculaire est indiquée dans le traitement d'un grand nombre de différentes lésions, simples ou infectées, y compris les abcès, la cellulite, l'œdème, l'épididymite, les hémarthroses, la sinusite et la thrombo-phlébite.

USAGE TOPIQUE En application locale, la VARIDASE dissout le sang coagulé et le pus, favorise la formation de tissu de granulation sain. Présentée sous forme de solution ou de gelée.

Lederle

LEDERLE LABORATORIES DIVISION — North American Cyanamid Limited
5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, Qué.

*Marque déposée

IV. — Opérations sur le diaphragme (40 pages).
V. — Opérations sur le tube digestif (62 pages).
VI. — Opérations sur l'œsophage (105 pages).
VII. — Opérations sur l'estomac (209 pages).
VIII. — Opérations sur le duodénum (44 pages).
IX. — Opérations sur le jéjuno-iléon (47 pages).
X. — Opérations sur le diverticule de Meckel (6 pages).
XI. — Opérations sur l'appendice iléo-caecal (36 pages).
XII. — Opérations sur le caecum et le côlon (141 pages).
XIII. — Opérations sur l'anus et le rectum (147 pages).
XIV. — Cure opératoire des fistules intestinales (39 pages).
Index alphabétique des matières (7 pages).

Les monographies médicales et scientifiques — Directeur-rédacteur en chef: le docteur Jean Garnier. — Editions "Heures de France", édit., Paris, 1955.

Dermatologie, fascicule 3 (mars 1955) — 120 pages, 30 photographies, par le Pr. Gate et le Dr Rousset. Etude complète, clinique et thérapeutique, des dermatoses suppuratives (impétigo, sycosis, furoncle, anthrax, pyodermites) tuberculeuses et noueuses, ulcéreuses, dyskératosiques (pityriasis, ichtyose, kératoses, kératodermies) végétantes (verrues, végétations vénériennes, affections exotiques). — Le numéro 200 fr.

Endocrinologie, fascicule 3 — *La Thyroïde* (avril 1955), 136 pages, 37 figures, par le Dr M. Zara, sous la direction du Pr. Ag. Gilbert-Dreyfus. Etude très complète de la glande thyroïde (physiologie, anatomo-pathologie, méthodes d'exploration diagnostique et traitements). — Le numéro: 200 fr.

Formulaire encyclopédique permanent. Nouvelle série — Présentation couverture dos carré, pratique pour bibliothèque.

No 1: *Endocrinologie* 1955: 168 pages, par le Dr M. Zara. Première partie: étude très détaillée et essentiellement pratique des différentes hormones; deuxième partie: conduite pratique du traitement des affections de l'hypophyse, ovaires, parathyroïdes, surrénales, testicules et thyroïde. Ce numéro est suivi du « Recueil alphabétique de spécialités pharmaceutiques d'Endocrinologie ».

No 2: *Pédiatrie* 1955 (*Maladies infectieuses*) : 128 p., par le Pr. J. Marie et le Dr Eliachar. Rédigé dans le même esprit; étude complète des médicaments et conduite pratique du traitement des maladies infectieuses chez l'enfant. — Le numéro: 200 fr.

La fonction lutéale — Biologie — Exploration fonctionnelle et pathologique. Discussions et communications des Colloques sur la fonction lutéale, organisés par la Société nationale pour l'étude de la stérilité et de la fécondité et par la Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris (avril 1954). Un vol. de 160 pages avec figures. 1500 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Ce volume rassemble toutes les discussions et les communications des colloques sur la fonction lutéale, tenus à Paris en 1954. (Les noms des auteurs de communications figurent entre parenthèses).

Biologie de la fonction lutéale

Discussions des rapports: La biologie du corps jaune. L'hypophyse et l'activité physiologique du corps jaune. Métabolisme de la progestérone. Problème de l'individualité de l'hormone lutéinisante de la préhypophyse. Gonadotropines chorioniques et fonction androgène de l'ovaire.

Exploration biochimique de la fonction lutéale

Un cas d'endomètre en phase folliculino-lutéinique chez une femme présentant une stérilité et une insuffisance lutéale (Mme Y. Vallin). — Le dosage des stéroïdes dans les tumeurs de la granulosa à propos de trois cas (M. Benoît). — Action de la gonadotrophine chorionique sur la cortico-surrénale des hommes castrés (G. Garbone). — Etude histologique de l'endomètre, des villosités placentaires et de l'ovaire et élimination des stéroïdes au cours d'une grossesse ectopique interrompue (B. Schramm). — Discussion du rapport: Dosage fluorimétrique et polarographique des œstrogènes urinaires au cours du cycle menstruel normal. — Elimination des œstrogènes au cours du cycle menstruel (G.-F. Marrian). — Influence de la cortisone sur la sphère génitale de la rate et de l'excrétion de F.S.H. (R. Pierre, J. Cahn et G. Georges). — Elimination des œstrogènes au cours des aménorrhées (Ch. Gray).

Exploration cyto-hormonale de la fonction lutéale

Discussion du rapport: Pathologie de la fonction lutéale et modifications secondaires de la muqueuse utérine (métropathies déciduiformes). — A propos des transformations de la muqueuse utérine (M.

CAMIROL

AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES



COMPOSITION : Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures,** de l'**Iodoforme,** du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL:

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescense de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

POSOLOGIE : Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

PRÉSENTATION : Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc

DANS LES AFFECTIONS DES

VOIES RESPIRATOIRES

SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES

LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES

BRONCHITES ASTHMATIQUES

Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

Turchini). — Discussion du rapport: Doses d'hormones nécessaires pour provoquer les modifications morphologiques utérines et vaginales de la phase lutéale chez la femme ovariectomisée. — Athrocytose cyclique de l'endomètre du rat et de la femme (R. Vokaer). — Discussions des rapports: Problèmes posés par les perturbations de croissance en corrélation avec le système nerveux terminal. Etude comparative des biopsies endo-utérines dans les stérilités par insuffisance de la fonction lutéale. Problème de l'exploration de la fonction lutéale par les frottis vaginaux. Etude critique des critères vaginaux de l'action lutéale.

Etude clinique de l'insuffisance lutéale.

Fréquence des troubles de la fonction lutéale chez les obèses (J. Decourt, M.-F. Jayle et M. Perin). — Rôle de la thyroïde dans la formation du corps jaune (J. Lederer). — Variations cycliques des frottis conjonctivaux au cours du cycle menstruel (G. Jayle). — Différents traitements de l'insuffisance lutéale (A. Netter). — Traitement des hyperandrogénies par la cortisone (J. Bret). — Fonction lutéale et syndrome prémenstruel (S. Geller). — Discussions des rapports: Gonadotrophines dans le traitement de la stérilité. Le traitement de l'insuffisance lutéale.

Elimination des stéroïdes au cours de la grossesse.

