



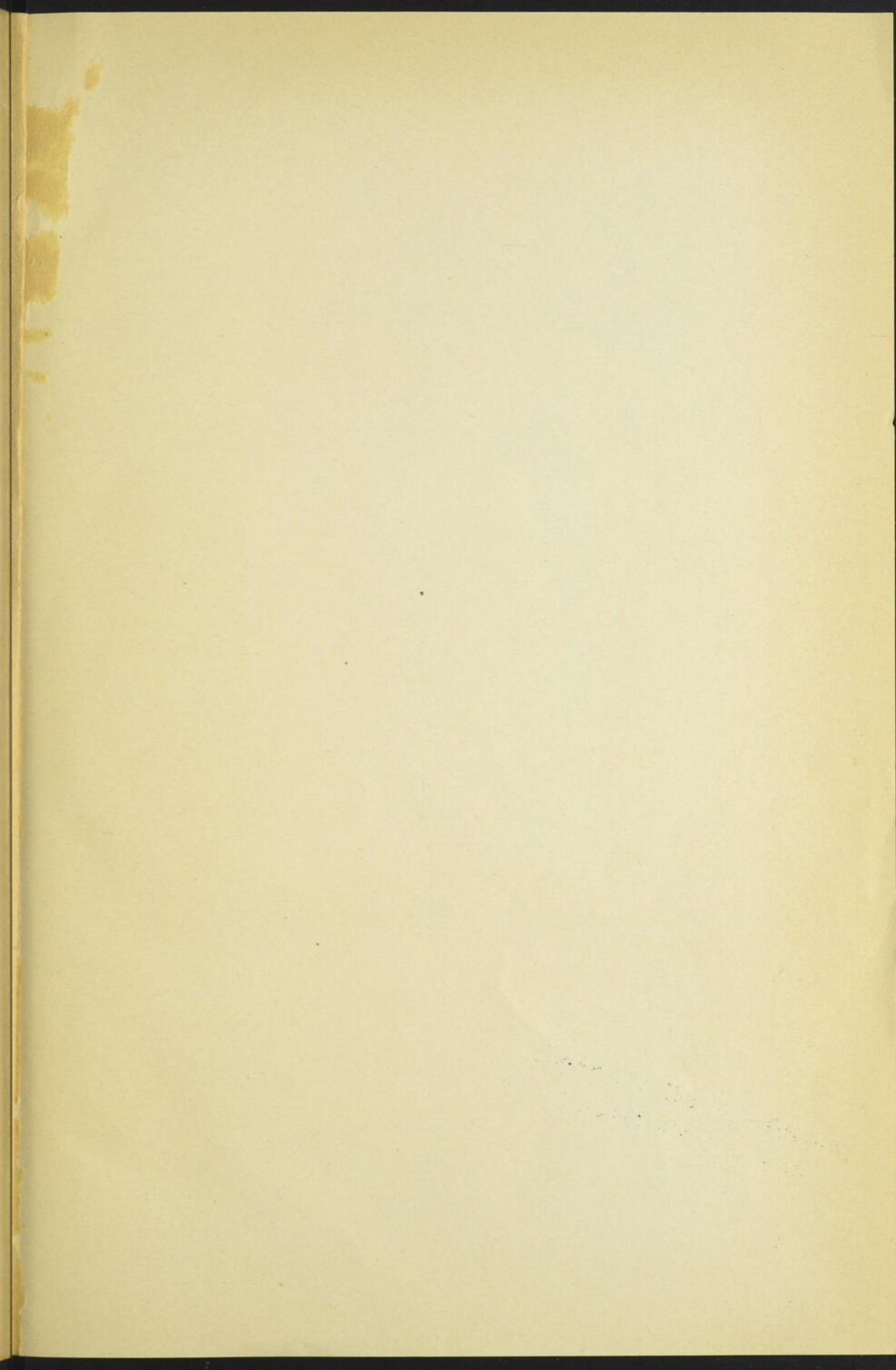
Bibliothèque Nationale du Québec

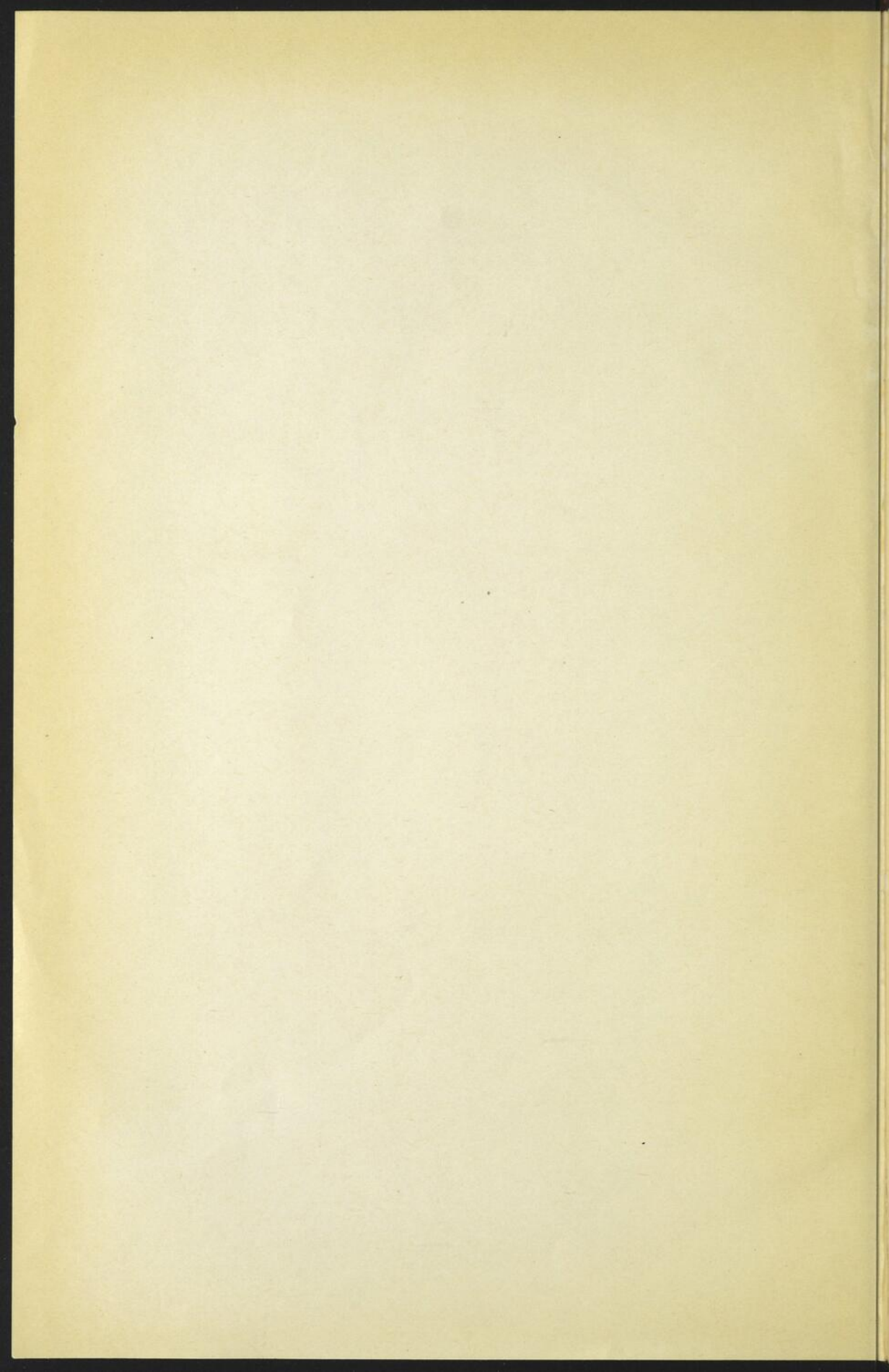
610. 050

293

L

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE





LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC



LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION. *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS. Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES. Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS. Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT. Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année au Canada et de sept dollars cinquante sous à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART. Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.



LAVAL MÉDICAL

VOL. 14

N° 1

JANVIER 1949

COMPOSITION DU BUREAU DE DIRECTION

PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina
Doyen de la Faculté de médecine

VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur J.-Édouard Morin
Professeur de bactériologie

SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet
Secrétaire de la Faculté de médecine

ADMINISTRATEUR

M. le docteur R. Gingras
Secrétaire adjoint à la Faculté de médecine

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

1949

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.
-

COMPOSITION DU BUREAU

- Président : M. le professeur Renaud LEMIEUX.
Vice-président M. le professeur J.-L. PETITCLERC.
Secrétaire général : M. le docteur Ph. RICHARD.
Assistant-secrétaire : M. le professeur Maurice GIROUX.
Trésorier : M. le professeur Sylvio LEBLOND.
Membres : MM. les professeurs Émile GAUMOND, J.-E. MORIN et Paul-A. POLIQUIN ; MM. les docteurs Charles-A. MARTIN et Eustace MORIN.
-

LISTE DES MEMBRES

- MM. ALLARD, Eugène, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
AUDET, Jacques, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

- MM. AUGER, Carlton, à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave, à l'Hôtel-Dieu.
- BÉDARD, Arthur, à l'Hôtel-Dieu.
BEAUDET, Hector, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAUDRY, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BÉLANGER, Ls-Émile, à l'Hôtel-Dieu.
BERGERON, Geo. A., à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo, à la Faculté de Médecine.
BONENFANT, J.-Ls, à l'Hôtel-Dieu.
- CAOUCETTE, 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.
COTÉ, Chs-E., à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, C.-E., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
COTÉ, J.-Chs, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
COTÉ, Paul-Émile, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
COUILLARD, Ed., à la Faculté de Médecine.
- DÉCHÊNE, Euclide, à l'Hôpital de la Crèche.
DELAGE, Maurice, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
DEMERS, F.-X., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESMEULES, Roland, à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, Gustave, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE SAINT-VICTOR, Jean, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DORVAL, Chs-H., à l'Hôpital Laval.
DROUIN, Guy, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul, à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A., à l'Hôtel-Dieu.
- FISSET, P.-Émile, à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FISHER, J.-G., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, A.-R., à la Faculté de Médecine.

