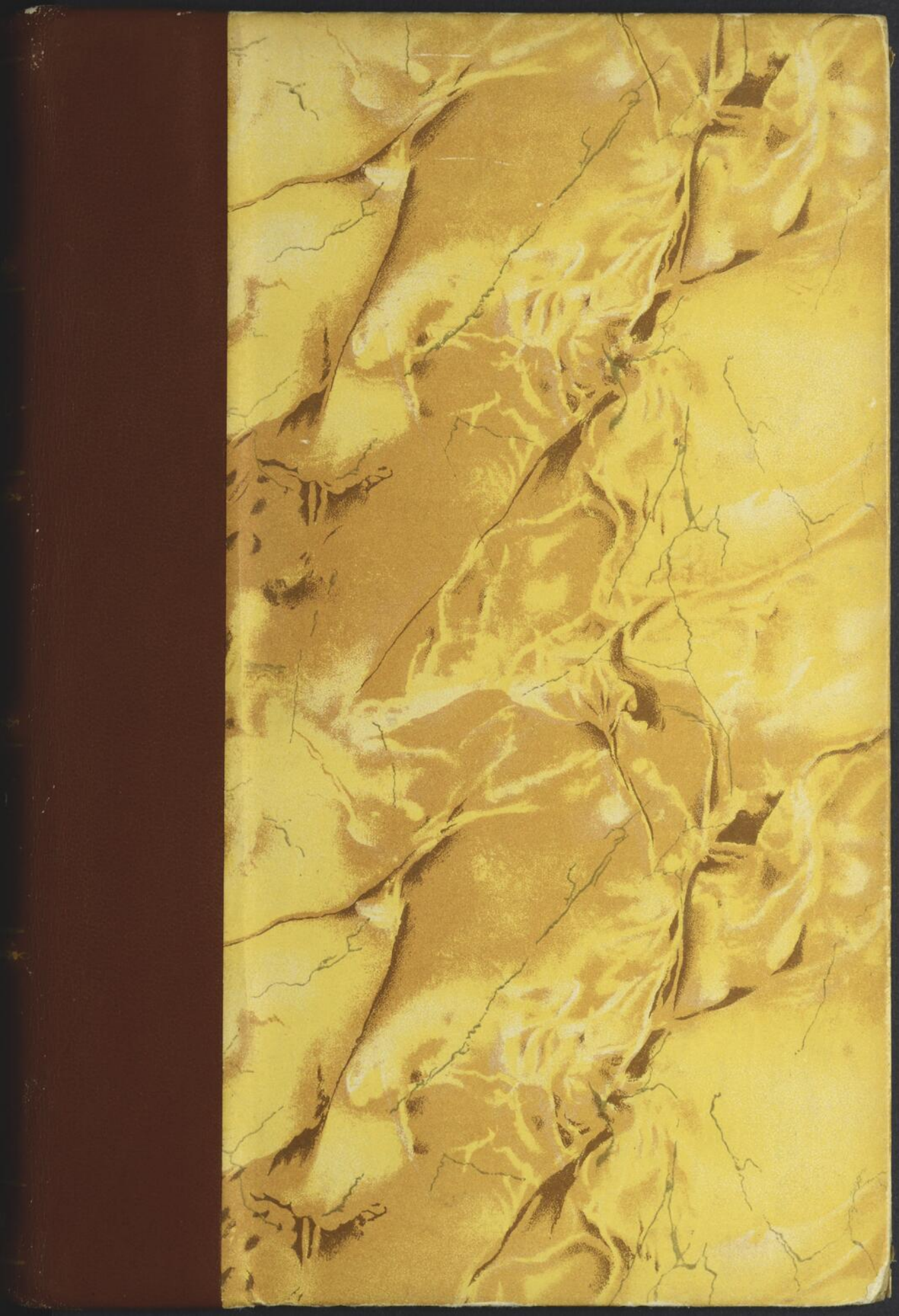
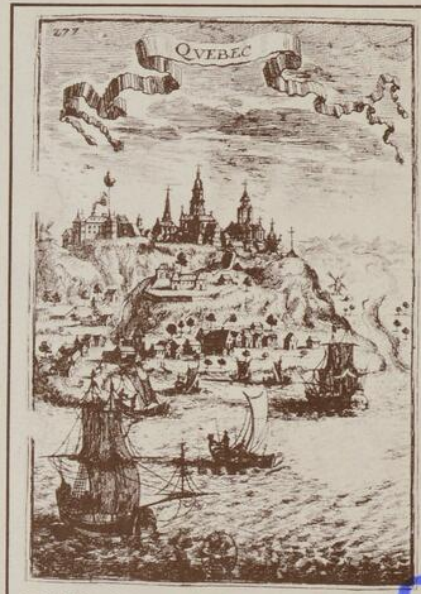




Bibliothèque Nationale du Québec

610.050
296
L

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE

LAVAL MÉDICAL

VOL. 19 *N° 1* *JANVIER 1954*

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1953

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur A. Clerc, de Paris.
M. le professeur A. Lemierre, de Paris.
M. le professeur René Cruchet, de Bordeaux.
M. le professeur Jean Braine, de Paris.
M. le professeur Raoul Kourilsky, de Paris.
M. le professeur Albert Jentzer, de Genève.
M. le professeur Henry L. Bockus, de Philadelphie.

COMPOSITION DU BUREAU

Président :	M. le professeur P.-A. Poliquin.
Vice-président :	M. le professeur Émile Gaumond.
Secrétaire général :	M. le professeur Maurice Giroux.
Trésorier :	M. le docteur Grégoire Saint-Arnaud.
Membres :	MM. les professeurs Sylvio Leblond, Henri Marcoux et François Roy ; MM. les docteurs H. Beaudet et E. Déchêne.

LISTE DES MEMBRES

MM.	ALLARD, Eugène,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
	AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
	AUGER, Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	BEAUDET, Hector,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	BEAUDRY, Agathe,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	BEAUDRY, Édouard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BEAUDRY, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	BEAULIEU, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BEAULIEU, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
	BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
	BÉLANGER, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BERGERON, Georges-A.	à la Faculté de médecine.
	BERLINGUET, Louis,	à la Faculté de médecine.
	BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de médecine.
	BOISVERT, Marcel,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	BONENFANT, J.-Ls,	à l'Hôtel-Dieu.
	BOUCHARD, Marcel,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	BOUDREAULT, Gérard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BOULANGER, Jacques,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
	BOURGOIN, Louis,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	BRISSON, E.-X.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BRUNEAU, Joseph,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	CAOUETTE, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu
	CAOUETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
	CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	CAUCHON, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	CLAVEAU, Robert,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	CLAVET, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
	CÔTÉ, C.-E.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

PER
L-38
5

MM. CÔTÉ, Paul-Émile, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
COUILLARD, Edgar, à la Faculté de médecine.
COULOMBE, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
COULONVAL, Louis, à l'Hôtel-Dieu.

DÉCHÊNE, Euclide, à l'Hôpital de la Crèche.
DELÂGE, Jean, à la Clinique Roy-Rousseau.
DELÂGE, Jean-Marie, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DELÂGE, Maurice, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
DEMERS, F.-X., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESCHÊNES, Jean-Paul, à l'Hôpital Laval.
DESMARAIS, André, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESMEULES, Roland, à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, Gustave, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE ST-VICTOR, Jean, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DE VARENNES, Paul, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
DION, Robert, à l'Hôpital Laval.
DORVAL, Chs-Henri, à l'Hôpital Laval.
DROLET, Conrad, à la Clinique Roy-Rousseau.
DROUIN, Guy, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, Jean-Paul, à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, Louis-Paul, à la Faculté de médecine.
DUPUIS-LADOUCEUR, Paule, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DUPUIS, Pierre, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

FISET, P.-Émile, à l'Hôpital des Anciens Combattants
FISHER, J.-C., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, Roger, à la Faculté de médecine.
FORTIER, de la B., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Émile, à la Faculté de médecine.
FORTIER, Guy, s.j., à la Faculté de médecine.
FORTIER, Jean, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FUGÈRE, Paul, à l'Hôtel-Dieu.

GAGNÉ, François, à la Faculté de médecine.
GAGNON, Fabien, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

MM.	GAGNON, Gérard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	GALIBOIS, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu
	GAREAU, Paul-Émile,	à l'Hôpital Laval.
	GARNEAU, Robert,	à la Faculté de médecine.
	GAUDRY, Roger,	à la Faculté de médecine.
	GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
	GAUTHIER, Chs-Auguste,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	GAUTHIER, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	GAUTHIER, G.-Thomas	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	GAUVREAU, Léo,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	GENDRON, Philippe,	à l'Hôtel-Dieu.
	GIGUÈRE, Alphonse,	à l'Hôtel-Dieu.
	GINGRAS, Rosaire,	à la Faculté de médecine.
	GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
	GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	GOURDEAU, Yves,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
	GRAVEL, Joffre-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
	GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire antituberculeux.
	GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de médecine.
	GUAY, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
	GUIMOND, Vincent,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
	JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
	JEAN, Clément,	à la Faculté de médecine.
	JOBIN, Jean-Baptiste,	à l'Hôtel-Dieu.
	JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
	JOBIN, Pierre,	à la Faculté de médecine.
	JOLICŒUR, Amyot,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
	LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
	LACHANCE, Wilfrid,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

MM.	LALIBERTÉ, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LANGLOIS, Marcel,	à la Faculté de médecine.
	LAPERRIÈRE, Vincent,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LAPOINTE, Donat,	à l'Hôpital de la Crèche.
	LAPOINTE, Gaston,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LAPOINTE, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LAROCHELLE, Jean-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
	LAROCHELLE, Napoléon,	à l'Hôtel-Dieu.
	LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LARUE, Antoine,	à l'Hôpital de la Crèche.
	LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	LAVERGNE, J.-Nérée,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	LAVOIE, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LEBLOND, Wilfrid,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LECLERC, Ls-Philippe,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	LEMIEUX, Égide,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LEMIEUX, Hector,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LEMIEUX, Jean-Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	LEMIEUX, Lionel,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	LESAGE, Roger,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	L'ESPÉRANCE, Alphonse,	à l'Hôpital Laval.
	LESSARD, Camille,	à l'Hôpital Laval.
	LESSARD, Jean-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
	LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
	LETARTE, François,	à la Faculté de médecine.
	LOISELLE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
	MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	MARCOUX, Gendron,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
	MAROIS, André,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. MARTEL, Antonio, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTEL, Fernand, à la Faculté de médecine.
MARTIN, C.-A., à la Clinique Roy-Rousseau.
MERCIER, Arthur, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MICHAUD, Thomas, à l'Hôtel-Dieu.
MONTMINY, Lionel, à l'Hôpital Laval.
MOREAU, Alphonse, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MORIN, Eustace, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
MORIN, J.-Édouard, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

NADEAU, Guy, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
NADEAU, Honoré, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NAUD, Robert, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

PAGÉ, Édouard, à la Faculté de médecine.
PAGÉ, Robert, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAINCHAUD, C.-A., à la Clinique Roy-Rousseau.
PAINCHAUD, Paul, à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAQUET, Berchmans, à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard, à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Guy, à la Clinique Roy-Rousseau.
PATRY, Laurent, à la Clinique Roy-Rousseau.
PAYEUR, Léo, à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, Émile, à l'Hôtel-Dieu.
PERRON, J..Edmour, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J..L., à l'Hôtel-Dieu.
PETITGREW, Antoine, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PICHETTE, Henri, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PLAMONDON, Marc, à l'Hôtel-Dieu.
PLAMONDON, Marcel, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POLIQUIN, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POTVIN, A.-R., à l'Hôtel-Dieu.

MM. POTVIN, Edmond, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
POTVIN, Laurent, à l'Hôtel-Dieu.
POULIOT, Antoine, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

REID, Léonide, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
REINHARDT, Georges, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
RICHARD, Maurice, à l'Hôtel-Dieu.
RICHARD, Philippe, à l'Hôpital Laval.
RINFRET, Lucien, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROCHETTE, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROGER, Jean-Paul, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROULEAU, Yves, à la Clinique Roy-Rousseau.
ROUSSEAU, Jean, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
ROUSSEAU, Louis, à l'Hôpital Laval.
ROUSSEAU, Marie, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROY, François, à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Ls-Ph., à l'Hôtel-Dieu.
ROYER, Louis, à l'Hôtel-Dieu.

SAINT-ARNAUD, Grégoire, à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Eucharistе, à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu, à la Clinique Roy-Rousseau.
SAMSON, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SAULNIER, Georges, à l'Hôtel-Dieu.
SAVARD, Lucien, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi,
SCHERRER, Roland, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SIMARD, Émile, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SIMARD, Ls-Ph., à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SIMARD, Philippe, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
SIMARD, René, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
SIROIS, Jean, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SYLVESTRE, Ernest, à l'Hôpital Laval.

THÉRIEN, Mercédès, à la Faculté de médecine.
THERRIEN, Richard, à l'Hôtel-Dieu.

MM.	THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	TREMBLAY, Gilles,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	TREMBLAY, C.-W.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	TREMBLAY, Léonidas,	à l'Hôpital Laval.
	TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
	TURCOT, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	TURCOTTE, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	VACHON, Malcolm,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	VERGE, Willie,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de médecine.
	VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu,
	VOYER, Victorin,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.

RÈGLEMENTS

de la

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

Membres

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir membres titulaires : les professeurs et les agrégés de la Faculté de médecine ; les chefs de Service dans les hôpitaux universitaires et les chefs de département à la Faculté de médecine.

Peuvent devenir membres adhérents : les assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires ou hospitalières.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour être élu membre de la Société, à quelque titre que ce soit, il faut :

1° Que le candidat soit proposé par écrit au Bureau de direction par un membre titulaire ;

2° Que sa candidature soit soumise aux membres de la Société lors d'une séance régulière ;

3° Que le candidat recueille la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd,

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par le refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives, un mois après avis du trésorier.

OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un président, d'un vice-président, d'un secrétaire et d'un trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de cinq membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le secrétaire et le trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

COMITÉ DE NOMINATION

Le Comité de nomination est composé de trois membres, soit le président sortant de charge et deux anciens présidents.

Ce Comité est chargé de présenter une liste de candidats pour élection à l'Assemblée générale.

D'autre part, chaque groupe de dix membres, en règle avec la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, et comprenant au moins trois membres titulaires, peut également présenter une liste de candidats à être soumise à l'élection, pourvu que cette liste parvienne au secrétaire, un (1) mois avant la date fixée pour l'assemblée générale de janvier.

RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de $5. pour les membres titulaires et de $3. pour les membres adhérents.

Les membres reçus lors des séances d'octobre, novembre et décembre, ne sont pas sujets à la cotisation pour l'année courante.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an.

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le secrétaire, des travaux de la Société pendant le cours de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier ;

4° Pour procéder à l'élection des officiers.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

B. — *Les séances.* En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances ont lieu tous les premier et troisième vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances ont lieu soit à l'École de médecine, soit dans les hôpitaux universitaires.

On tient un procès-verbal des séances.

Ordre des séances

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondance ;

4° Présentation de malades ;

5° Présentation des travaux.

Les séances ne doivent pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président quinze minutes seulement sont allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

Texte et résumé des communications

Le texte de toute communication faite devant la Société doit être déposé séance tenante entre les mains du secrétaire pour publication dans le *Laval médical.*

Un résumé succinct (une vingtaine de lignes) des travaux doit être annexé au texte intégral.

Ces formalités sont de rigueur absolue.

INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec sont admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

COMMUNICATIONS

ÉVALUATION D'UN TRAITEMENT BIOLOGIQUE DE LA SCHIZOPHRÉNIE : L'HISTAMINOTHÉRAPIE *

par

Yves ROULEAU, Jean DELÂGE, Marcel BOUCHARD, Maurice COULOMBE et Guy NADEAU

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Il semble, de plus en plus, qu'avec l'orientation actuelle de la psychiatrie, la phrase classique de Freud soit en train de se justifier : « Nous devons nous rappeler qu'un jour toutes nos formulations provisoires en psychologie devront s'appuyer sur une base organique. On verra alors probablement que ce sont des substances et des processus chimiques d'un caractère particulier qui permettent les effets de la sexualité et la perpétuation de la vie individuelle dans l'espèce. »

La psychiatrie, en effet, après s'être contentée d'être uniquement descriptive, s'orienta bientôt vers l'étude des phénomènes psychologiques. Ce fut l'ère de l'étude des mécanismes de la pensée et de l'éla-

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 9 octobre 1953.

boration de la psychopathologie, dont la psychanalyse et ses variations. Ces méthodes, depuis environ soixante ans, ont tenté d'expliquer la maladie mentale, tant au point de vue étiologique que pathogénique. Elles ont jeté des lumières nouvelles sur la compréhension des syndromes mentaux et ont indirectement orienté les chercheurs vers les conceptions actuelles, en démontrant que le processus des psychoses et des psychonévroses n'est pas un phénomène statique, mais dynamique. Ces méthodes, toutefois, appliquées aux psychoses, semblent avoir atteint leur limite tant au point de vue psychogénétique que thérapeutique.

Ce sont les sciences biologiques, la physiologie, la biochimie, la physique et l'électricité cérébrale, qui ont permis de découvrir, dans de nombreux syndromes, l'agent causal et la thérapeutique appropriée. A mesure que les moyens d'exploration se font plus nombreux, on découvre, en plus des facteurs psychologiques, des signes biologiques à la base de troubles mentaux.

Qu'on se souvienne que la paralysie générale était autrefois considérée comme une affection d'origine purement psychologique et que des traités furent même écrits sur le mécanisme psychologique de cette maladie. Bayle, en 1822, décrivit ce syndrome comme celui d'une méningite chronique et ce n'est qu'en 1913 que Noguchi et Moore annoncèrent la découverte du tréponème pâle dans le cortex des malades. De là, il ne restait qu'un pas vers la thérapeutique spécifique : les arsénicaux, la malariathérapie et enfin la pénicilline. Personne n'oserait aujourd'hui discuter l'origine organique de la paralysie générale.

Il en est de même de tous les processus mentaux qu'on a réussi à étudier à fond au point de vue biologique. Ainsi, dans les psychoses toxiques (alcooliques ou autres drogues) et dans les psychoses infectieuses ou puerpérales, on ne discute plus les facteurs étiologiques. Dans les démences séniles et artérioscléreuses, dans les psychoses préséniles (maladie d'Alzheimer ou de Pick), l'étiologie organique est indiscutable. Les psychoses accompagnant l'épilepsie, la chorée de Huntington, les avitaminoses, les insuffisances endocriniennes et les traumatismes craniens, sont aussi facilement rattachées à leur agent causal.

C'est le groupe des psychoses dites affectives (schizophrénie, psychose maniaque dépressive, psychose d'involution) qui est présente-

ment l'objet de la plupart des études. Faute de moyens d'investigation biologique adéquats, ce groupe fut d'abord exploré au point de vue psychologique, bien que les anciens auteurs aient tous attiré l'attention sur diverses manifestations physiologiques accompagnant ces psychoses.

C'est avec l'avènement des thérapies de nature biologique qui ne datent que de 1933 avec la cure de Sakel (suivie, en 1934, du métrazol de Meduna, de l'intervention de Moniz en 1935, et de l'électro-choc de Cerletti et Bini en 1938) que l'on démontra de façon empirique qu'il existait dans ces psychoses un facteur biologique certain.

On s'intéressa alors au substratum anatomique de la pensée et des émotions et la psychiatrie cessa d'être le domaine isolé du clinicien et du psychologue pour devenir le champ commun des généticiens, des physiologistes, des endocrinologistes et des biochimistes. C'est de ce travail de groupe que sont nées les notions révélatrices des dernières années.

L'école française, avec Lapicque et Chauchard, s'est intéressée aux mécanismes des chronaxies et de la conduction et de l'aiguillage de l'influx nerveux. Delmas-Marsalet, Delay et son groupe, ont particulièrement étudié le rôle du diencéphale et de l'hypothalamus dans la vie affective. Les Américains, Cannon en particulier, ont étudié la participation du système neuro-végétatif à la vie émotive et ont découvert des perturbations de l'homéostase accompagnant les psychoses. Récemment, Altschule, Hoagland et Pincus, Sackler *et al.*, ont mis en lumière le point de vue neuro-endocrinien de ces psychoses. S. Cobb, dans son plus récent ouvrage, tente de faire une synthèse psychobiologique des troubles mentaux, synthèse basée sur les relations entre les centres corticaux, diencéphaliques et les glandes endocrines.

On tente actuellement d'expliquer le mécanisme d'action des thérapies de choc et autres moyens biologiques, telles les hormones sexuelles ou thyroïdiennes. Il semble que ces agents ont un effet thérapeutique dans le sens d'un rééquilibre de l'homéostase perturbée, à la condition que le trouble soit encore réversible. Cette hypothèse découle de l'observation clinique des effets thérapeutiques et les cliniciens connaissent tous le dicton qui veut qu' « une psychose traitée au début a beaucoup plus de chances d'amélioration ou de guérison ». C'est

d'ailleurs ce que démontrent les statistiques des divers traitements. Aussi, indifféremment des facteurs en jeu (hérédité, consti .tion, psychogénèse), lorsque la psychose est établie, il semble que l'on soit en face d'un fait biologique, d'une perturbation de l'homéostase qui paraît difficilement réversible par des moyens purement psychologiques. Il faut, semble-t-il, employer une thérapeutique biologique qui pourra, dans les premiers temps de la psychose du moins, rétablir le déséquilibre homéostatique.

Depuis quelques années, le groupe américain des Sackler, Altschule, Alexander et Neander, a démontré par de nombreux tests biologiques que, dans les débuts d'une psychose, durant les six à huit premiers mois, il y a évidence d'une hyperactivité du cortex surrénalien et que les thérapies de choc, insuline, électrochoc, stéroïdes sexuels, ont un effet dépresseur sur ce cortex. Parallèlement, il semble que la guérison des malades s'accompagne d'une diminution de l'activité de la cortico-surrénale. Ce qui n'implique pas que l'hyperactivité du cortex surrénalien soit la cause des psychoses, mais dénote seulement un déséquilibre de l'homéostase, déséquilibre qui peut être encore réversible. A mesure que la psychose vieillit et que le patient passe à la chronicité, cette hyperactivité s'éteint et ne se retrouve plus.

De cette hypothèse est sortie une tentative de traiter les psychoses par un agent chimique qui aurait un effet antagoniste sur le cortex surrénalien, l'*histamine*. Cette substance avait été essayée en 1935, par Gildea, Hubbard, Himwich et Fazekas, mais avec des résultats négatifs. Depuis, grâce à l'emploi de doses plus élevées, son efficacité a été reconnue par Hill, par Marshall et Tarwater, par le groupe des Sackler, par Robb, Kovitz et Rapaport, mais niée par Polatin. C'est cette thérapie, encore au stage expérimental, que nous avons tentée sur un groupe de cent schizophrènes.

TECHNIQUE

L'histamine est utilisée sous forme de phosphate, mais pour simplifier les calculs, est exprimée en unités d'histamine base (2,75 mg de phosphate d'histamine équivalant à 1 mg de la base).

Il faut d'abord faire un examen physique complet des patients en recherchant surtout les histoires et les signes d'allergie, les maladies cardio-vasculaires et l'ulcère peptique. L'histamine est administrée, en injections sous-cutanées, à la dose initiale de 0,25 à 0,5 mg d'histamine base (0,75 à 1,5 mg de phosphate d'histamine). La tension artérielle et le pouls sont enrégistrés à toutes les cinq minutes, pendant les premières quinze minutes, et ensuite aux dix minutes jusqu'au retour aux valeurs initiales. Cette étape prend habituellement de trente à quarante-cinq minutes. A ce moment, on donne une seconde injection. On augmente chaque jour la dose de 0,25 à 0,5 mg d'histamine base jusqu'à l'apparition des signes d'intolérance.

Durant le traitement, on remarque une chute importante de la tension artérielle allant jusqu'à des pressions systoliques de 60 à 50 mm de Hg, avec une pression diastolique à zéro. A ce moment, on n'augmente plus la dose. Par ailleurs, si l'on note, concomitamment à cette pression artérielle de 50 mm, de l'angoisse respiratoire, de la tension précordiale et de l'agitation, il est préférable de baisser le dosage.

OBSERVATIONS AU COURS DU TRAITEMENT

Quelques minutes après l'injection d'histamine, la tension artérielle baisse et le pouls s'accélère. Il se produit, à la face, une rougeur marquée qui s'étend progressivement au cou, au tronc et aux membres. L'intensité de cette rougeur varie avec les patients. Certains éprouvent en plus un prurit intense ; d'autres, une céphalée qui cède rapidement à l'aspirine. Tous ces phénomènes rétrocèdent en trente à quarante minutes. *Il y a deux réactions importantes à surveiller* : d'abord une chute brusque de la tension artérielle avec tachycardie marquée, détresse respiratoire et tension précordiale ; deuxièmement, le choc histaminique avec collapsus cardio-vasculaire. Il faut rémédier immédiatement à ces deux incidents par l'épinéphrine, l'oxygène et l'extrait de cortico-surrénale. Au cours de nos six mille injections d'histamine, nous n'avons rencontré que trois fois la première éventualité et le traitement a pu être continué à des doses réduites. Le fait le plus remarquable observé fut la tolérance marquée des patients vis-à-vis de l'histamine.

En effet, nous avons pu maintenir, chez certains sujets, des doses de 14 mg d'histamine base (42 mg de phosphate d'histamine) répétées une seconde fois au bout de quarante-cinq minutes, soit un total de 84 mg de phosphate d'histamine dans l'espace de deux heures. La moyenne des doses fut de 10 mg d'histamine base, répétées après quarante-cinq minutes. Par contre, quelques cas de psychonévroses soumis à l'histamine ont montré une grande sensibilité, des doses de 3 mg amenant parfois des réactions marquées.

Psychiquement, durant le traitement, les patients deviennent pour la plupart plus loquaces. Certains sont même agités. On remarque que des catatoniques se mettent à parler et à chanter. Parmi les malades chroniques, deux sujets causaient sensément, sous l'effet de l'histamine, sans idées délirantes, mais retombaient malheureusement dans leur état antérieur au bout d'une heure.

Résultats cliniques :

NOMBRE DE PATIENTS	RÉSULTAT	ÉVOLUTION
80	Non améliorés	De 2 à 13 ans
20	Très améliorés	De 2 à 11 mois

Des cent cas étudiés, vingt seulement ont montré une amélioration satisfaisante, soit par la disparition des hallucinations, un meilleur contact, un meilleur comportement psychomoteur, soit par une diminution de l'irritabilité et de l'anxiété. Ce furent souvent les parents qui notèrent les changements dans le comportement et la sociabilité. Une telle amélioration a permis aux patients de retourner dans leur milieu et de vivre en société. Ils demeurent évidemment des schizophrènes latents, pour le moins des personnalités schizoïdes, mais les phénomènes psychotiques aigus, qui avaient nécessité leur hospitalisation sont disparus. Il est à noter que, chez ces patients, la maladie n'évoluait que depuis peu, soit de deux à onze mois.

Les quatre-vingts autres patients n'ont pas montré d'amélioration suffisante. Ils sont d'ailleurs encore tous internés. Durant le traitement toutefois, la plupart ont « bougé » d'une façon ou de l'autre, soit par une amélioration du comportement psychomoteur (certains, inactifs depuis de nombreuses années, peuvent maintenant s'occuper à différents travaux dans l'hôpital), soit par une diminution de leur excitation et de leur incohérence. D'autres ont pu même changer de salle et s'adapter au contact de malades paisibles. Chez tous ces patients, la maladie évoluait depuis deux à treize ans. Mais, dans l'ensemble, quelles que furent les modifications observées au cours du traitement, le plus grand nombre des malades sont retournés à leur comportement antérieur. Les modifications passagères, observées au cours du traitement, semblent tout de même dépasser celles qu'on pourrait attribuer à la seule attention dont les patients ont été l'objet.

Chez soixante-dix-sept sujets, nous avons complété l'histaminothérapie par l'électroplexie. Cette thérapeutique n'a provoqué une amélioration importante que dans un seul cas. Cinq autres patients en ont reçu quelque avantage, mais aucun n'a pu quitter l'hôpital.

Enfin, de l'insuline fut administrée à douze patients à la suite de l'électroplexie et de l'histamine. L'état de six de ces patients s'améliora de façon sensible, et celui d'un autre marqua un gain considérable. Cependant tous sont encore internés. Le dernier, dont l'amélioration était importante, avait reçu six mois auparavant, une cure d'électrochoc et d'insuline, et était considéré comme un malade chronique. Durant l'histaminothérapie, il devint tout à fait bien durant deux jours, mais retomba aussitôt dans son état antérieur (mutisme, négativisme, gâtisme). L'électrochoc fut sans effet. Seule l'insulinothérapie réussit à consolider l'amélioration passagère de l'histamine. Il est à noter que ce patient avait révélé son syndrome schizophrénique à la suite d'une cure d'asthme à la cortisone poursuivie pendant un an.

ASPECT BIOLOGIQUE DE L'HISTAMINOTHÉRAPIE

Au cours d'un travail antérieur, nous avons mis en évidence la résistance remarquable de la grande majorité des schizophrènes vis-à-vis

de l'insuline. Au cours du présent travail, nous avons répété les épreuves de tolérance à l'insuline avant, pendant et après l'histaminothérapie.

Cette partie de notre étude sera publiée ailleurs. Notons seulement qu'il semble y avoir une corrélation étroite entre le comportement des courbes de tolérance à l'insuline et les résultats cliniques du traitement. Une appréciation préliminaire des résultats révèle, en effet, que :

1° dans les cas non améliorés, la courbe de tolérance demeure inchangée ou indique une résistance accrue à l'insuline ;

2° dans les cas où l'amélioration s'est maintenue à la suite du traitement, l'épreuve à l'insuline devient généralement normale ; enfin,

3° dans les cas où l'amélioration a été transitoire, la courbe de l'épreuve, après une période de normalité, retourne à sa forme initiale.

CONCLUSIONS

L'histaminothérapie, tout comme l'électro-choc et l'insulinothérapie, semble susceptible d'améliorer les schizophrènes évoluant depuis moins d'un an. La technique étant très simple, son emploi peut être plus pratique, dans certaines circonstances, que celui de l'insulinothérapie. De plus, elle peut être employée en association avec l'électro-choc et l'insuline.

On ne peut conclure que l'hyperactivité du cortex surrénalien soit la cause des psychoses, mais qu'elle semble plutôt le témoin d'un trouble du milieu intérieur intéressant le complexe neuro-endocrinien et affectant nécessairement le métabolisme de la cellule nerveuse en perturbant la production et la conduction des influx nerveux.

« Il est probable que les psychoses causées par l'anoxie, le myxœdème, l'hypoparathyroïdisme, la fièvre et l'action de nombreux agents pharmacologiques montreront un aspect biochimique différent des psychoses idiopathiques, n'ayant que peu ou pas de signes d'hyperactivité surrénalienne » (Altschule).

Il reste que l'histaminothérapie, en plus de fournir à la psychiatrie une arme additionnelle, ne peut que stimuler les chercheurs à découvrir d'autres agents biochimiothérapeutiques spécifiques et contribuer à une meilleure compréhension de la physiopathologie des maladies mentales.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, S. P., et NEANDER, J. F., Adrenocortical responsivity to electric shock therapy and insulin therapy, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **69** : 368, 1953.
2. ALEXANDER, L., Neurobiologic research in psychiatry, *Dis. Nerv. Syst.*, **13** : (nov.) 1952.
3. ALTSCHULE, M. D., Adrenal function in some psychiatric disorders, *Intern. Record Med.*, **166** : 190, 1953.
4. CANNON, W. B., The wisdom of the body, *W. W. Morton & Co.*, New-York, 1932.
5. COBB, S., Emotions and clinical medicine, *W. W. Morton & Co.*, New-York, 1950.
6. DELAY, J., PICHOT, P., PERSE, J., et AUBRY, J. L., Étude expérimentale des modifications psychologiques produites par les traitements à l'ACTH et la cortisone (premiers résultats), *Encéphale*, **5** : 393, 1952.
7. DICKES, R., FLAMM, G. H., BOWMAN, W., HOLLANDER, E., et POTTER, H. W., Studies in responsivity of the adrenal cortex in schizophrenia, *Am. J. Psychiat.*, **110** : 124, 1953.
8. FORTIER, C., Contrôle humoral et nerveux de la fonction corticotrophique, *Union méd. Canada*, **81** : 1406, 1952.
9. GILDEA, E. F., HIMWICH, H. E., HUBBARD, O. E., FAZEKAS, M. D., et FAZEKAS, J. F., Comparative study of some of the changes produced by various types of drugs in schizophrenic patients, *Am. J. Psychiat.*, **91** : 1289, 1935.
10. HILL, H., Histamine and insulin treatment of schizophrenia, *Baillière, Tindall and Cox*, London, 1940.
11. HILL, H., Histamine and insulin in the treatment of schizophrenia and other mental diseases, *J. Ment. Sci.*, **84** : 581, 1938.
12. HILL, H., Histamine and insulin in schizophrenia and other mental diseases, *Med. Press.*, **212** : 169, 1944.
13. LARUE, L., et NADEAU, Guy, Contribution à l'étude de la psychobiologie : I. Variabilité métabolique et dysharmonie endocrinienne du schizophrène, *Laval méd.*, **18** : 364, 1953.

14. LEHMANN, H. E., Stress dynamics in psychiatric perspective, *J. Study. Interp. Rel.*, **15** : 387, 1952.

15. LIDZ, T., CARTER, JAMES, D., LEWIS, B. I., et SURRATT, C., Effects of ACTH and cortisone on mood and mentation, *Psychomatic Med.*, **5** : 363, 1952.

16. MARSHALL, W., The influence of histamine on behavior in psychotic patients, *Med. World*, **57** : 584, 1944.

17. MARSHALL, W., et TARWATER, J. S., Use of histamine phosphate and peptone solution in the treatment of neuroses and psychoses, *J.N.M.D.*, **88** : 36, 1939.

18. POLATIN, PHILIP, EFFRON, ABRAHAM, S., et ROBERTIELLO, C., Histamine therapy in psychiatric disorders, *Psychiatric Quart.*, **27** : 254-261, 1953.

19. ROBB, R. W., KOVITZ, B., et RAPAPORT, D., Histamine in the treatment of psychosis. A psychiatric and objective psychological study, *Am. J. Psychiat.*, **97** : 601, 1940.

20. SABBATH, J. C., et LUCE, R. A., Psychosis and bronchial asthma, *Psychiat. Quart.*, **26** : 562, 1952.

21. SACKLER, M. D., SACKLER, R. R., SACKLER, A. M., LABURT, H. A., Van OPHUIJSEN, J. H. W., et Co TUI, Some physiologic common denominators of histamine, sex steroids, insulin and electric convulsive therapies, *Psychiat. Quart.*, (avril) 1951.

22. SACKLER, M. D., SACKLER, R. R., SACKLER, A. M., et Van OPHUIJSEN, J. H. W., Recent biochemotherapeutic developments in psychiatry, *Am. J. Psychiat.*, **108** : 669, 1952.

23. SACKLER, R. R., SACKLER, M. D., Co TUI, MARTI-IBAÑEZ, F., et SACKLER, A. M., On tolerance to and craving for alcohol in histamine-treated schizophrenics, *Psychiat. Quart.*, (octobre) 1952.

24. SACKLER, M. D., SACKLER, R. R., SACKLER, A. M., et Van OPHUIJSEN, J. H. W., The technique of histamine biochemotherapy and suggestions for its use in psychiatry, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, **113** : 40, 1951.

25. SHANDS, H. C., et MENZER, D., Eosinophil variation in the course of insulin coma therapy, *Am. J. Psychiat.*, **109** : 757, 1953.

26. TAYLOR, R. H., GROSS, M., et RUBY, I. J., Nonconvulsive electrostimulation and the pituitary-adrenocortical system, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, **114** : 377, 1951.

27. SACKLER, R. R., SACKLER, M. D., Van OPHUIJSEN, J. H. W., Co TUI, SACKLER, A. M., An appraisal of the current status of histamine biochemotherapy in psychiatry and the theoretical significance of its effects. Part II. Endocrinologic orientation to psychiatric disorders, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, **12** : 5, 1951.