Discussion sur le dosage du prégnandiol. — Notre expérience à propos de l'élimination du prégnandiol au cours de la grossesse normale et pathologique (J.-P. Balassi). — Sur une nouvelle méthode de dosage du prégnandiol (M. Bethoux). — Etude de l'excrétion des gonadotropes au cours du cycle par le test de Farris modifié en relation avec l'excrétion du prégnandiol (S.-H. Sturgis et P. Haour). — Discussion du rapport: Elimination des corticoïdes au cours de la grossesse. — Excrétion des corticoïdes au cours de la gestation (Ch. Gray). — Action des hormones cortico-surrénales sur le métabolisme glucidique de la gestation (M.-P. Hoet) — Fonction corticoïde de l'ovaire dans la grossesse (F. Cassano et C. Tarantino). — A propos de l'utilisation de la cortisone au cours de la grossesse (J. Bret). — Elimination des stéroïdes urinaires au cours de grossesses précédées de fausses couches à répétition (J. Ravina). — Elimination des stéroïdes urinaires au cours de fausses couches à répétition (J. Thoyer-Rozat). — Etude statistique portant sur 108 cas de modifications des éliminations des stéroïdes urinaires au cours de la gestation (J. Grasset). — Traitement hormonal préventif des accidents fœtaux tardifs chez les diabétiques (R. Deuil). — Elimination des stéroïdes dans les grossesses gemellaires et dans les cas de gros enfants (G. Courtois et B. Aubry). — Résultats de 430 dosages de prégnandiol et de G.B.S. 13 par la méthode de M.-F. Jayle et O. Crépy (M. Benoît et Mlle Haverland). — Castration au deuxième mois de la gestation, étude des éliminations hormonales (M. Rivière, M. Magendie et J. L. Jaubert). — A propos de quelques cas d'insuffisance globale grave du corps jaune ovarien au cours de la grossesse (R. Trévoux). — Valeur pronostique des traces d'élimination des stéroïdes neutres et phénoliques (Y. Vallin). — Influence des métrorragies sur l'élimination des stéroïdes urinaires (G. Lemoine). — Les kystes du corps gestatif (C. Roman). — Discussion du rapport: les anomalies des stéroïdes sexuels dans l'avortement endocrinien chez la femme. — Stéroïdes urinaires et avortement endocrinien (J. Caderas de Kerleau et C. S. Jallatte). — Sur la recherche de la glycogénopexie dans la cytologie vaginale de la grossesse (Irène Bernard). — A propos de l'étude des stéroïdes urinaires au cours de la gestation (A. Laffont, H. Ezes, R. Gares et R. Bourgarel). — A propos des hypertensions au cours de la grossesse (M. Pigeaud).

Atlas de colposcopie — par le prof. Gustav MESTWERDT, directeur de la Clinique Gynécologique de l'Univ. de Halle. Deuxième édition revue et augmentée. Traduite de l'allemand par Dr H. Wenner-Mangen et Dr P. Caplier. Préface du prof. P. Funck-Brentano. Un vol. de 164 pages, avec 151 fig., la plupart en couleurs. Cartonné toile: 3600 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

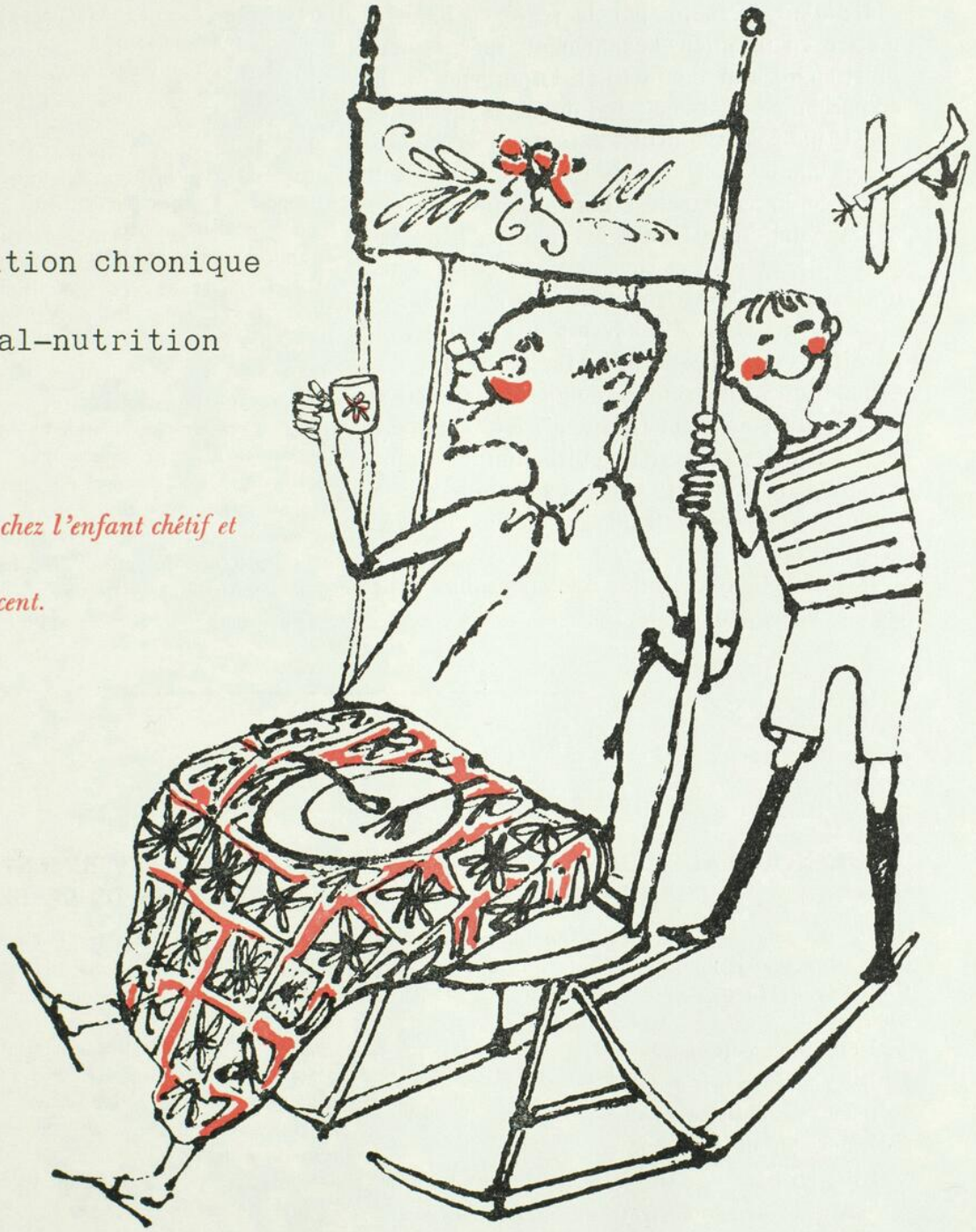
Le Professeur Mestwerdt, directeur de la clinique gynécologique de l'Université de Halle (Allemagne) a été à la suite d'Hinselmann l'un des promoteurs de la colposcopie. L'atlas de planches colposcopiques commentées qu'il a publié (et dont une première édition a été rapidement épuisée) apporte le fruit d'une pratique journalière, étendue sur plusieurs années.

La colposcopie prend en effet en gynécologie une place chaque jour plus grande en raison de la remarquable sécurité qu'elle donne dans l'interprétation des aspects macroscopiques du col utérin. Associée à l'anatomie pathologique et aux coupes en série, elle constitue un excellent moyen de dépistage des états pré-cancéreux et de recherche de l'épithélioma intra-épithélial. Puisque les premières étapes du cancer sont le plus souvent entourées d'un silence clinique quasi total, la colposcopie peut aider au diagnostic préco-

TROPHITE*

Association concentrée de vitamines B_{12} et B_1

Puissant stimulant trophique



Sous-nutrition chronique

États de mal-nutrition

stimule l'appétit chez l'enfant chétif et l'adulte convalescent.