MM. FORTIER, de la Broq.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, Jean,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GALIBOIS, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Chs-Auguste,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GAUVREAU, Léo,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
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.
GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire antituberculeux.
GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de Médecine.
GUAY, Marcel.	à l'Hôtel-Dieu.
HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-Bte,	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.
LALIBERTÉ, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LANGLOIS, Marcel,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAPOINTE, Donat,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAPOINTE, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. LAROCHELLE, Jean-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Napoléon,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LARUE, G.-Henri,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, Nérée,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Jules,	à l'Hôtel-Dieu.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
LEBLOND, Wilfrid,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LECLERC, L.-Ph.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Jean-M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, J.-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
LETARTE, François,	à l'Hôtel-Dieu.
MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTIN, Charles-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
MERCIER, Arthur,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MICHAUD, J.-Thomas,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-Chs,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
MORIN, Eustace,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NAUD, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAINCHAUD, Chs-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Yvon,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel Dieu.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
PETITGREW, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PLAMONDON, Marcel,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POLIQVIN, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
POULIOT, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
REID, Léonide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
RINFRET, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROCHETTE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, L.-François,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Ls-Philippe,	à l'Hôtel-Dieu.
ROYER Louis	à l'Hôtel-Dieu.
ROYER, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SAINTE-ARNAUD, Grégoire,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SAMSON, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
SIMARD, Philippe,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
SIROIS, Jean,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SYLVESTRE, Ernest,	à l'Hôpital Laval.

MM. THERRIEN, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
THIBAudeau, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
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.

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.

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.

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 trois 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.

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° Lecture 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

MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET STREPTOMYCINE CHEZ UN ENFANT

par

R. DESMEULES, M. GIROUX et Ph. RICHARD

De l'Hôpital Laval

Dans une revue d'ensemble sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la méningite tuberculeuse, A. Ravina (1) rappelle que les auteurs classiques considéraient que cette maladie est le résultat de la rupture, dans un vaisseau, d'un foyer bacillaire dont les embolies atteignent les méninges.

A l'opposé de cette pathogénie, MacGregor et Kirpatrick démontrèrent expérimentalement que les injections intravasculaires de bacilles tuberculeux ne sont pas suivies de méningite et que l'on peut produire une lésion méningée en faisant ces injections dans les espaces sous-archnoïdiens.

Rich et MacCordock observent que la tuberculose miliaire ne s'accompagne pas invariablement de méningite et que la méningite évolue souvent sans tuberculose miliaire. Ils établissent, ensuite, que des foyers cérébraux tuberculeux, qu'on a pu vérifier anatomiquement,

sont la cause des réactions méningées. De tels faits cliniques et histologiques ont incité la quasi-totalité de l'école anglo-saxonne à admettre que la tuberculose méningée est consécutive à l'extension d'une lésion préexistente de la corticalité cérébrale, comme la pleurésie *a frigore* peut succéder à un foyer du parenchyme pulmonaire.

Le caractère d'incurabilité presque constant de la méningite tuberculeuse s'est affirmé jusqu'au moment où l'on a employé la streptomycine chez l'adulte et chez l'enfant.

Isolée, pour la première fois, par Selman A. Waksman (2), à l'Institut expérimental d'agriculture du New-Jersey qui est annexé à l'Université Rutgers, la streptomycine s'est révélée très efficace pour inhiber la multiplication du *Mycobacterium tuberculosis* et surtout celle de la souche humaine H37.

L'emploi de substances microbiennes ou de produits analogues pour agir favorablement sur les lésions tuberculeuses date de 1885, alors que Cantani obtint un résultat clinique et bactériologique remarquable par l'inhalation de culture de *Bacterium thermo*, chez une femme de quarante-deux ans souffrant d'une lobite supérieure gauche excavée. Pendant le mois de mai, la malade était fébrile, elle toussait et elle expectorait des crachats bacillifères. Dès le mois de juin, elle n'émettait que quelques expectorations qui ne tuberculisèrent pas l'animal. Un succès aussi spectaculaire suscita de nombreuses recherches expérimentales au moyen d'autres micro-organismes.

De 1900 à 1913, Vaudremer traita deux cents tuberculeux avec un extrait filtré d'*Aspergillus fumigatus*. Il put conclure à l'innocuité et même à l'efficacité de sa thérapeutique qu'il abandonna, parce que, écrit-il, « malheureusement, les faits sont encore trop nombreux où la tuberculose poursuit son évolution ».

Feldman, Hinshaw et Mann (3) prouvèrent l'efficacité de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose expérimentale. Ils démontrèrent la transformation fibreuse et calcaire de certaines lésions, la régression totale de foyers tuberculeux et, dans 39 p. 100 des cas, l'éradication de l'infection par l'extinction d'une tuberculino-réaction antérieurement positive. Ils déterminèrent, ensuite, les critères sur lesquels s'appuie l'efficacité d'une thérapeutique antituberculeuse. Le

médicament ne doit pas entraîner de troubles irréversibles. Il doit être capable de faire évoluer les lésions vers la sclérose ou la calcification ou de les faire disparaître. Il doit supprimer, dans certains cas, l'infection elle-même. Il doit, enfin, produire ces effets favorables dans un délai raisonnable.

La streptomycine satisfait à ces exigences, lorsqu'elle inhibe les lésions miliaires des poumons de l'animal et de l'homme.

La méningite tuberculeuse s'est même révélée l'une des lésions les plus influençables.

Les médecins qui soignent les vétérans et les membres de l'armée et de la marine américaine administrèrent de la streptomycine à tous les membres de leurs corps respectifs souffrant de méningite tuberculeuse après avoir observé des guérisons cliniques impressionnantes et immédiates. Les lésions méningées qui furent influencées favorablement furent jugulées en deux à six semaines, grâce à des injections parentérales quotidiennes d'un à deux grammes de streptomycine données sans interruption durant six mois.

Le comité de thérapeutique de la Société américaine Trudeau (4) conseilla la modération. Plus tard, ce même comité prôna une thérapeutique intensive et conseilla d'utiliser simultanément les voies intramusculaire et intrarachidienne. Il admit les possibilités de rechutes et l'apparition de troubles neurologiques, mais il affirma, par contre, l'existence de rémissions complètes et proportionnelles à la précocité du diagnostic et à l'intensité du traitement. Baggenston, Feldman et Hinshaw (5) signalèrent qu'on peut obtenir des résultats nettement meilleurs en employant ensemble les voies parentérale et intratéchale.

Warner et Adamson (6) font remarquer que le traitement par la streptomycine de la méningite tuberculeuse chez les vétérans de l'armée canadienne se limitait d'abord aux formes aiguës pie-mériennes et aux processus miliaires avec atteinte méningée. Depuis 1948, on l'applique au traitement de toutes les méningites bacillaires, sauf quand elles sont l'expression d'une manifestation terminale. La posologie globale quotidienne a passé de trois grammes à un gramme.

E. Bernard, M^{lle} Lotte, Kreis, Bourdin et Arnaud (7) ont traité soixante-dix-huit malades souffrant de méningite par l'antibiotique de

Waksman. Un tiers des méningites succombèrent, dès le premier mois, un tiers, dans un délai variant de un à six mois, et un tiers, soit exactement 24, ou 31 p. 100, survécurent. Les auteurs ont observé la régression en coup de fouet des signes cliniques et une diminution beaucoup plus lente de la leucocytose et de l'albuminorachie. Ils signalent que la ponction lombaire faite systématiquement a révélé que, dans un certain nombre de cas, les méninges sont atteintes par le bacille tuberculeux, même avant l'apparition de tout signe clinique.

Fouquet, M^{lle} Heiman, Colbert, Michaux, Dejours et Trelat (8) ont étudié quatre-vingts enfants atteints de méningite bacillaire, dont 95 p. cent étaient cliniquement primitives. Ils les classèrent en deux catégories. La première comprenait ceux qui présentaient une méningite sans lésions pulmonaires visibles, soit cinquante malades. La deuxième comprenait ceux qui présentaient une méningite avec lésions parenchymateuses pulmonaires localisées ou généralisées, soit trente malades.

Des cinquante sujets atteints de méningite pure ou dite pure, neuf guérirent cliniquement, huit sont dans un état satisfaisant, treize sont encore sous traitement. Le liquide céphalo-rachidien est demeuré lymphocytaire.

Quant aux trente méningites associées à des lésions pulmonaires, une seule est cliniquement guérie, depuis cinq mois, onze sont encore sous traitement, quatre n'ont pas subi l'épreuve du recul du temps, quatorze sont décédées ou ont évolué vers la méningite chronique. Le pronostic est donc incontestablement plus grave dans cette dernière catégorie.

La streptomycine est remarquablement bien tolérée par l'enfant. Les résultats obtenus furent à un tel point spectaculaires que le traitement fut arrêté, parfois, de façon trop précoce. Cet arrêt de la médication fut la cause des rechutes.

Waksman (2) explique les échecs de la streptomycinothérapie par la nature même de la lésion anatomique, par ses rapports avec la circulation sanguine, par la streptomycino-résistance du bacille de Koch et par la qualité des préparations commerciales de l'antibiotique.

La dégénérescence caséuse des tissus produit une foule d'acides aminés qui constituent un milieu nettement défavorable à la mycothérapie.

Les lésions récentes sont facilement atteintes par la streptomycine, parce qu'elles ne sont pas enkystées et qu'elles sont généralement bien irriguées par le système circulatoire. Les lésions scléreuses sont mal nourries, par suite de l'oblitération des vaisseaux afférents, et elles ne reçoivent qu'une quantité infime de l'antibiotique.

La streptomycino-résistance du bacille tuberculeux, découverte par Youmans, se développe avec une très grande rapidité. Elle est grandement favorisée par l'emploi de doses insuffisantes du médicament.

L'association sulfamide-streptomycine permet la guérison de la tuberculose expérimentale streptomycino-résistante du cobaye, tandis que l'association promine-streptomycine donne les mêmes résultats, en clinique humaine.

L'École française a le mérite d'avoir signalé l'importance pronostique et l'utilité de l'examen du fond d'œil dans l'établissement du diagnostic de la méningite chez l'enfant. Debré et Dollfus enseignèrent, les premiers, que la présence de granulations dans cet organe annonce ou signe un essaimage granulique et doit faire craindre qu'il n'existe une lésion tuberculeuse au niveau des méninges.

La streptomycine a fait faire un pas de géant à la thérapeutique de certaines formes de la tuberculose-maladie. Elle sert indéniablement dans celle de la méningite tuberculeuse. Quoiqu'elle ne constitue pas un remède spécifique dans la thérapeutique antituberculeuse, elle réalise une remarquable tentative de traitement curatif.