28. WEIL-MALHERBE, H., et BONE, A. D., The concentration of adrenaline-like substances in blood during insulin hypoglycæmia, *J. Ment. Sci.*, **98** : 565, 1952.

29. NADEAU, G., et ROULEAU, Y., Insulin tolerance in schizophrenia, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, **14** : 69, 1953.

DÉLIRE D'INTERPRÉTATION A FORME ORIGINALE *

par

Georges-Henri LARUE et René PION

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Après l'or, le cuivre, les désensibilisants, les venins, la diathermie, la cortisone, et j'en passe, voici que, depuis un an et demi, nous sommes à même de juger une nouvelle cure pour rhumatisants, mise à l'épreuve depuis au delà de trente ans ; nous pouvons donc en lever le voile et grâces à Dieu qu'aucun magazine ne nous en ait enlevé la vedette ! Cependant, nous ne pourrons pas vous présenter une longue compilation des résultats, car l'initiateur a été le seul à se soumettre à son régime de vie proposé, malgré toutes ses harangues. Dernièrement, il nous avouait que, le milieu aidant, il entrevoyait la possibilité de gagner quelques adeptes.

M. L. R., dossier 37003, Hôpital Saint-Michel-Archange, a vu le jour, non loin de Québec, en 1892. Il a fréquenté les classes jusqu'à l'âge de quinze ans, assez pour savoir lire et écrire. Par la suite, il se voua au travail de la terre, sur le bien paternel. Malheureusement, lors de l'épidémie de grippe espagnole, après la guerre 1914-18, il en fut atteint à « deux reprises » ; au dire du malade, c'était du rhumatisme. C'est à partir de ce moment que s'élabora cette nouvelle cure ayant

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 9 octobre 1953.

comme point de départ un faux diagnostic. Il apparente, d'ailleurs, grippe espagnole et rhumatisme ; pour lui, il n'y a qu'une maladie : le rhumatisme qu'il définit : « sensibilité dans la chair ». Naturellement, cette sensibilité se manifestera au niveau de différents organes ou tissus et prendra une autre nomenclature ; mais à la base, c'est du rhumatisme.

Il s'agissait donc de préparer à la mort ce jeune homme de vingt-six ans ; toute la famille faisait des neuvaines et le malade, aux prises avec de violentes céphalées, ne pouvait correspondre aux intentions de ses proches qu'en baisant son crucifix. Mais, au même moment, il entendit une voix lui dire : « Tu viendras me recevoir chaque jour ». C'était l'aurore d'une nouvelle vie ; car, il nous explique que Dieu voulait dire par ces mots : « Tu me prends donc pour ton Maître ». Inspiré, il pensa aussitôt que son père soignait ses chevaux avec des décoctions « de cèdres sauvages » contre l'empoisonnement de sang ; il décida donc de se préparer des inhalations avec ce produit « naturel ». Pendant trente-trois jours, à raison de trois fois par jour, il respira ces vapeurs ; de jour en jour, son cerveau se libérait d'une quantité de sang caillé à la suite de son hémorragie, complication de son rhumatisme, toujours à son dire. Tout cela dépendant d'une révélation divine, il devait par la suite mener une vie d'ascète pour remercier Dieu « d'être son élu » et commença une vie d'apostolat car il avait eu, par le fait même, une mission, celle de sauver l'Église. Il lui incombait donc de diffuser son régime de vie à double effet : « corporel et spirituel », sa devise étant : « Tout pour la gloire de Dieu et mon plus grand bien ».

Voyons ce qu'il propose. Au tout début, il s'aperçut que c'était une maladie rebelle, car, dès qu'il voulait discontinuer les inhalations « ça bloquait dans la tête » ; alors, toujours inspiré, il découvrit le régime qu'il devait suivre et suit encore comme tout malade devrait le faire et toute personne en santé, également, pour le demeurer puisque, c'est ainsi qu'on deviendra « homme parfait ». Lors des premiers symptômes, il faut prendre un bain chaud, c'est-à-dire, à la température du sang, cela pour « activer », puis, par la suite, des bains froids pour en arriver à trois bains par jour ; bannir les bas et les souliers pour donner une chance à la « sensibilité » de sortir car, sans cela, elle montera à la tête ; porter le moins de vêtements possible pour habituer l'orga-

nisme à lutter. Il est entendu qu'on ne fait pas exception l'hiver, même en Canada. Enfin, il fallait établir une diète ; notre patient essaya le gruau, mais s'aperçut qu'il n'était pas naturel et opta pour le blé concassé qu'on doit préparer en bouillie ; il trouva la recette dans un journal catholique du Québec. Toute graisse étant défendue, les viandes le sont complètement, car « quand on en mange un peu, on en veut encore ; comme la boisson, c'est une passion ». La bouillie figure aux trois repas ; les légumes désirés peuvent être ajoutés ainsi que des feuilles vertes, soit de betteraves ou de choux. Les oignons crus sont conseillés « comme désinfectants » et « pour combattre l'infection », d'ailleurs ils sont « doux à digérer et réchauffent ». Les fruits, surtout les pommes très mûres, sauf les bananes, complètent les repas. On peut ajouter un breuvage qui consistera en du lait chaud et frais, de préférence, « sortant de la vache » et cela pour les poumons. Sauf le lait, les repas seront pris froids car « manger chaud affaiblit ».

Notre sang contenant trop d'acides, M. L. R. en conclut que la meilleure façon de l'éliminer serait par la sueur ; le travail dur, les marches, les courses, la gymnastique font partie de la cure. Il faut le voir courir dans les parterres de l'hôpital, jouer à la balle, souvent seul, pour savoir avec quelle minutie il suit, lui-même, ce qu'il propose.

De plus, toute sa vie est empreinte d'un grand mysticisme auquel il rapporte tout, même son régime.

Ainsi marqué d'une mission, il doit commencer par sauver le Pape et les prêtres ; ces derniers « ne connaissent rien » ignorant son mode de vie. Voilà donc le deuxième effet, le complément de l'autre. « Après le corps, l'esprit ». « Je prends la vie, la mort s'éloigne » et ce sera l'acheminement vers l'homme parfait qu'il deviendra et dont je faisais allusion plus haut. Il sera, alors, à l'image de Dieu, guérisseur, polyglotte, etc., et, d'après lui, c'est à ce moment-là que nous aurons la fin du monde ; il peut tout de même prévoir cet événement car « Notre-Seigneur a pris trente-trois ans pour faire un homme de lui, alors moi, ça me prendra trente-trois ans pour me défaire et trente-trois ans pour me refaire ». Il décide donc de porter son chapelet au cou et une croix de quatre pieds comme oriflamme ; ces attributs ne le quittent jamais. Il assiste à toutes les messes, récitant, souvent à haute voix,

les prières avec le prêtre. En dehors du temple, à l'ouvrage, il continue ses dévotions et son apostolat en faisant des sermons sur la pénitence.

Quatre ans après sa première hallucination, il en a une seconde pendant la messe alors que distraitement il regarde une jeune fille : « Elle sera ton épouse ». Le Seigneur lui fait connaître ainsi sa future épouse pour lui montrer qu'il était dans le bon chemin. Il redouble ses pénitences et ses prières. Dans son village, il passe, soit pour un fou, soit pour un saint. Cependant il est conscient que les gens rient de lui mais il se contente d'augmenter ainsi ses actes méritoires.

Il devint cependant irascible, ne supportant plus la contradiction, et subexcité. C'est ainsi qu'au début de 1952, on le conduit à l'hôpital Saint-Michel-Archange après quelques trente années de vie d'ascète. N'allez pas croire qu'il en est malheureux : « C'est semblable au Ciel ici », s'exclama-t-il, « nous avons la liberté de penser et de faire ce qu'il nous plaît ». Tout de même, les quatre premiers jours il refuse toute alimentation sauf le lait, jusqu'au jour où un médecin vient à le comprendre et prescrit le régime exposé plus haut. Depuis, le malade a la même nourriture que chez lui ; pour arriver à cela, il lui faut passer plusieurs heures à la cuisine afin de montrer à la religieuse en chef comment préparer la bouillie ; il est d'une grande exigence. Au point de vue surnaturel, il « gradue » également et cesse d'assister aux offices ; la religion catholique est pour lui une école où on apprend à aimer Dieu, et les sacrements ont été institués pour nous donner ce grand Amour ; actuellement, il dit avoir tout appris et « c'est inscrit dans mon cœur » ; c'est donc la lumière de l'âme qui le guide. Il est certain de posséder cet amour à cause des révélations qu'il a eues. Voilà pourquoi, il peut se passer de l'Eucharistie, entre autres, dont « l'effet ne dure qu'un quart d'heure » tandis que l'amour dure éternellement. Il est inutile de rapporter les multiples paroles de la messe, de la bible, qu'il cite à l'occasion pour renforcer son exposé.

Depuis le début de son hospitalisation, il ne cesse d'attirer l'attention ; cela lui plaît et il le recherche. Il est tout de même victime de certains incidents.

Ayant la permission de sortir aux alentours de l'hôpital, les premières semaines il est souvent ramené par des gardiens qui, voyant cet individu

courir pieds nus dans la neige, le prennent pour un évadé. Il est même placé en cellule par erreur. Aujourd'hui, tout le personnel le connaît. Chaque jour, par la suite, il augmente son rayon d'apostolat à tel point qu'il se rend à une église non loin de l'hôpital. Le vicaire voyant cet individu pieds nus, croix en main, chapelet au cou, un vrai saint Jean-Baptiste, d'ailleurs, téléphone à l'hospitalière pour l'avertir d'envoyer chercher ce malade qui bénit les statues et fait des sermons. Inquiet au début, le bon abbé est vite rassuré par le ton badin de la religieuse. Plus tard, il est retrouvé dans un restaurant, monté sur une table, et exposant une fois de plus ses idées mystiques. Tout cela lui vaut de continuer pour quelque temps sa cure à l'intérieur. Lui, il nous explique qu'il ne fait que céder aux instances des gens et c'est avec un large sourire et beaucoup de contentement qu'il nous avoue qu'en peu de temps il réunit beaucoup plus de monde « que les curés pour leurs sermons ».

Le jour de son anniversaire de naissance, l'hospitalière lui fait préparer quelques gâteries dont des pâtisseries, il est heureux, sans doute, de la délicate attention, mais déclare tout de même « c'est pas délicieux comme ce que je mange ».

L'incident qui aurait pu avoir le plus de conséquence est la chicane à l'étable. On lui avait accordé la permission d'aller traire les vaches afin qu'il puisse, en même temps, se procurer son lait chaud. Mais le personnel s'aperçoit qu'il boit à même la chaudière. Il est donc congédié. Heureusement, il y a réconciliation le jour où on décide de lui faire « finir les vaches » traités à la trayeuse mécanique.

Enfin, M. L. R. doit subir une herniotomie. Cependant il s'objecte, mais vient à céder. Quelques heures après l'intervention chirurgicale, il se lève et recommence son régime habituel, se donne ses bains froids à la serviette et lave généreusement sa plaie à l'eau glacée. Depuis ce temps, les agrafes Michel figurent sur sa croix.

Notre patient, surnommé Baptiste, se présente bien ; il parle très facilement et s'exprime aisément. Subexcité, il est lucide et ne présente pas d'affaiblissement intellectuel. Il a conscience d'attirer l'attention, se refuse aux questions, mais finit par exploser. Il demeure coléreux et entêté s'il est contrarié ; cependant à l'hôpital, il est docile. Jovial,

il aime beaucoup à blaguer. M. L. R. n'est pas halluciné et ne l'a été que deux fois. Toute sa vie est en rapport avec son délire exposé.

Au point de vue physique, il mesure cinq pieds et un pouce, pèse cent trente livres. Il jouit d'une très bonne santé ; il avoue, cependant, avoir encore quelques petites douleurs dont il se délivrera sous peu ; c'est pourquoi, il trouvait cette présentation anticipée, ayant désiré être présenté alors qu'il aura atteint le stage d'homme parfait. Il ne fut traité que pour un état grippal depuis le début de son hospitalisation, malgré qu'il aille pieds nus et peu habillé, été comme hiver ; il refusa alors la médication courante pour prendre du miel « ce qui est plus naturel ». Nous avons eu peine à le décider à subir quelques prises de sang pour examens, et ce n'est qu'en lui faisant entrevoir des résultats favorables, ce qui prouverait l'effet salutaire de sa cure, que nous avons pu le décider.

La formule sanguine est normale à 4,800,000 globules rouges par mm^3 ; la cholestérinémie est de 1,10 g. p. mille ; l'azotémie, de 0,37 g. p. mille ; la glycémie, de 0,09 p. mille et enfin, la protéinémie est de 62 g. p. mille. L'examen de son fond d'œil indique une artériolosclérose de grade II. L'électro-encéphalogramme est normal et l'électrocardiogramme révèle une tachycardie sinusale. Malgré une diète et un régime de vie baroques, notre patient conserve donc un bon état physique.

Nous avons voulu avoir l'opinion d'un spécialiste en nutrition pour apprécier le régime de M. L. R. Le docteur J.-Ernest Sylvestre, directeur de la division de la nutrition au Ministère de la santé et chef du service de nutrition à l'hôpital Saint-Michel-Archange, nous déclare que ce régime est bien balancé ; à son avis, le seul apport animal qui y figure, le lait, a sauvé notre malade ; de plus, le fait de boire le lait sortant du pis lui donne le maximum de vitamines qu'il puisse y puiser ; ainsi, il ne perd pas le peu de vitamine C qu'il contient. Un régime de blé, lait, légumes et fruits s'avère donc salutaire. Seule la monotonie empêcherait Baptiste de populariser sa diète, mais nous conserverons toujours le souvenir de « la diète à Baptiste ».

En définitive, il s'agit d'un délirant chronique, interprétant, d'une constitution hypomaniaque. Dans l'étiologie, l'encéphalite du début peut-elle figurer au premier plan et doit-on y placer la constitution ;

à notre avis, nous croyons que le tout débuta avant sa maladie et que la grippe espagnole ne lui apporta qu'un sujet de délire. La thérapeutique en fut une de compréhension. Comme il a été exposé, le malade suit ici librement sa cure spéciale et si, au contraire, on l'avait forcé à suivre le régime normal, il aurait sûrement été d'un maniement plus difficile. Son internement en est une preuve d'ailleurs, il est devenu dangereux pour la société parce qu'il était contrarié et non compris ; pour lui alors, le seul épanouissement possible est en milieu fermé parce qu'il y est suivi par un personnel averti.

ÉLECTROPEXIE SOUS CURARISATION *

par

Henri DURAND, Guy PARADIS et Jules LAMBERT

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'électrochoc est une thérapeutique dont l'efficacité en neuro-psychiatrie est indéniable. Depuis près de quinze ans qu'on l'emploie à travers le monde, les multiples succès obtenus dans certaines psychoses, notamment la psychose maniaque dépressive, le délire aigu, la confusion mentale, etc., sont universellement reconnus.

Cependant, les accidents d'ordre squelettique, rencontrés au cours des premiers essais et dus au courant conventionnel, vinrent assombrir les résultats heureux de l'électroplexie.

De nos jours, avec l'avènement des courants rectifiés et les précautions usuelles, telles que le maintien du malade dans les conditions mécaniques optima par hypertension de la colonne vertébrale au moyen d'un coussin, l'immobilisation des épaules et de la mâchoire, l'usage du bâillon, la coopération d'un personnel entraîné, l'incidence des accidents est minime. C'est par exception que l'on rencontre les complications telles que luxations, fractures par tassement des corps vertébraux, morsures de la langue, lésions dentaires. Seules l'agitation au réveil et les douleurs musculaires sont parfois signalées.

Si l'électrochoc constitue une thérapeutique pratiquement sans danger, la violente secousse musculaire imprimée à l'organisme au cours

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 9 octobre 1953.

du traitement peut motiver le scepticisme de certains médecins qui le regardent d'un œil inquiet et exige du psychiatre un examen complet du patient au préalable.

Car il existe des contre-indications à l'électrochoc. Nombreux sont les patients atteints de désordres mentaux qui pourraient bénéficier de l'électroplexie, de sa perte de conscience avec apnée, mais dont la condition physique est un obstacle à la convulsion.

Le problème consiste donc à trouver un moyen de réduire ou de supprimer la contraction musculaire tout en sauvegardant l'effet thérapeutique. La technique de l'électro-choc après curarisation au moyen d'un récent curarisant de synthèse à action rapide, la succinyl-choline nous a permis d'appliquer l'électro-choc à des patients chez qui des contre-indications médicales, chirurgicales, voire sentimentales, s'opposaient jusqu'ici aux indications psychiatriques.

HISTORIQUE

L'emploi du curare en médecine et même en neuropsychiatrie est loin d'être récent. C'est au début du XVI^e^ siècle que remontent nos premières connaissances sur le curare. Explorateurs et *conquistadores* mentionnent les redoutables effets des flèches empoisonnées dont se servaient les peuplades indiennes de l'Amérique du sud. Ce n'est qu'au XVIII^e^ siècle que le curare commença à intéresser les physiologistes. En 1844, l'illustre physiologiste Claude Bernard démontrait l'action du curare sur la motilité, action de nature périphérique à la jonction myo-neurale, qui n'affecte en rien la sensibilité ni le système cardio-vasculaire mais produit la mort par asphyxie. Les théories de Lapicque sur la chronaxie et plus récemment celles de Dale sur l'activité de la cholinestérase apportèrent des précisions aux données de Claude Bernard.

Jousset et Busch, en 1867, furent les premiers à se servir du curare en thérapeutique. Ils ont traité différents états convulsifs, des cas d'épilepsie, de chorée, de rage, d'empoisonnement à la strychnine. Les expériences sur le curare en thérapeutique furent par la suite nombreuses. Mentionnons, en particulier, celles de West, en 1935, dans le tétanos et la maladie de Parkinson, celles de Burmon sur les états de rigidité musculaire extrapyramidale.

Les effets furent partiels, le curare produisant une sensation désagréable et une chute de la pression artérielle.

Jusqu'à ce moment, on n'employait que le curare végétal obtenu à partir d'alcaloïdes de certaines plantes de la famille des strychnées. On essaya également de mettre à profit les propriétés curarisantes de plantes, comme la quinine et l'érythroïdine.

Les premiers essais en convulsivothérapie coïncident avec l'apparition du premier curare commercial en 1939. Et c'est un psychiatre américain, Bennett, qui l'utilisa dans la convulsivothérapie au métrazol dans le but de diminuer l'incidence des accidents traumatiques. Cet auteur louange les effets du curare synthétique dans la prévention des accidents de la convulsivothérapie.

Dans la suite, de nombreux expérimentateurs signalent des résultats analogues mais font mention des propriétés toxiques du médicament et les dangers de son emploi. Les travaux de Beard et Harris en 1946, et ceux de Riggs en 1947, font mention de cas où l'administration du curare fut presque fatale en provoquant une apnée trop prolongée.

Grâce à la chimie de synthèse, qui, au cours des années, a permis l'apparition de nouveaux curarisants synthétiques à action plus courte, caractérisés par la présence dans leur molécule d'un ou de plusieurs atomes d'azote pentovalent, nous disposons maintenant d'une médication rigoureusement éprouvée aussi active que l'alcaloïde naturel et offrant de meilleures garanties de tolérance pour l'organisme.

Après une étude approfondie des derniers curarisants de synthèse, Folder et ses collaborateurs affirment la supériorité très nette de la succinyl-choline, d'action ultracourte, de contrôle facile et ne provoquant que peu d'accidents.

LA SUCCINYL-CHOLINE

Si les curares classiques, de type d-tubocurarine et flaxédil, n'ont pu franchir le seuil de la popularité en électroplexie, tant à cause de leur durée d'action disproportionnée qu'à cause de certains effets aberrants (histaminogénèse, vagolytisme, etc.) nous croyons, par contre, que l'usage de la succinyl-choline deviendra indubitablement l'auxiliaire indispensable de toute électroconvulsivothérapie présumée hasardeuse ou

simplement contre-indiquée. Il est vrai que la syncurine, ou décaméthonium, était déjà, il y a un an ou deux, un curare de choix en électroplexie, mais sa durée d'action un peu irrégulière et du reste plus considérable que celle du suxaméthonium lui a fait céder la priorité à celui-ci.

Ainsi que l'ont illustré les travaux de Bovet et les autres, l'édifice moléculaire du di-chlorure de succinyl-choline, formé d'une double molécule d'acétyl-choline (suxaméthonium), est caractérisé comme celui des autres curares par la présence de la fonction ammonium quaternaire.

$$\begin{array}{l} CH_2\ COO\ CH_2\ CH_2\ \overset{+}{N}\ (CH_3)_3\ Cl^- \\ | \\ CH_2\ COO\ CH_2\ CH_2\ \underset{+}{N}\ (CH_3)_3\ Cl^- \end{array}$$

Cette substance est commercialement préparée soit sous la forme d'un chlorure de suxaméthonium, dans le cas de l'Anectine (B. & W.) et du Sucostrin Chloride (Squibb), soit sous la forme d'un bromure de suxaméthonium, dans le cas du Brevidil (Poulenc).

Alors que les pachycurares exercent une action inhibitrice sur les fibres musculaires réceptrices d'acétylcholine, susceptibles, du moins théoriquement, d'une neutralisation par les agents anticholinestérasiques, la succinyl-choline, à l'instar du décaméthonium (leptocurare), amène une dépolarisation spécifique de la membrane myoneurale, un blocage rapidement réversible par une stimulation transitoire semblable à celle de l'acétylcholine. D'où, avec les premiers, on obtient un relâchement atone, flasque ; tandis qu'avec le second, il se produit un relâchement spastique caractérisé cliniquement par de menues fibrillations musculaires incoordonnées et diffuses de la face et des membres, au cours des premières secondes de son administration. Contrairement aux orthocurares, qui sont en grande partie éliminés par le rein, la succinyl-choline est rapidement hydrolisée dans le sang et les tissus en choline et en acide succinique. Donc, destruction liée à l'activité cholinestérasique, en parallélisme parfait, ainsi que l'ont démontré, au moyen de dosages sériques, les données mathématiques de Evans et de ses collaborateurs. De plus, cette destruction est également fonction de l'équilibre électrolytique. Il est à remarquer que ces produits de dégradation ne sont pas toxiques et constituent même des chaînons physiologiques des grands métabolismes organiques. On comprendra, par conséquent, que la prostigmine

et le tensilon, considérées comme des antidotes des pachycurares peuvent, au contraire, activer la succinyl-choline. De plus, l'injection de procaïne à un patient qui reçoit de la succinyl-choline augmenterait l'activité de cette dernière, alors que l'atropine provoquerait un très léger antagonisme. Enfin, il existerait un antagonisme probable de la succinyl-choline à l'égard du pentothal et des orthocurares, dont l'administration lui ont été antérieure. Douée d'aucune action connexe gênante, la succinyl-choline n'influe pas sur les systèmes cardio-vasculaire, nerveux central ni digestif, n'exerce pas d'effets histaminiques et à peu près pas d'effet muscarinique.

L'effet immédiat d'une dose apnéisante de succinyl-choline est de provoquer des contractions fibrillaires en moins de quinze à vingt secondes, manifestation de la dépolarisation des membranes musculaires ; ces fibrillations ne durent que de cinq à dix secondes. L'apnée qui suit dure en moyenne de deux à trois minutes. Ensuite, apparaissent brusquement les mouvements respiratoires qui peuvent même assez souvent aller jusqu'à l'hyperpnée. Au bout de deux ou trois autres minutes, la tonicité musculaire périphérique est entièrement récupérée.

TECHNIQUE

Depuis quelques semaines, à la Clinique Roy-Rousseau et à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, nous avons administré cent douze électrochocs à dix-neuf patients différents, présentant des contre-indications sérieuses à l'électroplexie : cardiopathies de toutes sortes, affections pulmonaires, lésions orthopédiques. Aucun accident, ni incident sérieux ne sont survenus avec la technique que nous allons maintenant décrire.

Exception faite de deux malades dont l'état de prostation voisinait l'inconscience et chez qui nous n'avons employé ni prémédication, ni barbituriques, nous avons toujours fait précéder les traitements de $^1/_{150^e}$ gr d'atropine administré une demi-heure auparavant. Le moment venu de procéder, afin d'abolir toute angoisse et tout souvenir désagréable au malade, nous injectons, par voie intraveineuse 200 à 250 mg de pentothal avec circonspection, particulièrement s'il s'agit d'un cardiaque. Du reste, dans ce cas, nous assurons, immédiatement, au malade, une généreuse oxygénation. Une fois l'apnée du pentothal terminée, les électrodes en place, le circuit fermé de l'appareil d'anesthésie vérifié et le masque bien

fixé, nous injectons par la même aiguille une dose de trente à quarante mg de succinyl-choline dont les effets immédiats ont été décrits plus haut. Nous comptons exactement soixante secondes et le courant est lancé. Le plus souvent, seul, un faible soubresaut, presque imperceptible, du maxillaire inférieur indique le passage du courant. D'autres fois, un très faible soulèvement des extrémités du membre inférieur peut être perçu par un œil très attentif.

Nous continuons à pratiquer la respiration contrôlée, puis la respiration assistée pendant deux à trois minutes jusqu'à la récupération entière de l'activité respiratoire. Bien entendu, nous avons toujours en disponibilité une série de tubes endotrachéaux et un laryngoscope en bon état, pour parer à toute défectuosité éventuelle de l'appareillage et à toute prolongation insoupçonnée de l'apnée. Une fois seulement, nous avons intubé préventivement un malade dont les voies respiratoires supérieures étaient en obstruction et rendaient difficile la ventilation sous le masque.

A cinq ou six reprises seulement, nous avons observé une apnée qui se prolongeait jusqu'à une dizaine de minutes. S'agissait-il de cas où l'insuffisance en cholinestérase, du reste variable d'une journée à l'autre, était en cause? S'agissait-il d'apnée centrale par hyperventilation? Nous croyons que chacune des deux hypothèses est plausible.

Vérifiés à maintes reprises, jamais le pouls ni la tension artérielle n'ont présenté de variations supérieures à dix unités en plus ou en moins. Toujours les malades ont conservé une coloration normale, rosée.

Enfin, fait sans importance, à la suite d'une légère perte de solution au cours du transfert des seringues sur l'aiguille, des doses limites de l'ordre de vingt à vingt-cinq mg ne furent pas suivies de tout le silence musculaire que l'on observe habituellement pendant le passage du courant sous curarisation.

Nous avons toujours employé l'anectine en solution, à la concentration de vingt mg par cm^3, sauf dans deux cas où nous avons essayé le Brevidil et cinq autres où nous avons injecté le Sucostrin Chloride. A doses égales, les résultats furent exactement superposables. Pour une plus grande exactitude, nous avons toujours employé des doses massives et uniques, préférant cette technique à l'approximation et à l'élasticité de la perfusion goutte à goutte.

Un mot des précautions à prendre. D'abord, au sujet de l'emploi du pentothal. Il faut ici, répétons-le, être très circonspect, d'autant plus qu'il s'agit souvent de cardiaques chez qui, d'ailleurs, l'électrochoc était contre-indiqué. Il vaudrait donc mieux s'en passer. Mais puisqu'il faut presque nécessairement l'utiliser, pour des raisons d'humanité, il sied donc de l'administrer très lentement avec une oxygénation concomitante. Nous croyons également prudent d'attendre que l'apnée de ce barbiturique, si apnée il y a, soit passée avant de procéder à la curarisation, afin de ne pas cumuler les sources de dépression respiratoire.

En vue d'une sécurité indispensable, nous nous sommes toujours assuré de nos provisions d'oxygène. On ne sait jamais la quantité dont on peut exceptionnellement avoir besoin. Il importe aussi de ne pas oublier de déceler toute cause possible d'obstruction haute ou basse de l'arbre respiratoire, et ne pas hésiter à intuber préventivement ou ultérieurement à la curarisation, s'il en est besoin. Aussi, est-il nécessaire de s'assurer du bon fonctionnement de l'appareil, de bien vérifier l'étanchéité de son circuit propre et de celui du système respiratoire malade-appareil. Advenant un bris subit des appareils au cours d'une apnée prolongée il est toujours possible de faire une intubation sous contrôle visuel ou à l'aveugle. Ainsi, nous avons cru pouvoir éviter les écueils et les aléas auxquels de tels traitements pouvaient nous exposer.

INDICATIONS

Nous avons jusqu'ici obtenu entière satisfaction avec l'emploi du chlorure de succinyl, c'est-à-dire, un état de relâchement musculaire idéal, sans incidents ni accidents, chez des malades offrant les contre-indications habituellement redoutées, et avec des résultats thérapeutiques superposables aux succès antérieurs à l'usage du médicament.

Nous pensons, avec Menger, qu'il y a lieu de préconiser la méthode :

1° Chez les pulmonaires chez qui, jusqu'à présent, la convulsivothérapie était dangereuse ;

2° Chez les opérés récents aux plaies encore fragiles ;

3° En cas de fracture osseuse, de fragilité osseuse, d'ostéite, de troubles statiques du rachis et d'autres affections osseuses ;

4° Chez les hernieux avec menace d'étranglement ;
5° En cas de myalgies intenses postconvulsives ;
6° Dans les affections coronariennes et certaines cardiopathies ;
7° En cas de luxation récidivante ;
8° Chez les patients dont l'état général est mauvais ;
9° Dans les états infectieux.

Cette technique a encore l'avantage de prévenir les morsures de la langue, de procurer au malade un réveil calme et enfin de satisfaire aux exigences sentimentales.

OBSERVATIONS

Voici quelques observations choisies parmi les sujets traités tant à la Clinique Roy-Rousseau et à l'Hôpital Saint-Michel-Archange que dans les Cliniques neuro-psychiatriques des Hôpitaux de Québec, où, grâce à la collaboration et aux précieux conseils des anesthésistes de Québec, que nous désirons remercier, il nous a été possible d'expérimenter la méthode.

Première observation :

Intermittente, âgée de vingt-quatre ans, réadmise à l'hôpital pour un troisième accès de type maniaque et dont les débuts remontent à une semaine. L'agitation psychomotrice est grande et l'insomnie quasi complète. L'histoire de la patiente nous révèle une affection pulmonaire de nature tuberculeuse ayant nécessité un an de cure en sanatorium, deux ans plus tôt. Après examen, le phtisiologue permet l'électroplexie, à raison d'un traitement par semaine. Elle reçoit sept électrochocs sous curare avec succès et sans aucune complication.

Deuxième observation :

Patiente âgée de soixante-six ans, admise pour un syndrome mélancolique, avec anxiété, idées délirantes et insomnie. Une scoliose dorso-lombaire prononcée apporte de sérieux risques à l'électroplexie seule. L'électrochoc sous curare est donc entrepris et, après une série de cinq traitements, la patiente est en bonne voie de guérison. Elle obtient sa libération après un mois d'hospitalisation.

Troisième observation :

Patient âgé de trente ans, hospitalisé pour un syndrome dépressif évoluant depuis un an. Ses réactions mentales se caractérisent par de l'asthénie, du manque d'entrain, de l'inappétence et des idées de la série dépressive. Il est soumis à l'électroplexie sous curare car trois ans auparavant il avait présenté un infarctus du myocarde ayant nécessité six mois de repos. Au début des traitements on trouvait toujours des signes électrocardiographiques caractéristiques d'un infarctus ancien. Sept traitements sont suffisants pour la guérison. On ne nota aucun incident et l'électrocardiogramme demeure sans changement.

Quatrième observation :

Jeune patiente âgée de vingt-sept ans, confiée à nos soins pour un état mixte de psychose maniaque dépressive déclenchée subitement quelques heures après une intervention chirurgicale (césarienne). Devant la grande excitation intellectuelle de l'opérée, l'électroplexie s'impose. On a donc immédiatement recours à l'électrochocthérapie sous curare, soit dix jours après l'intervention. Après cinq traitements seulement, la patiente quitte l'hôpital, guérie de sa psychose, sans aucune complication.

RÉSUMÉ

La succinyl-choline est un curare de synthèse dont l'action courte et fugace est employée en psychiatrie dans le but de produire un relâchement musculaire complet et, de ce fait, de supprimer la crise convulsive usuelle de l'électrochoc tout en sauvegardant l'effet thérapeutique.

Les dangers du curare ont fait reléguer dans l'ombre ce médicament jusqu'à l'apparition des derniers curarisants de synthèse à action rapide et de faible durée, dont la succinyl-choline. Suivant plusieurs auteurs, dont Foldes et ses collaborateurs, ce produit est supérieur à tous les autres parce qu'il est de contrôle facile, très maniable et ne provoque pas de dépression respiratoire prolongée ni d'effets secondaires. Son action ultra courte disparaît en moins de cinq minutes. La respiration contrôlée sous oxygène pur est facile à maintenir durant l'apnée.

Compilation des résultats de l'électrocboc sous curare

SEXE	AGE	DIAGNOSTIC PSYCHIATRIQUE	CONTRE-INDICATIONS	NOMBRE DE TRAITEMENTS	APPRÉCIATION DES RÉSULTATS
M	51	Mélancolie	Hernie discale — Sciatique	6	Guérison — Aucune complication
M	48	Mélancolie	Ostéo-synthèse récente	6	Aucune complication
M	56	Mélancolie	Infarctus récent du myocarde	6	Aucune complication
M	67	Mélancolie d'involution	Mauvais état général et du cœur	6	Guérison — Aucune complication
F	36	Cyclothymie	Crainte	6	Guérison — Aucune complication
F	42	Mélancolie d'involution	Crainte	8	Guérison — Aucune complication
M	33	Dépression	Mauvais état général	4	Guérison — Aucune complication
M	72	Mélancolie	Mauvais état général	3	Amélioration — Aucune complication
M	25	Synd. dép. atypique	Fracture de la colonne due aux électrochocs	9	Amélioration — Aucune complication
M	47	Psych. hall. chronique	Fracture de la colonne due aux électrochocs	5	Aucune complication
F	46	Dém. précoce paranoïde	Cardiopathie	5	Lég. amélioration — Auc. complication
F	57	Mélancolie	Cardiopathie	5	Lég. amélioration — Auc. complication
F	64	Synd. dép. chez P.G.	Mauvais état général	9	Aucune complication
F	24	Manie	Tuberculose pulmonaire	7	Amélioration — Aucune complication
F	66	Mélancolie d'involution	Scoliose	5	Guérison — Aucune complication
F	58	Mélancolie	Mauvais état général	1	Amélioration — Aucune complication
F	67	Mélancolie d'involution	Cardio-vasculaire	4	Guérison — Aucune complication
F	57	Mélancolie	Scoliose	6	Amélioration — Aucune complication
F	50	Psych. d'involution : état mixte	Ostéo-arthrite de la colonne	9	Amélioration — Aucune complication
F	27	Psych. man. dép. : état mixte	Intervention chirurgicale récente : césarienne	5	Guérison — Aucune complication
F	47	Synd. dépressif	Scoliose dorso-lombaire	5	Guérison — Aucune complication
F	39	Synd. dépressif	Scoliose	4	Amélioration — Aucune complication
F	67	Synd. dérpessif	Cérébrosclérose	8	Amélioration — Aucune complication

En résumé :

De 23 à 72 ans. États dépressifs prédominants. 123 traitements.

Vingt-trois patients, chez qui, pour la plupart, la convulsivothérapie se serait avérée dangereuse, ont reçu cent trente-cinq électrochocs.

Aucun accident ni incident sérieux n'est survenu. La réponse musculaire est nulle ou à peu près. Les résultats thérapeutiques nous semblent jusqu'ici superposables à ceux de l'électrochoc avec convulsions.

Nous nous proposons au cours d'études ultérieures de comparer les effets des deux méthodes de façon plus précise.

Notre faible expérience confirme néanmoins les succès de Holmberg et Thesleff et ceux de Moss, qui voient dans l'emploi de la succinylcholine un moyen de prévenir les incidents et accidents de la convulsivothérapie et d'appliquer le traitement aux patients qui, pour des raisons d'ordre pulmonaire, cardiaque, osseux ou autres, ne peuvent être soumis à une telle secousse musculaire.