POSOLOGIE: une cuillerée à thé (5 cc. environ) par jour.

Smith Kline & French • Montréal 9

630F

*Marque déposée au Canada

ce du cancer du col utérin. L'étude n'est cependant pas exclusivement centrée sur ce point: l'état physiologique du museau de tanche et ses états inflammatoires font également l'objet de chapitres substantiels.

L'auteur a voulu, par le texte et l'image, mettre en parallèle l'examen au spéculum et l'histologie afin de faciliter l'approche de la colposcopie — l'association des trois méthodes constituant la meilleure garantie d'efficacité.

Les planches, qui constituent l'illustration colposcopique, ont été établies d'après nature et immédiatement mises en couleur. Elles visent à dégager les caractéristiques didactiques des aspects les plus courants.

Cette nouvelle édition est la première à paraître en français. Elle tient compte des acquisitions intervenues depuis la rédaction initiale de l'ouvrage. Le texte a été complété et le chapitre consacré à l'épithélium atypique entièrement revu. Les enseignements de la colpocytologie ont été mis en connexion avec la colposcopie.

Il s'agit là d'un guide indispensable pour tout gynécologue.

Divisions de l'ouvrage

Introduction: Aperçu sur le développement, l'état actuel et le but de la méthode. — Technique de la colposcopie.

Première partie: 1. Les états physiologiques du museau de tanche: Muqueuse originelle. Ectopie. Zone de remaniement.

II. Les états inflammatoires : Colpites sénile; gravidique; diffuse; focale. Erosion vraie. Kraurosis de la vulve.

III. Epithélium atypique: Diagnostic et classification de l'épithélium atypique. Leucoplasie. Base. Mosaïque. Formes particulières de l'épithélium atypique. Epithélium atypique à la périphérie du cancer du col. Examen colposcopique dans la pratique.

IV. Le Micro-cancer: Définition. Aspects colposcopiques et histologiques du micro-cancer.

Deuxième partie: *Particularités colposcopiques et microscopiques*:

Modes de biopsies et leur signification. Morphogenèse du micro-cancer à partir de l'atypie épithéliale. Diagnostic du micro-cancer par la colposcopie et les coupes en série. Passage du micro-cancer au cancer macroscopique. A propos des localisations multiples du cancer du col utérin. Relations entre le chorion et la croissance du cancer. Récidives du micro-cancer et de l'épithélium atypique.

Conclusions. — Bibliographie. — Index.

COMMUNIQUÉS

UN NOUVEAU JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

Une nouvelle revue française de médecine vient de paraître sous le nom de *Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques*. Chacun de ses numéros comportera:

a) un article éditorial;

b) des articles originaux;

c) une ou plusieurs revues générales;

d) une note de technique;

e) des analyses de travaux de langue française.

Nous nous permettons d'attirer votre attention sur cette revue et sur l'intérêt qu'elle peut présenter pour vous, et nous vous demandons si vous voulez bien vous abonner, ou abonner votre Centre de documentation. S'adresser aux Editions Médicales Flammarion, Paris.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PROBLÈMES DE LA SÉNESCENCE

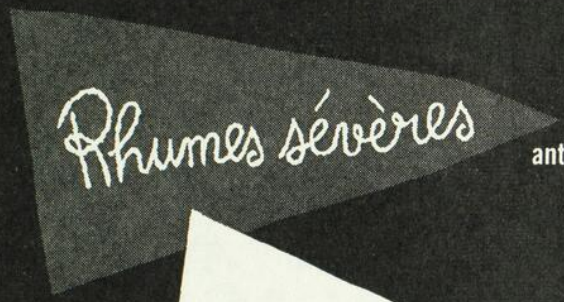
Afin de susciter des recherches bien définies dans le domaine de la gérontologie, la Ciba Foundation, de Londres, institution indépendante visant à encourager la coopération internationale des recherches dans le domaine de la médecine et de la chimie, a également organisé un concours pour 1955-56. Le sujet proposé est « Recherches expérimentales sur les problèmes de la sénescence ». Cinq prix de 300 livres sterling chacun sont prévus. Le résultat du concours sera publié en juillet 1956; le jury est formé de savants de divers pays.

Les travaux doivent être envoyés jusqu'au 10 février 1956 au docteur G. E. W. Wolstenholme, Director and Secretary to the Executive Council, Ciba Foundation, 41, Portland Place, Londres, W.1.

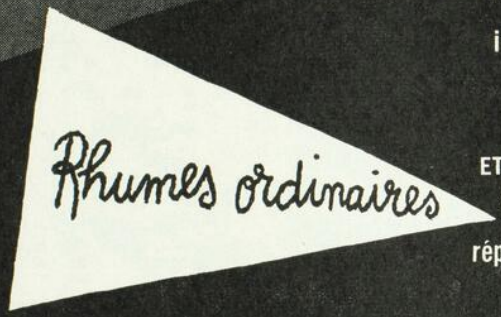
La préférence sera donnée à des travaux émanant

CORICIDIN

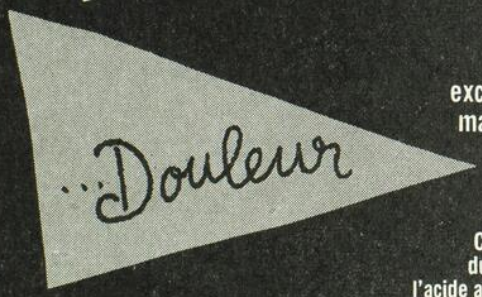
**soulage les rhumes...
en prévient les complications**



Le nouveau **CORICIDIN**
AVEC PENICILLINE G ET
150,000 UNITES DE PROCAINE
antibiotique + antihistaminique,
analgésique, antipyrétique,
prémunit contre les
infections secondaires.



CORICIDIN
ET MEDILETS CORICIDIN
généralement prescrit
pour prévenir ou
réprimer les symptômes.



CORICIDIN
AVEC CODEINE, 1/8 OU 1/4 GR.
excellent dans les cas de sinusite,
maux de tête, myalgie, névralgie,
pleurésie, bursite, grippe.

Chaque comprimé de Coricidin contient du maléate de CHLOR-TRIPOLON, de l'acide acétylsalicylique, de l'acétophènetidine, et de la caféine. Les comprimés Medilets Coricidin ne contiennent pas de caféine.

Et le sirop **CORICIDIN**—la première potion complète préparée exprès pour les patients qui toussent.

SCHERING

Schering

de jeunes auteurs. Les manuscrits ne doivent pas avoir paru ailleurs avant le 31 juillet 1955, mais ils peuvent avoir été adressés pour publication, à cette date. Ils peuvent être rédigés dans la langue maternelle de l'auteur, mais ne doivent pas dépasser 7,000 mots. Ils seront accompagnés d'un résumé en anglais, d'une longueur maximum de 3 pour-cent de tout le travail.

Au cas où l'étude présentée serait l'oeuvre de deux ou de plusieurs auteurs, c'est celui qui signera en qualité d'auteur principal qui recevra en général le prix, qu'il répartira *ad libitum*.