Nous avons eu l'avantage d'observer les effets bienfaisants de la streptomycine chez un enfant qui nous laisse entrevoir les plus belles espérances de guérison. Voici les faits que nous avons observés.

G. C., trente mois (observation 8322) vit, pendant quelques mois, au contact de son père, porteur d'une lobite supérieure droite excavée et bacillaire.

Il contracte une rougeole grave et prolongée, à l'âge de vingt mois. Il demeure pâle et asthénique. Un phtisiologue constate l'existence de râles bronchiques, en juillet 1947. Une radiographie pulmonaire met en évidence la présence d'opacités ganglio-pulmonaires droites.

L'enfant est envoyé à l'Hôpital Laval où l'épreuve à la tuberculine, par le procédé de Vollmer, se révèle fortement positive. L'enfant pèse vingt-trois livres. Il a une température de 99°F. et son pouls est à 110. La radiographie pulmonaire, faite le 23 septembre, met en évidence une opacité hilaire droite, une ombre dense juxta-trachéale et un voile de densité moyenne, à la base du poumon droit. Le hile gauche est empâté. Le liquide retiré de l'estomac contient des bacilles tuberculeux.

Cet ensemble impose le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire active et bacillaire.

Le 24 novembre, la température s'élève brusquement à 100°F. Un certain degré de dysphagie nous incite à faire un examen du pharynx ; celui-ci décèle l'existence d'une angine rouge à streptocoque et à staphylocoque. Le rhino-laryngologiste ordonne des applications locales au bleu de méthylène. Le 25, la température atteint 101°F. ; le 26, elle demeure stationnaire ; le 27, elle est à 102°F., en dépit d'une cure par la pénicilline huileuse à une dose quotidienne de 300,000 unités Oxford. Le 28, l'enfant est somnolent et photophobique. Il se plaint d'une violente céphalée et il vomit en jet, à quatre reprises. Le signe de Kernig est positif. Les réflexes ostéotendineux sont vifs.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, eau de roche, contenant 376 éléments qui sont presque tous des lymphocytes (98 p. 100). L'albuminorachie est de 0 g. 40 p. 1,000 et la chlorurométrie, de 6 g. 60 au litre. La réaction du benjoin colloïdal fournit peu de renseignements. Les examens bactériologiques ne mettent aucun microbe en évidence. Une partie du liquide céphalo-rachidien estensemencée sur le milieu de Löwenstein.

Nous substituons la streptomycine à la pénicilline chez cet enfant tuberculeux pesant vingt-cinq livres et atteint d'une méningite lymphocytaire avec diminution du taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien. La posologie qui a été adoptée du 29 novembre au 18 décembre est de douze centigrammes, deux fois par jour, par voie intramusculaire et de un centigramme par voie intrarachidienne.

L'enfant présente, tout d'abord, une exacerbation de la céphalée et une obnubilation plus marquée, jusqu'au 1^{er} décembre.

Le 2 décembre, il est moins somnolent et il cesse de se plaindre. Les signes méningés cliniques s'atténuent. Sa température demeure élevée.

Le 3 décembre, la réaction du benjoin colloïdal est franchement déviée vers la gauche.

Le 5 décembre, soit sept jours après le début de la streptomycinothérapie, l'enfant ne présente pas de signes neurologiques anormaux. Il manifeste pour ce qui l'entoure autant d'attention que n'importe quel enfant de son âge. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, xanthochromique, hyperalbumineux à 1 g. 15 p. 1,000, hypochloruré à 6 g. 40 p. 1,000 et il contient 350 cellules par millimètre cube, dont 88 p. cent sont des lymphocytes.

Le 11 décembre, le pathologiste signale la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Koch, dans un liquide qui contient 480 éléments dont 82 p. 100 de lymphocytes, et 1 g. 80 p. 1,000 d'albumine.

Le 19 décembre, nous modifions légèrement la quantité de streptomycine que nous administrons à cet enfant par la voie intrarachidienne. Les injections intratéchales se font, tous les deux jours, à la dose de 0 g. 01 d'antibiotique, en maintenant toujours la quantité globale à 0 g. 25 par jour. La température est subnormale. La malade ne présente aucun signe méningé subjectif ou objectif et aucun signe général de toxoinfection. Le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 47 cellules par millimètre cube.

Le 26 décembre, le liquide est trouble. Il contient 73 éléments. Cette hausse de la leucocytose rachidienne pouvait s'expliquer par le fait qu'un changement dans le personnel hospitalier avait fait omettre quelques ponctions lombaires. Mais ces signes humoraux ne s'accompagnèrent pas de température ni de signes cliniques généraux ou méningés. La reprise des injections spinales biquotidiennes ne changea pas sensiblement le nombre des cellules du liquide céphalo-rachidien ; on y comptait 100 éléments, le 9 janvier.

Le 24 janvier, le bactériologiste nous apprend que les milieux ensemencés avec les prélèvements rachidiens du 27 novembre et des 2 et 9 décembre confirment bactériologiquement le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse en donnant des macro-colonies de bacilles dont

l'inoculation au cobaye provoqua une infection tuberculeuse de virulence atténuée. L'épreuve de la résistance du bacille de Koch à la streptomycine, sur milieu de Herrold, a démontré qu'il s'agissait d'une souche sensible jusqu'à un microgramme.

Le 26 janvier, la dose intrarachidienne de streptomycine est diminuée à 0 g. 01 par semaine et maintenue à ce taux jusqu'au 29 mars, au moyen d'injections parentérales biquotidiennes.

La température ne s'éleva plus au-dessus de la normale, sauf le 28 février, où elle atteignit, de façon transitoire, 103°F., à l'occasion d'une rhino-pharyngite banale.

Le 6 février et le 4 mars, la cytologie du liquide céphalo-rachidien s'abaisse à 34 et 21 éléments, l'albuminorachie étant de 0 g. 50 p. 1,000 et la chlorurémie, de 7 grammes au litre.

Le 10 mars, l'examen du fond d'œil mit en évidence un léger œdème papillaire, plus marqué à gauche. En septembre, l'œdème papillaire était disparu, mais une circulation veineuse légèrement intensifiée du fond d'œil persistait.

Au cours du traitement, l'examen du contenu gastrique ne permit plus d'y retrouver des bacilles tuberculeux. Les opacités pulmonaires diminuèrent d'étendue.

Depuis l'arrêt de la streptomycine, soit le 29 mars, nous avons demandé plusieurs analyses du liquide céphalo-rachidien. La cytologie a baissé graduellement jusqu'à 1.8 élément par mm^3 ; le 27 octobre, le liquide céphalo-rachidien contenait 4 éléments, 0 g. 15 p. 1,000 d'albumine et 7 g. 60 p. 1,000 de chlorures.

Le bacille tuberculeux est disparu du liquide gastrique. La sédimentation globulaire est de 6 mm., le 6 août.

L'enfant a repris trois livres et il partage les jeux de ses camarades.

Ces résultats ont été obtenus avec une dose totale de 30 grammes de streptomycine dont 0 g. 32 centigrammes par voie intrarachidienne.

En résumé, un traitement à la streptomycine parentérale et intraspinale qui a duré cent vingt jours, nous a permis d'observer chez un enfant de trente mois, pesant vingt-cinq livres et atteint de tuberculose ganglio-pulmonaire, une modification précoce et favorable des signes méningés cliniques, en l'espace de sept jours, puis une atténuation moins

rapide des signes généraux qui ont persisté durant vingt-cinq jours, et une disparition lente des signes biochimiques des humeurs rachidiennes, la négativation du liquide gastrique.

La dose de streptomycine n'a pas dépassé un centigramme par livre de poids corporel.

L'amélioration que nous avons obtenue dans cette pie-mérite incontestablement tuberculeuse, persiste depuis plus de sept mois.

Comme il faut un recul prolongé avant de conclure à la guérison d'une méningite tuberculeuse, nous ne pouvons pas encore affirmer que nous avons définitivement guéri cet enfant, bien que le liquide céphalo-rachidien ne soit plus hyperlymphocytaire, depuis trois mois, et que le liquide qui a été injecté au cobaye n'ait pas provoqué, chez cet animal, l'apparition d'une infection tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. RAVINA, A., Recherches récentes sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la méningite tuberculeuse, *La Presse médicale*, **79** : 1526, (2 octobre) 1935.
2. WAKSMAN, S. A., Antibiotics and tuberculosis : A microbiologic approach, *J. A. M. A.*, **135** : 478, (octobre) 1947.
3. FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C., et MANN, F., Streptomycin in experimental tuberculosis, *Am. Rev. of Tub.*, 269, (octobre) 1945.
4. AMERICAN TRUDEAU SOCIETY, Reports of the Committee on Therapy, *Am. Rev. of Tub.*, 439, (octobre-novembre) 1946.
5. BAGGENSTOSS, A. H., FELDMAN, W. H., et HINSHAW, H. C., Streptomycin in miliary tuberculosis, *Am. Rev. Tub.*, **55** : 54, 1947 ou 15, 54, 76, (janvier) 1947.
6. WARNER, W. P., et ADAMSON, J. O., *Treatment Services Bulletin*, Ottawa, Canada, **3** : 33, (juin) 1948.
7. BERNARD, E., et LOTTE, M^{lle} A., Rapport sur le traitement de la tuberculose par la streptomycine, (Étude portant sur 225 malades), *Revue de la Tub.*, **12** : 165, 1948.
8. FOUQUET, J., HEIMAN, M^{lle}, COLBERT, MICHAUD, DEJOURS et TRÉLAT, Premiers résultats du traitement de la tuberculose chez

l'enfant et chez l'adulte par la streptomycine (200 malades traités),
Revue de la Tuberc., 12 : 187, 1948.

A consulter :

RIGGINS, H. M., et GEARHART, R. P., Chemotherapy of tuberculosis in medical papers published by the Canadian Tuberculosis Association, 84-103, (janvier) 1948.