Nous pensons qu'avec les doses et la technique ci-haut mentionnées, ce produit est susceptible de rendre d'immenses services dans les cas déjà cités et de faire accepter le traitement plus facilement par les personnes qui le redoutent encore.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEARD, B. H., et HARRIS, T. H., A near fatality from curare preceding electroshock therapy, *Dis. Nerv. Syst.*, **7** : 276, (sept.) 1946.
2. BENNETT, A. E., Preventing traumatic complications in convulsive shock therapy by curare, *J.A.M.A.*, **114** : 322, (27 janv.) 1940.
3. BENNETT, A. E., Curare — A preventive of traumatic complications in convulsive shock therapy, *Am. J. Psychiatry*, **97** : 1040, (mars) 1941.
4. BENNETT, A. E., Misconceptions concerning hazards of curarization with electroshock, *Dis. Nerv. System*, **9** : 219, (juil.) 1948.
5. BENNETT, T., Jr., FITZPATRICK, C. P., Fracture of the spine complicating metrazol therapy, *J.A.M.A.*, **112** : 2240, 1953.
6. DURMAN, M. S., Therapeutic use of curare and erythroidine hydrochloride for spatic and dystonic states, *Arch. Neurol. and Psych.*, **41** : 307, (fév.) 1938.

7. FOLDES, F. F., MACKAY, T. S., HUNT, R. D., et CORBERRY, P. C., Synthetic muscle relaxants in anæsthesia, *J.A.M.A.*, **150** : 1559, (20 déc.) 1952.
8. HAMSA, W. R., et BENNETT, A. E., Traumatic complications of convulsive therapy, *J.A.M.A.*, **112** : 2244, (3 juin) 1939.
9. HOLMBERG, O., et THESLEFF, S., Succinyl choline iodide as a muscular relaxant in electroshock therapy, *Am. J. Psych.*, **108** : 842, (mai) 1952.
10. HUDON, F., L'emploi du curare comme adjuvant en anesthésie générale, *Laval méd.*, **9** : 242, (avril) 1944.
11. HUDON, F., Le curare en médecine, *Laval méd.*, **11** : 899, (nov.) 1946.
12. HUDON, F., et BEAUDOIN, R., Complications du curare en anesthésie générale, *Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec*, p. 244, 1947.
13. KERN, E., Le curare en anesthésie, *Masson & Cie*, 1951.
14. LAMOUREUX, L., et BOURGEOIS-CAVARDIN, M., A propos d'un nouveau curarisant de synthèse, le flaxédil (3697 R. P.). Rapport de cinquante cas d'anesthésie, *Union méd. du Canada*, **28** : 1164, (oct.) 1949.
15. LANGLOIS, Utilisation en convulsivothérapie d'un nouveau curarisant de synthèse de fabrication française, *Revue de médecine Laval*, **3** : n° 4, 1948.
16. MARTIN, C.-A., et LEMIEUX, L.-H., Électrochoc et psychonévrose, *Laval méd.*, **14** : 579, (mai) 1949.
17. MENGER, M., Quelques observations sur l'emploi du 3697 R. P. en convulsivothérapie, *Ann. médico-psychologiques*, (déc.) 1949.
18. MOSS, B. F., THIGPEN, C. H., et ROBINSON, W. P., Report on the use of succinyl choline dichloride (a curare-like drug in electroconvulsive therapy), *Ann. J. of Psychia.*, **109** : 895 (juin) 1953.
19. POLATIN, P., FRIEDMAN, M. M., et HARRIS, M. M., Vertebral fractures produced by metrazolinduced convulsions, *J.A.M.A.*, **112** : 1684, (27 avril) 1939.
20. WALLEMACQ, C., La succinylcholine. Son emploi, *Acta Anæsthesiologica Belgica*, (juil.) 1953.

LE SORT DU FOIE DES ALCOOLIQUES

I. L'épreuve à la bromosulfaléine, un indice de dysfonction hépatique chez l'alcoolique chronique *

par

Guy NADEAU, D. Sc., Yves ROULEAU et Jean DELÂGE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'altération progressive du foie des alcooliques ne fait plus aucun doute. Parmi les nombreuses complications physiques secondaires de l'abus alcoolique, elle est la plus précoce, la plus fréquente et, sans doute aussi, la plus importante.

En plus du traitement initial de la phase aiguë, notre groupe s'est, depuis ces trois dernières années, particulièrement intéressé à cet effet secondaire de l'alcoolisme chronique. Dans un travail préliminaire (1), nous avons tenté de démontrer, au moyen des épreuves fonctionnelles, que ce phénomène peut se manifester dès les premières années de l'alcoolisme. D'autres auteurs, étendant leur investigation à un plus grand nombre d'épreuves, ont fait d'ailleurs la même constatation (2, 3 et 4).

De toute la gamme des épreuves fonctionnelles hépatiques accessibles à la clinique, nous n'avons retenu dans la poursuite de notre étude que celle de la *bromosulfaléine*. Elle s'est avérée, en effet, la plus utile à la fois dans le dépistage du moindre dysfonctionnement

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 9 octobre 1953.

hépatique (généralement non décelable à l'observation clinique) et dans l'appréciation objective du traitement institué. Notons ce détail important que, dans la majorité de nos cas, cette dysfonction hépatique eût pu défier l'observation clinique simple, si l'on n'en avait eu déjà un indice important dans la diminution progressive de la tolérance à l'alcool, phénomène dont se plaignent les patients eux-mêmes, après leurs quelques années de prouesses bachiques. Ils constatent bientôt avec tristesse qu'ils « portent moins le coup », deviennent ivres plus facilement, et en jetent le blâme, avec une justesse surprenante, sur leur foie.

Dans le groupe de patients de notre travail préliminaire, 23 sur 45 (soit 51,1 pour cent) avaient affiché une rétention supérieure à cinq pour cent après trente minutes, valeur que la plupart des auteurs considèrent comme la limite normale supérieure dans l'épreuve de la BSP (bromosulfophtaléine) standard (cinq mg/kg de poids corporel). Depuis lors, nous avons poussé notre investigation chez 133 autres patients que nous avons séparés en deux groupes. Le premier (75 sujets), formé de patients internés pour troubles mentaux associés à l'alcoolisme, subit l'épreuve standard de rétention de BSP, à la dose de cinq mg/kg, après cinq, trente et quarante-cinq minutes. Là encore, 38 patients (soit 50,7 pour cent) montrent une rétention du colorant supérieure à cinq pour cent après trente minutes, avec une rétention moyenne pour le groupe de 9,0 pour cent et tous montrent une rétention après quarante-cinq minutes, avec une rétention moyenne de 5,4 pour cent.

Le deuxième groupe comprend 58 patients, dont une femme, pour la plupart hospitalisés en période d'intoxication aiguë. Seulement dix de ces patients ont des indices de troubles hépatiques à l'examen clinique (cinq hypertrophies, un sub-ictère conjonctival, deux complexions hépatiques, deux sensibilités à la région du foie). Comme le premier groupe, celui-ci subit l'épreuve standard de la BSP, mais cette fois avec calcul de la rétention de colorant cinq, dix, quinze, vingt, trente et quarante-cinq minutes après l'injection de BSP. Toutes ces épreuves furent confiées à la même personne dans le but d'assurer l'uniformité de procédure. Cette méthode, plus onéreuse que la précédente, nous a cependant permis de tirer des conclusions intéressantes sur la valeur de la BSP pour apprécier le degré de dysfonction hépatique, comme

nous le verrons plus loin. Notons que, dans ce groupe encore, 55,7 pour cent des sujets affichent une rétention supérieure à cinq pour cent après trente minutes, avec une rétention moyenne de 7,0 pour cent, et que tous montrent une rétention après quarante-cinq minutes, avec une rétention moyenne de 4,9 pour cent. Au cours de ce travail, pas moins de 550 épreuves de BSP devaient être faites par nos laboratoires.

La BSP, ne l'oublions pas, ne met en évidence qu'un seul aspect de la fonction hépatique de désintoxication et sa valeur clinique n'est pas sans soulever encore plusieurs controverses. C'est ce qui nous a incités à l'étudier plus particulièrement et à en suggérer une modification que nous croyons devoir être utile aux cliniciens. Une rapide esquisse de cette étude critique ne sera pas inutile ici, puisque nous pourrons l'appliquer au sujet qui nous intéresse, celui des alcooliques chroniques.

Les deux modifications les plus généralement employées de l'épreuve de rétention de BSP consistent en l'injection, soit de cinq milligrammes, soit de deux milligrammes de colorant par kilogramme de poids corporel avec dosage subséquent du pourcentage de colorant restant dans le sang à des intervalles réguliers (variant généralement entre cinq et quarante-cinq minutes). La seule objection à la dose de cinq milligrammes serait le danger d'une réaction transitoire chez le patient, réaction que nous n'avons jamais observée dans plus de cinq cents épreuves et que les auteurs considèrent d'ailleurs comme bénigne (5).

Ces méthodes conventionnelles supposent que des sujets recevant la même dose par kilogramme de poids, possèdent une concentration plasmatique de colorant identique au début de l'épreuve. Cette hypothèse n'est pas tout à fait juste. On sait, en effet, que deux individus de même poids n'ont pas nécessairement le même volume sanguin. De là est née la nécessité d'une méthode d'évaluation plus juste, plus quantitative de la BSP, modification connue sous le nom de *vitesse d'élimination de la BSP (BSP clearance)*. Afin d'éviter à notre démonstration la rigueur des déductions mathématiques, un graphique nous sera utile (figure 1). Si l'on oppose, sur du papier semilogarithmique, les concentrations (ou pourcentages de rétention) de BSP aux temps de prélèvement, on obtient, chez les sujets normaux, une courbe dont la principale caractéristique est une chute rapide jusqu'à disparition

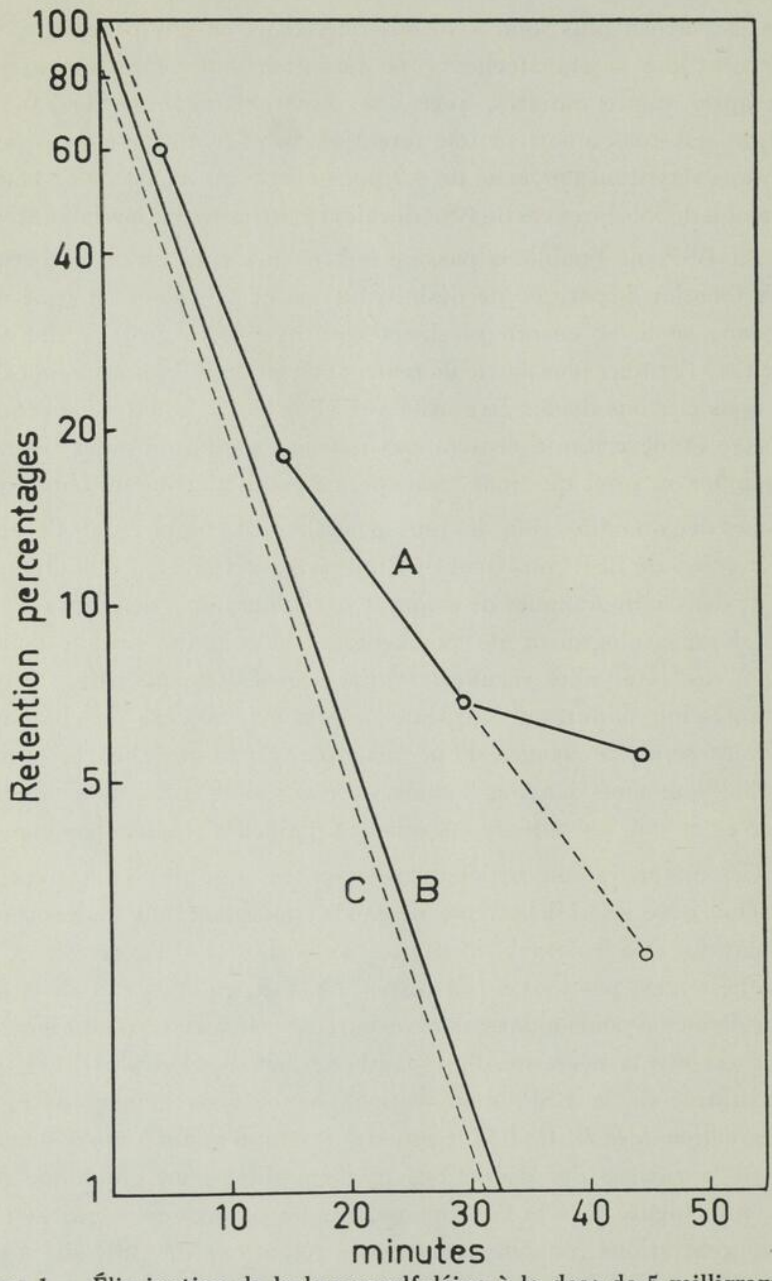


Figure 1. — Élimination de la bromosulfaléine à la dose de 5 milligrammes par kilo de poids chez les sujets normaux (B) et les hépatiques (A).

complète du colorant (courbe B). Chez les sujets hépatiques, au contraire, la courbe ralentit progressivement et tend à s'aplatir après quinze ou vingt minutes, avec la dose standard de cinq milligrammes (courbe A) (6).

On peut exprimer ce taux d'élimination en calculant la pente de la courbe, valeur connue sous le nom de *coefficient d'élimination* (*clearance coefficient*) que nous désignerons pour simplifier par le symbole *K*. Ainsi, dans le cas où la concentration diminuerait de moitié à toutes les cinq minutes (courbe B), la valeur de K serait de 0,060. Des pentes moins abruptes verraient la valeur de K diminuer d'autant.

Lavers *et al.* (6) ont trouvé récemment que la valeur de K (calculée entre vingt et trente minutes) est inférieure à 0,037 dans les troubles hépatiques, leurs contrôles normaux ayant une moyenne de 0,082. Goodman (7), en 1952, trouve des valeurs analogues, de 0,057 à 0,084 (moyenne : 0,067) pour les sujets normaux, de 0,010 à 0,038 (moyenne : 0,022) chez les hépatiques.

Le principal avantage de cette méthode est d'éliminer la source d'erreur de dilution dans l'organisme au début de l'épreuve (comparer les courbes B et C). On y voit que la valeur de K est indépendante de la concentration initiale. En effet, les vitesses d'élimination étant égales (pentes égales), les coefficients K sont identiques.

Dans une autre communication qui doit paraître sous peu (8), nous avons simplifié le calcul de la valeur de K en proposant l'équation suivante,

$$K_{15-30} = \frac{\text{Log Rét}_{15} - \text{Log Rét}_{30}}{T_{30} - T_{15}}$$

où *Rét* égale le pourcentage de rétention au temps indiqué et *T*, le temps de prélèvement en minutes.

Notons en passant que la méthode conventionnelle utilisant deux milligrammes au lieu de cinq milligrammes de colorant, peut difficilement servir à calculer ce coefficient et à donner une mesure quantitative de cette fonction de désintoxication hépatique. En effet, bien qu'il soit traditionnel de considérer cette épreuve comme normale en absence de rétention après trente minutes, il arrive que, dans la plupart des cas, le colorant est tout à fait disparu bien avant ce temps.

Sans vouloir nous attarder plus longtemps sur ces subtilités mathématiques qui feront l'objet d'une communication séparée, ajoutons que nous avons pu, en appliquant l'analyse statistique sur nos résultats, établir plusieurs formules qui permettront de calculer, avec une bonne approximation, la valeur du coefficient K, à partir d'un seul pourcentage de rétention (disons trente ou quarante-cinq minutes). Par exemple :

$$K_{5-10} = \frac{79 - 3{,}3\ (Rét_{30})}{1{,}000}$$

Cette méthode rend en outre superflu le prélèvement après quarante-cinq minutes et réduit d'autant le temps consacré à l'épreuve. Nous pourrons cependant démontrer que cette valeur (critiquée par quelques chercheurs à cause de ses valeurs toujours imprévisiblement élevées) demeure aussi significative que celle de trente minutes. Quant au prélèvement de cinq minutes, préconisé dans la méthode originale, il ne peut qu'induire en erreur, puisque le moindre écart dans le temps de prélèvement peut se traduire par une divergence imposante dans l'estimé du pourcentage de rétention. Ainsi, dans la courbe B, une lecture erronée à six minutes donne 43,5 pour cent au lieu de 50,0 pour cent (soit un écart de 13 pour cent sur la lecture vraie).

Il nous restait ensuite à appliquer le calcul de la valeur de K à nos sujets alcooliques. Allait-elle confirmer ou infirmer l'existence de la dysfonction hépatique que nous avions déjà démontrée? Les chiffres parlent par eux-mêmes. Les cinquante-quatre patients étudiés à cette fin montrent une valeur de K oscillant entre 0,006 et 0,049, la valeur la plus basse appartenant à un alcoolique adonné en sus au barbiturisme. Quarante-cinq d'entre eux (soit 85,2 pour cent) ont un coefficient K inférieur à 0,037, la limite normale inférieure. Enfin le K moyen du groupe est aussi bas que 0,028.

Nous verrons dans la communication suivante l'utilité de cette méthode d'appréciation quantitative de la fonction hépatique au cours d'un traitement.

On serait porté à croire que la gravité de cette dysfonction hépatique doive dépendre de la durée de l'alcoolisme. Cependant, pas plus que Vœtglin (9) avant nous, il n'y a évidence d'une telle corrélation chez chez nos sujets (tableau I). L'âge semble d'importance secondaire.

TABLEAU I

Influence probable du genre de breuvages sur le degré de dysfonction hépatique

OBS.	AGE	DURÉE DE L'ALCOOLISME	GENRE DE BREUVAGES	COEFFICIENT D'ÉLIMINATION DE BSP.
122	44	12 ans	Bière surtout (rhum)	0·049
195	36	15 ans	Bière (12 grosses bout.)*	0·048
144	39	Plusieurs années	Bière seulement	0·044
150	48	Plusieurs années	Bière seulement	0·044
175	43	25 ans	Bière seulement	0·041
133	55	35 ans	Bière seulement	0·039
170	32	Plusieurs années	Bière surtout (gin)	0·039
143	38	25 ans	Bière seulement	0·038
146	56	8 admissions	Bière et gin	0·038
169	35	—	Bière surtout (gin)	0·036
151	56	30 ans	Bière seulement	0·034
163	57	25 ans	Bière surtout	0·033
189	41	23 ans	Bière surtout	0·033
165	49	13 ans	Gin	0·033
196	46	25 ans	Bière et gin	0·033
166	29	2 ans	Bière surtout	0·032
152	43	—	Bière surtout (8 bout.)*	0·032
183	38	10 ans	Bière et scotch	0·032
116	39	10 ans	Bière seulement	0·031
141	35	Plusieurs années	Bière seulement	0·031
185	36	10 ans	Alcool (15-20 oz.)*	0·031
110	33	2 ans	Gros gin	0·030
139	49	20 ans	Bière et vin	0·030
111	42	Plusieurs années	Alcool et scotch	0·029
117	40	20 ans	Bière seulement	0·028
138	35	Plusieurs années	Bière et gin	0·028
184	29	Plusieurs années	Bière (12 grosses bout.)*	0·028
112	68	Plusieurs années	Bière et gin	0·027
119	47	Plusieurs années	Mixte	0·026
127	58	20 ans	Bière seulement	0·025
125	42	10 ans	Mixte	0·025
158	28	13 ans	Mixte	0·024
159	26	11 ans	Mixte	0·024
171	40	20 ans	Mixte	0·024
130	38	5 ans	Bière	0·024
120	39	25 ans	Mixte (rye surtout)	0·022
136	36	20 ans	Scotch surtout	0·022
164	70	50 ans	Mixte	0·022
121	39	25 ans	Bière surtout (10-12 bout.)*	0·020
194	27	10 ans	Mixte	0·020
192	49	35 ans	Alcool et bière	0·018
145	39	—	Bière (15-20 bout.)*	0·017
132	42	10 ans	Rye seulement	0·017
137	31	10 ans	Scotch (26 oz.)*	0·014
173	38	—	Alcool (barbiturisme)	0·010
180	26	10 ans	Mixte	0·006

* Quantité par jour.

A l'analyse de nos observations toutefois, il semble, en première approximation, que le genre de breuvages consommés ait sa part à jouer dans cette atteinte hépatique (tableau I). Nous avons déjà signalé dans des communications antérieures (1, 10) la grande probabilité du rôle toxique des substances absorbées conjointement avec l'alcool dans les breuvages courants et nos récentes observations ne font que confirmer leur influence néfaste sur le foie. Il est à souhaiter que la pharmacologie expérimentale nous donne dans un avenir prochain la réponse à ce sujet, surtout depuis que Best et ses collaborateurs (11) ont démontré que, chez l'animal de laboratoire du moins, *l'alcool pur n'est pas plus toxique pour le foie qu'une quantité isocalorique de sucre.*

RÉSUMÉ

Parmi les épreuves fonctionnelles de laboratoire, celle de la bromosulfaléine (BSP) nous a été la plus utile dans le dépistage d'une dysfonction hépatique chez les alcooliques. Chez 178 patients étudiés, plus de la moitié affichent une rétention anormale de colorant d'après les méthodes conventionnelles.

Afin d'éliminer les erreurs inhérentes aux méthodes conventionnelles de BSP, une modification (*BSP clearance*) est proposée qui rend encore plus évidente la dysfonction hépatique des patients étudiés (85,2 pour cent du groupe).

A l'analyse des observations recueillies, il semble que le genre de breuvages ait plus d'influence sur le degré de dysfonction que l'âge des patients ou la durée de l'alcoolisme.

SUMMARY

The bromsulphalein (BSP) test has been found the most useful index of hepatic dysfunction in chronic alcoholics. More than half of the one hundred and seventy-eight patients studied, showed an abnormal dye retention with the standard method.

Since the BSP conventional methods do not allow for the individual discrepancies in plasma volume, a modification of the BSP clearance method is proposed, which has emphasized the presence of a definite hepatic dysfunction even in cases where the clinical examination was negative.

It would furthermore appear that there is a closer dependance of the severity of liver dysfunction with the type of alcoholic beverages consumed than with age or length of alcoholic history.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROULEAU, Y., et NADEAU, G., Dysfonction du foie chez les alcooliques chroniques, *Laval méd.*, **17** : 473, 1952.
2. VŒTGLIN, W. L., BROZ, W. R., et Moss, M. H., Liver function in chronic alcoholic patients. I. Incidence of liver disease as indicated by laboratory methods and suggested screening procedure, *Gastroenterology*, **12** : 184, 1949.
3. LEEVY, C. M., FINEBERG, J. C., WHITE, T. J., et GNASSI, A. M., *Am. J. M. Sc.*, **223** : 88, 1952.
4. SOPHIAN, L. H., et CONNOLY, V. J., Evaluation of blood studies in diagnosis of diseases of the liver, *Am. J. Digestive Diseases*, **19** : 44, 1952.
5. MATEER, J. G., BOLTZ, J. L., MARION, D. F., et MACMILLAN, J. M., Liver function tests, *J. A. M. A.*, **121** : 723, 1943.
6. LAVERS, G. D., COLE, W. H., KEETON, R. W., GEPHARDT, M. C., et DYNIEWICZ, J. M., Bromsulfalein clearance, *J. Lab. & Clin. Med.*, **34** : 965, 1949.
7. GOODMAN, R. D., Bromsulfalein clearance : a quantitative clinical test of liver function, *J. Lab. & Clin. Med.*, **40** ; 531, 1952.
8. NADEAU, G., The bromsulfalein clearance coefficient : A test of liver function in chronic alcoholics (*à paraître*).
9. VŒTGLIN, W. L., BROZ, W. R., TUPPER, W. E., et ROBINSON, M. M., Liver function in chronic alcoholic patients. II. Correlation between elements of the history and the presence of liver dysfunction as indicated by laboratory tests, *Gastroenterology*, **13** : 391, 1949.
10. ROULEAU, Y., et NADEAU, G., Liver dysfunction in chronic alcoholics, *Canad, M. A. J.*, **67** : 231, 1952.
11. BEST, C. H., HARTROFF, W. S., et LUCAS, C. C., Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline, *Brit. Med. J.*, ii : 1001, 1949.

LE SORT DU FOIE DES ALCOOLIQUES

II. Utilité des facteurs lipotropes dans le traitement de la dysfonction hépatique *

par

Guy NADEAU, D. Sc., Yves ROULEAU et Jean DELÂGE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'apparition de la dysfonction hépatique chez l'alcoolique coïncide généralement avec une accumulation progressive de graisses dans cet organe, infiltration qui peut aboutir, dans les cas extrêmes, à la nécrose et à la fibrose (cirrhose). Expérimentalement du moins, il semble que la première étape de cette altération hépatique soit longtemps réversible (1, 2 et 3).

On doit à Best et son école d'avoir démontré que l'accumulation de graisses dans le foie est due à une déficience en certains facteurs essentiels dont le rôle est précisément d'assurer le transport et la transmutation (*turnover*) des lipides et auxquels ils ont donné pour cela le qualificatif de *lipotropes*. Ainsi la choline accélère la synthèse des graisses en phospholipides, forme sous laquelle elles sont accumulées dans le tissu adipeux. L'organisme est en outre capable de synthétiser la choline à partir de la méthionine, acide aminé qu'on retrouve dans

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 9 octobre 1953.

les aliments riches en protéines. Quant à la cystine, son rôle dans le foie semble plutôt antinécrotique (2).

Que l'alcool pur ait une action toxique directe sur le foie semble de moins en moins probable, ce qui ne permet pas toutefois de conclure à l'innocuité des breuvages alcooliques. On sait d'autre part que l'alcool, à cause de son pouvoir calorique important, peut se substituer aux aliments, phénomène fréquent chez l'alcoolique. Ainsi, son action néfaste sur le foie s'effectuerait par l'intermédiaire d'une carence alimentaire secondaire. Quoi qu'il en soit, lorsque l'apport en facteurs lipotropes devient insuffisant, les graisses ne tardent pas à surcharger le foie.

L'application du traitement lipotropique dans les affections hépatiques, chez l'homme, en est encore au stage expérimental. Il est bon toutefois d'insister sur le fait qu'il ne pourra vraisemblablement s'avérer utile qu'en présence du phénomène de dégénérescence graisseuse et qu'il ne constitue pas la panacée de tous les maux qui ont le foie pour siège.

Il semble que, dans bien des cas, la déficience en choline (ou autres facteurs lipotropes) puisse être contrecarrée par un régime alimentaire adéquat, sans qu'il soit nécessaire d'y apporter un supplément sous forme thérapeutique (5 et 6). Mais tout dépend du genre de patient auquel on a affaire. L'expérience de nos alcooliques démontre que cette procédure est souvent irréalisable pour le sujet, soit à cause de son intolérance transitoire vis-à-vis des aliments, soit à cause de son inappétence, soit à cause de son milieu social qui se prête mal à des régimes théoriquement balancés, soit à cause de ses fonctions incompatibles avec la diète suggérée (voyageurs de commerce et restaurants de passage, journaliers et « boîtes à lunch », pilotes, cheminots).

C'est pourquoi, d'accord avec d'autres expérimentateurs (4, 7 et 8), nous avons adopté une méthode de thérapie précoce et massive assurant le supplément essentiel en facteurs lipotropes, méthode dont les résultats à eux seuls constituent le meilleur argument en leur faveur.

Si le patient est hospitalisé en phase d'intoxication aiguë, une épreuve de BSP est prescrite au moins huit jours après l'admission.

L'expérience nous a démontré que ce laps de temps était amplement suffisant pour apprécier la *fonction hépatique basale*, c'est-à-dire le comportement d'un foie en période d'inactivité relative quant à sa fonction de désintoxication. S'il y a indication d'une dysfonction hépatique (Cf. communication précédente), et dans ces cas seulement, des comprimés de *Lipotrope* * sont prescrits à raison de six à douze par jour selon la tolérance gastrique individuelle. L'épreuve fonctionnelle de BSP est ensuite répétée environ toutes les trois semaines jusqu'au retour à une fonction de désintoxication normale. Comme l'ont signalé d'autres investigateurs, il ne semble pas nécessaire de réduire les graisses du régime.

La relation entre l'épreuve de la BSP (bromosulfaléine) et la surcharge graisseuse hépatique semble très étroite, comme l'ont démontré expérimentalement, chez le chien, Hough, Monahan, Li et Freeman (9). Popper et Schaffner (10) signalent même que la rétention de BSP (accompagnée d'une légère hyperbilirubinémie) peut être la seule manifestation fonctionnelle de ce genre de dégénérescence graisseuse. Il semble donc plus que justifiable de l'employer comme indice pronostique. Elle a en outre l'avantage de donner une appréciation *objective* de l'amélioration hépatique.

De nos 133 patients, 48 furent soumis à cette thérapie de supplément lipotropique. Tous étaient des sujets, hospitalisés mais non internés, provenant d'un milieu social moyen ou élevé. Il n'y en avait pas chez qui on eût pu soupçonner des déficience alimentaires sérieuses dues à l'indigence. L'insuffisance nutritionnelle ne pouvait vraisemblablement provenir que de substitutions sporadiques des aliments par l'alcool.

Dans tous les cas où des contrôles furent possibles, l'amélioration de la fonction hépatique fut nette et rapide. Malheureusement, et on le comprendra, la poursuite des contrôles est très aléatoire chez un tel genre de patient et souvent n'est possible qu'à la suite d'une seconde admission. Nous présentons ici quatre observations parmi nos plus typiques, la première mettant en évidence la fragilité de la fonction hépatique dans les récidives alcooliques.

---

* Rougier Frères, Montréal.

Observation 59 :

B. D., âgé de cinquante-huit ans, souffre d'éthylisme croissant depuis l'âge de vingt-trois ans. C'est un fort buveur dont les fonctions se prêtent aux abus alcooliques. A l'admission, le foie s'avère légèrement hypertrophié. La rétention de BSP est de 34,0 pour cent après trente minutes, mais tombe à 14,0 pour cent en moins d'un mois avec le traitement lipotropique (huit comprimés par jour). Le patient quitte l'hôpital pour être admis, exactement un an plus tard, dans une autre institution, à la suite d'abus alcoolique. La BSP est remontée à 23,0 pour cent, mais il est impossible d'instituer un traitement adéquat, à la suite de la période de désintoxication, à cause du manque de coopération de la part du patient.

Observation 145 :

Ce cas est celui d'un alcoolique chronique, âgé de trente-neuf ans, qui fait usage de bière régulièrement depuis plusieurs années. L'examen clinique à l'admission révèle un subictère conjonctival. La rétention de BSP, huit jours plus tard, est de 23,8 et 20,5 pour cent après trente et quarante-cinq minutes respectivement et le coefficient d'élimination K (Cf. communication précédente) de 0,017 (normale : 0,037 et plus). Le patient quitte l'hôpital et prend six comprimés de Lipotrope par jour pendant environ un mois. Il s'abstient de boire durant ce temps. De son propre aveu, il se remet à boire de la bière (quinze à vingt petites bouteilles par jour) pendant les deux mois suivants. Hospitalisé de nouveau, il affiche tout de même une fonction hépatique sensiblement améliorée, la rétention de BSP étant cette fois abaissée à 9,6 et 6,4 pour cent et le coefficient d'élimination à 0,029. Le patient reçoit de nouveau une provision de deux cents comprimés de Lipotrope, mais ne donne pas de nouvelles depuis.

Observation 101 :

Il s'agit d'une femme (la seule du groupe étudié), âgée de trente-neuf ans, d'un milieu social au-dessus de la moyenne, qui s'adonne à des abus alcooliques depuis au moins dix années. Elle consomme de fortes quantités de whiskies, liqueurs, etc. Le tableau suivant donne

l'évolution de l'épreuve de BSP à l'admission et durant le traitement (neuf comprimés de Lipotrope par jour).

	Pourcentage de rétention de BSP		
	5 minutes	30 minutes	45 minutes
A l'admission	76,0	22,0	—
7e semaine	47,0	6,6	3,2
13e semaine	40,0	0,0	0,0

Le traitement est interrompu et, quatre mois plus tard, pendant lesquels la patiente s'est abstenue de toute boisson alcoolique, un contrôle de la BSP révèle des valeurs identiques à la précédente, soit 34,5, 0,0 et 0,0 pour cent.

Observation 127 :

Ce patient consomme, depuis vingt ans environ, plusieurs bouteilles de bière par jour. A son admission, il présente un syndrome de Korsakoff. Il n'y a pas de troubles gastriques ni hépatiques manifestes à l'examen clinique, mais l'épreuve de BSP est très anormale (*voir tableau*). Le patient reçoit douze comprimés de Lipotrope par jour pendant deux mois. Le tableau suivant donne les valeurs de la BSP à différentes étapes du traitement :

Jours	5 min.	10 min.	15 min.	30 min.	45 min.	K
1	83,2	43,2	22,2	9,4	5,4	0,025
11	Début de la thérapie lipotropique					
25	52,0	24,0	14,5	4,3	3,3	0,035
40	41,8	24,8	15,8	4,6	3,0	0,036
57	52,8	32,6	20,2	4,8	—	0,042

Ce cas illustre bien l'avantage d'exprimer l'épreuve de BSP en termes de coefficient d'élimination plutôt qu'en pourcentage de rétention après trente ou quarante-cinq minutes.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté de façon très succincte nos observations sur le traitement de quarante-huit patients alcooliques par les facteurs lipotropes. Il a déjà été démontré que l'infiltration graisseuse du foie peut être traitée par un régime alimentaire adéquat. Cependant, l'addition de facteurs lipotropes au régime peut s'avérer non seulement utile mais parfois nécessaire, chez certains patients qui ne peuvent se prêter à une diète théoriquement balancée.

SUMMARY

Forty-eight alcoholic patients were successfully treated with lipotropic factors (including choline, methionine and inositol). Although it has been demonstrated that a proper diet will cope with a fatty liver, the addition of lipotropic factors may be indicated in patients who cannot eat properly.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient MM. les docteurs Laurent Patry et Dominique Bédard, de la Clinique Roy-Rousseau, Honoré Nadeau et Guy Drouin, de l'Hôpital du Saint-Sacrement, et Marcel Bouchard de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, de leur précieuse collaboration, ainsi que mademoiselle Madeleine Lizotte qui a partagé la responsabilité technique de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. VŒTGLIN, W. L., Communication personnelle.
2. GLYNN, L. E., Diet and diseases of the liver, *Brit. J. Nutrition*, **2** : 347, 1949.

3. ROULEAU, Y., et NADEAU, G., Liver dysfunction in chronic alcoholics, *Canad. M. A. J.*, **67** : 231, 1952.
4. BINGHAM, J. R., Liver disease in alcoholism, *Ontario Med. Rev.*, **18** : 30, 1951.
5. GOLDSMITH, G. A., UNGLAUB, W. G., et GIBBENS, J., Present advances in nutrition and metabolism, *Arch. Int. Med.*, **90** : 513, 1952.
6. POST, J., BENTON, J. G., BREAKSTONE, R., et HOFFMAN, J., The effect of diet and choline on fatty infiltration of the human liver, *Gastroenterology*, **20** · 403, 1952.
7. DAVIS, W. D., Jr., A critical evaluation of therapy in cirrhosis of the liver, *South. Med. J.*, **44** : 577, 1951.
8. LEEVY, C. M., et WHITE, T. J., Diagnosis and treatment of hepatocellular diseases, *J. Nat. Med. Assoc.*, **42** : 80, 1950.
9. HOUGH, V. H., MONAHAN, E. P., LI, T. W., et FREEMAN, J., *Am. J. Physiol.*, **139** : 642, 1943.
10. POPPER, H., et SCHAFFNER, F., Laboratory diagnosis of liver disease, *J. A. M. A.*, **150** : 1367, 1952.

UN CAS DE MYCOSE CUTANÉE CAUSÉE PAR UN CHAMPIGNON DE L'ORDRE DES ARTHOSPORES * †

par

Léo GAUVREAU et Jean GRANDBOIS, F.R.C.P. (C)

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les variétés de mycoses cutanées causées par un trichophyton sont couramment appelées trichophyties cutanées. Parmi celles-ci, les trichophyties suppurées ou kérions de Celse occupent une place importante. Si cette mycose est située sur la peau glabre, on lui donne le nom de folliculites conglomérées en placard.

Ces infections s'observent à tout âge chez des sujets que leur profession ou leur goût mettent en contact avec des animaux. Les poignets, les avant-bras, le cou et la figure sont les plus souvent atteints.