16,700 CONTACTS ET CAS SUSPECTS DE MALADIES INFECTIEUSES EXAMINÉS

Le dépistage des maladies infectieuses se poursuit régulièrement dans les soixante-dix-sept comtés de la province desservis par nos soixante-sept Unités sanitaires. Au cours du mois de novembre, on a déclaré ou dépisté 1,580 cas de maladies contagieuses, visité 1,292 maisons, 1,289 écoles et procédé à l'examen de 16,700 contacts et cas suspects. En plus, on a tenu 252 cliniques antituberculeuses, examiné 7,161 personnes et fait 4,770 épreuves à la tuberculine. De ce chef, les visites à domicile ont atteint 2,502. En outre, on a vacciné contre la tuberculose (BCG) 7,020 personnes. Tels sont les chiffres que vient de publier le ministère provincial de la Santé.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE

On nous prie de faire connaître à nos lecteurs que le Premier Congrès International de Pathologie infectieuse se tiendra à Lyon, les 24, 25 et 26 mai 1956. Le professeur Ramon, de Paris, est le président pour 1956 de la Société Internationale pour l'étude des maladies infectieuses et parasitaires. Le prof. P. Sedallion, de Lyon, est le président du Comité d'organisation du congrès.

Deux rapports principaux seront présentés au congrès, le premier sur les neuro-infections virales et le second sur les maladies du collagène dans les infections.

Les intéressés sont priés de s'adresser à l'Institut Pasteur de Lyon, au secrétariat du Congrès.

CONGRÈS DE L'"AMERICAN GOITER ASSOCIATION"

Le prochain congrès de l'American Goiter Association aura lieu à l'Hôtel Drake de Chicago, les 3, 4 et 5 mai 1956.

RÉUNION À NANTES DU COLLÈGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS

On nous apprend qu'il y aura en mai à Nantes une réunion du chapitre français du Collège International des Chirurgiens. Elle sera tenue sous la présidence du prof. Auvigné, doyen de la Faculté de Médecine de Nantes.

CONFÉRENCES FROSST

Biochimie, physiologie et pathologie du métabolisme intermédiaire.

Métabolisme des hydrates de carbone.

30 janvier — 1) Biochimie des métabolites des hydrates de carbone.

6 février — 2) Biochimie du métabolisme des hydrates de carbone.

13 février — 3) Physiologie du métabolisme des hydrates de carbone.

20 février — 4) Pathologie du métabolisme des hydrates de carbone.

27 février — 5) Hyper et hypoglycémie (Diabète et hypoglycémie spontanée).

5 mars — 6) Métabolisme des hydrates de carbone des tissus néoplasiques.

Métabolisme des lipides.

12 mars — 7) Biochimie du métabolisme des lipides.

19 mars — 8) Physiologie du métabolisme des lipides.

26 mars — 9) Pathologie du métabolisme des lipides.

Métabolisme des protéines.

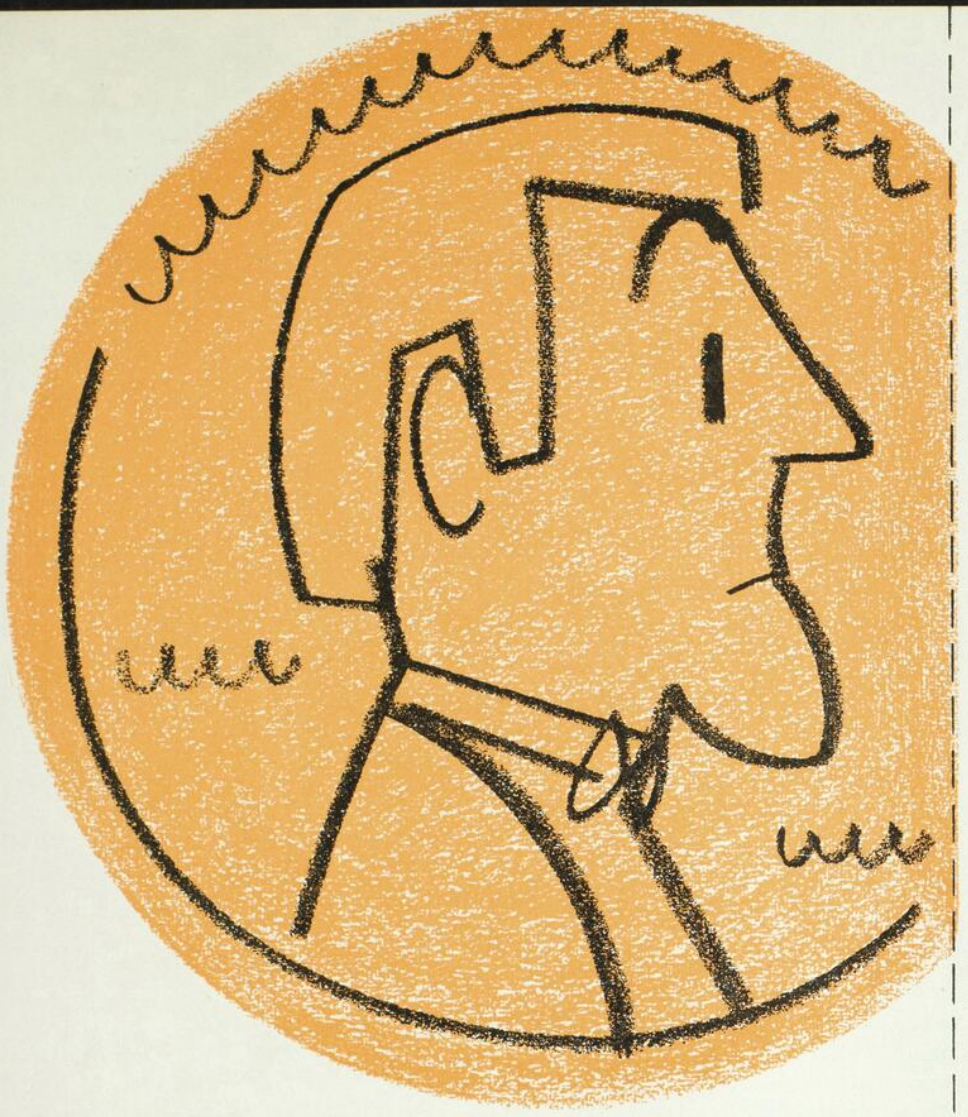
9 avril — 10) Biochimie du métabolisme des protéines.

23 avril — 11) Physiologie du métabolisme des protéines.

30 avril — 12) Pathologie du métabolisme des protéines.

Ces conférences sont organisées par le Service de Médecine de l'hôpital Notre-Dame. — Gracieuseté de Chs. Frosst & Co.

Amphithéâtre du 1er étage, à 11 h. de l'avant-midi, hôpital Notre-Dame.



Un sou économisé est un sou _____

Il manque quelque chose? Mais oui — le dernier mot si important!

Quand vous prescrivez des capsules de Prénatal, le mot à retenir est *Lederle*. Ecrivez-le afin d'assurer à votre malade l'authentique formule Lederle !