DISCUSSION

Le professeur Raoul Kourilsky (Paris) signale la rareté de la guérison d'une méningite tuberculeuse associée à une tuberculose pulmonaire. Il estime qu'il faut envisager les deux mécanismes d'ensemencement des méninges : la voie hématogène et la propagation d'une lésion pré-existante de la corticalité cérébrale. Les nombreux cas de méningite bacillaire observés au sanatorium de Passy, durant la deuxième grande guerre, confirment ces données. Les coupes méthodiques des cerveaux des malades décédés de méningite tuberculeuse, faites par les pathologistes du Service, ont révélé la présence de nodules calcifiés siégeant dans des zones muettes. Il ne faut pas perdre de vue ces faits importants.

La littérature médicale française comptait vers 1932 au delà de cent cas de méningite qui ont guéri spontanément.

Au cours des granulies pulmonaires, la ponction lombaire systématique a mis en évidence des signes biochimiques et bactériologiques de localisations méningées dans une proportion élevée des cas. Elles étaient d'origine hématogène.

Dans d'autres formes de tuberculose pulmonaire, les pathologistes ont mis en évidence des méningites par extension de foyers cérébraux.

Si les signes cliniques font souvent défaut, il peut en être de même des repères biologiques. Le taux de la leucocytose rachidienne n'est pas proportionnel à la gravité de l'affection. Des méningites à 60 éléments ne furent pas arrêtées par le traitement à la streptomycine tandis que des méningites à 400 leucocytes le furent. Cette lecture est en rapport avec l'état d'allergie du malade. Elle devient troublée au plus haut point par l'addition de streptomycine dans le canal rachidien. Par

contre, la présence de bacilles de Koch imprime à la maladie un caractère de sévérité qui en fait un critère nettement supérieur à l'hyperleucocytose.

Le sort de la tuberculose se joue dans les voies lymphatiques. Dans le cerveau, la pathologie de ces lymphatiques est bien spéciale. Il y a là une source de recherches pour les neurologistes, par suite des conditions locales particulières des lymphatiques du tronc cérébral.

Dans le cas rapporté, il semble bien qu'il y ait eu fistulisation bronchique d'une adénopathie hilare ou juxtatrachéale droite à la suite de laquelle se serait produite l'explosion méningée. (Pb. R.)

**HYPEROSTOSE CORTICALE INFANTILE
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR**

par

Marcel LANGLOIS

Chef du Service de pédiatrie

et

Roland THIBAUDEAU

*Assistant dans le Service de pédiatrie
(De l'Hôpital du Saint-Sacrement)*

Cette maladie, extrêmement rare, n'est pas très intéressante pour la plupart des médecins. Si on la connaissait mieux, cependant, on éviterait certainement certaines erreurs de diagnostic et de thérapeutique qui sont toujours troublantes et inutiles, parce que cette affection guérit spontanément.

E. P., trois mois et demi, issu de parents sains, est conduit à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 5 février 1948, pour un gonflement marqué de la face qui est apparu, la veille. L'enfant, jusque-là en excellente santé, aurait souffert, quelques semaines auparavant, d'une légère laryngite et d'un œdème palpébral gauche, qui n'ont duré que vingt-quatre à trente-six heures. Les jours suivants, on remarque que la température

de l'enfant se maintient aux environs de 100° ou 101°F., que celui-ci devient irritable, qu'il s'éveille souvent la nuit et qu'il semble souffrir. Il conserve son appétit et il a un bon état général.

Consulté, à ce moment, en même temps qu'un laryngologiste, nous portons le diagnostic d'infection rhino-pharyngée banale et nous conseillons une médication appropriée. Aucune amélioration ne se produit. Le 4 février 1948, veille de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, apparaît chez notre malade un gonflement considérable occupant les deux côtés du visage, parallèlement à la branche montante du maxillaire inférieur.

La palpation nous permet de constater non seulement l'infiltration ligneuse des tissus mous, mais aussi une sorte de soufflage de l'os sous-jacent. Toute la région est douloureuse. La loge parotidienne semble libre. La température est alors à 101°F. et l'enfant a un peu moins d'appétit.

Le diagnostic de parotidite aiguë, qui paraît justifié à première vue, est mis de côté et il est remplacé par celui d'une affection osseuse que nous voulions faire confirmer par des examens radiographiques.

Quand l'enfant entre à l'hôpital, sa température rectale est à 100.4°F. ; il est un peu pâle, mais il n'est pas amaigri ni intoxiqué. Il conserve un bon état général.

Outre l'œdème facial, on ne trouve rien d'anormal. Aucune infection du voisinage ne peut être mise en évidence, comme le démontrent des examens répétés du nez, de la gorge, des sinus et des oreilles. La percuti-réaction est négative et les urines ne contiennent rien de particulier.

Le rapport de l'examen radiologique du massif facial, pratiqué par le docteur J.-E. Perron, se lit comme suit : « Rien d'anormal du côté de l'ossature cranio-faciale ».

La formule sanguine donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	4,760,000 ;
Globules blancs.....	32,500 ;
Hémoglobine.....	53 p. 100 ;
Valeur globulaire.....	0.4
Polynucléaires neutrophiles...	32 p. 100 ;

Polynucléaires éosinophiles . . .	1 p. 100 ;
Lymphocytes	62 p. 100 ;
Monocytes	5 p. 100.

La sédimentation globulaire est de 72 mm., après une heure.

En présence de ces constatations et à défaut d'autres renseignements, l'hypothèse très discutable d'une affection aiguë des parotides est retenue. Le traitement institué et poursuivi pendant douze jours a consisté en application de glace, administration de pénicilline, seule, puis associée à la soluseptazine, à la sulfadiazine et, enfin, au propidon.

La température ne change pas et le gonflement reste le même ; mais la leucocytose baisse de 32,500 à 11,000 éléments et la sédimentation globulaire, de 72 à 36 mm.

Ce n'est que trois jours après, que le diagnostic réel a pu être posé, grâce à un cliché radiologique dont le rapport se lisait comme suit : « Hyperostose corticale des banches montantes du maxillaire inférieur ».

En face du diagnostic d'hyperostose corticale, qui se trouvait confirmé radiologiquement, l'enfant est renvoyé chez lui, en voie d'amélioration spontanée. Il a été revu, à maintes reprises, depuis, et ce n'est que quatre mois après, soit vers la mi-août, que l'œdème et les poussées fébriles ont cessé complètement.

Le succès partiel de la thérapeutique mise en œuvre et l'incertitude du diagnostic nous ont incités à chercher des observations semblables dans la littérature médicale. Nous avons trouvé, à ce moment, une observation identique qui a été rapportée par Shuman, dans un article intitulé : *Infantile cortical hyperostosis* (5).

L'analogie qui existait entre l'observation de Shuman et la nôtre était telle qu'elle nous convainquit que nous avions affaire au même syndrome, le syndrome de Caffey.

Le premier cas d'hyperostose corticale infantile semble avoir été observé par John Caffey, en 1939 ; celui-ci, à ce moment, avait confondu cette maladie avec la syphilis osseuse (1).

Le même auteur, avec W. A. Silverman, signala, plus tard, trois autres cas semblables et c'est en 1945 qu'il suggéra pour ce nouveau syndrome le nom de *Infantile cortical hyperostosis* (2).

Presque en même temps, d'autres auteurs, les docteurs Francis Scott Smyth, Alice Potter et William Silverman, de l'Université de Californie (3), observèrent sept cas de ce syndrome qu'ils présentèrent dans un article intitulé : *Periosteal reaction fever and irritability in young infants. A new syndrome?*

L'année suivante, John Caffey (4) rapporta six nouveaux cas de cette affection.

Tout dernièrement, H. H. Shuman (5) a décrit un autre cas d'hyperostose corticale infantile chez un bébé de quatre mois.

Notre observation serait donc la dix-neuvième de la série et, à notre connaissance, la première au Canada.

Le syndrome de Caffey, qui débute habituellement dans les premiers mois de la vie, se caractérise essentiellement par un œdème dur et douloureux localisé surtout à la face, mais pouvant également apparaître dans le cou, sur le thorax, et aux extrémités, et s'accompagnant toujours d'une hyperplasie sous-périostée des os sous-jacents ; la lésion osseuse peut être mise en évidence par la radiographie. L'œdème s'étend en profondeur, il n'est pas chaud et ne forme pas de godet.

L'hyperostose peut se développer simultanément aux dépens de plusieurs os ou, le plus souvent, aux dépens du seul mandibule, comme ce fut le cas pour notre malade.

A ces symptômes principaux s'ajoutent une fièvre oscillant entre 99° et 101°F., presque constante ; une leucocytose et une sédimentation globulaire parfois très élevées ; de l'anémie ; de l'irritabilité ; de la dysphagie ; de l'anorexie plus ou moins marquée et, parfois, selon certains auteurs, un épanchement pleural.

L'étiologie en est complètement inconnue. Il ne s'agit pas d'une infection microbienne ou à virus, de lésion traumatique, de carence en vitamines C ou D, de syphilis ou de tuberculose, ni de lésion néoplasique ou de phénomène allergique. Shuman (5) crut, un moment, à une étiologie staphylococcique, à cause de la présence fréquente de staphylocoque doré dans l'arrière-gorge de ces enfants, et il se demanda si une infection staphylococcique ne pourrait pas causer, à la longue, un déséquilibre calcique et provoquer, ultérieurement, cette hyperplasie sous-périostée. Des recherches sérieuses démontrèrent l'impossibilité

de cette hypothèse qui se trouve infirmée, d'ailleurs, cliniquement par l'inefficacité avérée de la pénicilline et des sulfamidés dans le traitement de cette maladie.

Le diagnostic est difficile s'il ne s'appuie pas sur les clichés radiographiques. On confond facilement cette affection avec la parotidite, l'ostéomyélite, le néoplasme du maxillaire inférieur et le scorbut ; il n'est pas impossible qu'on la confonde aussi avec le rhumatisme articulaire aigu.

L'évolution de la maladie s'oriente toujours vers la guérison, dans les semaines ou les mois qui suivent, et le pronostic est bon, puisque tous les cas qui ont été identifiés jusqu'ici ont guéri spontanément.

Il faut ajouter qu'une aussi longue maladie n'a aucune influence sur la croissance normale de l'enfant.

RÉSUMÉ

Nous rapportons un cas d'hyperostose corticale infantile du maxillaire inférieur, affection excessivement rare, puisqu'on ne l'a rencontrée que dix-neuf fois dans la littérature médicale. L'étiologie et la pathologie de ce syndrome restent obscures.