Cliniquement, le début de cette mycose se caractérise par des placards nummulaires rouges et bien délimités. Ceux-ci se soulèvent et se recouvrent de petites pustules et de croûtes. Environ deux semaines après le contact infectant, la lésion est comparable à un macaron, et la présence de pustules lui donne l'aspect d'une écumoire.

L'observation suivante correspond à une trichophytie suppurée, bien que l'organisme causal ne soit pas un trichophyton.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 23 octobre 1953.

† Travail exécuté en partie au laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine

M. A. G., cultivateur de cinquante-neuf ans, se présente à l'hôpital pour une lésion cutanée du poignet droit. Le patient raconte qu'une petite rougeur est apparue à cet endroit il y a une quinzaine de jours. Cette plaque s'est étendue progressivement pour atteindre la grandeur d'un cinquante cents. Elle s'est aussi soulevée et recouverte de points jaunâtres. La douleur est assez vive quand le bras est en position verticale. L'interrogatoire révèle que des animaux de ce cultivateur ont des dartres.

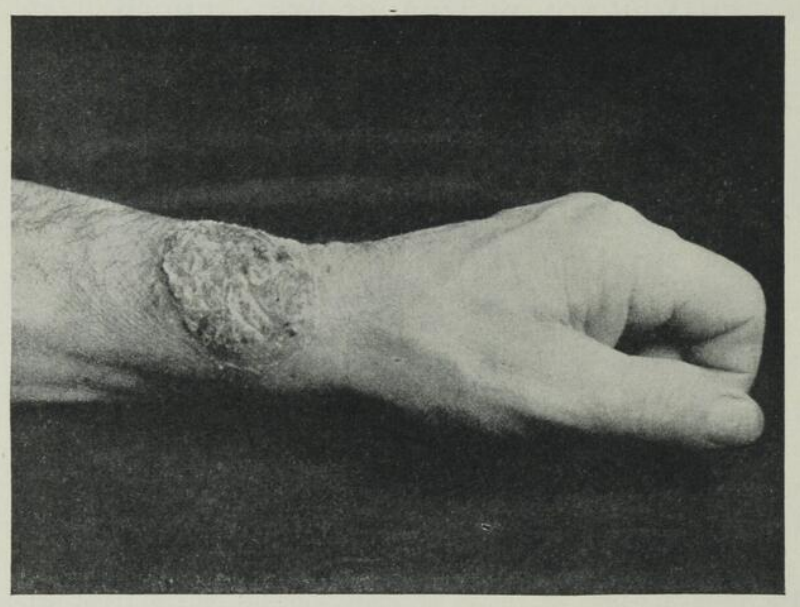


Figure 1. — Trichophytie suppurée. Tuméfaction à la région dorsale et interne du poignet droit.

L'examen du poignet droit montre dans la région interne et dorsale une tuméfaction ronde, érythémateuse de la grandeur d'une petite paume. Cette tuméfaction est recouverte de pustules et de quelques croûtes jaunâtres. A cause de ses contours bien délimités, elle a l'aspect d'un macaron (figure 1).

A l'examen, le patient est par ailleurs normal. Une formule sanguine et une sédimentation globulaire donnent des chiffres normaux. La sérologie sanguine est négative.

L'examen microscopique du pus des pustules, après coloration par la méthode de Gram, révèle la présence de quelques sphérules mesurant de quatre à cinq microns de diamètre, intensément colorées en violet et entourées d'une membrane à double contour. Un examen plus poussé du frottis, permet aussi d'y déceler quelques très rares chaînettes formées de trois ou quatre sphérules prenant plus ou moins bien le

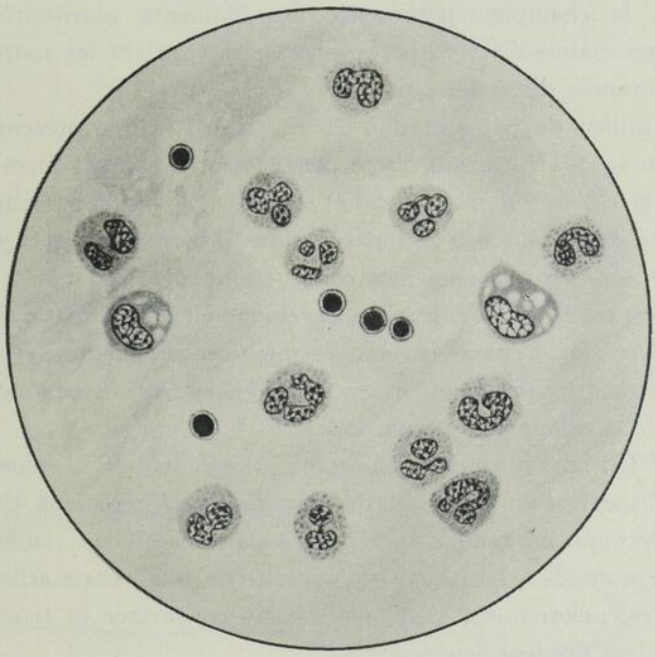


Figure 2. — Spores à double contour telles qu'elles apparaissent dans le pus, après coloration par la méthode de Gram.

colorant. On ne trouve aucun filament mycélien et l'examen microscopique des poils est négatif (figure 2).

Le rapport histopathologique d'une biopsie de la lésion se lit comme suit : hyperplasie irrégulière de l'épiderme qui contient sur un endroit un micro-abcès développé dans un follicule pileux. Cet abcès est assez riche en polynucléaires éosinophiles. A l'examen de plusieurs coupes, nous n'avons pu retrouver ni éléments levuriformes, ni éléments mycéliens.

CULTURES

Le pus est ensemencé sur milieu usuel et sur gélose de Sabouraud. Après vingt-quatre heures à 37°C., les cultures révèlent du *Staphylococcus aureus* et *albus*. Sur le milieu de Sabouraud, maintenu à la température du laboratoire, on peut observer, après quelques semaines, une colonie duvetée, adhérant fermement au substratum. A l'examen microscopique, le champignon présente des filaments pluriseptés et de nombreuses chaînes d'arthrospores sphériques rappelant les spores observées à l'examen direct du pus.

Sur milieu de Sabouraud à 22°C., la culture se présente, après trente jours, sous la forme d'une petite calotte aplatie, membraneuse et recouverte d'un duvet blanc, fin et serré dont le centre est mamelonné. La calotte est entourée d'une aréole plate à bord régulier et dont elle peut être séparée par un sillon concentrique plus ou moins profond. La majeure partie de la culture se développe en profondeur de la gélose où le mycélium s'épanouit régulièrement en filaments serrés. Elle adhère solidement à la gélose et est très difficilement dissociable. Cette fermeté de la colonie est permanente.

A 37°C., la culture est plus rapide. Le centre de la colonie prend plutôt l'aspect d'un cône évasé, humide ou légèrement duveteux, parfois découpé en secteurs irréguliers par des sillons radiaires plus ou moins profonds. La périphérie présente de nombreuses arborisations irrégulières, pelotonnées, s'étalant à peine en surface et tendant vers la profondeur dès leur origine.

Dans les milieux liquides, le développement se fait uniquement en profondeur où le champignon prend l'aspect d'une éponge ou d'un gros flocon ouaté très ferme et difficilement dissociable dans les cultures jeunes. Le morcellement de la colonie n'est possible que dans les vieilles cultures.

MICROSCOPIE

Cultivé à 37°C. en milieu solide ou liquide, le champignon présente un mycélium vrai formé de filaments cloisonnés, à longs segments. Des branches latérales prennent naissance aussi bien au centre des

tronçons qu'immédiatement au-dessous des cloisons. On trouve aussi quelques chlamydospores intercalaires, terminales et latérales. Puis, graduellement les hyphes se sectionnent en articles de plus en plus courts en même temps que leurs parois se gélifient. D'abord rectan-

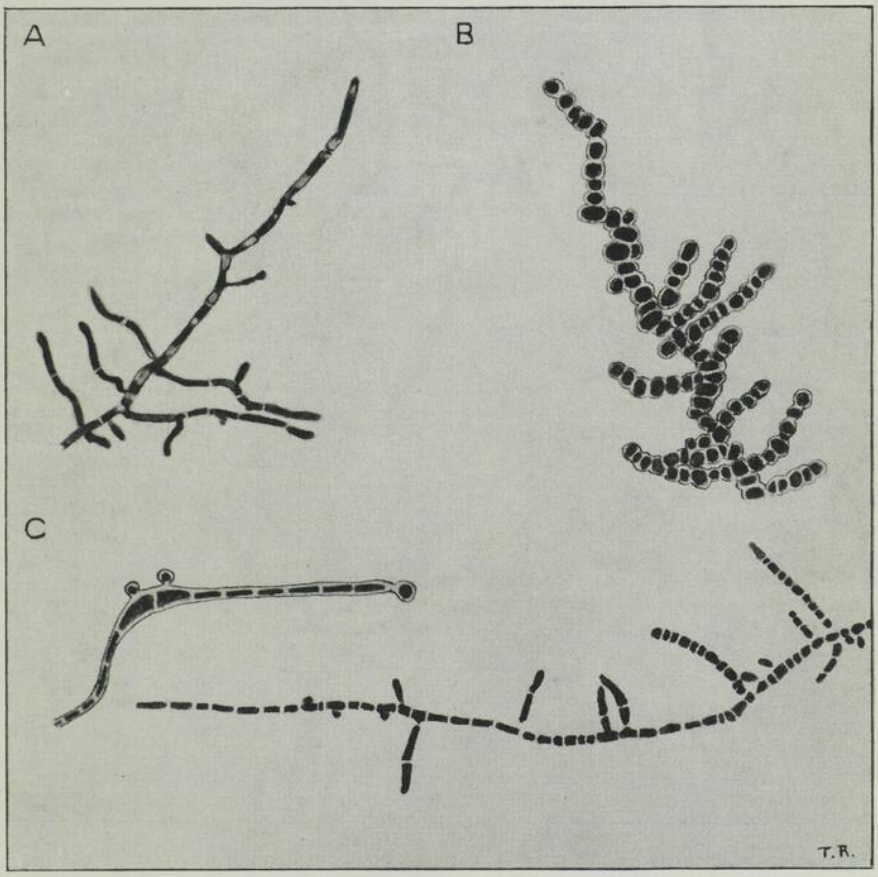


Figure 3. — A, culture de 3 jours à 22°C. ; B, culture de 6 jours à 37°C. ; C, culture de 3 jours à 37°C.

gulaires, les arthrospores s'arrondissent rapidement, et ce n'est qu'à ce stage que se produit la désarticulation. Les spores sont libérées sous forme de chaînes plus ou moins longues comparables à de volumineuses chaînes de streptocoques. On n'observe jamais de spores rec-

tangulaires libres. Les filaments arthrosporés se fragmentent difficilement même après arrondissement des spores. La libération en chaînettes n'apparaît que dans les vieilles cultures où les éléments isolés, mesurant

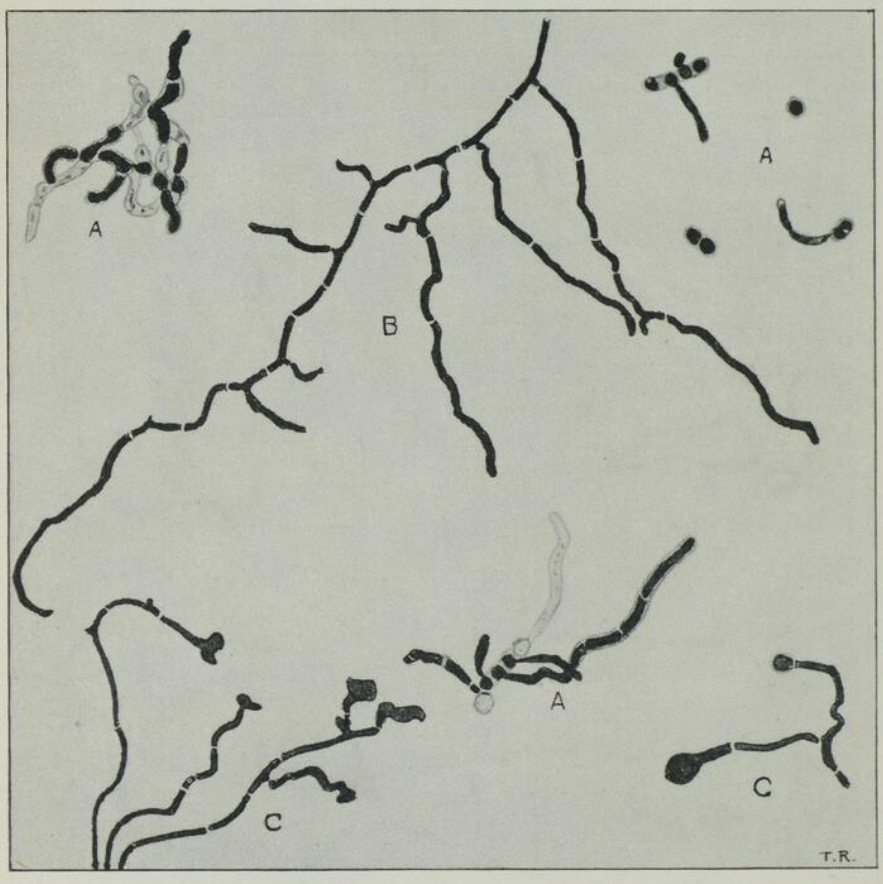


Figure 4. — A, culture à 37°C., arthrospores bourgeonnantes et libres ; B, culture à 22°C., filaments à longs segments ; C, culture à 22°C., renflements terminaux.

de six à neuf microns de diamètre, ont un aspect tout à fait identique à celui des spores observées dans le pus de la lésion.

Les spores libérées, isolées ou en chaînes, peuvent développer un ou plusieurs bourgeons qui ne tardent pas à s'allonger pour donner une hyphe cloisonnée et ramifiée (figures 3 et 4).

Sur les cultures faites à 22°C., l'aspect microscopique est sensiblement le même, avec cette différence que la segmentation et l'apparition des arthrospores sphériques est beaucoup plus tardive.

Aussi, dans les vieilles cultures maintenues à cette température, certaines hyphes peuvent développer des massues ou renflements terminaux de formes plus ou moins régulières (figures 3 et 4).

Au point de vue biochimique, le champignon n'a aucune action sur les hydrates de carbone.

POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL

Le lapin, le cobaye et la souris sont réfractaires à l'injection de la culture par voie intraveineuse et intrapéritonéale. Seule la voie intradermique donne quelques résultats chez le lapin où le point d'inoculation, après quarante-huit heures, devient le siège d'une petite pustule entourée d'une auréole érythémato-squameuse. A partir de ce moment, la lésion commence à régresser pour disparaître en deux ou trois jours. L'examen microscopique du pus effectué à la quarante-huitième heure met en évidence des spores sphériques identiques aux spores retrouvées chez le malade. Le pus ne contient aucun filament et la rétroculture sur les milieux d'épreuve donne un champignon identique à la souche isolée.

Le traitement a consisté en pansements humides au permanganate de potassium et en une dose totale de rœntgenthérapie de 900 r à raison de six traitements de 150 r chacun (Kv 100, Ma 10, Filtre Cu 0,5 mm, Al 1,0 mm, distance 25 cm).

DISCUSSION ET CONCLUSION

L'observation de ce patient et l'aspect clinique de la lésion qu'il présentait correspondent exactement à cette variété de mycoses appelée trichophytie suppurée. En effet, il s'agit d'un cultivateur qui, venu en contact avec des animaux malades, a développé après quelques jours une tuméfaction érythémateuse recouverte de pustules et de croûtes. Dans la majorité des cas semblables observés dans notre milieu et dans

lesquels il a été possible d'identifier le champignon en cause, il s'agissait d'un trichophyton.

Mais ici, les caractères du champignon isolé ne s'accordent aucunement avec ce genre de dermatophytes.

Du seul point de vue mycologique, l'observation de sphérules isolées à double contour aurait pu laisser croire momentanément à la possibilité d'une mycose identifiable à une blastomycose. Mais cette dernière éventualité devait être éliminée d'emblée par l'évolution de la maladie, par l'absence de spores bourgeonnantes (blastospores) dans le pus comme dans les coupes histologiques et, enfin, par les caractères culturaux.

D'après la description que nous avons donnée de notre souche, il ne fait aucun doute que ce champignon entre dans l'ordre des Arthrosporés. Cependant, il reste à déterminer auquel des deux genres de ce groupe il appartient, *Geotrichum* ou *Trichosporum*. En effet, si la plupart de ses caractères le rapprochent considérablement du premier, quelques-uns ne cadrent pas avec la diagnose du genre *Geotrichum*. Ainsi, l'absence de spores cylindriques libres et de pellicules à la surface des milieux liquides, la fermeté des colonies et la disposition centrale des rameaux latéraux constituent autant de caractères que nous n'avons pu retrouver parmi les espèces décrites jusqu'ici (1 et 6). Il en est de même pour le genre *Trichosporum* dont il se distingue par l'aspect des colonies sur milieu solide, par les ramifications du mycélium et par l'absence d'*appressorium*.

En conséquence, sans vouloir doter la mycologie d'un nouveau type de champignon, mais plutôt dans le but d'identification, nous suggérons de maintenir cette souche, malgré quelques différences de caractères, dans le genre *Geotrichum* sous la désignation provisoire de *Geotrichum Spheroïdes*.

RÉSUMÉ

Un cas de tumeur inflammatoire radio-sensible présentant tous les caractères cliniques d'une trichophytie suppurée est rapporté. Le champignon isolé est classé dans l'ordre des Arthrosporés et en position d'attente dans le genre *Geotrichum*.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRUMPT, E., Précis de parasitologie, pp. 1741-1749, 6e édition, *Masson & Cie*, Paris, 1949.
2. CONANT, N. F., *et al.*, Manual of Clinical Mycology, pp. 87-98 et 262-268, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphia, 1945.
3. DODGE, C. W., Medical Mycology, pp. 215-223, *C. V. Mosby Co.*, St. Louis, 1935.
4. KUNSTADTER, R. H., *et al.*, *Am. p. of Med. Sc.*, **211** : 583-589, 1946.
5. SMITH, D. T., et DURHAM, N. C., *Pr. of Thorac. Surg.*, **3** : 241-245, 1933.
6. THJOTTA, T., et URDAL, K., *Acta path. et Microb. Scand.*, **26** : 673-681, 1949.

FISTULES BRONCHIQUES APRÈS RÉSECTIONS PULMONAIRES POUR TUBERCULOSE *

par

Jean-Marie LEMIEUX

de l'Hôpital Laval

La fistule bronchique est, pour le malade, une complication redoutable et dramatique dont il guérit difficilement et toujours au prix de nouvelles interventions mutilantes.

Pour tous les chirurgiens qui font des résections pulmonaires, elle demeure, à un degré variable, une complication inévitable dont nous sommes mal instruits et pour laquelle nous demeurons mal armés.

En effet, beaucoup de mystères entourent encore cette question de la fistule bronchique postopératoire et il existe beaucoup d'essais expérimentaux dans la façon de la traiter.

C'est pourquoi, les livres et les revues de chirurgie thoracique nous déçoivent grandement par la pauvreté des exposés et le manque de directions pratiques.

Nous n'avons pas l'intention d'élucider ce problème ni de vous donner les formules magiques tant désirées ; mais nous croyons que son importance peut justifier toute publication à son sujet.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 6 novembre 1953.

C'est dans cet esprit et avec ces limitations que nous exposerons notre conception des causes et du traitement des fistules bronchiques.

La suture d'une bronche se fait dans des conditions anatomiques qui, physiopathologiquement, s'opposent à sa guérison.

Si nous examinons le procédé le plus habituel d'une fermeture bronchique (figure 1), nous voyons que la bronche est fermée par l'application de ses deux muqueuses l'une sur l'autre.

Les règles élémentaires de la chirurgie abdominale ont condamné depuis longtemps cette technique de fermeture.

Bien des procédés ont été tentés pour modifier ce temps opératoire. Ils sont des plus nombreux et tout ce qu'on peut imaginer a été essayé :

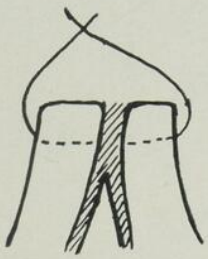


Figure 1. — Suture.



Figure 2. — Cicatrisation.

cautérisations de la muqueuse, plicatures bronchiques compliquées, points de suture ingénieux, résection de cartilages, etc. Aucun de ces essais n'a pu donner la clef du succès, et la plupart des chirurgiens en sont revenus à cette technique que nous venons de vous présenter.

Comme la suture bronchique est, sans aucun doute, techniquement responsable d'un grand nombre de fistules, et puisqu'on ne peut trouver de procédé de fermeture parfait, il faut chercher d'autres moyens pour remédier et parer à cette déficience technique.

Si l'on part du principe qu'une section bronchique ne peut guérir que par une union des deux tranches de section (figure 2) il faut créer d'autres conditions qui assureront la guérison entre ces deux tranches.

Dans cet ordre d'idées, nous croyons que le premier souci du chirurgien doit être de respecter la bonne vitalité des tranches de section. Pour cela, il faut éviter toute dévitalisation des tissus, soit par une

dissection trop poussée, soit par l'emploi d'électrocoagulation près de la bronche ou de points de suture trop serrés qui provoqueraient de l'ischémie.

Il faut ensuite chercher à conserver ou à refaire par des déplacements des tissus voisins, un lit qui, par granulation, viendra sceller la brèche bronchique.

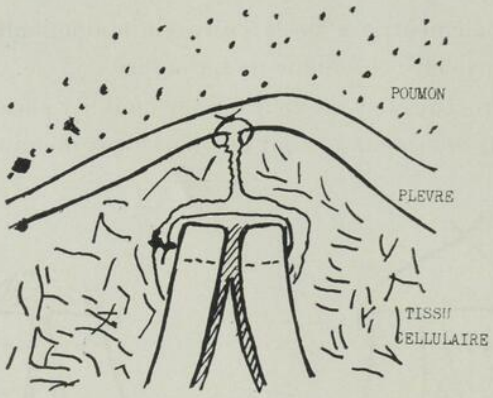


Figure 3. — Bonne pleuralisation.

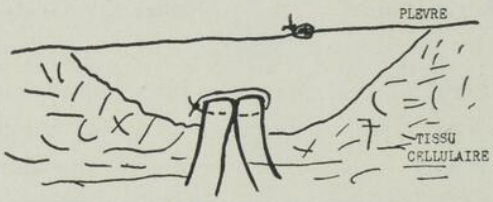


Figure 4. — Mauvaise pleuralisation.

Ceci nous amène à parler de ce que nous considérons le point capital de la technique d'une fermeture de bronche, c'est-à-dire la pleuralisation du moignon bronchique.

Pour recouvrir le moignon bronchique, on peut se servir de tissu adventiciel qu'on aura eu soin de respecter, des rebords de la plèvre hilaire, de lambeaux pleuraux pédiculisés ou d'espaces intercostaux qu'on vient greffer sur le moignon bronchique. Dans certains cas, il est également possible de renforcer avec du tissu pulmonaire (figures 3 et 4).

Comme dernier détail technique, signalons l'importance d'utiliser des matériaux de suture de grande ténuité et de haute qualité. Personnellement nous employons du coton n° 20.

Quel est le rôle néfaste joué par l'infection, tuberculeuse ou non, qui peut exister à l'intérieur de la bronche ?

Pour ce qui est de l'infection tuberculeuse, elle est fréquente au niveau de la bronche, mais des études poussées ont montré que la fistule n'est pas plus fréquente dans les cas de tuberculose bronchique que dans les autres (tableau I).

Cependant, malgré ces statistiques, nous croyons que la tuberculose de même que les infections non tuberculeuses peuvent être responsables d'un certain nombre de fistules. La streptomycine, dans ce domaine, a été une arme précieuse.

En supposant que tout facteur technique soit éliminé, il reste des facteurs extrinsèques qui peuvent annuler une bonne fermeture et provoquer une fistule bronchique.

Ces facteurs extrinsèques sont différents selon qu'il s'agit de lobectomies ou de pneumectomies.

Dans les lobectomies, tout ce qui empêche la réexpansion rapide du poumon peut être une cause de fistule.

Aussi le chirurgien doit-il chercher à tout prix à éviter les cavités résiduelles.

Il faut un bon drainage thoracique et une bonne succion.

La réexpansion du poumon doit être favorisée par une libération complète des lobes restants, par la section du ligament pulmonaire et même, dans certains cas, par une décortication pulmonaire.

On peut demander à l'anesthésiste de souffler ce qui reste du poumon : ceci permet de voir à l'avance si le tissu pulmonaire restant suffira à combler l'hémithorax. Quand on prévoit que cette réexpansion sera insuffisante, on doit, de préférence enlever tout le poumon ou pratiquer d'emblée une thoracoplastie.

Dans les suites opératoires, l'atélectasie doit être prévenue et combattue par tous les moyens. Dans les cas où les moyens physiologiques ont échoué, la broncho-aspiration s'impose.

Malgré toutes ces mesures préventives, on peut quand même rester avec une cavité résiduelle. Il importe alors de ne pas oublier que ce malade est gravement menacé d'une fistule bronchique : il faut le suivre de très près et agir au moindre indice suspect.

Pour ce qui est des fuites d'air postopératoires, il faut installer une succion puissante allant jusqu'à vingt-cinq centimètres d'eau et dépassant largement cette fuite. La succion doit être maintenue jusqu'à ce que les bulles d'air disparaissent et que la radiographie montre le retour du poumon à la paroi.

Pour ce qui est des pneumectomies, avec ou sans ablation de la plèvre, le danger vient de l'épanchement. Si tout va bien, le liquide exsudé finit par s'organiser et combler l'espace hémithoracique. Certains chirurgiens drainent, d'autres se bornent à des ponctions. Personnellement, nous drainons, mais à la région supérieure pour éliminer l'air et l'excès de liquide, gardant l'exsudat et le sang du début qui est très riche en fibrine et s'organise très vite. Nous enlevons toujours trois côtes pour diminuer la capacité de la cavité restante. La thoracoplastie totale n'est pas à conseiller sauf dans certains cas à cause de la respiration paradoxale qui suit l'opération et de la réduction fonctionnelle qu'elle entraîne ultérieurement pour le poumon restant.

Après une pneumectomie, il faut contrôler la pression intrathoracique, cette pression, par un excès de posivité ou de négativité, pouvant être une cause de fistule. Il faut également s'efforcer de garder l'épanchement stérile à l'aide d'injections intrathoraciques de streptomycine et de pénicilline. Toute suture bronchique qui baigne dans un liquide septique ne tarde pas à lâcher.

Le tableau I présente une compilation des fistules que nous avons observées consécutivement à nos cinquante cas de résections pulmonaires et les résultats obtenus par nos traitements.

Lorsqu'une fistule bronchique se produit, il n'y a aucun doute qu'on doit la traiter le plus précocement possible, avant que la déhiscence ne soit complète, que l'épanchement pleural ne soit trop affecté et que le malade ne tombe pas dans un état grave avec des troubles respiratoires compliquant l'anesthésie générale.

TABLEAU I

Compilation de cinquante cas de résections pulmonaires en 1952 et en 1953.

RÉSECTIONS PULMONAIRES	NOMBRE	FISTULES	MORTALITÉ OPÉRATOIRE
Pneumectomies	11	..	2
Pleuro-pneumectomies	6	..	..
Pleuro-lobectomie	1	..	..
Lobectomies	29	4, dont 2 guéries	..
Résections segmentaires	3	..	..
TOTAL	50	4 (8%)	2 (4%)

Aussi doit-on s'attacher à dépister le plus précocement possible les signes avant-coureurs de la fistule.

Tout malade conservant une cavité résiduelle doit être suivi de très près, de même que tout malade qui fait une température persistante.

Les deux signes pathognomoniques sont l'expectoration de liquide thoracique de couleur jus de raisin et l'augmentation ou l'apparition d'air dans l'hémithorax ou encore de bosse pariétale, pulsatile à la toux et réductible avec un bruit hydro-aérique.

Le traitement des fistules bronchiques varie énormément suivant les milieux et suivant les chirurgiens. Beaucoup de méthodes ont été employées, mais il n'existe pas de méthode universellement admise et l'expérimentation dans ce domaine n'est pas encore terminée. Aussi nous nous bornerons à exposer ce qui nous semble la meilleure méthode d'après les lectures et les observations que nous avons pu faire. Bien entendu, il ne s'agit ici que du traitement des fistules récentes, consécutives à des résections en tuberculose.

Lorsqu'une fistule survient à la suite d'une lobectomie, dans la majorité des cas il existait une cavité résiduelle ou de l'atélectasie, et plus le diagnostic de fistule est précoce plus les chances d'une guérison rapide sont grandes. Nous croyons même qu'il vaut mieux ne pas attendre les signes évidents et appliquer le traitement dès qu'on considère la fistule à peu près inévitable.

Dans les cas de fistule survenant après une lobectomie, nous avons eu de bons résultats en pratiquant alors une thoracoplastie avec drainage de la cavité. Nos deux fistules qui ont été guéries l'ont été de cette façon.

Lorsqu'une fistule survient à la suite d'une pneumectomie, il faut également s'attacher à la dépister précocement et, à ce sujet, il ne faut pas trop se fier aux examens bactériologiques du liquide cavitaire.

Dès qu'on est certain d'une évolution fistulaire ou d'une infection de l'épanchement, nous sommes convaincus que le premier geste doit être celui de l'évacuation du contenu de l'hémithorax et de son remplacement par de l'air.

Cette évacuation peut être faite à l'aide de trocarts appliqués, l'un à la partie supérieure du thorax, l'autre, à la partie inférieure.

Puis, dans le plus bref délai possible, il faut procéder à une thoracoplastie totale avec ou sans resuture du moignon bronchique, avec ou sans drainage, suivant le cas.

Si le drainage précède la thoracoplastie, il ne doit exister entre les deux interventions qu'un court laps de temps car plus la thoracoplastie est faite précocement, meilleures sont les chances de guérir la fistule.

Si le drainage a été laissé longtemps en place, la thoracoplastie risque alors d'être à peu près sans effet, à cause de l'épaississement et de la rigidité de la plèvre.

En terminant, nous nous excusons de nouveau d'avoir exposé de façon aussi tranchée une question actuellement si discutée.

Mais nous croyons qu'en face de ce problème tragique pour les malades, il faut avoir le courage de s'exposer à dire des choses qui, dans quelques années, n'auront peut-être pas résisté à l'épreuve du temps mais qui auront témoigné d'un effort pour contribuer à la recherche d'une thérapeutique efficace.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

LA PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL ET LA FATIGUE INDUSTRIELLE *

par

Georges-A. BERGERON, F.R.C.P. (C) †

département de physiologie humaine, Faculté de médecine, université Laval

La physiologie du travail est une branche spécialisée de la physiologie qui se propose d'étudier le comportement de l'organisme humain soumis au travail, ainsi que les conditions qui lui permettent de fournir un rendement optimum (17).

La physiologie du travail a subi une impulsion considérable depuis quelques décades. On lui a parfois reproché d'être trop théorique. Il est vrai que la plus grande partie des observations relevées par les physiologistes le sont dans des conditions artificielles du laboratoire, d'un travail excessif qui dépasse de beaucoup les normes du travail industriel, lorsqu'il ne s'agit pas d'études purement théoriques sur des organes isolés ou même sur des cellules ou des systèmes enzymatiques. Toutefois, ces études étaient et demeurent nécessaires car ce sont elles qui ont permis de mieux comprendre le travail humain, les conditions et les limitations

* Travail présenté au Congrès annuel de l'Association de médecine industrielle de la province de Québec, le 1er octobre 1953.

† Boursier de la *John and Mary R. Markle Foundation.*

de son rendement ainsi que les inconvénients et même les dangers auxquels il expose lorsqu'il n'est pas exploité dans les limites du rendement optimum de la machine humaine. Ajoutons cependant, qu'aujourd'hui, le physiologiste se rend volontiers à l'usine et cherche à vérifier dans les cadres habituels du travail les principes qu'il a dégagés dans ses laboratoires.

Dans cette étude, nous nous proposons d'exposer quelques aspects de la physiologie du travail dans ses applications au problème de la fatigue industrielle. Nous tenterons successivement de définir la fatigue industrielle et de préciser ses divisions, d'en dégager les critères et, enfin, d'apprécier brièvement quelques tests susceptibles de la déceler.

DÉFINITION

Bien que le terme de fatigue réfère à une notion bien connue de tous, il n'en reste pas moins qu'il n'est pas facile de le définir. La plupart des auteurs se récusent même à le faire et prennent pour acquit que chacun, sachant de quoi il s'agit, il est inutile d'aller plus loin. Cette attitude tient sans doute à l'extension du terme qui en est arrivé à englober des manifestations très variables selon le champ d'activité de l'auteur.

Ainsi, pour le physiologiste qui travaille sur une préparation neuro-musculaire, la fatigue correspond à une diminution progressive du rendement de l'organe isolé causée par la diminution des réserves nutritives et une accumulation des produits de déchets. Par contre, pour le médecin d'usine ou le psychologue qui s'intéresse au problème, la fatigue est beaucoup plus complexe. Sir Frederich Bartlett (1) en a toutefois donné une définition qu'il importe de retenir. « Fatigue is a term used to cover all those determinable changes in the expression of an activity which can be traced to the continuing exercice of that activity under its normal operational conditions, and which can be shown to lead, either immediately or after, delay, to deterioration in the expression of that activity, or, more simply, to results within the activity that are not wanted. »

On voit cependant que ces définitions concernent la fatigue objective, mais négligent complètement la fatigue subjective, telle qu'elle est éprouvée par le sujet.

La subtilité de la fatigue subjective comme la diversité de ses modes d'expression tient sans doute à son sens physiologique profond sur lequel on n'a peut-être pas assez insisté.

La fatigue subjective, nous semble-t-il, peut être considérée comme une sensation interne, qui informe l'individu d'un excès de travail — et nous employons cette expression dans son sens le plus large, incluant autant le travail musculaire que l'activité mentale ou la tension émotionnelle — et l'incite au repos, par l'arrêt du travail ou par un changement d'occupation. Ainsi considérée comme une sensation interne, la fatigue devient susceptible d'un revêtement psychique qui, dans les cas limites, rend son analyse si délicate. Nous comprendrons dès lors qu'il peut être parfois aussi difficile de vérifier expérimentalement l'affirmation d'un ouvrier qui, de bonne foi, se déclare fatigué qu'il le serait de vérifier scientifiquement l'affirmation de celui qui dirait avoir faim.

Cette sensation interne relève principalement des centres nerveux supérieurs et peut bien être déclenchée à un seuil d'altération des organes au niveau duquel il n'y a pas encore de modifications du sang ni de réactions physiologiques des appareils cardio-respiratoires nettement décelables. Réciproquement, « le comportement peut être profondément modifié sans qu'apparaisse cet état spécial que nous extériorisons couramment en affirmant : Je suis fatigué » (12).

DIVISION

Il peut être utile de diviser la fatigue, selon son origine, en fatigue musculaire et en fatigue mentale et sensorielle.

La fatigue musculaire :

La fatigue musculaire proprement dite est certes la forme de fatigue la plus étudiée et la mieux comprise. Depuis les expériences de fatigue sur le muscle isolé et l'ergomètre de Mosso jusqu'aux nombreuses observations et expériences chez les sportifs et chez des sujets soumis à des efforts physiques divers tels les marches forcées, la course sur le tapis roulant, les exercices comme le pelletage, le *step test*, l'effort musculaire a été exploré sous toutes ses formes.

Disons cependant que ces expériences ont habituellement porté sur des efforts musculaires très intenses, conduisant même jusqu'à l'épuisement. Il va de soi que ces conditions expérimentales ne se rencontrent que très rarement à l'usine.

Un bon barème de l'importance du travail musculaire fourni au cours de l'exercice d'un métier est l'augmentation du métabolisme de base. Comme on le voit au tableau I, le travail peut être divisé en travail léger, moyen dur ou intense et maximum selon que le métabolisme de base augmente de deux à trois fois pour le travail léger, de trois à six fois pour le travail d'intensité moyenne, de six à huit fois pour le travail dur et de plus de huit fois pour le travail maximum.