Dose: 1 à 3 capsules par jour, durant toute la gestation et la lactation, fournissant:

	par capsule		
Vitamine A	2000 U.I.	Acide Folique	1 mg.
Vitamine D	400 U.I.	Calcium (sous forme de $CaHPO_4$)	250 mg.
Mononitrate de Thiamine (B_1)	2 mg.	Phosphore (sous forme de $CaHPO_4$)	190 mg.
Riboflavine (B_2)	2 mg.	Phosphate Dicalcique Anhydre ($CaHPO_4$)	869 mg.
Niacinamide	7 mg.	Fer (sous forme de $FeSO_4$)	6 mg.
Vitamine B_{12}	1.5 mcg.	Sulfate Ferreux Desséché	20 mg.
Vitamine K (Ménadione)	0.5 mg.	Manganèse (sous forme de $MnSO_4$)	0.12 mg.
Acide Ascorbique (C)	35 mg.		

CAPSULES DE PRÉNATAL LEDERLE

capsules scellées, *remplies à sec,* une exclusivité de Lederle!
S'absorbent plus rapidement et complètement.
Pas d'huiles ni de pâte... pas d'arrière-goût.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
North American Cyanamid Limited
5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, P.Q.

Lederle

COURS POST-SCOLAIRE EN PÉDIATRIE POUR LES PRATICIENS GÉNÉRAUX
(Nombre limité à 20)

Donné par le personnel du Montreal Children's Hospital (autrefois le Children's Memorial Hospital), les 12, 13 et 14 avril 1956.

Pour information et programme, écrire au:
Directeur du cours post-scolaire,
Montreal Children's Hospital,
1615, avenue des Cèdres, Montréal, Québec.

CONFÉRENCE ANNUELLE DANDURAND-WRIGHT

La deuxième conférence annuelle à la mémoire des docteurs René Dandurand et Henry P. Wright tenue sous les auspices de la section québéquoise de la Société Canadienne d'Arthrite et de Rhumatisme, aura lieu mercredi le 8 février 1956 au Montreal General Hospital. Elle sera donnée par le docteur Edward W. Lowman, de New-York, et portera sur le traitement de l'arthrite rhumatoïde chronique.

"L'Union Médicale" en 1887

Les progrès de la thérapeutique de 1884 à 1887

Docteur H.-E. Desrosiers.

Février 1887

L'essence de térébenthine et le goudron de gaz sont deux produits connus depuis longtemps. La térébenthine, en particulier, se retrouve dans plusieurs médications, comme vermifuge, révulsif, hémostatique et, surtout, comme anti-catarrhal. Or, dans les premiers mois de 1884, un médecin français, M. le Dr Delthil, a préconisé contre la diphtérie, l'emploi des fumigations au moyen de la combustion d'un mélange de goudron, de gaz et d'essence de térébenthine.

Le traitement de M. Delthil a été, depuis, mis à l'épreuve dans la plupart des hôpitaux de Paris et ailleurs. Ici, nous l'avons également expérimenté. Les résultats ont été satisfaisants dans nombre de cas, mais non pas dans tous, et il est évident que la médication ne saurait être spécifique. Cependant, M. Delthil n'a jamais abandonné son mode de traitement, et dans une note communiquée au Congrès de Nancy (août 1886), il a présenté une statistique de 134 cas, dont 126 guérisons. En outre, sur 670 personnes qui ont assisté les malades, trois seulement ont été atteintes par la contagion.

* * *

Un remède aussi ancien que vulgaire, *l'eau chaude,* a fait le sujet de recherches de M. Pinard, accoucheur des hôpitaux de Paris, qui en a étudié l'action sur l'utérus pendant la gestation et le travail de l'accouchement. Or voici ses conclusions.

Premièrement, pendant la grossesse, quand il n'y a aucune menace de travail, des injections vaginales chaudes (48 degrés C.), faites avec douceur, ne provoquent en aucune façon la contraction utérine, et peuvent être données sans aucun danger.

Deuxièmement, pendant le travail, les injections chaudes activent d'une façon notable la dilatation de l'orifice utérin, abrègent non seulement la première période de l'accouchement, la plus longue et la plus pénible pour la femme, mais aussi la période d'expulsion et celle de la délivrance.

* * *

Après l'eau chaude, *l'eau froide.*

M. le docteur Caulet a publié dans le *Bulletin de thérapeutique* un travail bien intéressant dans lequel il préconise l'emploi de la douche froide sur les pieds dans les maladies suivantes: froid aux pieds, congestion cérébrale, congestion utérine, congestion pulmonaire, l'hystérie à forme vaporeuse, le nervosisme (état spasmodique, éréthisme, irritabilité), que les manifestations de l'état nerveux consistent en hyperesthésie, névralgies, spasmes, congestions, ou ischémies, dans la céphalalgie, migraine, insomnie. Contre ce dernier accident, la douche froide sur les pieds serait un remède très sûr. « Elle procure le sommeil, alors que les anti-spasmodiques, les calmants et les hypnotiques n'agissent plus. »