L'affection débute dans les premiers mois de la vie par un œdème localisé surtout à la figure, mais pouvant apparaître aussi sur le thorax, dans le cou, sur le cuir chevelu et aux extrémités. Elle s'accompagne toujours d'une hyperplasie sous-périostée des os sous-jacents, que l'on peut mettre en évidence par des examens radiographiques. A ces symptômes principaux peuvent s'ajouter la fièvre, l'hyperleucocytose, une sédimentation globulaire élevée, de l'anémie, de l'irritabilité, de la dysphagie, de l'anorexie et, enfin, un épanchement pleural.

La durée de la maladie est de quelques semaines à plusieurs mois et la guérison se fait spontanément.

Toute thérapeutique est inutile.

Fait à noter, tous les malades ont présenté, durant leur longue maladie, une croissance normale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAFFEY, John, Syphilis of the skeleton in early infancy : Nonspecificity of many of the roentgenographic changes, *Am. J. Roent.*, **42** : 637, 1939.
2. CAFFEY, J., et SILVERMAN, W. A., Infantile cortical hyperostosis. Preliminary report on a new syndrome, *Am. J. Roent.*, **54** : 1, 1945.
3. SMYTH, F. S., POTTER, A., et SILVERMAN, W., Periosteal reaction, fever and irritability in young infants : a new syndrome?, *Am. J. Dis. Ch.*, **71** : 333, 1946.
4. CAFFEY, John, Infantile cortical hyperostosis, *The Journal of Pediatrics*, **29** : 541, 1946.
5. SHUMAN, H. H., Infantile cortical hyperostosis, *The Journal of Pediatrics*, **32** : 195, (février) 1948.

DISCUSSION

Le docteur Henri Laliberté désire savoir si des lésions semblables apparaissent sur d'autres parties du squelette à la lecture radiologique.

Le docteur Thibaudeau répond que les contrôles radiologiques dans le cas rapporté se sont limités au massif cranio-facial. (Pb. R.)

NÉOFORMATIONS MÉDIASTINALES ET TROUBLES DE LA MOTILITÉ LARYNGÉE

par

O. FRENETTE, J. HALLÉ et M. CAUX

Du Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le laryngologiste a souvent besoin de la collaboration du clinicien, du radiologiste et du pathologiste pour établir un diagnostic certain. Mais, dans le cas d'une lésion intrinsèque localisée uniquement au larynx, il arrive qu'un simple examen au miroir laryngé puisse permettre d'identifier le processus pathologique. Le laboratoire ne vient alors que confirmer le diagnostic posé. On peut en dire autant de toute lésion extrinsèque et inaccessible à la vue, quand elle manifeste son existence par des perturbations des fonctions laryngées.

Nous avons observé, au cours de ces dernières semaines, deux malades qui ont présenté des syndromes paralytiques laryngés à peu près superposables, et chez qui l'anamnèse, l'examen laryngé et l'observation du comportement, nous ont permis d'affirmer l'existence de lésions médiastinales. L'examen histopathologique et la radiographie ne sont venus que confirmer notre diagnostic.

Avant de vous rapporter ces observations, nous croyons utile de rappeler quelques notions fondamentales sur la motilité du larynx et sur son innervation. On admet assez volontiers, de nos jours, que l'innervation du larynx tient à deux branches du pneumogastrique : le laryngé supérieur, nerf mixte, et le laryngé inférieur ou récurrent, exclusivement

moteur. Le laryngé supérieur innerve un seul muscle : le crico-thyroïdien, ou muscle tenseur des cordes vocales. Tous les autres muscles laryngés, dont le thyro-aryténoïdien qui constitue les cordes vocales, et le crico-aryténoïdien postérieur, dont la contraction assure l'ouverture de la glotte et, conséquemment, la respiration, reçoivent leur influx nerveux du récurrent.

Une lésion du pneumogastrique supérieur ou de ses divisions laryngées provoquera immédiatement l'apparition de signes morbides au niveau du larynx : généralement, une paralysie uni- ou bilatérale des cordes vocales.

Les principaux facteurs pathologiques qui peuvent modifier l'action du nerf pneumogastrique supérieur peuvent être d'origine centrale, cervicale ou thoracique. Les lésions d'origine centrale sont d'ordre vasculaire, tumoral, infectieux ou traumatique. Le syndrome laryngé cède alors le pas à des manifestations générales alarmantes. Si la lésion siège dans le voisinage du trou déchiré postérieur, nous constatons presque toujours une paralysie associée du larynx et de quelques organes voisins, par suite de la contiguïté des dernières paires craniennes à leur sortie du crâne. Quand le siège de la lésion est cervical, l'examen physique, le palper surtout, permet de reconnaître l'existence de masses néoformées ou de plaies traumatiques pouvant influencer l'action du pneumogastrique. Au thorax, le nerf peut être lésé par un traumatisme ou par une compression d'ordre tumoral ou vasculaire. La plus importante des compressions vasculaires est, sans aucun doute, créée par un anévrysme de l'aorte. Viennent ensuite les anévrysmes de la sous-clavière droite et du tronc brachio-céphalique, l'hypertrophie de l'oreillette gauche et la péricardite avec épanchement. Les compressions tumorales sont ou médiastinales ou pulmonaires : le goître plongeant, l'hypertrophie du thymus, le cancer et le diverticule de l'œsophage, les réactions inflammatoires et néoplasiques du système ganglionnaire, le cancer des bronches ou du poumon, les kystes pulmonaires, la pleurésie du sommet droit.

Dans les cas de paralysie du larynx, lorsque cet organe lui-même n'est pas atteint par un processus pathologique, on doit songer à l'une ou à l'autre de ces lésions.

L'intérêt des observations que nous vous présentons repose surtout sur le fait que nos malades sont venus nous consulter uniquement parce qu'ils souffraient de dysphonie et qu'un diagnostic de compression du pneumogastrique, au niveau du médiastin, a pu être porté par le seul examen du larynx.

PREMIÈRE OBSERVATION

L. P. (dossier 5601-J), cultivateur, âgé de soixante-deux ans, est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 15 août 1948, pour des troubles de la voix. Il a toujours joui d'une bonne santé. En avril 1948, sa voix devient subitement couverte. Il tousse légèrement et expectore quelques sécrétions teintées de sang. La toux se maintient, pendant un mois, mais n'affecte en rien l'état général. Le malade a bon appétit et il ne maigrit pas. Tout rentre dans l'ordre, mais le malade reste dysphonique.

A son arrivée à l'hôpital, L. P. est dirigé vers le Service d'oto-rhinolaryngologie. L'examen au miroir laryngé nous permet de voir une paralysie de la corde vocale gauche, sans autre manifestation pathologique. Le palper nous permet de repérer un ganglion hypertrophié et induré, à la région sus-claviculaire gauche.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, nous faisons au malade une laryngoscopie qui ne nous permet pas de constater aucune lésion sous-jacente de la glotte, mais qui démontre l'existence d'un refoulement de la trachée vers la droite.

En présence d'un malade dont l'état général est bon, chez qui il est impossible de mettre en évidence aucune paralysie associée, et dont la région cervicale laisse voir, comme seule anomalie, un ganglion superficiel hypertrophié, nous émettons immédiatement l'hypothèse qu'il s'agit d'une paralysie laryngée par compression médiastinale. Nous demandons alors une radiographie afin d'éliminer l'anévrisme de l'aorte. Celle-ci vient confirmer notre diagnostic. Elle met en évidence, dans le poumon, de nombreuses ombres nodulaires de la grosseur d'un œuf ; deux de celles-ci se confondent avec une masse ganglionnaire trachéo-bronchique supra-hilaire gauche. Nous tenons à connaître le point d'origine de ces métastases et nous prélevons le ganglion cervical afin d'en faire faire l'examen histo-pathologique. Le malade, qui a également été

vu dans le Service de médecine, est soumis à un examen détaillé du système digestif, à un transit baryté, à une rectoscopie ainsi qu'à une exploration urologique. Tous ces examens jettent peu de lumière sur l'origine néoplasique, bien que la rectoscopie permette de voir une hernie de la muqueuse du rectum, sans pouvoir, cependant, lui attribuer un caractère de malignité.

Le rapport du laboratoire d'histopathologie se lit ainsi : « Il s'agit d'un épithélioma très probablement d'origine digestive ; cependant, il ne faut pas exclure une origine vésiculaire ou bronchique. Les mitoses sont très nombreuses. »

Il nous restait à explorer endoscopiquement les bronches qui, cliniquement, ne fournissaient aucun signe de sécrétion ou d'obstruction. Le malade, qui se considérait toujours en excellente santé et ne se plaignait que de la raucité de sa voix, refuse de se soumettre à d'autres examens et quitte l'hôpital, le 11 octobre 1948.

DEUXIÈME OBSERVATION

La deuxième observation nous a fourni des résultats plus encourageants. E. D. (dossier 6602-J), également cultivateur, âgé de vingt-neuf ans, vient consulter, le 20 septembre 1948, pour de la dysphonie. C'est un jeune homme apparemment en bonne santé. L'anamnèse ne révèle aucune particularité, excepté la perte rapide de la voix au cours du mois d'août. Actuellement, il présente une aphonie presque totale.

Le miroir laryngé fait voir une paralysie complète de la corde vocale gauche et une paralysie incomplète de la corde vocale droite. Il n'y a aucune lésion locale pouvant expliquer cet état. Le palper permet de constater la présence de nombreux petits ganglions aux régions cervicales et sus-claviculaires des deux côtés. Il n'y a cependant pas de compression cervicale et, dès le premier examen laryngé, il nous paraît évident qu'il doit exister un trouble neurologique au niveau des récurrents ou dans leur voisinage. Nous faisons d'emblée le diagnostic de paralysie laryngée par compression médiastinale et la radiographie vient confirmer notre diagnostic. Le malade est ensuite soumis à un examen fluoroscopique

du médiastin et ce deuxième examen permet au radiologiste d'affirmer que la masse opaque para-pédiculaire gauche n'est pas pourvue de battements. L'ingestion de baryum fait voir que l'œsophage est repoussé à gauche, au niveau de la masse. La trachée conserve une situation normale.