TABLEAU I

Classification du travail d'après l'augmentation du métabolisme de base

TRAVAIL LÉGER	*2 à 3 fois le métabolisme de base*
Travailleurs non manuels Professions assises, non manuelles.	
TRAVAIL MOYEN	*3 à 6 fois le métabolisme de base*
Professions artisanales, tailleurs, cordonniers, imprimeurs (linotype), métallurgistes de précision.	
TRAVAIL INTENSE (DUR)	*6 à 8 fois le métabolisme de base*
Métallurgistes, agriculteurs.	
TRAVAIL MAXIMUM	*Plus de 8 fois le métabolisme de base*
Travailleurs de bâtiments, mineurs, soutiers, bûcherons.	

Un travail intense entraînant une dépense de huit fois le métabolisme de base est le maximum qui peut être maintenu pendant huit heures. Au delà, le travail ne peut être continué sans conduire à l'épuisement et nécessiter, dès lors, de fréquentes périodes de repos d'autant plus prolongées que le travail est plus intense (7).

Ajoutons que si l'augmentation du métabolisme de base est un bon barème de l'intensité du travail fourni dans des conditions normales, un travail qui serait ainsi qualifié de « léger ou moyen » peut facilement

devenir exténuant dans certaines conditions impliquant, par exemple, la mise en jeu de groupements musculaires relativement faibles, un travail à prédominance statique, un travail effectué dans une position anormale et surtout le travail effectué à la chaleur (6).

Le travail modéré et le travail intense ont pour caractéristique, après une mise en train assez brève, d'en arriver à un palier physiologique qui sera maintenu pendant toute la durée du travail : le débit et la fréquence cardiaque augmentent, la pression artérielle s'élève, la respiration augmente son rythme et accroît la consommation d'oxygène, la température corporelle s'élève (14). Si l'ouvrier est bien adapté à son travail et n'éprouve pas de fatigue indue, ce palier se maintient pendant toute la durée du travail. Ajoutons que ce palier physiologique est susceptible de varier avec l'intensité du travail mais surtout selon les conditions du milieu. C'est ainsi que le rythme cardiaque varie selon la température et l'humidité. La fréquence cardiaque moyenne atteinte au cours du travail est déjà un excellent barème de l'intensité du travail fourni et de l'influence sur l'organisme des conditions du milieu où il est effectué. Christensen (6) a proposé des chiffres qui nous semblent tout à fait conformes à nos observations (tableau II).

TABLEAU II

Variations de la fréquence cardiaque selon l'intensité du travail fourni

Travail très léger	moins de 75/min.
Travail léger	75 à 99/min.
Travail modéré	100 à 124/min.
Travail dur	125 à 149/min.
Travail très dur	150 à 174/min.
Travail anormalement dur	plus de 175/min.

(d'après E. H. Christensen.)

A titre d'exemple, nous rapporterons le cas d'un travail musculaire relativement peu intense (3) aggravé par une importante chaleur ra-

diante. La courbe de récupération cardiaque (figure 1) ci-jointe, a été relevée immédiatement après une opération dite « descentes des flancs », qui consiste à racler avec un rateau à long manche la cendre qui recouvre les côtés d'une fournaise utilisée dans la fabrication du carbure de silicium. On voit que cet exercice musculaire relativement peu violent surcharge considérablement l'organisme et devient un travail anormalement dur : la fréquence cardiaque atteint 192 à la minute, avec une récupération anormalement prolongée puisqu'après vingt minutes de repos la fréquence cardiaque est encore de 111 à la minute.

Quant au travail maximum, il est si intense qu'il ne peut être poursuivi pendant une journée normale de travail, même dans les meilleures conditions. Cet état de travail est peu fréquent dans l'industrie. Ici, aucun palier physiologique n'est possible et la poursuite du travail peut conduire à la défaillance. On voit alors apparaître de l'hyperthermie, car alors l'organisme est incapable de dissiper sa chaleur, de l'hypoglycémie par épuisement des réserves, de la tachycardie qui peut conduire à la défaillance circulatoire. C'est dans ces états d'épuisement que l'on voit s'élever le taux de l'acide lactique dans le torrent circulatoire, car l'organisme ne peut suffire à retransformer en glycogène les énormes quantités d'acide lactique libérées au niveau du muscle. On comprend dès lors que le taux de l'acide lactique dans le sang devient difficilement un critère de fatigue industrielle. La tendance actuelle est de le considérer bien plus comme un critère d'adaptation cardio-vasculaire au travail (16).

Que penser de la fatigue dans la grande majorité des industries qui ne requièrent qu'un travail léger ou modéré. Il faut bien reconnaître qu'ici l'effort physique demandé est relativement peu important et n'entraîne d'ailleurs que de faibles perturbations physiologiques. A peine peut-on relever un accroissement relativement faible de la dépense d'oxygène et une légère accélération du cœur La modification du sang est nulle ou négligeable. L'acide lactique, la réserve alcaline, l'hémoglobinométrie ne sont pas modifiés. L'ouvrier consume l'énergie offerte par la digestion en cours, d'où il demande peu à ses réserves. La fatigue dont l'ouvrier peut être l'objet ne semble donc pas d'ordre purement physique. D'ailleurs ne voit-on pas ces ouvriers *se reposer* de leur

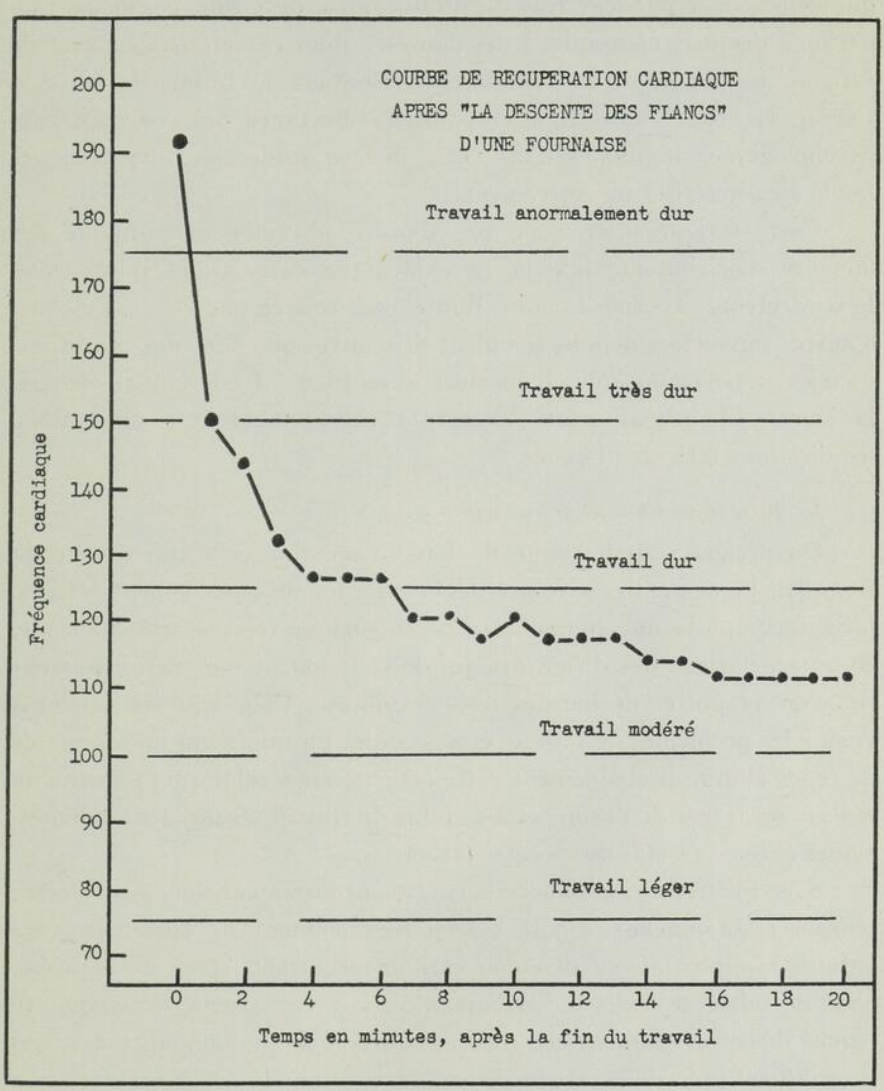


Figure 1. — Courbe de récupération cardiaque relevée après un travail musculaire modéré, mais effectué auprès d'une importante source de chaleur radiante.

travail par une nouvelle dépense d'énergie souvent plus intense même que celle exigée par leur travail, qu'il s'agisse de jardinage, de participation à des jeux épuisants, à des danses. Pour caractériser cet état de fatigue, les Anglo-saxons emploient volontiers le terme de *boredom* (ennui, lassitude), qui laisse entendre l'importance des concomittants psychologiques impliqués dans cette fatigue subjective, pas toujours facile à caractériser objectivement.

Cette fatigue n'est donc pas d'ordre physique et implique des facteurs d'origine mentale et psychologique susceptibles d'influencer le rendement. L'expérience de Whitehead, relatée par Dill (7) et bien d'autres rapportées depuis, semblent démontrer que dans des conditions sociales et psychologiques favorables aussi bien à l'usine qu'au dehors, la journée de travail peut s'accomplir joyeusement et à un rythme régulier sans fatigue, ni ennui.

La fatigue mentale et sensorielle :

On désigne sous le terme de fatigue mentale celle qui résulte du travail de l'esprit et des sens internes et externes qui y participent. Cette fatigue comporte une composante psychologique très nette. A l'usine, ce sera la fatigue des dirigeants qui doivent fournir un travail souvent prolongé et porter de lourdes responsabilités. Celui qui sait laisser à l'usine les problèmes de l'usine, et s'accorder un minimum indispensable de repos évitera probablement cette fatigue, mais celui qui apporte à la maison les tracas de l'usine, et à sa table de travail ses problèmes domestiques éprouvera sans doute cette fatigue.

S. A. Portis et ses collaborateurs (19) ont justement signalé qu'à cette tension émotionnelle s'ajoutent frop fréquemment de très mauvaises habitudes alimentaires : déjeuner hâtif et insuffisant, lunch sur le pouce, abus de tabac et d'alcool. Ajoutons que, sur un groupe de cinquante jeunes dirigeants industriels, tous âgés de moins de cinquante ans, qui consultaient pour de la fatigue ils ont retrouvé une hypoglycémie relative dans plus de quarante pour cent des cas. Ils suggèrent donc qu'en plus de l'examen périodique, de conseils sur l'organisation de leur vie en vue d'en réduire la tension émotionnelle, il importait fréquemment d'enquêter encore sur leurs habitudes alimentaires et de leur suggérer un régime approprié.

Quant à la fatigue visuelle, elle semble formée d'une double composante : mentale et neuro-musculaire. La fatigue mentale relève de l'activité des centres supérieurs dans l'exercice de la vision et la fatigue neuro-musculaire implique non seulement les muscles externes de l'œil, mais fréquemment tous les muscles de l'organisme en raison des attitudes spéciales prises et surtout de l'immobilisation du corps au cours d'une attention visuelle maintenue. Quant aux fonctions de la vision, il semble bien que ce soit le phénomène de convergence qui entraîne le plus de fatigue visuelle (20).

La fatigue auditive est bien connue. On sait que l'exposition à des bruits intenses entraîne une réduction de l'acuité auditive d'autant plus marquée et prolongée que le bruit était plus intense (5). On a démontré que des tampons de coton secs ou mieux imbibés d'huile minérale apportent une protection satisfaisante (4). Enfin signalons que dans un bureau important on a accru le rendement et diminué les erreurs, l'absentéisme de même que la fréquence du renouvellement de la main d'œuvre en dimmuant le bruit d'un niveau de soixante-quinze décibels, à cinquante décibels (18).

LES CRITÈRES DE LA FATIGUE

Dans une étude sur les critères psychologiques de la fatigue, Sir Frederick Bartlett (1) énonce trois critères susceptibles de dépister l'apparition de la fatigue au cours du travail. Il s'agit ici de critères initiaux dont les deux premiers peuvent être observés avant même que le sujet n'éprouve quelque sensation de fatigue.

En premier lieu, on observe une irrégularité croissante dans l'accomplissement des tâches successives du travail. Il s'agit ici uniquement d'une irrégularité, d'une perturbation du rythme antérieur qui pourrait fort bien ne pas abaisser le taux global de la production.

Le second critère implique une perturbation plus importante des centres nerveux supérieurs qui se manifeste par une incoordination des opérations telle que des gestes bien à point seront effectués à contretemps ou même que des actes importants seront omis. Il semble, à ce moment, que les informations visuelles, tactiles, qui, normalement, conditionnent la succession des opérations ne sont plus perçues avec autant

de vigilance ou que les connections des réflexes qu'elles conditionnent sont perturbées.

Enfin, et en troisième lieu seulement, Bartlett fait intervenir les signes subjectifs de fatigue, tels que les sensations de lassitude et d'épuisement, l'endolorissement des masses musculaires.

Une des conséquences de la fatigue est donc d'entraîner rapidement une baisse de la production et du rendement qui peuvent se manifester de diverses façons. Gautrelet (10) suggère des critères pratiques qui tiennent compte : *a*) de la production horaire ; *b*) du taux de la consommation du courant électrique par les machines lorsque celui-ci est fonction de la quantité de travail fourni ; *c*) du taux des pièces loupées spécialement dans les usines où on travaille les petites pièces ; et, enfin : *d*) de la fréquence des accidents du travail.

De nombreuses observations au cours du dernier conflit mondial au cours duquel on a dû pousser jusqu'aux limites la production du travail industriel, démontrent que le taux des pièces loupées et le nombre des accidents de travail augmentent de façon parabolique lorsque la semaine de quarante heures est portée successivement à quarante-huit, cinquante-quatre et soixante-six heures (10).

TESTS DE FATIGUE

Il semble bien qu'il n'existe pas de test satisfaisant pour déceler et apprécier l'importance de la fatigue subjective. Cependant, en face d'un problème de fatigue, il existe un grand nombre d'épreuves qui doivent être choisies avec discernement et dont l'ensemble peut nous amener à tirer des conclusions satisfaisantes.

Notons que dans la plupart des litiges où la fatigue est en jeu, il ne s'agit pas tellement de démontrer l'existence de la fatigue, puisque la fatigue est une conséquence normale de tout travail quel qu'il soit, mais plutôt de rechercher, si cette fatigue est anormalement élevée ou tout simplement d'apprécier si elle est plus importante dans telle condition de travail que dans telle autre. Dans d'autres cas, où la fatigue semble affecter la production, il s'agira d'en rechercher la cause et de suggérer des correctifs appropriés.

L'étude d'un problème de fatigue ne saurait d'ailleurs se limiter à l'emploi d'un test quel qu'il soit : elle exige une enquête portant sur l'ouvrier et ses réactions physiologiques, au cours du travail et après son travail, ainsi qu'une étude approfondie des conditions de travail.

Le travailleur lui-même est le premier objet de cette enquête. Est-il en bonne santé physique et psychologique ? Il ne faudrait pas, en effet, mettre sur le compte de la fatigue industrielle les symptômes d'une tuberculose, d'une anémie ou de toute autre maladie. Se nourrit-il de façon satisfaisante ? Il doit apporter à la machine humaine les calories nécessaires à l'effort demandé et, de plus, l'équilibre de sa ration doit être tel qu'il ne soit privé d'aucun élément indispensable. Comment emploie-t-il ses loisirs ? S'accorde-t-il le repos nécessaire ou n'emploie-t-il pas ses soirées ou une partie de ses nuits à un travail additionnel comme garçon de bar, chauffeur de taxi ou autre ? Est-il bien adapté à son travail ? A-t-il le type morphologique, l'entraînement approprié à l'effort qu'on lui demande ? Il importe encore de s'assurer s'il est intéressé à son travail, ambitieux, si ses relations avec ses camarades, ses contremaîtres, ses patrons sont satisfaisantes et lui confèrent un sentiment de sécurité. Il faut encore s'assurer s'il n'apporte pas trop de préoccupations à l'usine, qu'il s'agisse de sa femme, de sa belle-mère de ses enfants de ses relations de voisinage, de terme à rencontrer, etc.

Lorsque nous sommes satisfaits que le travailleur lui-même n'est pas la cause principale de sa fatigue, nous pouvons aborder l'étude de ses réactions au travail.

L'observation la plus utilisée au cours du travail est sans contredit celle de la fréquence cardiaque. Nous avons vu que la fréquence cardiaque s'élève rapidement au début du travail et arrive à un palier qui doit être maintenu tout au moins s'il s'agit d'un travail constant et continu. Nous avons vu qu'une élévation du pouls au-delà de cent cinquante indique un travail très dur qui peut difficilement être maintenu et qu'une fréquence au-delà de cent soixante-quinze indique un travail anormalement dur. Par ailleurs, et en autant que le travail demeure constant, un pouls qui, après quelques heures, s'élève au-dessus du palier où il s'était maintenu jusqu'alors indique une fatigue anormale puisque l'organisme ne peut maintenir son palier physiologique. La fin ou l'arrêt du travail

est suivi d'un ralentissement cardiaque d'autant plus lent à s'établir que le travail aura été plus intense et prolongé. L'observation des courbes de récupération du pouls est encore difficile à interpréter absolument surtout dans les cas limites, mais elle devient un instrument précieux lorsqu'il s'agit de comparer l'intensité de la fatigue chez des groupes d'ouvriers soumis à des conditions de travail différentes.

L'étude des variations de la pression artérielle peut donner des informations analogues. La pression s'élève légèrement au cours du travail musculaire et atteint également un palier d'adaptation.

Une élévation anormale de la pression et, *a fortiori*, une chute de la pression, indiquant un défaut d'adaptation au travail et probablement un relâchement du tonus vasculaire est un indice très net de fatigue. Notons que le plus souvent, à l'usine, il est difficile sinon impossible de déterminer la pression artérielle par la méthode auscultatoire en raison du bruit, mais que la méthode palpatoire donne d'excellents résultats. Il importe cependant de retenir que cette technique n'indique de façon satisfaisante que la pression systolique et que sa lecture est d'environ dix mm de Hg plus basse que celle des valeurs obtenues par la méthode auscultatoire.

De l'étude des humeurs, nous avons déjà dit ce qu'il faut penser de la recherche de l'acide lactique ; il nous reste à dire quelques mots du test de Donaggio.

La réaction de Donaggio (8) est fondée sur l'hypothèse que certaines substances colloïdes apparaissent dans l'urine au cours de la fatigue et que ces substances seraient susceptibles d'inhiber la précipitation d'une solution de thionine en présence de molybdate d'ammonium. Cette réaction, positive après une partie de *football*, une course athlétique et un exercice de natation prolongé, indiquerait un accroissement de la perméabilité des capillaires rénaux (13). Nous avons eu l'occasion, à deux reprises, de participer à des enquêtes au cours desquelles cette réaction fut utilisée (2 et 3) et dans les deux cas la réaction fut conforme et à l'observation clinique et aux résultats obtenus par les autres tests employés.

Bien que nous estimions que ce test en est encore au stade expérimental, ces résultats sont encourageants et suggèrent de nouvelles

expériences. Ce test est beaucoup plus précoce que celui du dosage de l'acide lactique et, permettrait de déceler la fatigue, même avant que l'individu ne la ressente (11).

Dans les usines où l'ouvrier est exposé à la chaleur, il est indiqué de vérifier la température corporelle et la perte d'eau subie. D'après Christensen (6) la plus haute température rectale désirable est de 38°C. (100,4°F.) et la température limite que nous puissions tolérer chez l'ouvrier exposé à la chaleur est de 39°C. (102,2°F.). Les travaux effectués au cours de la guerre (15) ont démontré l'importance de la perte d'eau par perspiration et transpiration subies par des troupes au cours de marches forcées aux tropiques. Aussi importante est la perte de sel que cette perspiration entraîne. Au cours d'une enquête récente (3) nous avons trouvé que la perte d'eau d'ouvriers exposés à la chaleur de fournaises pouvait atteindre des moyennes de variant de 8,51 livres d'eau à 11,68 livres, soit des pertes d'eau équivalentes respectivement à 5,7 et à 7,8 pour cent du poids corporel, pour un poids moyen de 150 lbs (figure 2).

Ces importantes pertes d'eau surtout dans le dernier cas (7,8 pour cent) sont parfaitement susceptibles de réduire la résistance à l'effort et d'entraîner rapidement des symptômes de fatigue.

Plusieurs autres tests sont utilisés pour rechercher la fatigue et en apprécier l'importance. Mentionnons seulement le test dit de *flicker fusion frequency*, la recherche des temps de réaction, des épreuves d'attention et de coordination des mouvements, tels les tests de MacQuarrie, la recherche du tremblement (9), etc . . . La plupart en sont encore à l'étape expérimentale, mais apportent une contribution non équivoque à l'étude de la fatigue.

Une enquête sur la fatigue industrielle doit encore se compléter d'une étude des conditions de travail de l'ouvrier, dans le but principal de rechercher les causes ou les circonstances aggravantes de la fatigue et aussi d'y déceler des modifications susceptibles d'améliorer le rendement. Ici, tout doit passer au crible. Signalons seulement les points principaux: les conditions atmosphériques, la concentration de poussières et de substances toxiques, l'éclairage, le bruit, la monotonie, l'attitude de l'ouvrier au travail, la machinerie elle-même, l'accès à ses parties

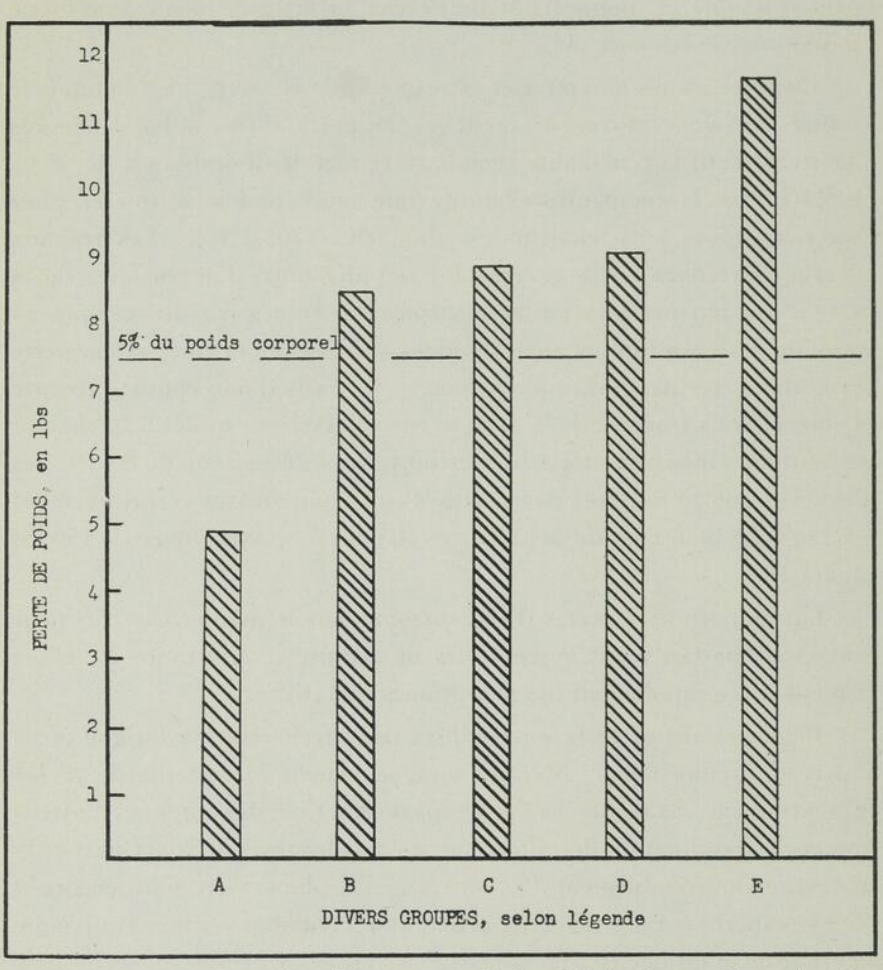


Figure 2. — Perte de poids subie au cours de la période de travail pendant les grandes chaleurs de l'été.

Légende A. — Témoins — Hommes de cour.
Légende B. — Équipes de sept hommes préposés à de grosses fournaises.
Légende C. — Équipes de cinq hommes préposés à de grosses fournaises.
Légende D. — Équipes de cinq hommes préposés à de petites fournaises.
Légende E. — Équipe de quatre hommes préposés à de petites fournaises.

vitales et à ses leviers de commandes, les installations hygiéniques, les locaux où le personnel prend ses repas, les sources possibles d'accidents, etc.

L'étude des tâches (*time and motion study*) prend une part de plus en plus importante dans la détermination des standards exigés des ouvriers. Ces enquêtes sont habituellement très bien conduites et d'une rigueur scientifique qui prévoit tout, même le repos nécessaire au cours du travail. Mais cette grande précision peut devenir suspecte lorsqu'elle s'applique non plus à des machines mais à des hommes dont les relais nerveux et la coordination des mouvements n'ont pas la rigueur d'un engrenage mécanique. Le point critique de ces études des tâches réside, sans aucun doute, dans l'appréciation des temps de repos qui doivent être accordés au cours du travail. Si, dans la majorité des cas, le pourcentage concédé est satisfaisant, lorsque le travail devient très dur et maximum le temps de repos doit s'accroître géométriquement selon l'augmentation de l'intensité du travail, et dès lors, fréquemment, le temps de repos suggéré s'avère insuffisant.

Au total, le problème de la fatigue industrielle est un problème à multiples facettes. Nous avons vu qu'il importe de dissocier la fatigue subjective de la fatigue objective puisqu'il n'y a pas nécessairement de corrélation entre les deux. Il n'existe pas encore de test satisfaisant qui puisse nous donner un indice de fatigue ni nous indiquer de façon précise le moment où une fatigue physiologique qui accompagne nécessairement tout travail devient pathologique. Cependant, l'étude clinique de l'ouvrier au travail et de ses réactions au cours et après le travail, l'étude de son adaptation cardio-respiratoire, l'analyse des perturbations de ses réflexes, de la coordination de ses mouvements, de ses temps de réactions et des autres tests que nous avons signalés au cours de cette étude fournissent un ensemble qui nous permet le plus souvent de tirer des conclusions qui nous semblent très satisfaisantes.

N'oublions pas, enfin, que la machine humaine ne saurait avoir la rigueur de la mécanique et qu'elle est susceptible de ratés, d'arrêts ou de ralentissement dans son travail, provoqués non seulement par l'effort musculaire demandé et les conditions matérielles dans lesquelles il doit être fourni mais aussi par toutes les préoccupations et problèmes que

l'ouvrier apporte avec lui à l'usine et qui sont susceptibles de taxer lourdement son rendemeut.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARTLETT, F., Psychological criteria of fatigue, *in* Symposium on fatigue, *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, London, 1953.
2. BELLEMARE, B., CANTIN, L.-F., BERGERON, G.-A., *et al.*, Rapport sur les conditions de travail au département de duvetage à la *Dominion Textile*, de Magog, *Ministère du travail*, Québec, 1950.
3. BELLEMARE, B., CANTIN, L.-F., BERGERON, G.-A., *et al.*, Rapport de l'arbitrage entre la *Canadian Carborundum Company Limited* et ses employés, *Ministère du travail*, Québec, 1950.
4. BUNCH, C. C., Conservation of hearing in industry, *J.A.M.A.*, **118** : 588, (21 fév.) 1942.
5. CAMPBELL, P. A., et HARGPEAVES, J., Aviation deafness — acute and chronic, *Arch. Otolaryngol.*, **32** : 417, (sept.) 1940.
6. CHRISTENSEN, E. H., Physiological valuation of work in Nykroppa iron works, *in* Symposium on fatigue, *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, London, 1953.
7. DILL, D. B., The economy of muscular exercice, *Phys. Reviews*, **16** : 263, (avril) 1936.
8. DONAGGIO, A., Un phénomène particulier (« phénomène d'obstacle ») provoqué par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses : procédé pour sa démonstration, *Rev. neurol.*, **2** : 155, (juil.) 1933.
9. EAGLES, J. B., HALLIDAY, A. M., et REDFEARN, J. W. T., The effects of fatigue on tremor, *in* Symposium on fatigue, *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, London, 1953.
10. GAUTRELET, G., Fatigue et usure du terrain humain, *Arch. d. mal. profess.*, **6** : 79, 1944-1945.
11. GOMES, F. P., The sense of fatigue on the women in the jute spinning wearing industry, *The Proceedings of the 9th international Congress on industrial medicine*, London, 1948.
12. GUGENHEIM, C., L'aspect affectif des phénomènes de fatigue, *Le travail humain*, **16** : 98, (jan.-juin) 1953.

13. GUKELBERGER, M., Grundsätzliches zur Donaggio-Reaktion, *Schweiz. med. Wochschr.*, **71** : 1611, (27 déc.) 1941.
14. KAGAN, E. M., KUSTANOVITSCH, B. Y., et BORSCHEWSKY, A. S., Korrelation der energetischen und hämodynanuschen Funktionem ber verscheidenem typen der Arbeit, *Arbeitsphysiol.*, **8** : 502, 1935, cité par D. B. DILL (7).
15. MARRIOTT, H. L., Water and salt depletion, *Brit. Med. J.*, **1** : 285, (8 mars) 1947.
16. MOREHOUSE, L. E., et MILLER, A. T., Physiology of exercise, *C.V. Mosby Company*, St. Louis, 1953.
17. MORIN, G., Physiologie du travail humain, *Masson et Cie*, 1946.
18. PHARRIS, C. C., *Conn. Health Bull.*, **55** : 254, 1941.
19. PORTIS, S. A., ZITMAN, I. H., et LAWRENCE, C. H., Exhaustion in the young business executive, *J.A.M.A.*, **114** : 1162, (2 déc.) 1950.
20. WESTON, H. C., Visual fatigue, with special reference to lighting, *in* Symposium on fatigue, *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, London, 1953.

THROMBOSE DE LA FÉMORALE SUPERFICIELLE AU COURS DES ARTÉRITES

Étude clinique et thérapeutique * †

par

Gilles MARCEAU, F.R.C.P. (C)

de l'Hôpital des Anciens combattants

Les thromboses constituent l'aboutissement quasi inéluctable des artérites et entraînent une oblitération chronique dont la physico-pathologie a suscité de nombreux travaux.

Dans cette étude, nous insisterons surtout sur les discussions thérapeutiques dont elles ont été l'objet. En effet, les traitements endocrino-sympathique et restaurateur s'opposent ou se complètent.

Les sympathectomies, quelles que soient leurs variétés sont encore très en faveur si l'on en juge par le nombre des publications qui ont suivi celles de Leriche. Rappelons les travaux de Shymaker, Ford, Takats, de Bakay, Leeds et, en France, ceux de Fontaine et de Wer-

* Reçu pour publication, le 26 octobre 1953.

† Thèse présentée pour l'obtention du titre d'Assistant étranger à la Faculté de médecine de Paris. Travail de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, professeur Mondor, subventionné par le fond de recherches de la sécurité sociale, professeur Buguard.

theimer qui se sont attachés à préciser les indications des interventions sympathiques.

Le traitement endocrinien, inauguré par Van Oppel avec la surrénalatomie, a été défendu avec énergie par Leriche et ses élèves, mais ne semble pas connaître la même diffusion.

Le traitement restaurateur, par contre, a fait l'objet de nombreux travaux tant expérimentaux que cliniques. Si l'endartériectomie, mise au point par Dos Santos et l'école de Louis Bazy, tend à être moins utilisée, de même que les fistules artério-veineuses, les traitements par greffes veineuses (Kumlin, Servelle, Fontaine) et par greffes artérielles prennent une place de premier plan.

Les nouvelles méthodes de revascularisation nous obligent à reconsidérer les oblitérations artéritiques sous l'angle topographique, car le siège et le caractère segmentaire de la thrombose sont des éléments fondamentaux dans le choix de l'intervention.

C'est dire l'intérêt de la thrombose de la fémorale superficielle qui est remarquablement fréquente et dont le tableau est suffisamment évocateur pour qu'on puisse en poser le diagnostic clinique avec une grande probabilité. Elle relève électivement d'un traitement reconstitutif par greffe car, étant souvent segmentaire, le rétablissement de la continuité de l'artère redonnera une vascularisation sensiblement normale.

Fait curieux, cette localisation a cependant été peu étudiée, si ce n'est par Palma, qui a individualisé les thromboses huntériennes et en a démontré la fréquence ainsi que les particularités cliniques et histologiques.

Nous apportons ici les résultats d'une étude de soixante cas, observés de 1950 à 1953 ; et nous opposerons les formes strictement localisées à la fémorale superficielle à celles qui se prolongent vers le haut et le bas.

ÉTIOLOGIE

L'analyse de nos cas ne fait que confirmer les données classiques en ce qui concerne l'âge, le sexe et les facteurs favorisants, en dehors du diabète (figure 1).

a) Age :

4 malades sont âgés de 30 à 40 ans
13 « « « « 40 à 50 ans
23 « « « « 50 à 60 ans
3 « « « « 60 à 70 ans
3 « « « « 70 à 80 ans

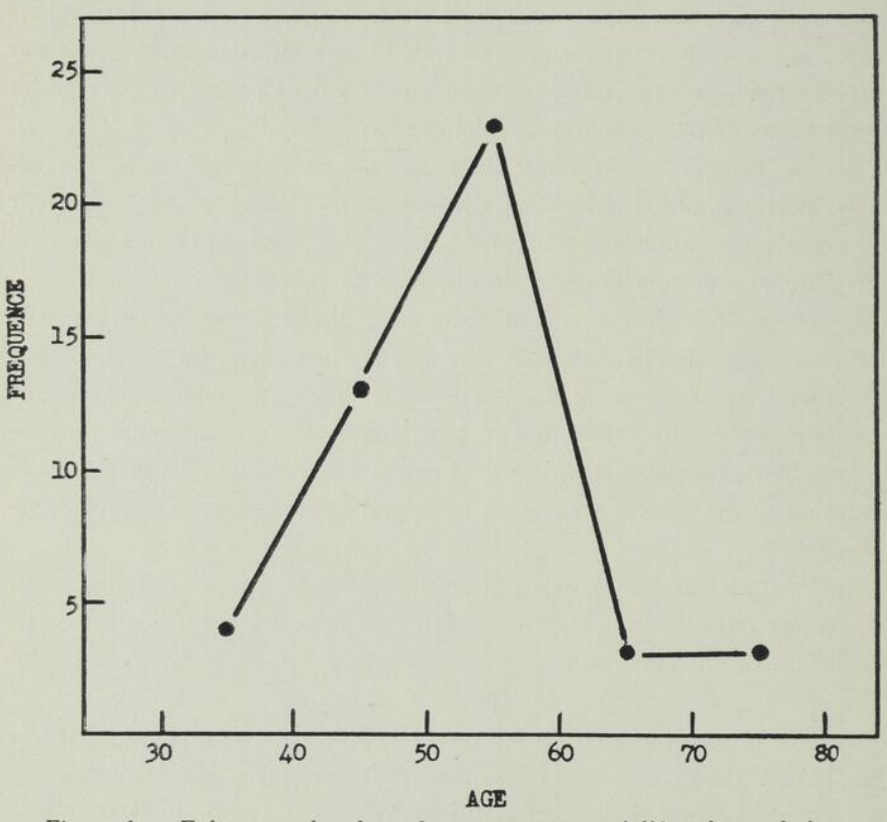


Figure 1. — Fréquence des thromboses par rapport à l'âge des malades.

b) Sexe :

Nous retrouvons la notion que l'artérite est presque exclusivement une maladie de l'homme : le groupe que nous avons étudié ne comprend que deux femmes (observations 30 et 46).

c) Facteurs favorisants :

1° *La syphilis.* Son rôle adjuvant est douteux : deux malades seulement ont une réaction de Bordet-Wassermann positive (observations 1 et 57) ; et, dans un seul cas (observation 44), une syphilis antérieure a été traitée.

2° *Le diabète.* Il n'y a aucun cas de diabète vrai.

Deux sujets ont une glycémie de 1,60 g, mais l'épreuve d'hyperglycémie provoquée n'a pas été pratiquée. Ceci est en contradiction avec les données habituelles et avec une statistique récente de Poulin qui trouve soixante pour cent des artérites chez des diabétiques. L'explication peut en être double. D'une part, notre mode de recrutement est particulier ; les malades examinés sont en effet essentiellement envoyés en vue d'une intervention chirurgicale que les médecins hésitent à faire subir à des malades diabétiques ; d'autre part, et cette explication est peut-être plus valable, les thromboses artéritiques sont classiquement distales, alors que nous n'avons étudié ici qu'une localisation au niveau d'un gros tronc.