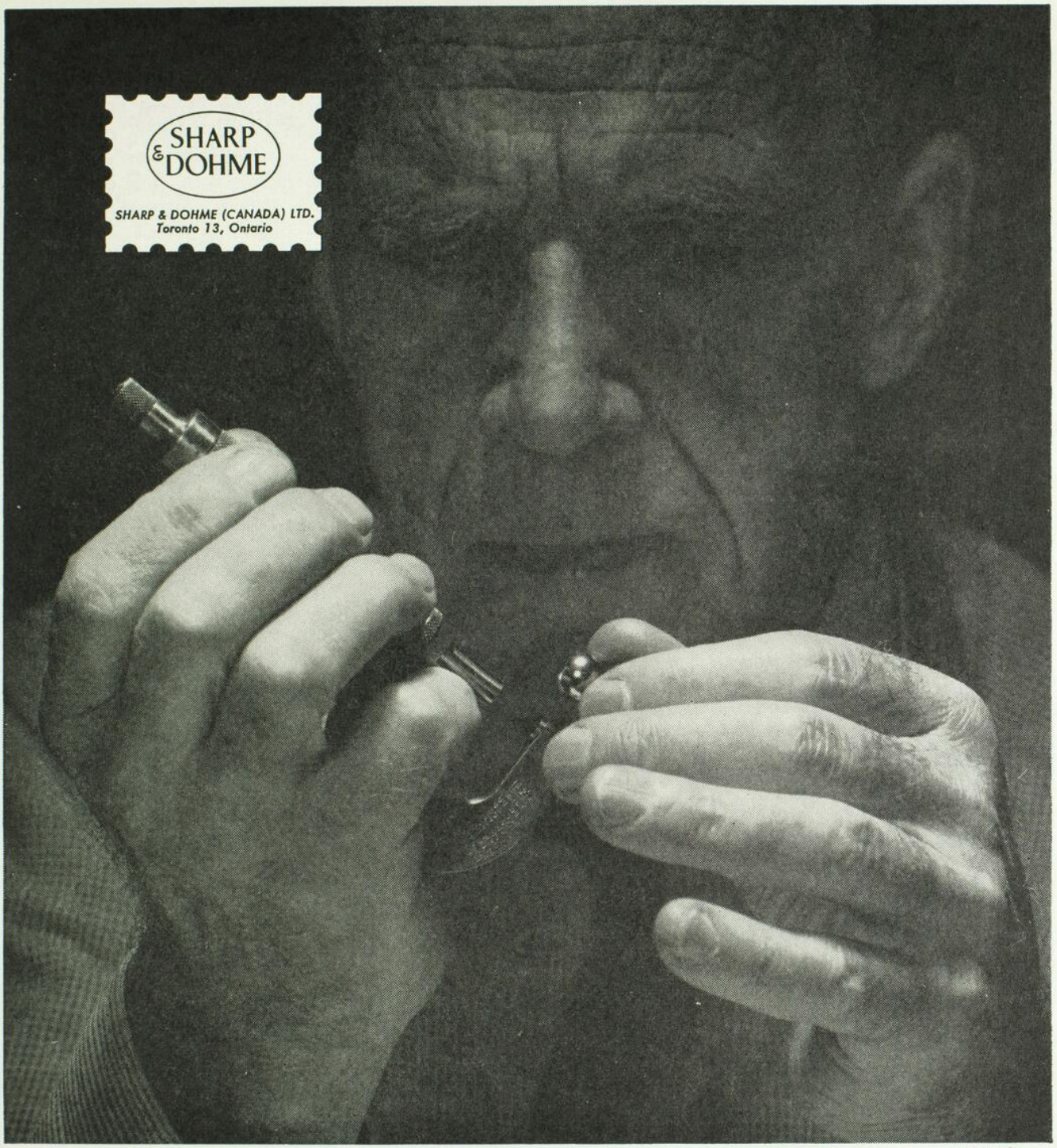
* * *

...*Le sublimé* a continué d'être tenu en honneur par les accoucheurs, les gynécologistes et les chirurgiens en général. Cependant, on a signalé quelques accidents, entre autres des symptômes d'empoisonnement résultant de la résorption du sel mercuriel.

G. Braûn, entre autres, a présenté les propositions suivantes, basées sur un grand nombre d'observations:

a) Les irrigations vaginales ou intra-utérines, pratiquées avec une solution de sublimé, sont facilement suivies d'une résorption du liquide injecté.

b) S'il existe un obstacle à la sortie du liquide injecté, la résorption peut survenir avec une rapidité extrême.



L'anémique pernicieux "heureux de reprendre le travail"*

REDISOL

VITAMINE B_{12} CRISTALLISÉE

Son travail exigeait de la précision. La Vitamine B_{12} lui a procuré la rémission des symptômes de l'anémie pernicieuse que le rendaient impotent et lui a permis de reprendre son travail.*

De petites doses de Vitamine B_{12} provoquent la même réaction dans l'anémie pernicieuse que des injections d'extraits hépatiques très actifs.

La Vitamine B_{12} est également utile dans d'autres formes d'anémie; dans la sprue tropicale et non tropicale, dans la névralgie trigéminale.

Renseignement Concis: Le REDISOL fournit la Vitamine B_{12} dans une gamme complète de formes posologiques. REDISOL, *Comprimes* de 25 mcg. en flacons de 36 et de 100. REDISOL *Injectable*, 30 et 100 mcg. par cc., en fioles de 10 cc.—aussi, 1,000 mcg. par cc., en fioles de 1 cc. et de 5 cc. *Elixir*, 5 mcg. par 5 cc., en flacons SPASAVER de 16 onces et en Winchesters.

*Tiré du rapport d'un cas paru dans J.A.M.A. 153:191, 1953

SHARP & DOHME (CANADA) LTD.
Toronto 13, Ontario

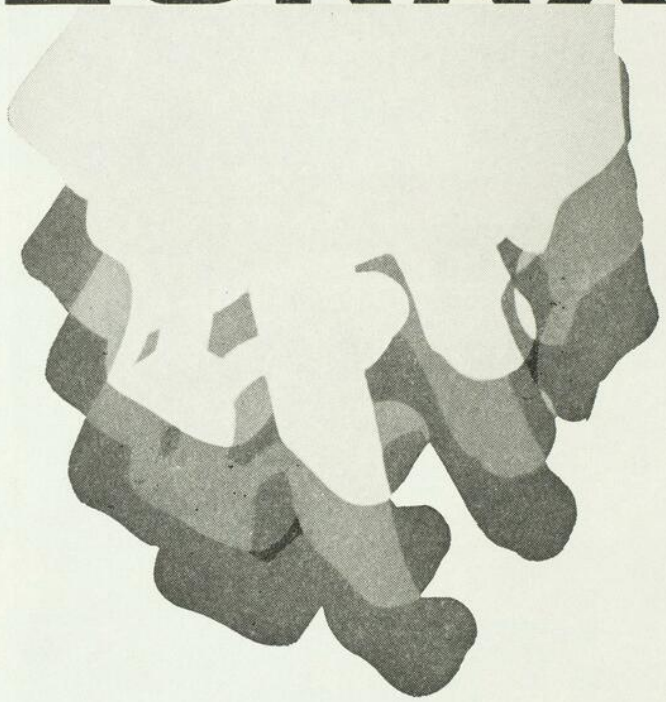
antiprurigineux

durable

antiscabieux puissant

creme

EURAX



ne sensibilise pas

n'irrite pas

Crème EURAX (marque de crotamiton) 10%

Geigy

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

c) La solution de sublimé à 1 p. 1000 ne doit être employée que dans les cas graves: tympanite de l'utérus, putréfaction du fœtus dans la cavité utérine, fièvre puerpérale septique. Dans tous ces cas, l'irrigation ne doit pas dépasser la durée d'une minute, et il importe de la faire suivre d'une injection abondante d'eau distillée.

d) La solution de 4 p. 1000 ne doit servir que dans les cas d'expulsion du fœtus en état de macération, dans l'endométrite sub-partu à la suite de l'expulsion du fœtus, dans les accouchements prématurés, et l'endométrite puerpérale accompagnée d'un écoulement vaginal fétide.

e) L'irrigation doit être soumis à une faible pression, et la durée de l'irrigation aussi courte que possible.

f) Les irrigations au sublimé sont proscrites dans les cas de plaies étendues au niveau de la vulve, d'atonie de l'utérus, ainsi que chez les anémiques et celles souffrant d'affections rénales.

* * *

La *quinine* est certainement un des médicaments au sujet desquels on continue à faire le plus d'expériences, et que l'on soumet aux recherches thérapeutiques les plus minutieuses. Ses propriétés antizymotiques, antipyrétiques et antipériodiques attirent pour ainsi dire les observateurs, et partout l'on tente de les utiliser.

Dans le traitement de la fièvre typhoïde, la quinine a longtemps régné en maîtresse presque absolue, donnée à doses toniques ou à doses sédatives. M. Pécholier, de Montpellier, a, vers la fin de 1884, publié dans *Montpellier Médical* un important mémoire dans lequel, attribuant les heureux effets de la quinine contre cette maladie à une action antizymotique et non pas à des propriétés antipériodiques et hypothermiques, il préconise l'emploi du médicament à dose quotidienne de 9 à 18 grains, dès le premier soupçon de la maladie, la continue durant la période d'augment, et la diminue graduellement jusqu'à défervescence complète. Si le processus morbide n'est pas enrayé, et que les températures de 39 degrés 5 ou même 40 degrés C. persistent, M. Pécholier emploie les bains tièdes « qui, en diminuant la température du malade, donnent probablement une action antizymotique collatérale à celle de la quinine ». L'auteur proscrit l'usage de la quinine à dose élevée de 3 grammes par jour.