Le malade est également examiné dans le Service de médecine qui nous fournit le rapport suivant : « L'examen physique révèle la présence d'une masse dans le tiers supérieur du médiastin. Douleurs objectives mises en évidence au niveau du manubrium. Présence de ganglions dans les régions cervicales droites et gauches, sus-claviculaires droites et gauches, et axillaire droite ». Nous demandons au Service de chirurgie de faire une biopsie et celle-ci est pratiquée sur un gros ganglion axillaire droit. Le malade est soumis, en même temps, à des traitements radiothérapeutiques qui provoquent la fonte de la masse médiastinale et le retour presque intégral de la voix, en douze jours. Le ganglion prélevé ne nous a pas fourni de renseignements précis sur la nature de la tumeur. Il présentait une réaction hyperplasique de tous ses constituants sans réaction néoplasique. La formule sanguine n'a pas apporté de renseignements plus précis. Il semble s'agir ici d'une tumeur primitive médiastinale, de l'ordre du lymphosarcome, plutôt que d'un Hodgkin atypique. Le malade est retourné dans sa famille, le 11 octobre ; nous lui avons demandé de revenir sans faute, dans quelque temps, afin de recevoir d'autres traitements radiothérapeutiques.

L'étude de ces deux observations nous permet de conclure :

1° à la fréquence de la paralysie du larynx consécutive à une compression médiastinale ;

2° à la possibilité de découvrir une telle compression par l'examen soigné de l'organe.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEZANÇON, Fernand, DE JONCQ, S.-I., BLOCH, André, Pathologie médicale, Maladies de l'appareil respiratoire, Masson et Cie, Paris, 1931.

2. CHEVALIER, Jackson, et CHEVALIER, L.-Jackson, Diseases and injuries of the larynx, *The MacMillan et Co.*, New-York, 1942.
3. LANNOIS, M., LERMOYEZ, M., MOURE, E.-J., SÉBILEAU, P., *Traité d'oto-rhino-laryngologie*, *Gaston Doin*, Paris, 1920.
4. LAURENS, Georges, AUBRY, Maurice, LEMARIEZ, André, *Précis d'oto-rhino-laryngologie*, *Masson et Cie*, Paris, 1940.
5. MORRISON, Wallace, *Diseases of the nose, throat and ear*, *Saunders Company*, Philadelphie, 1940.
6. MOULONGUET, André, *Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques*, *Gaston Doin*, Paris, 19 6.
7. RIST, E., *Séméiologie de l'appareil respiratoire*, *Masson et Cie*, Paris, 1934.
8. SERGENT, Émile, *Les syndromes respiratoires*, *Gaston Doin*, Paris, 1925.
9. TITTEY, Herbert, *Diseases of the nose and throat*, 4^e édition, *The MacMillan Company of Canada*, Toronto, 1920.

DISCUSSION

Le docteur J.-E. Perron est d'avis que la grande radio-sensibilité de la tumeur dans la 2^e observation permet d'affirmer presque à coup sûr son origine thymique. (Pb. R.)

L'INTÉRÊT D'UN SERVICE DE GÉRIATRIE

par

J.-C. MILLER et Antoni BLAIS

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

La médecine d'autrefois était plutôt individuelle et se contentait de traiter un individu ou une maladie ; la science médicale contemporaine devient de plus en plus une médecine collective. Ses attentions se portent sur des groupes de même âge et de même activité professionnelle. Ainsi, la pédiatrie préventive a fait des progrès considérables en ces dernières années. Les problèmes de l'adolescence sont mieux compris. La médecine industrielle, au moyen d'une législation appropriée, a diminué les risques de maladie ou d'accident. Des luttes de grande envergure sont engagées contre la tuberculose, des consultations et des soins sont donnés gratuitement dans les dispensaires ; bref, dans tous les domaines, dans toutes les spécialités, un zèle et un dévouement inlassables ont contribué largement à augmenter la durée moyenne de la vie. La médecine du xx^e siècle est devenue préventive et collective à la fois.

Aussi, ne faut-il pas s'étonner si le groupe des vieillards se fait de plus en plus nombreux et si la gériatrie, une spécialité plutôt rajeunie que nouvelle, s'occupe déjà de traiter les maladies de la vieillesse.

La gérontologie étudie les phénomènes biologiques, physiologiques et pathologiques qui accompagnent la sénescence et la sénilité, tandis

que la gérontothérapie essaie d'arrêter ces processus de sénilité ou de leur trouver un traitement.

On a, depuis toujours, l'habitude de considérer que les processus de la sénilité sont physiologiques et absolument inévitables ; on devrait, au contraire, toujours les accepter comme des faits pathologiques.

Ainsi, Boas nous interdit de penser que l'artério-sclérose est un phénomène physiologique inhérent à la vieillesse. On nous a appris, autrefois, que la sclérose artérielle et la vieillesse sont des synonymes. L'on constate, aujourd'hui, que les jeunes scléreux ne sont pas une rareté ; on rencontre même, dans des hôpitaux d'aliénés, souffrant de démence sénile très avancée, des artério-scléreux qui n'ont que trente ou quarante ans. La sclérose artérielle semble donc être une maladie plutôt qu'un phénomène physiologique de sénescence.

Et Snapper a fait remarquer que cette maladie survient rarement dans le nord de la Chine, en dépit du fait que le diabète y est commun. Il prétend que les différences fondamentales résident surtout dans l'alimentation et qu'elles peuvent être à la base de ce phénomène. Au pays du Levant, le régime alimentaire ne contient qu'une très petite quantité de cholestérol, mais il comprend, par contre, des quantités considérables d'acides gras qui ne sont pas saturés et surtout des acides linoléiques et linoléniques. Il établit que le taux moyen du cholestérol sanguin est plus bas chez les Chinois que chez les occidentaux et il en déduit que l'infiltration lipoïdique des artères est très minime.

Puisque ces habitants du nord de la Chine vieillissent sans présenter d'artério-sclérose bien marquée, la déchéance organique et intellectuelle du vieillard doit donc comporter d'autres phénomènes encore plus complexes.

Une conception nouvelle des maladies qui minent le vieil âge nous est fournie par un savant russe du nom de Bogomolets. Et si les expériences en cours continuent d'accroître la somme de nos connaissances sur ce sujet, le traitement de la sénescence et des maladies chroniques qui lui font cortège sera résolu d'une façon très encourageante.

Voici les conceptions de Bogomolets. Celui-ci considère les différents tissus conjonctifs comme un système physiologique dont l'activité est coordonnée à celle des nombreuses fonctions des autres organes.

Ce système physiologique a une fonction *trophique* qui régularise la nutrition cellulaire et le métabolisme et une fonction *plastique* de régénération des tissus ; cette dernière fonction intervient aussi dans la guérison des plaies. Il a aussi un rôle de protection des tissus par la phagocytose et également une réaction tissulaire qui lutte contre les formations néoplasiques. On lui attribue enfin une fonction auto-régulatrice qui élabore des substances stimulantes, surtout au niveau de la rate, et un rôle mécanique de protection.

Le même auteur a pensé que la fraîcheur de la jeunesse et la santé sont la résultante de conditions déterminées et spéciales des différents tissus conjonctifs, qui, par leurs fonctions physiologiques agissent à distance sur l'équilibre de l'organisme, font osciller ce dernier vers un état de santé ou de maladie et peuvent, de cette manière, ralentir ou accélérer les processus de sénilité.

En injectant à un cheval des fragments de rate pulpée ainsi que de la moelle osseuse de personnes décédées subitement en pleine santé, il a réussi à obtenir un sérum antiréticulaire et cytotoxique.

De fortes doses de ce sérum lèsent les différents tissus conjonctifs, tandis que les petites doses stimulent les différentes fonctions et donnent à l'économie une puissance de récupération qu'on ne rencontre pas dans un organisme déjà vieilli. Très répandu en Russie, ce sérum a fait, paraît-il, des merveilles en accélérant d'une façon sensible la guérison des plaies ou des fractures. On s'en est servi aussi avec succès dans les cas de cancer, après une extirpation chirurgicale jugée incomplète. Et ces cancers n'auraient pas eu de récurrence.

Dans l'opinion de son inventeur, ce sérum pourrait retarder le processus de sénescence en prolongeant l'activité physiologique inhérente aux tissus jeunes.

Ces expériences, entreprises en 1943, n'ont pas donné lieu à une propagande très bruyante et, comme l'on peut toujours mettre leur valeur en doute, nous ne faisons que les mentionner ici.

Quelle doit être la durée de la vie ? Nascher prétend qu'il est très difficile de répondre à cette question et que la Bible, elle-même, n'en donne pas une solution satisfaisante. Ainsi, dans le psaume 90, il est dit que « les jours de nos années seront de trois fois 20 et 10 », tandis que

dans la *Cenèse*, il est écrit que « ses jours seront de 120 ans ». Nascher considère que la durée normale de la vie doit être de quatre-vingt-dix ans et qu'elle se divise en trois périodes : la croissance, la maturité et le déclin. Chaque période est d'environ trente ans et se trouve comme brisée en son milieu par un climatère ou période critique.

Nous sommes encore loin du chiffre 90 comme terme probable de la vie. La durée probable de la vie, dans la province de Québec, est actuellement de soixante-dix-sept ans pour le sexe masculin et de soixante-dix-huit ans pour le sexe féminin, d'après les statistiques publiées dans le *Bulletin sanitaire* de mai-août 1948, par le Service de la démographie. Bien que le terme de nos années ne soit pas encore à 90 ans, les progrès accomplis depuis un siècle sont très marqués.

Pour apprécier ces progrès, il faut examiner quelques statistiques que nous emprunterons à différents auteurs américains, parce que nous n'avons pas de statistiques canadiennes aussi anciennes.

*Augmentation de la proportion des personnes âgées
et de la durée probable de la vie. Période de 1840 à 1940.*

ANNÉE	% de la population ayant moins de 20 ans	% des sujets âgés de plus de 45 ans	% des individus ayant de 50 à 64 ans	% des personnes âgées de plus de 65 ans	Durée probable de la vie (en années)	Individus âgés de plus de 65 ans (nombre global)
1840.....	2.6
1850.....	52.5	6	40
1900.....	17-18	4.	47-50	3,080,000
1930.....	11	5.4	59
1940.....	35	26.5-27	6-6.8	63.77	9,000,000

Comme on peut le constater, au début de ce siècle, quatre pour cent de la population des États-Unis avaient plus de soixante-cinq ans et dix-huit pour cent, plus de quarante-cinq. Aujourd'hui 6.8 pour cent dépassent soixante-cinq ans et vingt-sept pour cent ont plus de quarante-cinq ans. Il y avait donc, en 1940, à l'époque où ces statistiques ont été compilées, neuf millions d'individus âgés de soixante-cinq ans, soit six millions de plus qu'en 1900 et l'on estime qu'en 1980 le nombre des personnes qui auront atteint ou dépassé cet âge atteindra vingt-deux millions.