3° *Le tabagisme.* Son existence est indiscutable. Vingt et un malades fument plus d'un paquet de cigarettes par jour.

4° *Les maladies infectieuses.* Les infections qui favoriseraient la production des artérites ont été systématiquement recherchées : ainsi, on note deux cas de paludisme, un cas de typhus et deux cas de typhoïde.

5° *Les gelures.* Trois malades (observations 20, 42 et 59) ont eu les pieds gelés.

6° Notons, enfin, qu'un malade avait été déporté (observation 9) et que trois malades avaient fait des séjours aux colonies.

d) Race :

Le facteur racial apparaît nettement : dans vingt et un cas il s'agit d'Israélites ou d'orientaux.

SIÈGE DE LA THROMBOSE

Le siège de la thrombose a été précisé par l'artériographie fémorale ou l'aortographie et par l'intervention chirurgicale. Il faut d'ailleurs signaler deux causes d'erreur possible par l'artériographie :

1° Une thrombose peut apparaître plus étendue qu'elle n'est en réalité, si le liquide opaque n'a pas imprégné les tous derniers centimètres en amont de la thrombose où règne une stase importante ;

2° A l'opposé, une thrombose peut sembler moins étendue qu'elle ne l'est réellement, si la substance de contraste a moulé la partie supérieure de la thrombose, là où elle n'est pas totale, n'obstruant pas complètement la lumière artérielle.

Il faut encore noter que la thrombose peut réellement être plus étendue à l'intervention qu'à l'artériographie, dont on connaît le rôle thrombosant. C'est en raison de ce danger que nous avons tendance à ne plus pratiquer l'artériographie en cas de thrombose aortique nous fiant aux données cliniques pour affirmer le diagnostic. L'étendue exacte de la thrombose vers le haut et le bas sera alors fournie par l'intervention elle-même.

Quoiqu'il en soit, il faut distinguer deux groupes de malades, soit :

1° ceux dont la thrombose est localisée à la fémorale superficielle ;

2° ceux dont la thrombose est plus étendue, soit vers le haut, soit vers le bas.

A. THROMBOSE NE DÉBORDANT PAS LA FÉMORALE SUPERFICIELLE :

La limite supérieure est à la bifurcation de la fémorale commune ; la limite inférieure, à l'anneau du troisième adducteur siégeant dix à douze cm au-dessus du tubercule du troisième adducteur ou à quatre travers de doigts au-dessus du condyle interne.

Ce groupe comprend trente-six malades (figure 2).

Dans vingt-trois cas, la thrombose ne siège que d'un côté, soit douze fois à droite et onze fois à gauche.

Treize cas sont bilatéraux : six cas avec thrombose de la fémorale superficielle des deux côtés et sept cas où la thrombose d'une fémorale superficielle s'associe au côté opposé à une thrombose de la fémorale superficielle et d'un court segment poplité (figure 3).

Il faut signaler que nous avons inclus dans ce groupe les cas où la thrombose de la fémorale superficielle s'étend aux deux ou trois premiers centimètres de la poplitée.

Figure 2. — Siège de la thrombose de la fémorale superficielle seule dans 46 membres chez 36 malades.

Si l'on étudie le siège de la thrombose au niveau de la fémorale superficielle, dans ces cas uni- ou bilatéraux, on observe une atteinte élective du canal de Hunter et, le plus souvent une atteinte de toute la fémorale superficielle (figure 4).

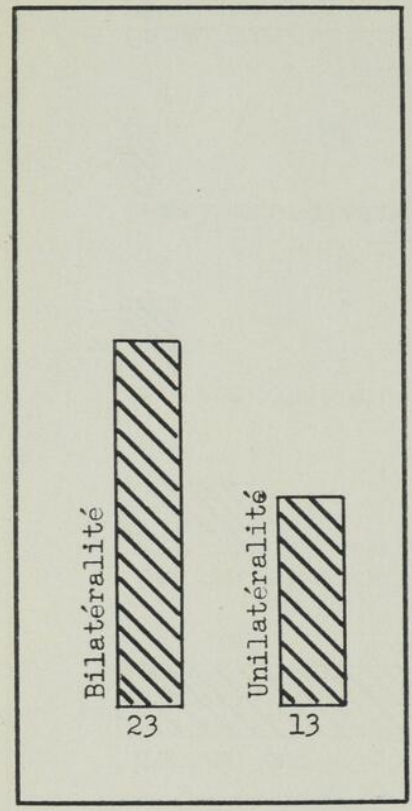


Figure 3. — Distribution de la bilatéralité et de l'unilatéralité dans les thromboses de la fémorale superficielle pure (38 cas).

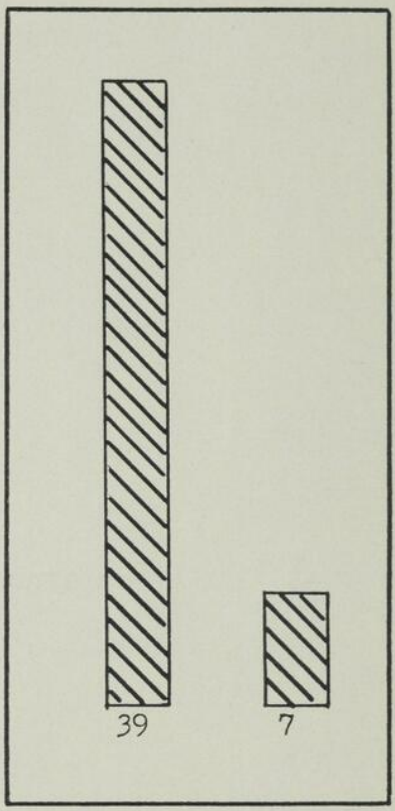


Figure 4. — Fréquence de l'envahissement du canal de Hunter.

1. L'atteinte de toute la fémorale superficielle est notée vingt-quatre fois.

2. L'atteinte de la fémorale superficielle au niveau du triangle de Scarpa et du canal musculaire est observée six fois, avec endartérite du canal de Hunter dans un cas.

3. L'atteinte du triangle Scarpa et du canal de Hunter est notée deux fois. Il n'y a pas de thrombose du canal musculaire qui est injecté par un réseau de suppléance venant de la fémorale profonde.

4. Une atteinte localisée au seul canal musculaire a été notée une seule fois.

5. L'atteinte de la fémorale superficielle au niveau du canal de Hunter est trouvée douze fois et, dans sept cas, déborde les deux ou trois premiers centimètres de la poplitée.

6. L'atteinte de la fémorale superficielle au canal de Hunter et au canal musculaire a été constatée une fois.

B. THROMBOSE DÉBORDANT LA FÉMORALE SUPERFICIELLE VERS LE HAUT OU LE BAS (figure 5) :

1. *Thrombose s'étendant vers le bas.*

a) L'atteinte de la fémorale superficielle, de la poplitée et de ses branches a été observée dix fois.

b) Dans deux autres cas, la thrombose débutait au canal de Hunter et s'étendait à toute la poplitée jusqu'à l'origine du tronc tibio-péronier qui était perméable.

2. *Thrombose s'étendant vers le haut* constituant une thrombose ilio-fémorale ou aorto-ilio-fémorale.

a) *Thrombose ilio-fémorale.* La thrombose remonte jusqu'à l'illiaque primitive avec thrombose partielle du carrefour aortique dans six cas, parmi lesquels on peut distinguer deux groupes de malades.

i) *Dans quatre cas*, l'atteinte est réellement ilio-fémorale, voire ilio-poplitée (observation 35) ; ce sont les quatre malades suivants :

Observation 9 : depuis le carrefour jusqu'à l'anneau du troisième adducteur droit ;

Observation 10 : depuis le carrefour jusqu'à l'anneau du troisième adducteur gauche ;

Observation 24 : depuis le carrefour jusqu'au canal Hunter, à gauche, s'associant à droite à une thrombose segmentaire de la fémorale superficielle (du triangle de Scarpa au canal Hunter) et à une thrombose de la fin de la poplitée et du tronc tibio-péronier ;

Observation 35 : depuis le carrefour jusqu'à la poplitée droite.

ii) *Dans deux cas*, il s'agit d'une thrombose fémorale associée à une thrombose iliaque avec un segment perméable entre les deux :

Observation 17 : thrombose, depuis le carrefour jusqu'à la fin de l'iliaque externe gauche ; la fémorale commune et le début de la fémorale supérieure sont libres, mais de nouveau, thrombose du canal Hunter et du début de la poplitée ;

Observation 36 : depuis le carrefour jusqu'au début de l'iliaque externe qui est perméable, puis thrombose de la fémorale superficielle de la bifurcation au canal musculaire.

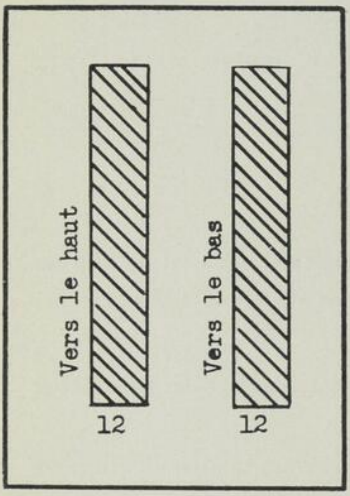


Figure 5. — Distribution des thromboses de la fémorale superficielle selon leur extension vers le haut ou le bas.

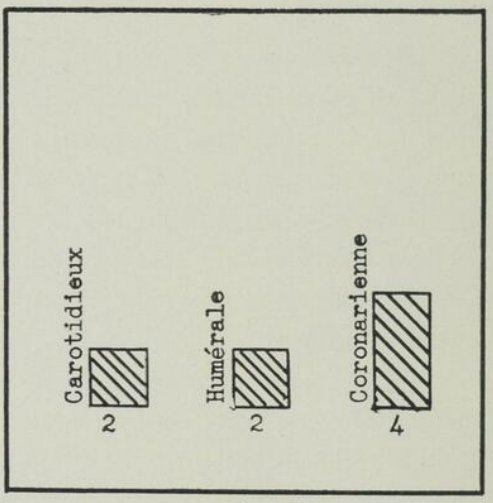


Figure 6. — Distribution des thromboses de la fémorale superficielle selon leur association carotidienne, humérale ou coronarienne.

b) Thrombose aorto-ilio-fémorale. Dans six cas, il s'agit d'une thrombose du carrefour aortique :

Observation 11 : thrombose du carrefour s'étendant, à droite, jusqu'à l'iliaque externe, à gauche jusqu'au début de la fémorale superficielle ;

Observation 33 : thrombose du carrefour s'étendant, à droite, jusqu'à l'iliaque externe, à gauche, jusqu'au canal musculaire ;

Observation 47 : thrombose du carrefour jusqu'au Hunter à gauche, poplitée à droite ;

Observation 50 : thrombose du carrefour jusqu'à l'anneau du troisième adducteur des deux côtés ;

Observation 55 : thrombose allant du carrefour à la fémorale commune droite, et au début de la fémorale superficielle gauche ;

Observation 60 : thrombose du carrefour à la fémorale commune, à gauche, et à l'iliaque externe, à droite, s'associant à une thrombose du début de la fémorale superficielle droite.

* * *

De l'étude du siège de la thrombose un certain nombre de faits se dégagent :

1° Quelle que soit l'étendue de la thrombose, il faut insister sur le fait que la fémorale profonde ne s'est jamais montrée thrombosée ; même si la bifurcation fémorale est oblitérée, l'oblitération ne dépasse pas le premier centimètre de la fémorale profonde : c'est là une notion qu'avait déjà soulignée Leriche.

2° Les thromboses de la fémorale superficielle représentent les trois-quarts des cas et, parmi elles, la localisation au niveau du canal de Hunter est la plus fréquente ; en effet, si l'on considère les cas où elle est pure et ceux ou elle fait partie d'une thrombose de toute la fémorale superficielle, on trouve qu'elle est présente dans trente cas sur trente-six ; la fréquence de cette localisation avait déjà été soulignée par Leriche, Palma et Learmonth.

3° La thrombose n'est pas toujours d'une seule venue : on peut voir un segment perméable entre deux zones thrombosées ; ainsi, dans trois cas, on observe une thrombose de la fémorale superficielle au niveau du triangle de Scarpa et du canal musculaire s'associant à une thrombose poplitée, sans que le canal de Hunter ne soit thrombosé.

Il faut signaler que, dans onze cas, outre une thrombose de la fémorale superficielle, on observe une thrombose de la tibiale antérieure ou d'une branche du tronc tibio-péronier, sans que la poplitée et ses autres branches ne soient thrombosées.

4° Ce caractère polythrombosique de la maladie s'accuse encore plus dans d'autres cas :

Nous avons déjà vu la fréquence d'une atteinte bilatérale. Parfois même existent plusieurs localisations (figure 6). Ainsi dans deux cas (observations 3 et 35) la thrombose fémorale est associée à une thrombose carotidienne ; dans deux autres cas (observations 3 et 44) à une thrombose humérale ; dans trois cas, enfin, à une thrombose coronarienne.

La thrombose de la fémorale superficielle apparaît donc souvent comme un élément au cours d'une maladie générale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des prélèvements ont été effectués chez tous les malades ayant eu des greffes et chez les quelques sujets ayant subi des artériectomies et des fistules artéro-veineuses.

1° L'aspect inflammatoire aigu n'a été retrouvé sur aucune coupe.

Sur un seul prélèvement, on a observé des lésions évoquant la maladie de Burger ; on y constate en effet un thrombus organisé avec macrophages, une endartérite et une mésartérite, cette dernière avec présence de néo-vaisseaux. Ce cas correspondait d'ailleurs cliniquement à une thrombo-angéite (figure 7).

2° Dans la grande majorité des cas, on observe des lésions d'artérite par surcharge, mais on note des différences notables d'un malade à l'autre et, pour le même sujet, d'une coupe à l'autre ; une systématisation en est donc difficile. Cependant on peut distinguer des formes où l'endartérite est le processus dominant, d'autres, plus rares, où la mésartérite l'emporte. Il est des cas où l'athérome est rare, d'autres où des plaques athéromateuses, d'âge différent, envahissent la couche sous-endothéliale.

Enfin, il est des formes où un processus évolutif récent est indiqué par la présence d'œdème tandis que, dans d'autres, le processus chronique est affirmé par la sclérose, la médiacalcose, la calcification des plaques d'athérome.

Tous ces faits interviennent dans le pronostic de la thrombose artérielle et dans son avenir après le traitement par greffe.



(*Grossissement* × *27*)

Figure 7.

3° Enfin, nous insisterons sur la fréquence assez grande des cas où l'endartérite est importante, la mésartérite discrète et où manque l'athérome ; ces formes intermédiaires se voient électivement chez le sujet jeune.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le siège de la thrombose au niveau de la fémorale superficielle pose plusieurs problèmes. Quel est son point de départ, quelles sont les règles qui régissent son extension, pour quelles raisons le segment huntérien est-il le plus souvent atteint ? Autant de questions difficilement solubles.

A. Pour Palma, la thrombose débuterait au niveau de l'anneau du troisième adducteur, là où l'artère est à l'étroit, et le processus pathologique évoluerait de dehors en dedans ; le premier phénomène serait une fibrose du muscle grand adducteur, secondaire aux microtraumatismes des battements artériels et, successivement, se produiraient une fibrose périartérielle, puis artérielle et, en dernier lieu, la thrombose. Et Palma remarque que si les femmes échappent à la thrombose c'est que, chez elles, le fémur est plus oblique et l'anneau plus large. Quant à nous, il nous est difficile de nous prononcer étant donné que, dans la majorité de nos cas, toute la fémorale superficielle est thrombosée.

Cependant, comme le segment huntérien est le segment le plus souvent atteint seul, et qu'il est toujours atteint *a fortiori* en cas d'atteinte de toute la fémorale superficielle, il est logique de penser que le point de départ le plus fréquent est bien à ce niveau. Règle qui souffre des exceptions, puisque nous avons vu qu'il est des cas où la thrombose atteint le canal musculaire seul, d'autres, où le canal de Hunter est respecté entre deux segments thrombosés.

Si l'atteinte initiale est le plus souvent huntérienne, pourquoi la thrombose s'étend-elle plus volontiers vers la racine du membre que vers la poplitée ?

Learmonth, reprenant une idée de Leriche, pense que l'extension de la thrombose obéit à une règle d'hémodynamique : au niveau d'une bifurcation se trouve une zone de turbulence qui s'oppose à la thrombose. Ainsi s'expliquerait, qu'en cas d'oblitération du canal de Hunter, la

thrombose s'étende peu vers le bas où se trouve la bifurcation de la poplitée, tandis qu'au niveau de la fémorale superficielle, la pauvreté en branches collatérales apparaît comme un facteur favorisant sinon déterminant de la localisation et de l'extension de la thrombose ; plus haut, une nouvelle zone de turbulence apparaît au niveau de la bifurcation de la fémorale commune qui est rarement oblitérée dans les thromboses de la fémorale superficielle.

En cas de thrombose ilio-fémorale ou aorto-ilio-fémorale, le point de départ semble le plus souvent iliaque externe, et la fréquence de l'atteinte iliaque, de la fémorale commune et du début de la fémorale superficielle contraste avec le peu de cas atteignant le segment huntérien.

De même, en cas de thrombose du carrefour aortique, le point de départ apparaît plus volontiers iliaque qu'aortique, étant donné que l'atteinte iliaque s'accompagne souvent d'une thrombose partielle du carrefour tandis qu'il n'y a pas de thrombose totale du carrefour sans atteinte iliaque.

B. Un autre problème, moins hypothétique, est celui de la circulation collatérale de suppléance ; l'irrigation du membre au-dessous de l'oblitération peut se faire de différentes manières :

1° Lorsque l'oblitération est segmentaire, la revascularisation du tronc au-dessous de l'obstacle utilise plusieurs voies :

a) Elle peut se faire par des artères sinueuses partant du tronc de la fémorale superficielle au-dessus de l'obstacle pour rejoindre le segment sous-jacent.

Ces artères peuvent être des collatérales anatomiques augmentées de volume, telle, en cas de thrombose huntérienne, la grande anastomotique qui, large et sinueuse, va rejoindre une artère du cercle périarticulaire du genou dans laquelle le sang circule à contre courant pour rejoindre la poplitée.

Il peut s'agir encore de vaisseaux néo-formés qui, pelotonnés et grêles, contournent l'oblitération pour s'anastomoser à la fémorale au niveau du canal musculaire et le début de la poplitée, s'il existe, par exemple, une thrombose huntérienne.

b) La reperméabilisation peut également se faire par des collatérales qu'envoie la fémorale profonde soit à la fin de la fémorale superficielle, soit à la poplitée, selon le siège de la thrombose.

2° Lorsque l'oblitération est étendue, ce sont des collatérales longues, ainsi que les nomme Malan par opposition aux précédentes, qui vont revasculariser la jambe.

Les unes seront sous-cutanées, d'autres, profondes : un réseau postérieur plus ou moins riche peut ainsi se constituer aux dépens du courant postérieur de la cuisse.

Si la poplitée est libre, les collatérales longues pourront la rejoindre par l'intermédiaire de ses branches. Si elle est thrombosée, ce sont elles qui assureront la vascularisation de la jambe ; elles diminueront progressivement de volume et pourront être suivies jusqu'au tiers inférieur de jambe.

Ainsi, s'explique qu'il puisse y avoir une thrombose fémoro-poplitée étendue aux artères de jambe, sans que l'on observe de gangrène.

SIGNES CLINIQUES

Il faut distinguer les cas où la thrombose s'étend à la seule fémorale superficielle et ceux où elle est plus étendue.

a) *Dans le premier groupe :*

Les malades ont été vus de un mois et demi à treize ans après le début apparent de la maladie, dont vingt et un cas de deux à trois ans après le début.

Le plus souvent, le début est progressif et correspond au schéma évolutif classique ; d'abord, engourdissement du mollet, puis fatigabilité à la marche, puis crampes et enfin, claudication intermittente, les pauses devenant de plus en plus nombreuses, les possibilités de marche de plus en plus réduites. La claudication, fait essentiel, siège au niveau du mollet, et est définitive : installée, elle ne disparaît plus (figure 8).

Plus rarement le début est différent :

— il peut être brusque, et, dans sept cas, c'est une douleur aiguë au mollet, sans prodromes qui inaugura la maladie ;

— dans deux cas, c'est par une cyanose du pied, associée dans un cas à de l'œdème, que débuta la maladie ;

— dans un autre cas, des phlébites récidivantes précédèrent de deux ans les signes d'ischémie artérielle ;

— dans un cas, ce fut une lésion torpide, au niveau du gros orteil, qui alarma le malade ;

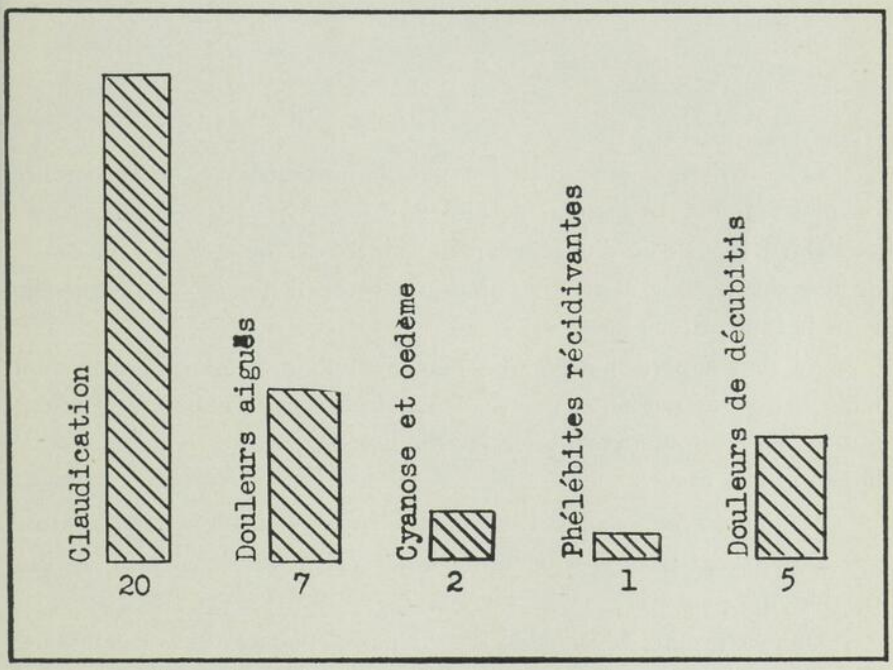


Figure 8. — Symptômes dominant dans les cas de thrombose fémorale pure (36 malades).

— dans cinq cas, lorsque les malades ont été vus ils éprouvaient déjà des douleurs en décubitus.

L'examen du malade fournit des données essentielles pour préciser le siège de l'oblitération avant la conformation artériographique, en particulier, le pouls et l'indice oscillométrique.

Le pouls. Le pouls fémoral est toujours conservé et souvent même paraît battre plus fort que normalement. Par contre, le pouls poplité

est toujours absent au-dessous de l'oblitération. De même, les pouls tibial et pédieux ne sont pas retrouvés sauf dans un cas.

L'indice oscillométrique. Au tiers moyen de la cuisse, les oscillations perçues se distinguent ainsi (figure 9) :

4 fois, l'indice est supérieur ou égal à 5
6 « « « « « « « 4
8 « « « « « « « 3
12 « « « « « « « 2
7 « « « « « « « 1
3 « « « « « « « ½
3 « « « « « « « 0

Les oscillations sont d'autant plus importantes que la thrombose est plus segmentaire et plus bas située.

Dans les cas où on observait un indice oscillométrique de zéro ou de une demie, il y avait thrombose de toute la fémorale superficielle et de la bifurcation fémorale.

Au tiers supérieur de jambe, deux fois, l'indice est supérieur à un mais ne dépasse pas un et demi ; dans tous les autres cas, il est inférieur à un. Au tiers inférieur de jambe, l'indice est entre zéro et une demie dans tous les cas.

Les troubles trophiques. Les troubles trophiques sont peu importants.

Dans vingt-trois cas, on note de la sécheresse de la peau et des troubles des phanères.

Dans ce groupe de malades, il n'y a pas de phénomènes de gangrène.

En conclusion. Le tableau de la thrombose pure de la fémorale superficielle peut être ainsi schématisé :

Il s'agit d'un malade se plaignant d'une claudication du mollet, chez lequel le pouls fémoral et les oscillations au niveau de la cuisse contrastent avec une absence presque complète des oscillations à la jambe.

Par ailleurs, les pieds sont souvent chauds, le pouls capillaire est bon et le retour veineux se fait bien.

Il y a peu de modification de la vascularisation sous l'influence de la position du sujet : l'érythrose de déclivité est absente dans un tiers des cas.

Les troubles trophiques sont mineurs et, en particulier, l'amyotrophie reste discrète.

Tous ces faits prouvent que, si l'ondée artérielle systolique est arrêtée par l'oblitération, le rétablissement de la circulation tronculaire sous-jacente par la circulation collatérale est suffisant pour assurer la trophicité du membre. Elle est cependant insuffisante lors des efforts musculaires, ce qui entraîne l'apparition du maître symptôme révélateur : la claudication du mollet.

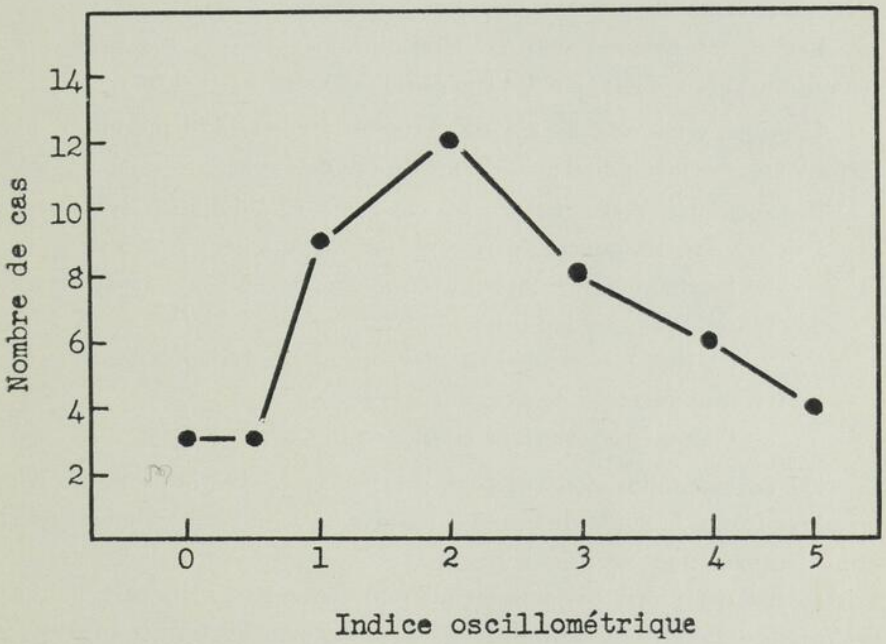


Figure 9. — Indice oscillométrique dans les thromboses fémorales pures au tiers moyen de la cuisse.

L'artériographie a systématiquement été pratiquée des deux côtés chez ces trente-six malades dès qu'il y avait la moindre suspicion d'atteinte bilatérale.

Elle montre le siège et l'étendue de la thrombose, la perméabilité ou non des artères de jambe, la richesse de la circulation collatérale. Elle permet d'opposer les artérites par surcharge aux thromboangéites.

Nous insisterons surtout sur son intérêt pour poser les indications opératoires, car ce n'est que par elle que l'on peut savoir, avec certitude, l'importance de l'extension de la thrombose vers le bas. Une thrombose descendant jusqu'au tronc tibio-péronier rend aléatoire la chirurgie par greffe. Une thrombose s'étendant aux trois artères de jambe la rend impossible.

b) Dans le deuxième groupe :

S'opposant à ce syndrome, est celui des autres cas où la thrombose déborde la fémorale superficielle.

Les signes propres sont en effet masqués en cas d'oblitération remontant vers le haut, par les signes de l'oblitération haute.

1° Ainsi, dans nos six cas de thrombose aorto-ilio-fémorale, nous retrouvons le schéma classique du syndrome de Leriche :

— le début est ancien : un cas remonte à huit ans, un autre à douze ans, les quatre autres évoluent depuis deux à quatre ans ;

— la claudication intermittente est précédée de fatigabilité, de crampes dans les jambes ;

— les douleurs lombaires et à la face postérieure des cuisses sont retrouvées trois fois ;

— l'impotence est signalée quatre fois sur six.

De l'examen, insistons surtout sur l'amyotrophie importante, les membres froids, le pouls aboli à tous les niveaux, l'indice oscillométrique nul. Notons que les douleurs nocturnes, tardivement observées, existaient dans quatre cas associés deux fois à des gangrènes parcellaires des orteils. Enfin, fait capital, tous ces signes sont bilatéraux.

2° En cas de thrombose ilio-fémorale, dont six cas furent observés, le début a été insidieux remontant de deux à huit ans.

Tous les cas ont commencé par une claudication du mollet. Les douleurs de la cuisse et de la fesse, indice particulier de l'atteinte iliaque, ont été notées trois fois.

Le pouls est aboli aux différents segments du membre inférieur. L'indice oscillométrique est inférieur à un, à la cuisse et au mollet.

Les douleurs nocturnes, là aussi tardivement observées, ont été notées quatre fois, et, une fois, il existait une gangrène d'un orteil.

3° En cas de thrombose fémoro-poplitée dont nous avons douze cas, le tableau se rapproche de celui de la thrombose de la fémorale superficielle, mais les douleurs de décubitus furent précocement observées dans cinq cas. La trophicité du membre est moins bonne ainsi que le montrent le pouls capillaire, plus lent, l'érythrose de déclivité et les gangrènes parcellaires observées dans quatre cas.

* * *

Chez tous nos malades, les associations vasculaires furent recherchées :

1° Ainsi, dans un cas sur cinq, on observe des antécédents ou des signes de phlébite.

Cependant des phlébites récidivantes ne sont notées qu'une seule fois (observation 44).

2° La coexistence avec des affections cardiaques apparaît moins fréquente que ne le signalent d'autres auteurs.

Si dans les deux tiers des cas, l'examen clinique et électrocardiographie systématiques montrent l'intégrité du cœur, par ailleurs, on a pu noter de l'angor dans quatre cas, des infarctus dans quatre cas, de l'arythmie dans deux cas et de l'hypertension artérielle dans deux cas.

3° Trois malades avaient des séquelles d'hémiplégie, qui, dans deux cas, étaient consécutives à une thrombose carotidienne.

4° Au fond d'œil, huit fois, nous avons noté une sclérose vasculaire et, quatre fois, un signe de croisement.

5° La participation rénale est modeste, quatre fois une azotémie élevée et un déficit à l'urographie intraveineuse témoignèrent de l'atteinte rénale.

Les examens humoraux :

Ils ne permettent pas de décrire un syndrome biologique nettement individualisé.

1° La recherche du cholestérol donne des valeurs oscillant entre 1,5 et 4,65 g pour mille. Dans trente-sept cas la cholestérolémie dépasse deux grammes. Nous pouvons rapprocher de ces chiffres ceux de Fontaine et de ses collaborateurs qui ont étudié la cholestérolémie chez

cent deux malades et ont trouvé dans quatre-vingt-deux cas d'artérite par usure, une moyenne de 2,32 g et dans vingt cas de thrombo-angiose, une moyenne de 1,98 g pour mille.

2° La formule sanguine est, de règle, normale, et ce n'est que rarement qu'on note une polynucléose discrète (3 cas).

3° Il ne semble pas qu'il y ait de modifications importantes de la coagulation, ce qui est en accord avec les observations de Malan, Tattoni et de Eppinger.

Le temps de coagulation, le taux de prothrombine sont normaux.

Le test de résistance à l'héparine montre :

— rarement, une très légère hypocoagulabilité ;
— parfois, une légère hypercoagulabilité ;
— rarement, une importante hypercoagulabilité ;
— souvent, il est normal.

Il semble cependant que, chez les sujets présentant une thrombo-angéite, le test de résistance montre une hypercoagulabilité discrète.

En fait, on ne peut pas se fonder sur ces résultats pour affirmer l'existence de modifications de la coagulation dans les thromboses par artérite : les épreuves pratiquées n'explorent, en effet, qu'un certain nombre de facteurs qui interviennent dans la coagulation.

De plus, depuis un an, des épreuves d'énergamétrie, d'électromyographie et de pléthysmographie sont systématiquement pratiquées.

a) *Énergamétrie* (pratiquée dans le Service du docteur Bidoux par Scherrer, pathologue).

Elle permet une étude physiologique du muscle ischémique.

Elle nous rend compte du rendement musculaire dans le territoire thrombosé et en donne une estimation en valeurs numériques.

Par comparaison des examens effectués avant et après un traitement, elle constitue un test d'efficacité thérapeutique.

b) *Électromyographie.* Dans les cas de thrombose segmentaire de la fémorale superficielle, les modifications sont discrètes : la circulation de suppléance est, en effet, suffisamment développée pour qu'il n'y ait pas de troubles importants.

c) *Pléthysmographie* (faite par le docteur Housset dans le Service du docteur Lemaire).

Elle permet une étude de la circulation artério-capillaire cutanée.

Dans le petit nombre de cas étudiés jusqu'à présent, la réponse est presque toujours identique et telle qu'on pouvait la prévoir : les oscillations sont minimes, tandis que la pression est très diminuée.

Par contre, après une greffe artérielle, elle permet de discriminer deux groupes de malades :

— les uns, chez lesquels la pression artériolo-capillaire est redevenue sensiblement normale après le traitement ;

— les autres, chez lesquels il y a peu de modification et chez qui le facteur spasmodique apparaît prédominant.

Il faut souligner que les résultats de ces différentes épreuves ne permettent qu'une impression d'ensemble et demandent à être confirmés par des données statistiques plus nombreuses.

* * *

Au terme de cette étude quelques considérations s'imposent :

1° Sur le plan clinique, nous devons remarquer que la plupart des malades observés n'avaient pas de douleurs de décubitus ni de gangrène (stade II de la classification de Leriche et Fontaine).

Cette proportion est normale puisque près des deux tiers des cas appartiennent au groupe des thromboses de la fémorale superficielle pure, dont cet état constitue un élément caractéristique.

Et, en effet, les douleurs de décubitus et les gangrènes se voient essentiellement lorsque la thrombose atteint la poplitée et les artères de jambe.

Si, dans quelques cas de thrombose aorto-ilio-fémorale, ou ilio-fémorale, la gangrène fut également notée, il s'agissait de gangrène très limitée et d'apparition tardive.

2° Sur le plan évolutif, s'il est des formes chroniques, habituelles, il en est d'autres aiguës, tel le cas de ce malade devenant impotant et s'alitant trois mois après le début apparent. Dans ces formes à

évolution rapide, une hypercoagulabilité discrète a le plus souvent été trouvée.

3° Sur le plan nosologique, la distinction entre l'artérite par surcharge et la thrombo-angéite est plus ou moins facile à faire.

a) Dans quarante cas, l'artérite par surcharge est manifeste. L'artériographie montre, en particulier au-dessous et au-dessus de la thrombose, des artères de calibre irrégulier avec parfois sténose importante, donnée que confirme l'intervention chirurgicale.

Il s'agit, dans tous les cas, de malades de plus de quarante ans, sauf dans un cas où le sujet n'avait que trente ans.

b) Dans plusieurs cas, le tableau semble être celui de la thrombo-angéite ; tel dans l'observation 32 : un Tchèque, dont la maladie a débuté à quarante-cinq ans, et a entraîné une thrombose de la carotide, d'une humérale, puis des fémorales ;

— ou bien, dans l'observation 35 : un Italien de cinquante-cinq ans, avec une thrombose de la carotide interne, une thrombose de la fémorale d'un côté et de l'autre, une thrombose ilio-fémorale avec des membres œdémateux rouges et des cordons veineux.