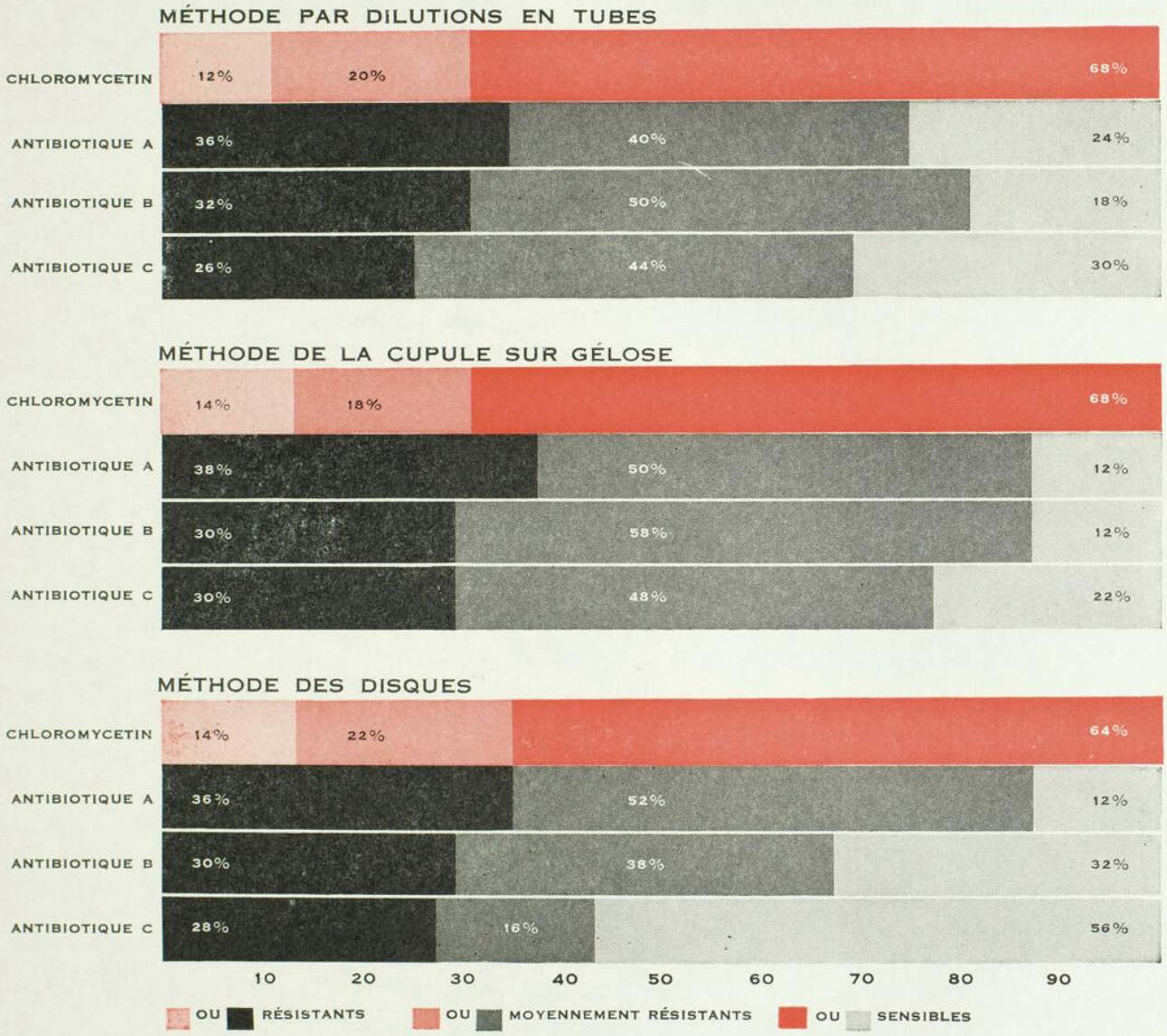
L'an dernier, on a essayé de traiter la coqueluche par des insufflations de quinine dans les fosses nasales. Déjà, on avait tenté de combattre cette maladie

plus efficace contre les bacilles Gram négatifs...

Chloromycetin®

pour les pathogènes posant actuellement des problèmes

SENSIBILITÉ DE 50 BACILLES GRAM NÉGATIFS AU CHLOROMYCETIN ET À TROIS AUTRES ANTIBIOTIQUES MAJEURS DÉTERMINÉE PAR TROIS MÉTHODES



*Détails des bacilles Gram négatifs — Colibacilles: 11; Proteus: 10; *Klebsiella pneumoniae*: 9; Aerobacter: 7; Pseudomonas: 7; Achromobacter: 2; Paracolon: 2; Salmonella typhosa: 1; *Bacterium anitratum*: 1. Adapté de Branch, A.; Starkey, D. H.; Rodgers, K. C., et Power, E. E.: Antibiotics Annual, 1954-1955, New York Medical Encyclopedia, Inc., 1955, p. 1125.

Le CHLOROMYCETIN est un agent thérapeutique puissant qui doit être administré avec discernement car quelques dyscrasies sanguines se sont vues associées à son emploi. Il ne faut pas prescrire cet antibiotique dans le cas des infections mineures. De plus, il est recommandé de procéder à des examens hématologiques suivis lorsque l'état du malade exige un traitement prolongé ou intermittent.

*Marque Déposée

MEDICAMENTA VERA

PARKE, DAVIS & COMPANY LTD., TORONTO 14, ONTARIO

au moyen d'insufflations de quinine dans le larynx, attendu qu'il était soutenu par quelques-uns que le microbe de la coqueluche habitait les replis de la muqueuse laryngée. Mais l'idée ayant été émise que le microbe en question siège de préférence dans les fosses nasales, on a cru plus opportun de le combattre en ce dernier endroit, en y introduisant un antizymotique. On a dit que la quinine ainsi administrée produisait, dans ces cas, des résultats merveilleux. Je dirai à ce sujet que certains observateurs proclament aussi les vertus de la poudre de benjoin appliquée de la même façon.

L'opinion qui veut faire de la quinine une stimulant de la contractilité utérine, un ocytocique, n'est pas nouvelle, tant s'en faut. On a déjà, vous le savez, utilisé l'action tonique de la quinine sur la fibre musculaire lisse en prescrivant ce médicament contre certaines formes de métrorrhagies. Plusieurs praticiens l'ont conseillée dans les cas d'inertie utérine durant l'accouchement. Le docteur Mullan revient encore à cette dernière idée, et conclut que la quinine, à dose de 4 grains ou plus, réveille les douleurs du travail au bout de 20 à 30 minutes, et les maintient fortes et prolongées si on répète la dose au bout d'une demi-heure ou une heure. Il n'y a ni céphalalgie ni nausée. Les douleurs ne sont pas à caractère continu, comme cela a lieu pour l'ergot, mais intermittentes comme celles du travail naturel.