A cause des difficultés que l'on rencontre dans le traitement des maladies ou des infirmités du vieillard, la plupart des médecins praticiens d'autrefois avaient des préjugés et pensaient que les vieillards représentent une minorité négligeable et indigne d'accaparer les études sérieuses du médecin : ils sont si près de la mort. Et, comme nous le disions plus haut, les maladies du vieillard étaient considérées comme des phénomènes physiologiques inhérents à la vieillesse. On semblait considérer que la personne âgée devient un fardeau pour la société, quand elle dépasse un certain âge. Ces préjugés ont peut-être persisté dans l'esprit de quelques-uns de nos collègues.

Pour mieux les dissiper, consultons brièvement les statistiques des pensions de vieillesse pour l'année 1946. Durant cette période, la population de la province de Québec a été de 3,611,600, environ, et celle des vieillards âgés de soixante-dix ans, de 175,000, soit à peu près le vingtième (4.8 pour cent) de la population totale. Sur ce nombre, 54,175 (1.5 pour cent) recevaient la pension de vieillesse et les autres 120,821 (3.3 pour cent) vivaient de leurs propres deniers.

Voici encore quelques chiffres intéressants tirés de l'annuaire du Bureau fédéral de la statistique pour 1945, dans la section des maladies mentales. A cette époque, le nombre d'aliénés internés dans les hôpitaux privés et publics du Canada était de 52,246. Sur ce nombre, 841 ont été admis avec le diagnostic de psychopathie sénile ; un seul avait entre trente-cinq et trente-neuf ans, 5 étaient âgés de cinquante-cinq à cinquante-neuf ans, 27 étaient âgés de soixante à soixante-quatre ans, 105 étaient âgés de soixante-cinq à soixante-neuf ans et 709 étaient âgés de soixante-dix ans et plus, de sorte que l'âge moyen de ces personnes hospitalisées était de 75.6 ans. Ces 841 individus représentent donc 1.6 pour cent de tous les internés au Canada.

Au nombre imposant des vieillards qui font bénéficier la société de leurs très sages directives, soit dans la magistrature, l'administration gouvernementale ou à la tête de corps professionnels, il faut aussi ajouter les gens âgés qui sont à charge à l'État. Les premiers n'en ont que plus de gloire, puisqu'ils représentent une forte majorité sur les seconds, soit plus que le double.

Les psychopathies séniles sont très souvent dues à un conflit et, si celui-ci n'est pas toujours familial ou provoqué par l'entourage, il est intérieur et psychique.

L'affaiblissement de la mémoire est universellement reconnu comme étant un des premiers stigmates de la sénescence. La mémoire est fonction de l'attention. La faiblesse physique des gens âgés et l'impossibilité où ils se voient de ne plus pouvoir servir la société leur inculquent un sentiment d'incompréhension dont la conséquence est une dispersion de l'attention. La perte de la mémoire est, en réalité, tout à fait au début, un manque d'attention. Les vieilles personnes sont plus conservatrices que les jeunes : elles résistent aux changements qui peuvent survenir dans leur manière de vivre ; elles s'accommodent mal des idées et des modes nouvelles ; elles rejettent une éducation trop moderne ou trop émancipée.

Encore une fois, les troubles du comportement et du caractère que l'on observe, d'abord, chez le vieillard ne sont pas toujours en fonction d'une atteinte cérébrale, mais ils peuvent résulter du sentiment d'incompréhension et de la position plutôt incertaine qu'ils occupent dans la société. Leur affectivité exagérée leur fait désirer un monde hypothétique qui serait resté le même qu'au temps de leur jeunesse.

Un homme qui, jusqu'ici, a mené à bien l'éducation d'une famille nombreuse, ne se compte plus comme un membre utile à la société. Il se voit, tout-à-coup, sans travail et sans revenu, à cause de son âge avancé. En dépit des efforts qu'il fait pour garder son rang social et son indépendance, il tombe sous la tutelle de ses enfants ou de la société. Il réalise qu'il n'a plus aucun rôle à jouer dans la vie. Ce changement imposé au vieillard par les exigences de la civilisation ont donné à ses réactions mentales ou émotionnelles cette teinte particulière qu'on lui reconnaît et qui le conduira rapidement vers la démence, pour peu qu'une exigence tracassière ou des discussions intempestives viennent susciter chez lui des idées de préjudice et des réactions violentes.

Un vieillard robuste qui mène une vie utile et laborieuse regarde avec un certain ressentiment les infirmités physiques l'envahir et le terrasser graduellement. Il est contrarié de voir qu'il doit donner tant d'attention à ce corps dont il avait abusé impunément. Celui-là, au

contraire, qui mène une vie sans but est plus enclin à s'écouter, à se dorloter ; il vit pour ses infirmités.

En traitant ces malades, le médecin devra donner toute son attention aux problèmes sociaux et psychologiques qui provoquent chez le vieillard les réactions morbides, les infirmités ou les maladies. Pour retarder le processus de sénilité, il devra non seulement traiter la maladie organique, mais encore aider son malade à demeurer un membre utile à la société. La deuxième partie du traitement est beaucoup plus difficile que la première et conduit le médecin bien au delà des cadres de la pratique médicale.

Il y a quelque vingt ans, les autorités religieuses et médicales de l'Hôpital Saint-Michel-Archange reconnurent la nécessité d'isoler ce groupe de malades et de leur donner les soins spéciaux que requiert leur condition. L'érection du pavillon Dufrost fut décidée et mise d'emblée à exécution. Depuis ce temps, un Service de gériatrie, ajouté aux autres Services de l'hôpital, fonctionne et procure aux malades un soulagement à leurs misères, aux médecins et aux étudiants, un précieux matériel d'étude et d'expérimentation.

Un personnel religieux et laïque, spécialement entraîné au soin de ces malades, se dévoue avec une patience vraiment digne d'éloge pour leur procurer le bien-être et même flatter leurs goûts et leurs caprices.

Comme ce monsieur qui faisait de la prose, chacun fait de la psychothérapie sans le savoir. On ne néglige rien pour garder dans les salles une atmosphère de gaieté, de calme et de repos.

Dans un prochain travail, nous présenterons les détails cliniques de cette psychothérapie des vieillards et les excellents résultats que nous pouvons en tirer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOAS, Ernst P., *The patient past fifty*, Year Book Publishers, Chicago.
2. BOGOMOLETS, A. A., Antirecular cytotoxic serum as a means of pathogenetic therapy, *Am. Rev. Sov. Med.*, 1 : 101, 1943.
3. FOREST, J.-R., Rapport sur la mise à exécution de la loi des pensions de vieillesse, de la loi de l'assistance aux aveugles et de la loi de l'assistance aux mères nécessiteuses.

4. MACKINNON, Hon. James A., (Herbert Marshal) M. P., Bureau fédéral de la statistique. Quatorzième rapport annuel sur les institutions pour maladies mentales.
 5. NASHER, The normal duration of life, *N. Times*, **70** : 295, 1942.
 6. PARROT, P., Division de la démographie, *Bulletin sanitaire*, 61, (mai-août) 1948.
 7. SNAPPER, Chinese lessons to western medicine, *Interscience Publishers, Inc.*, New York City, 1941.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU COMA

Coma diabétique : diagnostic différentiel et traitement

Le coma est un état qui est caractérisé par une perte prolongée de la conscience et une disparition de la motilité volontaire et de la sensibilité mais avec conservation de la respiration et de la circulation. Cet état, dont le pronostic est toujours sérieux, survient comme une complication au cours d'un bon nombre d'entités cliniques très différentes les unes des autres par leur étiologie et leur pathogénie. Le traitement du coma varie avec la cause qui l'a provoqué ; il n'existe pas de traitement commun à tous les comas, sauf, peut-être, le traitement hygiénique. En présence d'un malade comateux, il importe de penser et d'agir rapidement ; il faut distinguer le malade qui peut encore guérir de celui qui est parvenu au terme d'une maladie inexorable. Avant d'assumer le rôle d'un témoin impuissant, le médecin doit essayer de déterminer, par tous les moyens à sa disposition, l'étiologie du coma et il doit faire rapidement le diagnostic différentiel complet du coma qu'il observe. Cet inventaire, cette revue des éventualités possibles, permettra seul d'instituer, sans délai, un traitement spécifique susceptible de guérir le malade dans un bon nombre de cas. A cause d'une incurie difficile à excuser, des malades arrivent à l'hôpital, plongés dans un coma profond et dans un état qui laisse peu d'espoir. Un délai considérable dans l'établisse-

ment du diagnostic et l'institution du traitement spécifique, par exemple dans un cas de coma diabétique, constitue un facteur d'échec complet. Un retard de quelques heures permettra à des modifications irréversibles d'apparaître dans le milieu cellulaire et celles-ci, à leur tour, détraqueront l'organisme de façon irrémédiable.

En présence d'un cas de coma, le médecin doit passer en revue, d'après un plan établi, les différentes maladies qui sont susceptibles de se compliquer d'un état comateux au cours de leur évolution. Cette petite enquête se conduit rapidement et comporte un degré de certitude raisonnable. Certaines hypothèses, à peine soulevées, sont aussitôt rejetées ; d'autres retiennent plus longtemps l'attention avant d'être abandonnées. Les maladies qui exigent un traitement spécifique et urgent seront, dans cet article, l'objet d'une attention toute particulière et le coma diabétique est une de ces affections. Je me contenterai d'énumérer les différentes variétés de coma et d'esquisser leur traitement, sans donner de détails sur la symptomatologie et les modalités du traitement, et je n'insisterai que sur le tableau clinique et le traitement du coma diabétique.

Coma traumatique. L'anamnèse et l'examen du malade permettent en général de déterminer l'étiologie du coma, sans beaucoup de difficultés. Le traitement des traumatisés du crâne constitue tout un chapitre de la pathologie externe et je ne saurais considérer, ici, même de façon schématique, le traitement de ces blessés. Cependant, dans les semaines ou les mois qui suivent un traumatisme crânien, généralement bénin, souvent oublié du patient, l'hématome sous-durémérien s'installe insidieusement et il peut simuler par ses symptômes et ses signes une tumeur cérébrale. Ce diagnostic d'hématome sous-durémérien doit être considéré quand le coma s'est installé de façon progressive, et le médecin doit rechercher dans le passé du malade l'histoire d'un traumatisme, assez souvent banal, qui aiguillera le diagnostic dans la bonne direction et permettra de recourir sans retard à l'évacuation du caillot. Cette intervention entraîne une guérison, d'apparence quasi-miraculeuse, si elle est faite en temps opportun.