— ou bien encore, dans l'observation 44 : un Corse, dont la maladie a débuté à trente-deux ans par des phlébites précédant l'atteinte, par la thrombose, des membres supérieurs et inférieurs.

c) Mais, dans d'autres cas, il est difficile de systématiser : tel le cas de ce malade (observation 19) chez lequel, à partir de quarante-trois ans se succèdent phlébite, œdème, ulcération du gros orteil, lésion bilatérales évoluant par poussées successives, tandis que l'artériographie et l'intervention montrent de manifestes lésions d'artérite par surcharge. Ces formes mixtes ne sont pas exceptionnelles et sont retrouvées six fois.

TRAITEMENT

Nous n'insisterons pas sur les traitements médicaux d'une efficacité souvent limitée au stade de la thrombose. Signalons l'intérêt des traitements physiothérapiques et crénothérapiques (tels les ultrasons, les ondes de radar) pour améliorer la circulation artériolo-capillaire.

MÉTHODES CHIRURGICALES :

Les méthodes chirurgicales employées peuvent être classées en opérations endocriniennes, sympathiques et de revascularisation.

a) Opérations endocriniennes :

Il s'agit de surrénalectomie ou de médullectomie bilatérale.

Elles ont été utilisées neuf fois et ont été réservées aux malades présentant une thrombose fémoro-poplitée s'étendant ou non jusqu'aux trois artères de jambe et aux sujets atteints de thrombo-angéite.

a) La surrénalectomie unilatérale a été pratiquée cinq fois.

Observation 9. — Seule intervention dans un cas de thrombose fémoro-poplitée bilatérale : l'amélioration fonctionnelle a été nette, la marche facilitée.

Observation 20. — Pratiquée après une endartériectomie chez un sujet ayant des antécédents de gelure et une thrombose du canal de Hunter : aucun bénéfice.

Observation 49. — Associée à une artériectomie et précédant une greffe pour maladie de Burger : aucun résultat.

Observation 31. — Précédant une greffe pour une thrombo-angéite : aucun résultat.

Observation 53. — Pratiquée après une fistule artério-veineuse pour une thrombose huntéro-poplitée : amélioration partielle pendant deux mois.

b) La médullectomie associée à une sympathectomie pratiquée dans quatre cas a donné des résultats qui semblent plus favorables.

Observation 44. — Intervention bilatérale pour une thrombo-angéite : l'amélioration est considérable, le malade marche 1,5 km sans claudication et n'a plus de douleurs nocturnes.

Dans les cas suivants l'intervention est unilatérale.

Observation 51. — Thrombose fémoro-poplitée sans injection des axes de la jambe : intervention unilatérale. Le résultat paraît favorable, mais le recul manque.

Observateur 58. — Thrombo-angéite chez un homme de trente-deux ans : une amélioration objective mais non fonctionnelle est notée. Mais le recul est insuffisant (3 mois).

Observation 59. — Thrombose fémoro-poplitée bilatérale chez un sujet ayant des antécédents de gelure : amélioration fonctionnelle.

b) Opérations sympathiques :

Il peut s'agir de sympathectomie péri-artérielle, d'artériectomie ou de sympathectomie lombaire.

Ce traitement a rarement été utilisé seul.

1° *Sympathectomie péri-artérielle.* Elle n'a été pratiquée qu'une seule fois chez un homme de quatre-vingts ans pour thrombose fémoro-poplitée (observation 48) : aucun bénéfice n'en fut obtenu.

2° *Artériectomie.* Cette intervention n'a été utilisée isolément que deux fois. Par contre, elle a précédé, tout au moins de façon limitée, la plupart des greffes vasculaires.

Nous ne noterons dans ce chapitre que les opérations isolées.

Observation 31. — Artériectomie de la fémorale commune et du début de la fémorale superficielle pour une thrombose iliaque externe et de la fémorale superficielle ; une thrombectomie de la veine fémorale obstruée y fut associée : amélioration légère pendant deux mois.

Observation 49. — Artériectomie pour une thrombose fémoro-poplitée : aucune amélioration.

3° *Sympathectomie lombaire.* Pratiquée chez les malades, elle fut cinq fois bilatérale.

Tantôt les malades avaient une thrombose fémoro-poplitée s'étendant aux artères de la jambe, tantôt ils avaient des thromboses segmentaires. Dans ce cas, la sympathectomie a été suivie d'un traitement restaurateur en raison de son action transitoire ou incomplète (8 cas).

a) Dans deux cas, la sympathectomie unilatérale constitua le seul traitement chirurgical.

Observation 7. — Thrombose fémorale superficielle bilatérale : stabilisation pendant un an.

Observation 34. — Pratiquée pour une thrombose fémoro-poplitée à type de thrombo-angéite, chez un sujet alité, souffrant de douleurs nocturnes. Actuellement, il marche lentement un kilomètre, ses douleurs nocturnes sont discrètes : en somme, un assez bon résultat mais avec recul de six mois seulement.

b) Dans quatre cas la sympathectomie unilatérale a précédé d'autres traitements.

Observation 12. — Thrombose fémorale superficielle : réchauffement du pied, mais sans amélioration fonctionnelle.

Observation 19. — Thrombose fémoro-poplitée bilatérale : aucune amélioration.

Observation 33. — Syndrome de Leriche : amélioration légère et fugace.

Observation 45. — Thrombose fémoro-poplitée : diminution des douleurs et de la claudication pendant quatre mois.

c) Dans 3 cas, la sympathectomie bilatérale a précédé d'autres traitements.

Observation 9. — Artérite ilio-poplitée : stabilisation relative de 1945 à 1952, sans amélioration des possibilités de marche.

Observation 11. — Syndrome de Leriche : moins de douleurs et membres plus chauds pendant six moix, mais augmentation de la claudication intermittente.

Observation 39. — Thrombose huntéro-poplitée bilatérale : diminution nette des douleurs, cicatrisation d'une ulcération torpide et disparition d'un œdème important. La marche est pénible mais possible pendant un an puis, au bout d'un an, rechute du côté droit qui conduit à une amputation de la jambe.

d) Dans quatre cas, la sympathectomie a été, nous l'avons vu, associée à une médullectomie.

c) *Opérations de revascularisation :*

Nous classerons sous cette rubrique les fistules artério-veineuses, les endartérectomies et, enfin, les greffes.

1° *Fistules artério-veineuses.* Six fistules ont été créées chez cinq malades, avant 1951, pour des thromboses fémorales ou fémoro-poplitées. Depuis lors, ces interventions n'ont plus été pratiquées.

Observation 21. — Thrombose huntérienne bilatérale : fistule entre la fémorale superficielle et la veine fémorale profonde (la veine fémorale superficielle étant thrombosée). Même intervention à droite et à

gauche. Revu cinq mois après : fistule perméable, amélioration fonctionnelle.

Observation 40. — Thrombose de la fémorale superficielle : fistule entre la veine et l'artère fémorale superficielle après une endartérectomie partielle ; hématome dans les suites opératoires et thrombose. Revu six mois plus tard : aucun bénéfice.

Observation 45. — Thrombose au niveau du triangle Scarpa et de la poplitée (canal de Hunter perméable) au stade IV : greffe au triangle de Scarpa et *shunt* entre la fémorale superficielle au canal de Hunter et la veine poplitée réalisé par l'intermédiaire d'un greffon. L'anastomose est perméable, mais de l'œdème et des douleurs accompagnent une gangrène ascendante qui aboutit à une amputation de la cuisse.

Observation 49. — Cas superposable, avec les mêmes lésions. L'intervention est conduite de la même manière. Là encore, l'anastomose est perméable mais de l'œdème survient, la gangrène s'aggrave et une amputation de la cuisse est nécessaire.

Observation 53. — Thrombose huntéro-poplitée : anastomose termino-latérale entre l'artère fémorale superficielle et la veine fémorale profonde : diminution des douleurs pendant deux mois, puis rechute.

2° *Endartérectomie.* Deux cas seulement ont subi une endartérectomie : il s'agissait de deux thromboses huntériennes.

Observation 16. — Thrombose huntérienne : les suites immédiates sont favorables : les pouls poplité et pédieux sont de nouveau perçus, l'indice au tiers supérieur de la jambe passe de un à deux mais, trois mois plus tard, il se fait une thrombose secondaire.

Observation 20. — Thrombose huntérienne : échec (thrombose précise).

Mais il faut signaler que des endartériectomies limitées ont souvent été utilisées comme complément d'une greffe pour désobstruer l'origine de la fémorale profonde, la terminaison de la fémorale commune, évitant ainsi de greffer une bifurcation vasculaire.

3° *Greffes.* Elles ont été le genre d'interventions le plus souvent pratiquées, puisque nous comptons quarante-trois greffes.

1. Nous ne reviendrons pas sur les deux cas de greffes artérielles associées à des fistules artério-veineuses du côté (observations 45 et 49).

2. Deux greffes veineuses par la saphène ont été pratiquées. Dans l'observation 43, thrombose huntérienne, l'amélioration a été appréciable et la marche a été rendue plus facile ; l'indice oscillométrique au tiers supérieur de la jambe est de trois ; mais il persiste un œdème, d'ailleurs discret.

Dans l'observation 12 la greffe veineuse a été associée à une greffe artérielle, mais le greffon veineux s'est thrombosé secondairement ; nous en reparlerons plus loin.

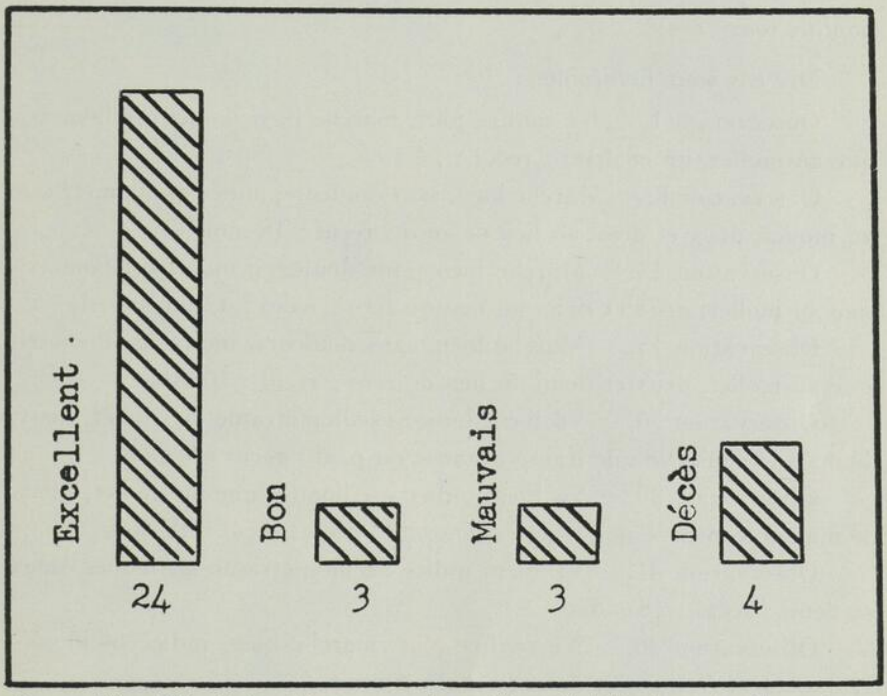


Figure 10. — Résultats obtenus par la greffe artérielle dans les thromboses de l'artère fémorale pures ou associées (34 malades).

3. Trente-neuf greffes artérielles ont été pratiquées chez trente-quatre malades présentant une thrombose fémorale (figure 10).

Les premières greffes remontent à 1950 ; depuis les malades ont été régulièrement suivis et revus au début de 1953.

La période d'observation s'étend ainsi depuis quelques mois jusqu'à plus de deux ans.

Il est à retenir que huit de ces malades avaient eu des traitements antérieurs, soit trois cas de sympathectomie unilatérale, trois cas de sympathectomie bilatérale, deux cas de surrénalectomie unilatérale, un qui fut opéré pour une fistule artério-veineuse de l'autre membre, et enfin, un autre, qui subit une greffe veineuse du même côté.

Nous étudierons les cas selon l'étendue de leur greffe, et considérerons à part les cinq malades ayant subi deux greffes.

a) Greffes depuis l'origine de la fémorale superficielle jusqu'à la poplitée (onze cas) :

Dix cas sont favorables :

Observation 1. — Ne souffre plus, marche bien, indice oscillométrique au mollet, un et demi ; recul : 24 mois.

Observation 8. — Marche bien, sans douleurs, indice oscillométrique au mollet, deux et demi au lieu de zéro ; recul : 18 mois.

Observation 13. — Marche bien, sans douleurs, indice oscillométrique au mollet, deux et demi au lieu de zéro ; recul : 12 mois.

Observation 15. — Marche bien, sans douleurs, indice oscillométrique au mollet, deux et demi au lieu de zéro ; recul : 10 mois.

Observation 30. — Va bien, indice oscillométrique au mollet, deux, le malade conserve une légère cyanose du pied ; recul : 9 mois.

Observation 39. — Va bien, indice oscillométrique au mollet, deux, le malade conserve une légère cyanose du pied ; recul : 18 mois.

Observation 41. — Va bien, indice oscillométrique au mollet, deux et demi ; recul : 18 mois.

Observation 46. — Ne souffre plus, marche bien, indice oscillométrique au mollet, un et demi ; recul : 6 mois.

Observation 51. — Satisfaisant, mais recul de un mois seulement.

Observation 57. — Après deux ans, marche un km sans crampes, au lieu de 200 m. L'indice oscillométrique est de deux à la cuisse, et de un à la jambe.

Cependant nous avons un échec dans ce groupe : l'observation 28. Dans les suites opératoires, par mauvaise surveillance de la coagulation, il s'est produit un hématome, qui s'est infecté secondairement et a entraîné une thrombose du greffon : mauvais résultat fonctionnel.

b) Greffes du milieu de la fémorale superficielle à la poplitée (six cas) :

Quatre cas sont favorables :

Observation 37. — Marche deux km. L'indice oscillométrique au tiers supérieur de la jambe est de quatre et demi ; recul : 25 mois.

Observation 42. — Thrombo-angéite, greffe perméable, l'indice oscillométrique au mollet est de un et demi, mais on observe une claudication à cinq cents mètres (au lieu de quatre-vingts) ; recul : 1 an.

Observation 54. — Thrombose du canal de Hunter et de la poplitée jusqu'au tronc tibio-péronier ; recul insuffisant : 2 mois.

Observation 56. — Greffe perméable, marche, indice oscillométrique à la jambe, un et demi, il faut noter l'existence d'œdème ; recul insuffisant : 3 mois.

Deux greffes sont thrombosées :

Observation 3. — Thrombo-angéite, une hypercoagulabilité due à l'auréomycine peut être tenue responsable de la thrombose.

Observation 27. — La greffe descendante jusqu'au tronc tibio-péronier se thrombose secondairement (greffe en Y).

Cependant, le malade marche mieux (300 m) ; les douleurs nocturnes sont moins marquées.

c) Greffes aorto-ilio-fémorales (six cas ont donné d'excellents résultats) :

Observation 11. — Greffe de l'aorte à l'iliaque externe, à droite, et à la fémorale commune, à gauche, avec endartériectomie des premiers centimètres de la fémorale superficielle. Les résultats sont encore excellents, en décembre 1953, alors qu'il a repris son métier de docker ; recul : 17 mois.

Observation 33. — Greffe depuis l'aorte jusqu'à la fémorale commune, à droite, et la fémorale profonde, à gauche ; recul : 1 an.

Observation 47. — Greffe de l'aorte juste au-dessous des artères rénales à la poplitée, à droite, et à la fémorale commune, à gauche, indice oscillométrique au tiers inférieur de la cuisse : dix ; recul : 4 mois.

Observation 50. — Greffe depuis l'aorte jusqu'aux deux fémorales communes, les deux fémorales superficielles étant thrombosées, mais les fémorales profondes et les poplitées perméables ; recul : 15 mois.

Observation 55. — Greffe depuis l'aorte sous les artères rénales, jusqu'aux deux fémorales communes, avec des obstructions de la fémorale superficielle droite. Très bon résultat : indice oscillométrique de quatre et de six aux cuisses, de deux et demi et de trois et demi au tiers supérieur de la jambe ; recul de deux mois seulement.

Observation 60. — Greffe de la bifurcation, allant jusqu'à la fémorale commune gauche, et l'iliaque primitive droite, associée à une endartériectomie des premiers centimètres de la fémorale superficielle droite. Excellent résultat fonctionnel un mois plus tard. Indice oscillométrique au tiers supérieur de la jambe : deux et demi à droite et neuf et demi à gauche. Le recul est insuffisant pour tirer une conclusion.

d) Greffes ilio-poplitées (quatre cas) :

Observation 5. — Excellent résultat, un an plus tard.

Observation 10. — Greffon perméable pendant neuf mois. A cause d'une mauvaise vascularisation artériolaire du pied, un traitement par ultrasons est prescrit. Mais les ultrasons sont appliqués sur le greffon au lieu d'utiliser la technique distale par immersion et le greffon est thrombosé le lendemain.

Observation 24. — Suites d'abord favorables, puis infection pulmonaire après hibernation, et thrombose du greffon. Mort par complications pulmonaires et cardiaque, deux mois et demi après la greffe.

Observation 35. — Greffe en anastomosant l'iliaque aux fémorales superficielle et profonde. Le patient décède des suites de l'hibernation par inondation bronchique deux semaines après la greffe qui était restée perméable. Il s'agissait d'un malade dans un état extrêmement défavorable et hémiplégique par thrombose carotidienne.

Dans ce groupe, on compte donc : un résultat favorable, un résultat bon après neuf mois et deux mortalités imputables à l'hibernation.

e) Greffes multiples :

Les résultats sont médiocres.

Observation 5. — Greffe fémoro-poplitée gauche, satisfaisante ; greffe fémoro-poplitée droite, d'abord perméable, puis au troisième mois, thrombose déclenchée par les antibiotiques.

Une nouvelle greffe est effectuée huit mois plus tard mais il se produit, au huitième jour, un hématome pulsatile qui nécessite une

exérèse du greffon. Actuellement, une gangrène sèche de la loge antéro-externe de la jambe a été excisée et la jambe se cicatrise. Très mauvais résultat fonctionnel.

Observation 25. — Greffe fémoro-poplitée droite : thrombose dans les suites opératoires par excès d'antibiotique avec apparition d'escarres importantes et rétraction du genou.

On réintervient quatre mois plus tard pour une nouvelle greffe.

Actuellement, avec un recul de six mois, la greffe est perméable (indice oscillométrique au mollet : deux). Le malade marche un km. avec une canne mais il persiste, au lieu de l'escarre, une petite plaie atone.

Observation 26. — Greffe fémoro-poplitée droite : résultat excellent.

Greffe fémoro-poplitée gauche un mois plus tard. Un traitement aux antibiotiques trop prolongé nécessite des anticoagulants pendant trop longtemps. Il se forme un hématome pulsatile au niveau du greffon que l'on doit enlever. Une hémorragie secondaire conduit à une amputation.

Le malade meurt par pleurésie purulente et infarctus pulmonaire.

Deux greffes ilio-fémorales itératives ont aussi été effectuées.

Observation 17. — Greffe ilio-fémorale jusqu'à la fémorale commune. Quatre mois plus tard, greffe fémoro-poplitée depuis le triangle de Scarpa. Au vingt-huitième jour il se fait un hématome. Le malade, sensibilisé à l'aspirine, fait un érythème polymorphe et meurt avec un syndrome d'ictère grave.

Observation 36. — Greffe ilio-fémorale jusqu'à la fémorale commune droite avec endactériectomie de la fémorale superficielle. Au réveil, syncope respiratoire, chute tensionnelle et thrombose de la zone endartériectomisée ; le greffon reste perméable. Une nouvelle greffe en est alors faite au niveau de la fémorale commune profonde et superficielle.

Résultat moyen : (indice oscillométrique à la jambe : un et demi).

Pour améliorer la circulation distale, des ultrasons par immersion sont appliqués trois mois plus tard. Ils sont appliqués, à tort, sur le greffon et le lendemain on note une thrombose de celui-ci.

f) Greffe artérielle d'un côté, fistule artério-veineuse de l'autre. Résultat favorable pour la greffe artérielle (observation 40).

g) Greffe artérielle de la fémorale, associée à une greffe veineuse du tronc tibio-péronier. Le greffon artériel est perméable (indice oscillométrique au tiers inférieur de la cuisse : quatre) mais le greffon veineux jambier s'est thrombosé. Le malade est cependant nettement amélioré et marche de façon satisfaisante alors qu'unijambiste, il était confiné au lit.

DISCUSSION

1° *Opérations endocriniennes (surrénalectomie) ou médullectomies bilatérales des surrénales :*

Parmi les surrénalectomisés, un seul sujet a été amélioré et, d'ailleurs, il avait auparavant subi une sympathectomie lombaire. Il s'agissait d'une artérite par surcharge. Les autres malades porteurs de maladie de Burger n'ont nullement été influencés par cette opération.

Par contre, la médullectomie bilatérale associée à une double sympathectomie lombaire a été suivie du plus heureux effet sur un sujet atteint de thrombo-angéite. Chez les trois autres malades une médullectomie et une sympathectomie unilatérales ont donné des résultats favorables, mais le recul est insuffisant pour porter un jugement définitif.

Il est malheureusement difficile, en raison du caractère double de l'intervention, de savoir quelle est la part de l'action endocrinienne et de l'action sympathique.

2° *Opérations sur le sympathique :*

a) Dans un premier groupe, des sympathectomies ont été utilisées seules. Il s'agit d'un petit nombre de cas et nous ne pouvons tirer argument contre ces interventions de la médiocrité de leurs résultats. Celles-ci ont été en effet réservées aux malades dont des lésions très importantes avec thromboses s'étendaient à la jambe et pour lesquels une greffe ne pouvait être envisagée. Les sympathectomies périartérielles et les artériectomies simples ne paraissent pas avoir influencé l'évolution de la maladie. Les sympathectomies lombaires, dans quelques cas, ont eu, par contre, une action trophique favorable avec plus rarement une amélioration de la marche.

b) Dans un second groupe, des opérations sur le sympathique ont précédé les greffes. C'est à un type de malades différents que s'adressent

ces interventions. Les thromboses sont segmentaires (ne débordant pas l'interligne du genou) ou possèdent un riche réseau collatéral à ce niveau. Les résultats ont été un peu supérieurs à ceux du groupe précédent. Surtout pour la vascularisation cutanée, mais la marche est restée souvent difficile et ces malades ont désiré un traitement complémentaire. Par la greffe, il y eut alors une transformation totale des malades. L'un a cicatrisé une gangrène du dos du pied et les autres ont repris une marche absolument normale. C'est dire que, lorsqu'elle est possible, l'opération de revascularisation par greffes à une valeur très supérieure à celle de la sympathectomie lombaire.

3° *Opérations de revascularisation :*

a) Les fistules artério-veineuses n'ont pas répondu aux espoirs qu'elles avaient donnés. Elles ont en effet deux évolutions défavorables possibles. La thrombose de l'anastomose, souvent avec extension de ce processus aux veines adjacentes, n'est pas rare. Mais, surtout, lorsque la fistule est perméable, très fréquemment, un œdème important survient, avec des phénomènes douloureux et parfois avec extension de la gangrène.

Les seuls cas qui aient semblé favorables sont ceux où les fistules avaient un petit débit et portaient sur des veines à parois épaissies.

b) Nos cas d'endartériectomie pure, quoique aboutissant à la thrombose, sont trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer quelque conclusion.

c) Les greffes.

1. Notre expérience porte essentiellement sur les greffes artérielles. Nous les avons préférées aux greffes veineuses qui ont été cependant favorables pour des raisons de commodités opératoires et, bien que les homogreffes posent des problèmes immunologiques et de spécificité de tissus, elles se sont montrées d'une application relativement facile (43 greffes), quoique soumises à des règles formelles qui, transgressées, aboutissent à la thrombose et à l'hémorragie. Il est nécessaire d'avoir un contrôle parfait de la coagulation durant l'intervention et pendant les suites opératoires, c'est-à-dire que l'on évitera toute erreur d'héparinisation et que l'on prêtera la plus grande attention aux antibiotiques qui sont, pour la plupart, facteurs de thrombose (nous avons eu trois

thromboses et une mortalité dues à des erreurs postopératoires de cet ordre). Il ne faut pas oublier, d'autre part, que le greffon est très sensible aux différentes agressions, c'est pourquoi, nous évitons le plus possible les contrôles artériographiques postopératoires. De même on ne doit jamais appliquer d'agents physiques violents, tels que les ultrasons, au niveau des greffons (fait regrettable survenu à deux reprises par suite d'une erreur d'interprétation d'une technicienne). Enfin, si les malades ont des troubles de la coagulation, c'est essentiellement au niveau de la greffe que les thromboses risquent de réapparaître. C'est pourquoi, chez des sujets jeunes, les tests sanguins ont une grande importance et la thérapeutique anticoagulante est recommandée en cas de perturbation marquée. C'est ainsi que cinq de nos malades sont soumis depuis plusieurs mois aux dérivés de la dicoumarine. Sur le plan technique le calibre de l'anastomose paraît déterminer en grande partie l'avenir de la greffe.

Il est certes possible de dépasser la poplitée, mais le succès dépend alors de la qualité des parois que l'on anastomose et de la liberté du réseau principal sous-jacent. Le seul cas de thrombose immédiate observée, en dehors d'erreur de surveillance de la coagulation, porte, en effet, sur une anastomose avec le tronc tibio-péronier qui était le siège d'une réaction inflammatoire.

Au contraire, l'extension vers le haut, si elle aggrave l'intervention, n'augmente pas le risque de thrombose comme le démontrent les six cas d'oblitérations de la bifurcation aortique associées à une atteinte de la fémorale superficielle pour lesquelles nous n'avons pas un seul échec.

L'évaluation de l'état général du sujet est aussi fort important. Son bilan rénal et cardiaque, son taux de protides et sa résistance générale sont alors des facteurs déterminants.

Chez les sujets déficients, l'hibernation facilite sans conteste l'intervention mais, par contre, elle apporte dans les suites opératoires des complications dont la diminution de résistance à l'infection est la plus dangereuse. C'est ainsi que nous avons perdu deux malades à la suite de son emploi mais, par contre, il faut dire que l'intervention n'eut pas été raisonnablement possible par un autre procédé d'anesthésie.

2. Il nous reste à discuter des greffes successives. Dans un cas, à la suite d'une thrombose par excès d'antibiotique nous sommes réintervenu quatre mois plus tard, pratiquant une greffe plus étendue qui a donné un bon résultat sur le plan vasculaire. De même, nous avons réopéré un malade dont l'artère iliaque avait été greffée en même temps que nous avions désobstrué, par endartériectomie, un court segment de la fémorale superficielle. Cette désoblitération s'étant obstruée nous avons placé une courte greffe dont le résultat a été satisfaisant jusqu'au moment où les ultra-sons appliqués de façon inopportune sur le greffon ont amené une thrombose.

Par contre, dans trois cas, des accidents hémorragiques sont survenus à la deuxième greffe. Nous nous sommes alors demandés si une fragilisation par un phénomène immunologique n'était pas en cause. Aucun élément de certitude n'a cependant été retrouvé. Il y a certes eu, dans un cas, une erreur de contrôle de la coagulation et, dans un autre cas, il s'agissait d'une éthylique avec des grosses lésions hépatiques qui a fait un érythème polymorphe, mais, malgré tout, devant ces coïncidences et, étant donné, que des accidents semblables sont tout à fait exceptionnels nous nous demandons si les réactions antigéniques n'ont joué aucun rôle. Au total, sur trente-neuf greffes chez trente-quatre malades pour thrombose de la fémorale superficielle, nous avons eu :

Six résultats favorables sur six greffes comprenant le carrefour aortique ;

Deux bons résultats, dont un transitoire (neuf mois), sur quatre greffes ilio-fémorales ;

Douze bons résultats sur treize greffes de la fémorale superficielle ;

Quatre bons résultats sur six greffes comprenant l'artère poplitée ;

Un bon résultat et deux moyens sur cinq greffes multiples (onze greffes).

Terminons, en signalant que la variété histologique, ainsi que l'âge, constituent un élément pronostique important. Ce sont les formes du jeune âge, avec réaction de sclérose périartérielle marquée, qui doivent être surveillées avec le plus d'attention et soumises parfois longtemps au traitement anticoagulant.

Compilation des observations rapportées

Observations	Sexe	Age	Variété d'artérite	Localisation	Traitement	Résultat
1	M	54	Par surcharge	Fémorale droite	Greffe	Bon (recul : 24 mois)
2	M	69	Surcharge	*A droite :* thromb. Scarpa et canal musc. ; perméabilité de Hunter, thr. poplitée, et 3 axes de jambe	Médical, physiothérapeutique	
3	M	55	Thrombo-angéite	*A gauche :* thromb. FS, jusqu'au Hunter *A droite :* thromb. canal de Hunter avec thrombose part. de la poplitée	Surrénalectomie, puis greffe fémoro-poplitée droite	Médiocre (greffe thrombosée)
4	M	57	Surcharge	*A droite :* thrombose FS, et axes de jambe *A gauche :* thromb. Scarpa et Hunter	Médical	
5	M	57	Surcharge	Thrombose FS bilatérale	1° Greffe fémorale droite qui se thrombose 2° Greffe fém. gauche 3° Greffe droite qui est le siège d'un hématome	Bon, à gauche ; mauvais, à droite
6	M	50	Surcharge	Thrombose Hunter, poplitée droite	Médical	
7	M	55	Surcharge	*A gauche :* thromb. FS, et art. de la jambe	Sympathectomie	Amélioration transitoire
8	M	45	Surcharge	Thrombose fémorale superf. droite	Greffe	Bon (recul : 18 mois)
9	M	38	Surcharge	Thrombose ilio-poplitée droite	Greffe (après sympathectomie)	Excellent (recul : 15 mois)
10	M	61	Surcharge	*A gauche :* thrombose ilio-fémorale *A droite :* thrombose fémorale	Greffe ilio-fémorale gauche	Excellent pendant 3 mois puis thromb. résultat moyen
11	M	45	Surcharge	Thrombose aortique s'étendant au début de la FS gauche et à l'I.E. droite	Greffe	Excellent (recul : 13 mois)
12	M	49	Surcharge	Thrombose fémorale superficielle et du tronc tibio-péronier	Après sympathectomie, greffe artérielle fém. et greffe veineuse du tronc tibio-péronier	Thrombose de la greffe veineuse, résultat : moyen

13	M	48	Surcharge	*A gauche :* thrombose du Hunter	Greffe	Bon (recul : 14 mois)
14	M	68	Surcharge	*A gauche :* thrombose depuis le canal musculaire jusqu'aux A. de gauche	Médical	
15	M	48	Surcharge	Thrombose huntérienne et du tronc tibio-péronier à droite	Greffe fémorale	Bon (recul : 12 mois)
16	M	61	Surcharge	*A droite :* thrombose huntérienne	Endartériectomie	D'abord favorable, puis thrombose
17	M	49	Surcharge	*A gauche :* thrombose iliaque associée à une thrombose huntéro-poplitée	1° Greffe iliaque, jusqu'à la FC 2° Greffe FS	Décédé
18	M	62	Surcharge	Thrombose fémoro-poplitée et des artères des jambes (bilatérales)	Médical	
19	M	64	Surcharge	*A gauche :* thromb. FS du Scarpa et de la poplitée et des artères de la jambe *A droite :* thrombose fémoro-poplitée et des 3 axes de gauche	Sympathectomie lombaire g., puis surrénalectomie	Amélioration fonctionnelle
20	M	58	Artérite après gelures	Thrombose du canal de Hunter gauche	Surrénalectomie g. puis endartériectomie	Thrombose, pas d'amélioration
21	M	66	Surcharge	*A gauche :* thrombose fémoro-poplitée *A droite :* huntéro-poplitée	Fistule artéro-veineuse des 2 côtés	Fistules perméables, amélioration fonctionnelle
22	M	51	Surcharge	Thrombose fémoro-poplitée et des artères de la jambe	Médical	Amputation
23	M	77	Surcharge	Thrombose FS	Médical	
24	M	63	Surcharge	*A droite :* thrombose ilio-fémorale *A gauche :* thrombose fémorale	Greffe ilio-poplitée droite	Décédé, 3 mois après l'intervention
25	M	58	Surcharge	*A droite :* thrombose fémoro-poplitée	1° Greffe FS, thrombose 2° Greffe ilio-fémorale	Résultat moyen
26	M	65	Surcharge	Thrombose huntéro-poplitée jusqu'à la bifurcation poplitée	1° Greffe FS droite 2° Greffe FS gauche	Hémorr. à la 2e greffe, décédé : complication pulmonaire

Compilation des observations rapportées (suite)

Observations	Sexe	Age	Variété d'artérite	Localisation	Traitement	Résultat
27	M	51	Surcharge	Thrombose huntéro-poplitée jusqu'à la bifurcation poplitée	Greffe jusqu'au trone tibio-péronier	Thrombose secondaire, cependant amélioration nette
28	M	53	Surcharge	*A gauche :* thrombose FS *A droite :* thromb. Scarpa et canal musculaire	Greffe, à gauche	Thrombose : mauvais résultat
29	M	70	Surcharge	Thromb. fémoro-poplitée bilatérale	Médical	
30	F	52	Surcharge	*A droite :* thromb. canal musc.	Greffe fémorale	Bon résultat
31	M	51	Mixte	Thromb. iliaque ex. début fémor. droite	Artériectomie	Nul
32	M	40	Surcharge	Thrombose limitée		
33	M	64	Surcharge	Thrombose aorto-ilio-fémorale	Greffe	Bon
34	M	57	Thrombo-angéite	Thrombose fémoro-poplitée et des artères de la jambe, à gauche	Sympathectomie lombaire gauche	Amélioration, tr. troph.
35	M	57	Mixte	Thrombose ilio-fémorale, à droite ; fémorale, à gauche	Greffe droite	Décédé, inondation bronchique
36	M	51	Surcharge	Thrombose iliaque et fémorale superficielle	1° Greffe iliaque jusqu'à la fémorale commune (thrombose) 2° Greffe fémorale superficielle	Thrombose secondairement (ultra-sons)
37	M	61	Surcharge	Hunter et début poplitée gauche	Greffe	Bon
38	M	46	Surcharge	Thrombose fémoro-poplitée gauche et huntéro-poplitée droite		
39	M	63	Mixte	Thrombose Hunter droit	Greffe	Bon
40	M	68	Surcharge	Thrombose FS et début poplitée des 2 côtés	1° Fistule art.-vein. dr. 2° Greffe, à gauche	Bon
41	M	76	Surcharge	Thrombose Scarpa et canal muscul.	Greffe	Bon

42	M	32	Mixte	Thrombose huntéro-poplitée	Greffe	Moyen
43	M	54	Surcharge	Hunter et début poplitée	Greffe veineuse	Moyen
44	M	51	Thrombo-angéite	Fémoro-poplitée bilatérale	Sympathectomie et médullectomie bilatérale	Amélioration nette
45	M	46	Surcharge	Thrombose du Scarpa et poplitée	Sympathectomie, puis fistule artério-veineuse poplitée associée à une greffe au Scarpa	Amputation
46	F	56	Mixte	Thrombose FS jusqu'au Hunter	Greffe	Bon
47	M	50	Surcharge	Thrombose aorto-ilio-fémorale	Greffe	Bon
48	M	80	Surcharge	Thrombose FS	Sympathectomie périartérielle	Nul
49	M	40	Burger	Thrombose FS descendant aux artères de jambe	Artériectomie, surrénalectomie, puis greffe FS associée à une fistule art.-vein. poplitée	Amputation
50	M	64	Surcharge	Thrombose aorto-ilio-fémorale	Greffe	Bon
51	M	45	Surcharge	Hunter droit	Greffe	Bon
52	M	57	Mixte	Thrombose huntéro-poplitée et des 3 axes de jambe des 2 côtés	Médullectomie et sympathectomie	Amélioration notable
53	M	75	Surcharge	Thrombose huntéro-poplitée	Fistule artério-veineuse fémor.	Bon résult. pendant 5 mois puis rechute.
54	M	52	Surcharge	Thrombose huntérienne et début poplitée	Greffe	Bon
55	M	53	Surcharge	Aorto-ilio-fémorale	Greffe	Bon
56	M	51	Surcharge	Thrombose Scarpa et canal musc.	Greffe	Bon
57	M	56	Surcharge	Thrombose canal musc. et Hunter droits	Greffe	Bon
58	M	32	Thrombo-angéite	Thrombose fémoro-poplitée droite, thrombose huntéro-poplitée gauche	Médullectomie et sympathectomie	Amélioration
59	M	55	Mixte	Thrombose fémoro-poplitée bilatérale	Médullectomie et sympathectomie	Amélioration
60	M	51	Surcharge	Thrombose aorto-ilio-fémorale	Greffe	Bon

CONCLUSION

Nous avons décrit le syndrome d'oblitération de la fémorale superficielle et discuté du traitement de soixante cas.