* * *

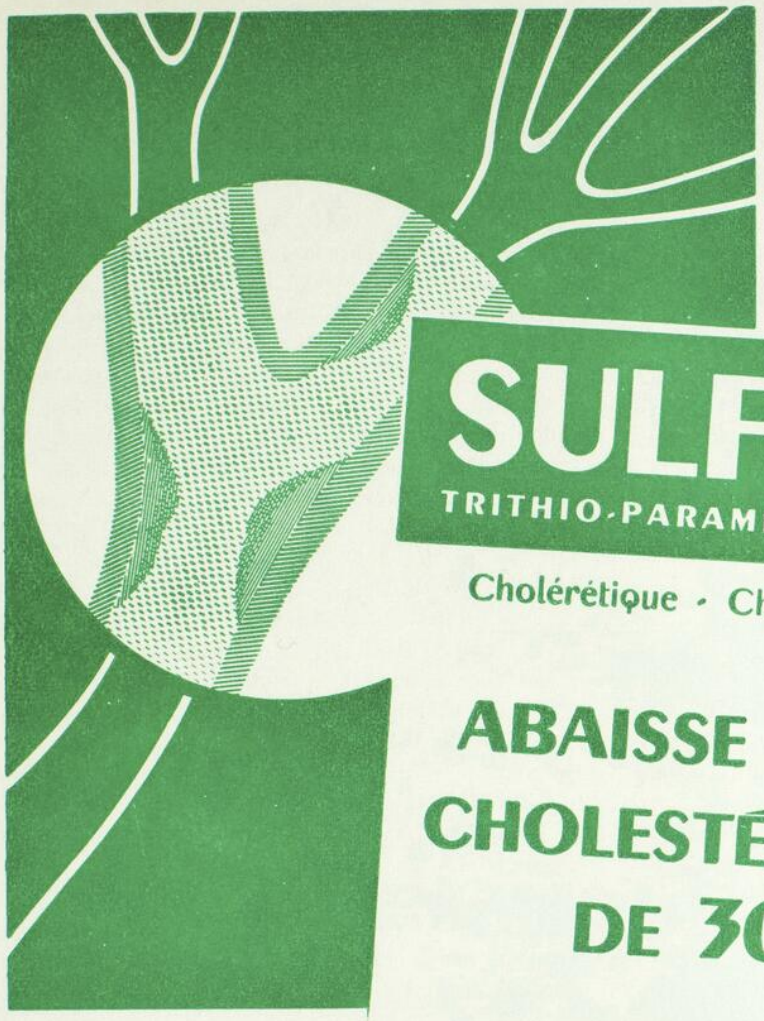
Le bon vieux *calomel,* si cher à nos aïeux, de même qu'à beaucoup d'entre nous, vient de recevoir une nouvelle application de la part du docteur Jendrassick, assistant du professeur Wagner, de Budapest. Ayant remarqué, chez un cardiaque soumis à un cours de calomel, la disparition rapide de l'œdème, conjointement avec une augmentation considérable de la diurèse, il a appliqué le calomel comme diurétique au traitement de l'hydropisie chez les sujets affectés de maladie organique du coeur.

Les cas publiés par Jendrassick sont fort concluants. On prévient la diarrhée et la salivation par l'emploi simultané de l'opium à l'intérieur et du chlorate de potasse en gargarisme. La dose du calomel, comme diurétique, est de 2 à 3 grains, de trois à cinq fois par jour. Plus l'œdème est prononcé, plus manifeste est l'effet diurétique.

Puisque nous en sommes à parler du calomel, mentionnons le fait que le professeur Neisser, de Breslau, a recommandé l'emploi de ce remède en injection hypodermique dans le traitement de la syphilis.

À VENDRE

Stérilisateur "Castle" — balance "Delecto Medic" — cabinet avec instruments — fauteuil de bureau — 10 chaises — patère à anti-chambre — bibliothèques ouvertes. — Téléphone: AVenue 8-3422.



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique - Cholestérolytique - Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

51, RUE DE LISBONNE - PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.

2027, Avenue du Collège McGill, Montréal.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

DOUZE PAYS ACCORDENT DES BREVETS POUR "TÉTRACYCLINE" À BRISTOL LABORATORIES INC.

Trente-cinq brevets pour « Tétracycline » et pour sa fabrication ont été accordés à Bristol Laboratories par douze pays — déclara M. F. N. Schwartz, président de la compagnie.

Tétracycline, la plus récente des *broad spectrum* antibiotiques, est fabriquée par Bristol Laboratories Inc. sous les marques déposées « Polycycline » et « Bristacycline » qui fournissent ce produit à tous les marchés du monde sous ces noms.

Les nouveaux brevets accordés à Bristol — dont quelques-uns cherchent à retenir des droits sur le produit même ainsi que sur l'acide et ses sels métalliques, de même que sur la méthode de fabrication, tandis que d'autres visent des formulations spéciales combinées avec d'autres éléments — ont été accordés par la Belgique, le Chili, la Colombie, la République Dominicaine, la Grèce, l'Iran, l'Iraq, le Liban, l'Espagne, la Syrie et la Turquie. Les brevets étrangers se basent sur les brevets déjà accordés à Bristol ou en suspens auprès du U. S. Bureau de Brevets.

Bristol a obtenu son premier brevet de fabrication de la Tétracycline en juillet 1955. Le brevet fut accordé pour un aspect important du procès de fabrication de la compagnie, basée sur la fermentation directe, unique dans son genre. Ce développement scientifique fondamental a rendu possible, pour la première fois, la production de cette antibiotique par fermentation directe en quantités commerciales. En dehors du brevet américain ci-dessus mentionné, la compagnie possède à présent un nombre de brevets similaires, sous considération auprès du Bureau des Brevets, déclara M. Schwartz.

Chacune de ces quatre compagnies, Bristol, Lederle Laboratories, Chas. Pfizer & Co. et Heyden se sont considérées comme l'inventeur original de la Tétracycline. Chacune a cherché à s'acquérir un ou plusieurs brevets sur la Tétracycline même, ses différentes formes spéciales, ainsi que sur le procès de fabrication. Par la suite, Heyden fut acquise par Lederle, ce qui a fait propriété commune des demandes de brevet de Heyden et de Lederle. Le 14 octobre 1954, le Bureau des Brevets a rebuté les demandes de brevets pour la Tétracycline de toutes les quatre compagnies.

Malgré ce refus à l'adresse des quatre compagnies, y inclus Pfizer, le Bureau des Brevets, à une époque ultérieure, a accordé un brevet à Pfizer sans décider la question de l'inventeur original. A présent, Bristol conteste énergiquement la validité de ce brevet auprès du tribunal fédéral à New York. L'un des points avancé par Bristol dans ce litige, pour soutenir son raisonnement d'invalidité du brevet, est l'assertion que le brevet accordé à Pfizer manque toute fondation car Pfizer ne fut pas le premier à inventer la Tétracycline.

Pfizer fabrique la Tétracycline par une méthode chimique de transformation de l'Auréomycine. Et Bristol et Pfizer possèdent une licence sous les brevets d'Auréomycine de l'American Cyanamid (Lederle Laboratories est une division de l'American Cyanamid). Bristol produit la Tétracycline par son procès basic de fermentation directe.

Considéré par beaucoup d'experts comme le développement le plus important dans la thérapie par antibiotiques depuis la découverte de la Pénicilline, Tétracycline paraît être supérieure aux *broad spectrum* antibiotiques qui la précédaient, à en juger des rapports reçus. A ce qu'il paraît, les effets secondaires de la Tétracycline sont moins nombreux et moins sérieux que ceux occasionnés par l'administration des *broad spectrum* antibiotiques employés jusqu'ici.