Si la thrombose est limitée à cette artère avec un réseau principal sous-jacent satisfaisant, l'opération type est la greffe artérielle qui donne des résultats favorables.

L'extension vers le haut aggrave le risque opératoire, mais n'augmente pas les chances d'insuccès fonctionnel, par contre, ceux-ci sont accrus en cas d'atteinte du tronc tibio-péronier. Les greffes itératives sont d'un emploi plus risqué.

Les autres types d'opérations, à l'exception des greffes veineuses, nous ont donné des résultats moins bons. L'endartériectomie associée, ainsi que les opérations du sympathique ou sur la surrénale doivent cependant toujours être discutées, puisqu'elles demeurent notre dernier recours en cas de thromboses trop extensives.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNULF, G., Chirurgie artérielle. Techniques, indications, résultats, Paris, *Masson & Cie*, 1950.
2. BAKEY, M. E., CREECH, O., et WOODHALL, I., Evaluation of sympathectomy on arteriosclerotic peripheral vascular disease, *J. A. M. A.*, **144** : 1227, 1950.
3. BAZY, L., REBOUL, H., et LAUBRY, P., Des indications dans les thérapeutiques des artérites localisées aux membres et à l'aorte abdominale. Les limites actuelles de l'endartériectomie désoblitérante et de la neuro-endartériectomie intramurale, *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, **42** : 589, 1949.
4. DIEZ, J., Traitement de la thrombo-angéite par la résection du sympathique lombaire, *J. de chir.*, **37** : 161, 1931.
5. DUCING, J., ENJALBERT, A., et GÉDEON, A., Endartériectomie pour artérite oblitérante. Résultats après 21 mois, *Soc. méd. chir. et pharm. de Toulouse*, (mai) 1950 ; **57** : 984, 1950.

6. FONTAINE, R., Résultats de la chirurgie endocrino-sympathique dans les artérites oblitérantes des membres inférieurs, *Gaz. des Hôp.*, **40** : 573, (4 oct.) 1947.

7. FONTAINE, R., FRANCK, P., et STOLL, G., La chirurgie des surrénales, Paris, *Masson & Cie*, 1950.

8. FONTAINE, R., BUCK, P., RIVEAUX, R., KIM, M., et HUBINOUX, J., Sur le traitement des oblitérations artérielles. De la valeur respective des thrombectomies et thrombo-endartériectomies, des *shunts* artério-veineux et des greffes vasculaires, *Lyon chir.*, **46** : 73, 1951.

9. FRIEH, P., Diagnostic de l'artérite oblitérante des membres. Modalités et indications du traitement chirurgical, *Thèse Lyon*, 1935.

10. GAUTHIERS-VILLARS, P., et OUDOT, J., Greffes artérielles homogènes et autogènes, *Presse méd.*, **59** : 1227, 1951.

11. HUGUIER, J., Diagnostic et traitement des artérites des membres, *Presse méd.*, **46** : 560, 1948.

12. KEILING, L., Les résultats de la sympathectomie lombaire dans les artérites oblitérantes des membres inférieurs vérifiés par l'étude de la température cutanée et de la vitesse circulatoire, *Thèse de Strasbourg*, 1952.

13. KUNLIN, J., Le traitement de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse, *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, p. 553, (mars) 1949.

14. LEARMONTH, J., The surgery of the sympathic nervous system, *Lancet*, **259** : 505, 1950.

15. LEGERL, MATHIVAT, A., TCHEKOFF, S., La place de la surrénalectomie dans le traitement des artérites, *Presse méd.*, **74** : 898, 1948.

16. LÉGER, L., et OUDOT, H., L'anastomose artério-veineuse. Thérapeutique. Études expérimentales, *Presse méd.*, **58** : 1069, 1950.

17. LEMAIRE, A., LŒPER, J., HOUSSET, E., Étude de la circulation artério-capillaire chez l'homme. *Rapport du I^er Congrès international d'angéiologie et d'hispathologie*, Paris, (14-16 oct.) 1952.

18. LERICHE, R., Physiologie pathologique et chirurgie des artères. Principes et méthodes de la chirurgie artérielle, Paris, *Masson & Cie*, 1943.

19. LERICHE, R., Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vaso-motricité. Paris, *Masson & Cie.*, 1945.

20. LERICHE, R., Thrombose artérielle. Physiologie pathologique et traitement chirurgical, Paris, *Masson & Cie*, 1946.

21. LERICHE, R., Des causes d'échec de la surrénalectomie et de la gangliectomie dans la thrombo-angéite, d'après 898 opérations, *Presse méd.*, **39** : 539, 1949.

22. LERICHE, R., et FONTAINE, R., Conditions nécessaires, résultats et technique de l'artériectomie dans les oblitérations artérielles d'après 80 observations récentes, *Presse méd.*, **97** : 1953, 1935.

23. LERICHE, R., et STRTCKER, P., L'artériectomie dans les artérites oblitérantes, Paris, *Masson & Cie*, 1933.

24. OUDOT, J., Greffes vasculaires dans la thrombose du carrefour aortique, *Presse méd.*, **59** : 234, 1951.

25. PALMA, Stenosed arteropathy of Hunter canal and loof of adductor magnus, *Am. J. Surg.*, **83** : 723, 1952.

26. RIVEAUX, R., De la chirurgie restauratrice dans le traitement des artérites oblitérantes des membres inférieurs. Étude comparative des résultats de la désobstruction artérielle et de la greffe veineuse. A propos de 43 observations personnelles, *Thèse de Strasbourg* Loos, 1951.

27. ROUX, G., NÈGRE, E., et LISBONNE, M., Cinq cas d'endartériectomie des oblitérantes, *Acad. chir.*, **77** : 851, 1951.

28. SANTOS, J., Note sur la désobstruction des anciennes thromboses artérielles, *Presse méd.*, **39** : 544, 1949.

29. SERVELLE, M., Pathologie vasculaire médicale et chirurgicale, Paris, *Masson & Cie*, 1952.

30. TAKAT, de G., La valeur de la sympathectomie dans le traitement de la maladie de Burger, *Surg., Gynec. & Obst.*, **4** : 359, 1944.

31. WARTHEIMER, P., et GAUTHIER, R., Documents statistiques sur le traitement chirurgical des artérites oblitérantes des membres, *Presse méd.*, **35** : 497, 1946.

32. Les oblitérations artérielles chroniques, *1^er Congrès de la Société européenne de chirurgie cardio-vasculaire*, Strasbourg, (5 et 6 oct.) 1952.

ANALYSES

Marcel ZARA. **Les accidents de l'hormonothérapie cortico-surrénale. Prévention. Conduite à tenir.** *La Presse médicale*, **54** : 1106, (22 août) 1953.

Les accidents de l'hormonothérapie cortico-surrénale sont de nature diverse ; ils peuvent être groupés sous différents chapitres que l'auteur passe en revue.

I. *Accidents liés aux perturbations du métabolisme des électrolytes et de l'eau :*

1° *Rétention hydro-saline et œdèmes.* Les œdèmes sont fréquents au cours de l'hormonothérapie cortico-surrénale. Ils sont plus ou moins importants. Ils régressent habituellement rapidement après la cessation du traitement. Ils peuvent apparaître à n'importe quelle phase du traitement ; ils peuvent être périphériques ou centraux. Ils sont d'autant plus graves qu'ils peuvent survenir au cours du traitement d'un rhumatisme cardiaque ou qu'ils revêtent la forme cérébrale. L'apparition des œdèmes commande la prescription de mesures diététiques particulières ; en particulier, l'institution du régime hypochloruré ou même déchloruré ; celui-ci s'avère toujours très utile comme moyen préventif.

2° *Hypertension artérielle.* Elle surviendrait dans 15 à 40 pour cent des cas, selon les auteurs, et cela aussi bien avec l'ACTH qu'avec la cortisone ; elle serait moins fréquente lorsque la cortisone est administrée par voie buccale. L'hypertension apparaît habituellement après la deuxième ou la troisième semaine du traitement, après la prise de deux grammes d'hormone. La tension suit une marche ascendante si l'on continue le traitement. Par contre, les poussées tensionnelles régressent si l'on diminue les doses ; après l'arrêt du traitement, la tension artérielle revient à son degré antérieur. Chez les hypertendus, les poussées tensionnelles sont fréquentes ; elles ne sont pas plus élevées que chez les autres sujets. L'hypertension artérielle préexistante n'est pas une contre-indication formelle au traitement ; elle commande cependant une surveillance plus étroite. L'hypertension sera combattue par les moyens ordinaires : gardénal, diurétiques, etc. ; il sera parfois nécessaire de diminuer les doses du médicament.

3° *Crises comitiales.* Les crises comitiales sont rares. Elles seraient dues à l'œdème cérébral. En cas de crises comitiales, il y aura lieu de restreindre plus strictement l'apport chloruré. Si les crises ont tendance à se répéter, on devra cesser le traitement.

II. *Généralisation des infections :*

1° *Abcès aux points d'injection.* Les abcès aux points d'injection surviennent parfois par séries dans certains Services hospitaliers. Le germe en cause est pratiquement toujours le staphylocoque doré. L'éclosion des abcès locaux serait due à la propriété que possède la cortisone d'inhiber la défense tissulaire ; de même la répétition des injections aux mêmes endroits favorise l'apparition de ces abcès. Il y aura donc lieu d'appliquer une asepsie rigoureuse à chaque infection.

2° *Accidents infectieux aigus.* Ils seraient dus à la suppression du processus de défense locale favorisant la dissémination des micro-organismes. Ces accidents sont d'autant plus redoutables qu'ils évoluent à bas bruit, sans emprunter la symptomatologie habituelle. Il y aura donc lieu d'être très attentif à la survenue de ces « maladies sans symptômes » qui peuvent être d'une gravité excessive.

3° *Diffusion d'une infection tuberculeuse.* Elle peut survenir chez des sujets porteurs d'une tuberculose ancienne, même non évolutive. Il est donc préférable de ne pas tenter l'hormonothérapie chez des sujets ayant des antécédents tuberculeux, à moins que les circonstances ne l'exigent. En cas d'accidents infectieux, il vaut mieux cesser momentanément le traitement et instituer un traitement antibiotique intensif. Ches les tuberculeux, il sera de bonne pratique de donner d'emblée des antibiotiques à titre préventif.

III. *Accidents liés à l'exagération de la néoglycogénèse :*

L'apparition d'une hyperglycémie relative chez un sujet normal ne commande pas l'arrêt du traitement. Une hyperglycémie importante doit faire suspecter un état prédiabétique antérieur. Chez les diabétiques, la corticothérapie augmente l'hyperglycémie et la glucosurie ; il y aura donc lieu d'intensifier le traitement insulinique. Après l'arrêt du traitement, on réduira les doses d'insuline, sous peine de voir apparaître des réactions hypoglycémiques.

IV. *Accidents digestifs :*

Ils sont de gravité diverse ; ils peuvent passer de la simple gastralgie à la crise ulcéreuse typique et même aux perforations du tube digestif : duodénum, appendice, intestin, etc. Il importe donc d'être très prudent dans l'institution de la corticothérapie chez les ulcéreux, même anciens. En cours de traitement, l'apparition de troubles gastralgiques commande l'application de mesures énergiques anti-acides et antisécrétoires.

V. *Accidents thrombo-emboliques :*

Ils apparaîtraient dans 1 à 4 pour cent des cas. Ces accidents peuvent être *artériels* : thrombose coronarienne, oblitération d'un

vaisseau cérébral, artérite oblitérante des membres inférieurs ; *veineux* : thrombo-phlébite de localisations multiples, en particulier aux membres inférieurs. Ces phlébites qui se résolvent avec facilité sont cependant emboligènes ; elles sont souvent cause de mort subite en cours de traitement. Il y aura donc lieu de bien vérifier l'état artériel des sujets à traiter. Les antécédents veineux ne sont pas une contre-indication formelle au traitement ; ils commandent une surveillance plus étroite.

VI. *Troubles psychiques :*

La corticothérapie provoque une certaine euphorie, dans la grande majorité des cas. Cette euphorie peut s'accompagner, dans certains cas, d'agitation, d'insomnie, de logorrhée et parfois être remplacée par l'anxiété ; celle-ci est de mauvais augure. Dans ces cas, il y aura lieu de suspendre le traitement. Sinon, il peut apparaître de véritables psychoses, des états d'excitation maniaque qui sont souvent très graves et difficiles à traiter. On s'abstiendra donc de la corticothérapie chez tous les sujets qui ont des antécédents psychiques personnels et familiaux.

VII. *Hypercorticisme post-thérapeutique :*

Ce syndrome se traduit par une asthénie profonde. Il proviendrait de l'épuisement de la surrénale, soit par l'ACTH, soit par la cortisone. Pour prévenir ces accidents, il y aura lieu, en cours de traitement, d'intercaler des cures de quatre à cinq jours à l'ACTH qui se comporte comme un stimulant des fonctions cortico-surrénales.

Honoré NADEAU

R.-A. MARQUÉZY, J. SCHRUB et J. LEVEAU. **Essai de traitement des toxicoses du nourrisson par le 4560 R.P.** *Archives françaises de pédiatrie*, **10** : 720, 1953.

Le 4560 R.P., ou Largactil, employé surtout par les psychiatres, les anesthésistes et les chirurgiens, serait aussi très actif comme médicament neuroplégique dans les toxicoses du nourrisson avec syndrome malin.

En se basant sur les travaux expérimentaux de Reilly, qui a pu reproduire le même syndrome chez des chiens par des irritations physiques, chimiques et mécaniques du système neuro-végétatif, les auteurs ont fait l'essai de ce nouveau médicament chez six enfants âgés respectivement de trois mois, huit mois, quatre mois, un mois, trois mois et huit mois présentant une toxicose avec syndrome malin caractérisé par des convulsions, de l'hyperthermie et des vomissements sanguinolants.

Les résultats paraissent avoir été très bons, puisqu'on ne rapporte qu'un échec, c'est-à-dire un mort sur les six malades traités.

Sous l'influence de la médication, l'évolution favorable du syndrome malin a été à peu près identique chez cinq nourrissons. Très vite, le regard n'est plus fixe, l'enfant respire calmement dans une espèce de

torpeur. On arrive cependant assez facilement à l'éveiller pour le faire boire, ce qui est d'autant plus aisé que les vomissements cessent presque aussitôt, permettant d'assurer une réhydratation buccale. En outre, les téguments sont légèrement pâles, le pouls bat aux environs de 100 et la respiration est ralentie à 30 à 40 respirations-minute.

Le 4560 R.P. a été donné à la dose de 2 mg/kg à 8 mg/kg, toutes les six heures, et par voie intramusculaire. Deux à quatre injections ont été suffisantes pour modifier favorablement les symptômes du syndrome malin. Aucune réaction attribuable au médicament n'a été signalée.

Donat LAPOINTE

P. A. O'LEARY et J. G. ERICKSON. **Use and abuse of cortisone and corticotropin (ACTH) in dermatology.** (Emploi et abus de la cortisone et de l'ACTH en dermatologie.) *J.A.M.A.*, **152** : 1695, (29 août) 1953.

Les auteurs rapportent ici les résultats obtenus avec la cortisone et l'ACTH en dermatologie durant les quatre années et demie où ils les ont utilisés. Les nombreux incidents et accidents post-thérapeutiques dont ils ont été témoins les incitent à mettre en garde contre l'emploi systématique de ces produits hormonaux en dermatologie.

D'après eux, il n'y aurait que deux groupes de dermatoses pour lesquelles on serait justifiable d'utiliser cette thérapeutique : (1) réactions d'hypersensibilité sévères mais limitées et ne répondant pas aux autres moyens thérapeutiques connus, telles que l'urticaire aigu, certaines réactions médicamenteuses aiguës, œdème angio-neurotique aigu, dermite de contact (*venenata*) aiguë et érythème polymorphe ; (2) certaines affections sérieuses qui seraient autrement fatales, comme le pemphigus et le lupus érythémateux aigu disséminé.

Bien qu'une amélioration temporaire soit possible dans certains cas de névro-dermite, de dermato-myosite, de psoriasis, de dermatite polymorphe et de dermatite séborrhéique, l'amélioration produite est trop éphémère et, d'autre part, les récidives sont souvent plus marquées que la poussée première, et les complications que peuvent produire ces médicaments sont tellement sérieuses que les auteurs déconseillent leur emploi, sauf dans certaines circonstances exceptionnelles.

Les auteurs soulignent que la liste des dermatoses pour lesquelles l'emploi de la cortisone et de la corticotropine est contre-indiquée comprend la très grande majorité des cas d'affections cutanées. Ils concluent en disant que l'expérience a grandement amoindri les espoirs enthousiastes du début.

Émile GAUMOND

REVUE DES LIVRES

Actualités pharmacologiques, publiées sous la direction de René HAZARD, professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Paris. — *Cinquième série*, par MM. R. CAVIER, J. CHEYMOL et R. HENRY, J.-M. de CORRAL, C. HEYMANS, J. LÉVY et B. TCHOUBAR, A. LOUBATIÈRE, R. TRUHAUT. Un volume de 272 pages, avec 47 figures et 51 tableaux (17 × 25). *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^{e}).

La pharmacodynamie, qui se donne pour but l'étude chez l'animal des effets des substances toxiques ou médicamenteuses, a pris en ces dernières années — comme la thérapeutique à laquelle elle prépare la voie —, un développement considérable. Mais ceux qui s'intéressent à cette science nouvelle n'ont disposé jusqu'ici comme sources d'information, en plus des ouvrages classiques vite dépassés, que des revues spécialisées dans lesquelles les constatations expérimentales sont exposées d'une manière fragmentaire, et ils éprouvent quelque difficulté à en saisir la portée générale.

Il est donc apparu depuis longtemps souhaitable que des revues d'ensemble leur apportent périodiquement l'exposé critique des faits nouveaux et leur montrent l'orientation des grands sujets d'actualité.

Le souhait est devenu en ces dernières années une réalité. Depuis 1949, sous l'égide de la chaire de pharmacologie de la Faculté de médecine de Paris, des pharmacologistes, des physiologistes, des chimistes, français ou étrangers de langue ou d'affinité française, viennent chaque année exposer en une série de conférences les sujets touchant la pharmacologie qu'ils connaissent particulièrement bien. Ils les présentent dans leur ensemble, leurs travaux personnels trouvant place au milieu de tous ceux dont ils donnent les références bibliographiques et l'interprétation générale. Ces conférences sont éditées sous la forme des « Actualités pharmacologiques », dont les quatre premières séries ont été très favorablement accueillies.

Sujets traités dans la 5e série :

Acquisitions récentes concernant les anthelminthiques et leur étude pharmaco-dynamique (R. CAVIER). — Formes d'élimination urinaire des hormones cortico-surrénaliennes (J. CHEYMOL et ROBERT HENRY). — Mécanisme d'action des médicaments diurétiques (J.-M. de CORRAL). — Sur le rôle des chimio-récepteurs en pharmacologie et en physiologie (C. HEYMANS). — Relations entre la structure des molécules et leur activité spasmolytique (J. LEVY et B. TCHOUBAR). — Orientation pharmacologique des recherches modernes sur le diabète sucré (A. LOUBATIÈRES). — Tendances actuelles des recherches de la chimiothérapie des états cancéreux (R. TRUHAUT).

RAPPELS

Sujets traités dans la 4e série :

Pharmacodynamie des dérivés de l'ammonium quaternaire (M.-J. DALLEMAGNE). — Les méthodes d'analyse chimique au service de la pharmacologie (J.-A. GAUTIER). — Les nouveaux médicaments antiparkinsoniens (P.-F. GIRARD). — La substance trophique du pancréas (P. GLEY). — Obscurités et paradoxes en pharmacodynamie (R. HAZARD). — Mécanisme d'action de quelques hormones (H. SIMONNET). — L'hormone cortico-stimulante (A.C.T.H.) comme agent physiologique et pharmaco-dynamique (M. TAUSK). — Les synergies en chimiothérapie antituberculeuse (J. TRÉFOUEL).

Sujets traités dans la 3e série :

Conditions et facteurs de sécrétion de l'hormone médullo-surrénale (F. JOURDAN). — Les analgésiques centraux de synthèse (A. LESPAGNOL). — Les bases pharmacodynamiques de la médication « préanesthésique » (F. MERCIER). — Mécanisme d'action des substances digitaliques (A. LOUBATIÈRES). — Étude pharmacodynamique et thérapeutique des antipaludiques de synthèse chez l'homme (J. SCHNEIDER). — Les relations des alcaloïdes de l'opium avec la colinergie (ED. FROMMEL et collaborat.). — Physiologie et pathologie de la douleur (A. BAUDOIN). — Les hormones cortico-surrénales et plus particulièrement les 11-oxycorticostéroïdes. Étude biochimique (H. BENARD et A. HORN).

Pathologie et chirurgie oto-rhino-laryngologique de guerre, par J. PIQUET, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique de Lille, et M. TUPIN, professeur au Val-de-Grâce. Un volume 15 × 23 de 204 pages : 1,200 fr. Éditeurs : *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VIe).

Aucune place n'a été faite jusqu'ici à l'oto-rhino-laryngologie dans la nombreuse littérature, relativement ancienne, traitant de la patho-

logie et de la chirurgie de guerre. Les auteurs ont voulu, non seulement combler cette lacune, mais également montrer les incidences nouvelles provoquées par la mise en jeu des moyens modernes (réanimation, bactériostatiques et antibiotiques . . .). Ils ont voulu aussi dégager les syndromes propres à la pathologie oto-rhino-laryngologique de guerre, dont le *blast* auriculaire est la plus belle individualité.

Les considérations d'ordre théorique, les données essentielles de pathogénie et d'histopathologie ont été réduites aux notions indispensables. Tous les problèmes sont exposés sous l'angle le plus pratique.

Cette œuvre didactique, enrichie d'une longue expérience personnelle, sera fort appréciée de tous ceux qui ont à cœur d'assurer aux blessés une parfaite guérison.

L'ensemble de ce travail est divisé en trois chapitres :

— Les blessures des oreilles ;
— Les blessures de la face ;
— Les blessures du cou.

Un court « chapeau » situe la chirurgie oto-rhino-laryngologique aux armées et souligne que l'acte opératoire *princeps* est habituellement précédé de gestes qui visent à prémunir le blessé en cours d'évacuation contre les dangers multiples qui le guettent. C'est ce qu'ils ont dénommé : le « conditionnement » du blessé.

En temps de paix, comme en temps de guerre, cet ouvrage sera un guide sûr pour tous les spécialistes d'oto-rhino-laryngologie qui auront à faire œuvre utile dans des circonstances particulièrement douloureuses.

L'Année endocrinologique — *Quatrième année*, par MM. ALBEAUX-FERNET, L. BELLOT, J. BERTON, P. BRÉANT, J. DÉRIBREUX, J. ROBERT et J. TRUET. Un volume de 205 pages, avec 18 figures. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Il s'agit, non pas du résumé sec et strict des observations et des travaux endocrinologiques parus dans l'année, mais d'exposés complets de sujets à l'ordre du jour, appuyés sur une bibliographie française et étrangère. Les auteurs cherchent la clarté et la précision en même temps que la solidité des faits rapportés. Ils s'adressent à la fois aux spécialistes soucieux d'être « à la page », aux étudiants voulant moderniser leurs dossiers et aux praticiens désireux de maintenir leurs moyens de diagnostic et de thérapeutique à la hauteur des récentes découvertes.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Surrénales : Le syndrome général d'adaptation. — Les maladies de l'adaptation. — Les procédés actuels d'exploration de la fonction cortico-surrénale. — Fractionnement chromatographique des 17-cétosté-

roïdes. — La chromatographie chez l'enfant. — Données récentes sur le phéochromocytome et la pathologie médullo-surrénale. — A.C.T.H. et cortisone en rhumatologie. — A.C.T.H. et cortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud. — A.C.T.H., cortisone et tuberculose. — A.C.T.H., cortisone et chirurgie de l'organisme. — Utilisation de l'A.C.T.H., cortisone et chirurgie de l'organisme. — Utilisation de l'A.C.T.H. par voie veineuse.

Thyroïde : Maladie de Basedow chez l'enfant. — Conception endocrino-métabolique du myxœdème thyroïdien. — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle de la glande thyroïde. — Protéines halogénées en thérapeutique.

Hypophyse : Hyperostose frontale interne. Syndrome de Morgagni-Stewart-Morel. — Exophtalmie œdémateuse maligne. — Valeur du taux du phosphore sérique inorganique comme test d'activité de la somatotrophine hypophysaire.

Ovaire : La cryptoménopause. — L'ovarite sclérokystique. — Indications thérapeutiques des androgènes dans le sexe féminin. — Progestérone en thérapeutique. Bases et indications de son emploi.

Affections para-endocriniennes : Traitements hormonaux en dermatologie. Table alphabétique des matières des années 1949, 1950 et 1951.

Sujets traités dans la Troisième année (1951):

Surrénales : Action physiologique de l'A.C.T.H. et de la cortisone. — Intérêt pratique du test de Thorn à l'A.C.T.H. — Emploi thérapeutique de l'A.C.T.H. et de la cortisone. — L'hypoglycémie spontanée, manifestation d'insuffisance surrénale fruste.

Thyroïde : Dysharmonie hypophyso-ovarienne et affections thyroïdiennes. — Œstrogènes de synthèse et hyperthyréose. — L'iode radioactif (I 131) dans les affections thyroïdiennes.

Hypophyse : Hyperthyréose hypophysaire. — Hypothyréose hypophysaire.

Gynécomastie : Gynécomasties unilatérales. — Gynécomasties bilatérales. — Gynécomasties constitutionnelles.

Glandes génitales : Aménorrhées fonctionnelles. — Traitement hormonal des métrorragies fonctionnelles. — La Δ^5 prégnénolone et la testostérone dans le traitement du rhumatisme.

Explorations fonctionnelles : Étude comparée des récepteurs utérin et vaginal par les biopsies cytohormonales de l'endomètre et les frottis vaginaux. — Dosage des stéroïdes urinaires. — L'effondrement des 17-cétostéroïdes urinaires et l'intérêt de l'implantation du testostérone dans la cirrhose bronzée. — Chromatographie des 17-cétostéroïdes urinaires. — Anthropométrie dans l'examen endocrinien.

Table alphabétique des matières des années 1949 et 1950.

Sujets traités dans la Seconde année (1950) :

Surrénales : Conception physio-pathologique et thérapeutique actuelle de la maladie d'Addison. — Le test de Thorn : exploration fonc-

tionnelle de la cortico-surrénale par le compte direct des éosinophiles. — Syndrome de Cushing. — Emploi thérapeutique d'une hormone surrénale : la cortisone et d'une hormone hypophysaire : la corticotrophine.

Corps thyroïde : Données nouvelles sur la thyréotrophine. — Les protéines iodées.

Neuro-hypophyse : Maigreurs hypophysaires. — Les séquelles endocriniennes des méningo-encéphalites de la base. — Les gonadotrophines en thérapeutique génitale masculine.

Ovaires : Les facteurs de la menstruation. — Frottis vaginaux. — Le diagnostic étiologique des aménorrhées. — Le diagnostic biologique et chimique de la grossesse. — Le traitement de la dysménorrhée par les antihistaminiques de synthèse. — Les œstrogènes de synthèse en thérapeutique générale. — Le traitement de certains accidents gravidiques par les œstrogènes de synthèse.

Testicules pluri-endocriniennes et para-endocriniennes : Investigations étiologiques et traitement de l'hydrolipopexie. — Conception actuelle des infantilismes. — Maladie de Paget. Conceptions nouvelles et thérapeutique hormonale.

Dermatoses professionnelles, par le professeur H. GOUGEROT, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, et A. CARTEAUD, ancien chef de clinique à la Faculté, médecin-assistant de l'Hôpital Saint-Louis. Collection *Les Précis pratiques.* Un volume 15.5 × 25.5, 320 pages, 61 figures. Broché : 2,000 fr. ; cartonné : 2,300 fr. Éditeurs : *Librairie Maloine,* 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^{e}).

Cet ouvrage, loin de faire double emploi avec la « Médecine du travail » des *Précis pratiques* en est le complément indispensable. Les dermatoses dues au travail constituent plus de la moitié de l'ensemble des maladies professionnelles.

Très diverses dans leurs manifestations cliniques et évolutives, elles exigent une connaissance sinon approfondie du moins suffisante pour être reconnues du médecin d'usine appelés à les prévoir, les dépister et les guérir.

Hypothèses et théories pathogéniques n'occupent dans ce livre qu'une place des plus restreintes. Par contre, la description clinique des dermites, leur mode d'apparition, leur évolution, leur diagnostic et leur traitement, sont exposés avec le maximum de détails que ne le permet le nombre de pages limité de ce volume.

Ce traité comprend quatre parties :

— La première est consacrée à l'étude des grandes dermatoses susceptibles d'être d'origine professionnelles : eczéma, pyodermites, prurits kératodermies, etc., etc.

— La seconde partie est une revue aussi complète que possible des principales industries, capables de nuire au tégument : Industries alimentaires, agricoles, chimiques, métallurgiques. Pour chacune d'entre elles, il est rappelé le type de dermites les plus fréquents.

— La troisième partie est faite de tableaux donnant les produits et agents nocifs pour la peau. En regard de chacun d'eux sont reportées les principales professions comportant leur manipulation ainsi que le nom des dermites pouvant en résulter.

— La dernière et quatrième partie rappelle quelles sont les conditions actuelles d'indemnisation de ces dermites.

Ce premier précis français de dermatoses professionnelles vient à son heure. Rédigé clairement, sans fioritures ou digressions, il est illustré de nombreuses photographies démonstratives.

Ce traité, tout imprégné de l'esprit clinique de la vieille école de l'Hôpital Saint-Louis, est un guide pratique, nécessaire au médecin du travail.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Élections à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec.

Lors de leur réunion générale annuelle, tenue le 8 janvier dernier, les membres de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec ont élu un nouveau bureau de direction constitué comme suit :

Président : le professeur Émile Gaumond.

Vice-président : le professeur Maurice Giroux.

Secrétaire général : le professeur Charles Martin, professeur agrégé.

Trésorier : le docteur G. Saint-Arnaud.

Membres : les professeurs Honoré Nadeau, Gustave Auger, Euclide Déchêne et Eustace Morin ; le docteur Georges-Henri Larue.

Institut de cardiologie de Montréal

L'Institut de cardiologie de Montréal a été fondé par les Révérendes Sœurs Grises en 1951. Ses buts, tels que spécifiés dans la charte provinciale qui lui fut octroyée, sont les suivants :

a) Traiter les malades atteints d'une maladie cardiovasculaire sans distinction de race, religion ou langue ;

b) Mettre sur pied un centre de recherches pour étudier les problèmes cardiovasculaires ;

c) Développer des méthodes sociales pour venir en aide aux cardiaques et les réhabiliter dans la mesure du possible ;

d) Permettre aux médecins de venir apprendre les progrès de cette spécialité ;

e) Pratiquer les interventions chirurgicales susceptibles d'améliorer un certain nombre de patients atteints de maladie cardiovasculaire.

L'Institut de cardiologie de Montréal est logé dans l'Hôpital Maisonneuve dont il occupe les dixième et onzième étages. Quarante-deux malades pourront être hospitalisés dans des chambres privées, semi-privées ou publiques. Chaque chambre loge au plus trois lits, a une toilette, une sortie d'oxygène au mur et un système d'intercommunication avec le poste de garde. L'Institut a mis trois bureaux avec salle d'examen à la disposition de ses médecins. Il a ses propres départements de radio-diagnostic et de chirurgie, une salle de réveil, six chambres d'urgence et de soins postopératoires et une chambre pour les internes et résidents. Il loge des laboratoires de chirurgie expérimentale, d'hémodynamique, d'électrocardiographie, de phonocardiographie et de fluoroscopie. Bibliothèque, service social et salle de réunion outillée pour auscultation collective complètent les locaux.

Le personnel médical comprend les trois médecins dont on annonce l'ouverture des bureaux. Le docteur Paul David, spécialiste certifié par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec en cardiologie, consultant à l'Hôpital Notre-Dame, assistant professeur à l'université de Montréal, s'est vu confier la direction médicale de l'Institut de cardiologie. Le docteur Léon Lebel, spécialiste certifié en cardiologie, consultant en cardiologie du laboratoire de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu et assistant professeur à l'université de Montréal, est assistant directeur. Le docteur Ivan Lessard revient d'un voyage d'étude de deux ans à Paris et à Boston, et devient le troisième médecin de l'Institut.

Deux chirurgiens consultants, les docteurs Édouard-D. Gagnon et Arthur Vineberg seront responsables de la chirurgie cardiaque.

Le département de radiodiagnostic sera dirigé par le docteur Jules Laberge, directeur du département de radiologie de l'Hôpital Maisonneuve. Le docteur Marius Dubeau, directeur du Service d'anesthésie de l'Hôpital Maisonneuve, a accepté la direction de l'anesthésie. Les études anatomiques et histologiques sont confiées au docteur Paul Maheux, directeur des laboratoires de l'Hôpital Maisonneuve. La médecine reposant avant tout sur des faits anatomiques et des documents histopathologiques, leur analyse permettra d'accroître nos connaissances, de vérifier nos hypothèses et de corriger nos erreurs

L'Institut s'est assuré les services de cinq médecins résidents et d'un interne-médecin.

Tout spécialiste en cardiologie, certifié par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, a le privilège d'hospitaliser et de traiter un malade à l'Institut.

Une instrumentation appropriée servira aux besoins de la clinique et de l'expérimentation. Grâce à un octroi généreux du gouvernement fédéral, il fut possible d'organiser l'Institution dès son départ avec l'instrumentation la plus moderne et la plus complète.

Cette fondation vient à un moment très propice car la mortalité par maladie cardiaque occupe la première place et son incidence augmente.

On pourra visiter l'Institut à loisir, et recourir à ses services à partir du 1er février 1954.

Réunion des professeurs de médecine préventive

En novembre dernier, le docteur Paul Claveau, d.p.h., chargé du cours d'hygiène générale à la Faculté de médecine, a été délégué par l'université Laval, à New-York, à une réunion des professeurs de médecine préventive.

On y a traité les sujets suivants :

1. *Progrès dans l'enseignement de la médecine préventive* (intramural).
   Percy VIVIAN, M.D., président, Département de la santé et de la médecine sociale, *McGill University*, Montréal, P. Q., Canada.

2. *Progrès de l'enseignement de la médecine préventive* (extramural).
   Henry J. BAKST, M.D., département de médecine préventive, École de médecine, *Boston University*.

3. *Les communiqués les plus remarqués à la Conférence mondiale sur l'éducation médicale : section de médecine préventive et sociale.*
   John P. HUBBARD, M.D., professeur d'hygiène publique et de médecine préventive, École de médecine, *University of Pennsylvania*, Philadelphie.

Bourses en pédiatrie

La maison Mead & Johnson offre quatre bourses de $1,000. chacune à tout médecin désireux de se perfectionner en pédiatrie. Ces bourses prendront effet le 1er juillet 1954, mais il faut que demande en soit faite avant le 15 février 1954.

On peut se procurer les formules d'inscription au Secrétariat de la Faculté de médecine.

LE COMITÉ DES BOURSES EN PÉDIATRIE,
par : Marcel LANGLOIS, M.D.

Applied physiology and Clinical research

Applications are invited from graduates with either the B.Sc., B.A., M.A., or M.D. degrees for research appointments in applied physiology in the departments of Medicine and Physiology at Queen's University, Kingston, Ontario.

Facilities are available for either animal or human cardiovascular and metabolic research, and include laboratories for cardiac catheterization, and the use of radioactive isotopes.

Suitable candidates may register for postgraduate degrees in Arts and Medicine.

Applicants will be offered salaries ranging from $1,800.00 to $3,000.00 per annum upon qualifications.

For further information write :

Dr. H. Carfield KELLY,
Queen's University,
Kingston, Ontario.