Coma apoplectique avec hémiplégie. L'apoplexie fournit un nombre important de comateux et provoque l'apparition d'un coma dont le traitement s'avère très difficile. L'examen neurologique permet de reconnaître

l'étiologie du coma ; l'hémiplégie s'installe rapidement et le diagnostic n'est difficile que durant les premières heures. A ce moment, il peut ne pas exister de signes de localisation et l'état grave du malade peut être méconnu ; cela fera plus de tort à la réputation du médecin qu'à la santé du patient, puisque, de toutes façons, le traitement de cette variété de coma est peu satisfaisant. Il semble impossible de différencier l'hémorragie de la thrombose avec une certitude raisonnable et théoriquement, tout au moins, le traitement de ces deux maladies serait différent.

Il y a d'autres affections neurologiques qui peuvent, au cours de leur évolution, se compliquer d'un état comateux : les méningites à microbes pyogènes et tuberculeuses, par exemple. Cette hypothèse émise, il faut pratiquer une ponction lombaire, puisqu'il n'est pas permis au médecin de rester dans le doute, quand il est si facile d'éclaircir le problème médical qui se pose. La découverte des sulfamidés et de la pénicilline a transformé complètement le pronostic des méningites à pyogènes ; la streptomycine a amélioré celui des méningites tuberculeuses. Quelques autres maladies neurologiques plus rares méritent d'être mentionnées : ce sont les encéphalites, les abcès du cerveau, les tumeurs, la paralysie générale, dont le coma peut être le signe de début.

Coma post-épileptique. Le coma est le stade terminal de la crise d'épilepsie. L'histoire de crises antérieures et la description de la crise actuelle permettent d'arriver assez rapidement à un diagnostic dans la majorité des cas.

Coma des maladies infectieuses. La fièvre typhoïde, certaines formes d'ictère, la pneumonie, les septicémies au cours de leur évolution, dans les formes graves, se compliquent d'un état comateux. Dans ce cas, le diagnostic de l'étiologie du coma est facile, parce qu'on connaît l'existence de la maladie originelle. Le traitement se résume à traiter la maladie initiale énergiquement et précocement. Les sulfamidés et les antibiotiques ont beaucoup contribué à améliorer le pronostic de la plupart de ces affections. Par ailleurs, il n'y a pas de traitement spécifique de la fièvre typhoïde et le traitement hygiéno-diététique est de toute première importance.

Coma par intoxications exogènes. Un grand nombre de substances peuvent être impliquées, mais l'anamnèse est souvent indispensable pour

déterminer l'agent en cause dans un cas donné, puisque le seul aspect du malade ne suffit pas pour établir le diagnostic étiologique. Certaines formes d'intoxication se voient très fréquemment et elles méritent, de ce fait, une attention particulière.

Dans le *coma alcoolique*, la famille raconte la lamentable histoire d'un alcoolique invétéré ou d'une ivresse d'occasion et l'odeur éthylique de l'haleine et des vomissements du malade ont vite fait de convaincre le médecin de l'étiologie du coma.

L'oxyde de carbone est une cause fréquente d'intoxication accidentelle. L'inhalation de ce gaz, même en concentration assez faible, entraîne rapidement un état comateux. En général, le diagnostic se fait facilement et le traitement doit être commencé sans tarder : respiration artificielle ou de préférence inhalation d'un mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique.

Les barbituriques, tout au moins dans certains milieux, sont souvent employés dans les tentatives de suicide. Selon Rennie, un coma profond avec aréflexie et flaccidité suffit pour en faire le diagnostic, même en l'absence de renseignements précis concernant l'ingestion de barbituriques. Dans les cas graves, la respiration est diminuée et il faut recourir à la respiration artificielle, ou, mieux, à l'inhalation d'oxygène et d'anhydride carbonique. La picrotoxine est reconnue, à l'heure actuelle, comme l'antidote de choix ; on en donne cinq à dix milligrammes, toutes les demi-heures, jusqu'à l'apparition de contractions musculaires, et cela suffit généralement à traiter convenablement le malade.

Intoxications endogènes. Le coma urémique est une complication terminale et presque toujours inexorable d'une néphrite chronique ou d'une maladie hypertensive.

La situation est toute différente quand il s'agit du coma diabétique, qui est une complication curable. Le coma diabétique doit être reconnu tôt et, en quelque sorte, pressenti. Quand le patient est plongé dans un coma profond, lorsque l'étiologie du coma est reconnue, il est déjà presque sûrement trop tard. La gravité de la situation doit être reconnue exactement dès le stade du pré-coma et le traitement, immédiatement et énergiquement entrepris. Si la recherche du sucre dans l'urine est le seul moyen de diagnostiquer de façon certaine tous les cas de diabète, ce même

examen, avec, en plus, la recherche de l'acétone et de l'acide diacétique, est la seule méthode sûre de diagnostiquer le pré-coma et le coma diabétique. L'examen clinique n'est cependant pas négligeable et il suffit, comme on l'a déjà dit, de voir, de sentir, de toucher, pour arriver à ce diagnostic. En effet, il suffit presque de voir le malade respirer, sa respiration est profonde, de sentir l'odeur acétonique de son haleine et de toucher sa peau qui est sèche pour soupçonner l'existence d'un état d'acidose et l'approche du coma diabétique. La présence d'une infection chez un diabétique connu aussi bien que la négligence à suivre un traitement approprié et, particulièrement l'omission des injections d'insuline prescrites, favorisent l'apparition de l'état d'acidose. Un diabétique ne doit pas s'abstenir de prendre son insuline, sous prétexte que l'anorexie l'empêche de manger. L'examen de l'urine s'impose dans tous les cas de coma et la recherche systématique du sucre et de l'acétone évite souvent de regrettables erreurs de diagnostic.

Le diagnostic de pré-coma ou de coma diabétique établi, il importe d'en instituer sans tarder le traitement. Le traitement de coma diabétique est un traitement qui doit se faire à l'hôpital pour les mêmes raisons qui exigent l'hospitalisation d'un sujet atteint d'appendicite aiguë. Il nécessite la collaboration de tous les instants du personnel d'un laboratoire bien organisé, afin d'assurer tout d'abord le diagnostic de la maladie, car la présence de sucre et d'acétone dans les urines n'implique pas nécessairement qu'il y a coma diabétique, de préciser ensuite la gravité de la situation et de guider le traitement. Il est aussi nécessaire d'obtenir la collaboration d'un personnel hospitalier bien entraîné à ce genre de traitement et disposant de tout son temps pour sa mise à exécution. Il semble presque impossible de suggérer un schéma de traitement applicable à domicile.

L'examen clinique et la recherche du sucre et de l'acétone renseignent de façon insuffisante et ne permettent pas de faire un traitement approprié. Il faut ajouter à ces examens le dosage de la glycémie et de la réserve alcaline. Le dosage de la réserve alcaline est l'examen le plus précieux, car il est l'expression la plus directe et la plus précise de l'état d'acidose ; le coma diabétique est le résultat de l'intoxication acétonique. La glycémie ne saurait remplacer cet examen ; elle peut être élevée dans

un diabète grave sans qu'il y ait acidose. La recherche positive de l'acétone et de l'acide diacétique indique la présence de l'acidose, mais il s'agit d'une analyse qualitative qui, par définition, est très imprécise. Seul, le dosage de la réserve alcaline permet de mesurer exactement la gravité de la situation et de suivre l'évolution du coma ; il constitue sans aucun doute le guide de choix pour la conduite du traitement. Durant les premières heures, il faut répéter les dosages, toutes les deux heures ou plus souvent. Sans cet examen, il peut être impossible d'établir le diagnostic de coma diabétique sur des bases solides. En effet, la présence de sucre et d'acétone dans l'urine, chez un diabétique et même chez un non diabétique, ne signifie pas nécessairement coma diabétique, car la présence de glycose et d'acétone se rencontre au cours des comas apoplectiques et aussi chez les diabétiques en obstruction intestinale ; l'acétonurie, dans ces cas, est due à une dénutrition qui n'a aucun rapport avec le diabète. Le diagnostic établi, le traitement est commencé immédiatement, avant de diriger le patient vers un hôpital. Aucun délai n'est permis et on doit administrer de vingt-cinq à cinquante unités d'insuline par voie intra-veineuse et la même quantité par voie sous-cutanée.

Nous disposons de deux armes thérapeutiques très efficaces pour combattre l'acidose, pour prévenir et guérir le coma diabétique. L'anomalie du métabolisme qu'entraîne l'état d'acidose peut être corrigée si l'on intervient avant que des modifications irréversibles ne se soient faites dans le milieu cellulaire. L'insuline est le premier de ces moyens thérapeutiques ; il faut donner de l'insuline rapidement et en grande quantité. Et avec la réserve alcaline le médecin peut procéder avec beaucoup de sécurité et suivre, d'heure en heure, l'amélioration ou l'aggravation de l'état du patient. Ce seul examen est presque suffisant pour décider des doses d'insuline à prescrire. Si la réserve alcaline est au-dessous de vingt, on injecte cent unités d'insuline cristallisée par voie sous-cutanée. Si la réserve alcaline est au-dessous de dix volumes, deux cents unités d'insuline doivent être injectées. Une réserve alcaline au-dessous de vingt indique un état sérieux et il faut procéder de façon agressive. Une nouvelle réserve alcaline, deux heures après le début du traitement, décidera si le traitement doit être intensifié ou non et la quantité d'insuline à prescrire variera entre vingt unités, toutes les deux

heures, et cent unités, toutes les heures. Ces chiffres constituent un minimum et ils doivent quelquefois être dépassés. Quand la réserve alcaline atteint trente-cinq, le malade est sorti de la phase dangereuse du coma, mais il importe de continuer à le surveiller attentivement afin de prévenir une rechute.

Une polyurie considérable précède et accompagne l'état d'acidose et le malade parvenu au stade de coma est déshydraté ; il a, de plus, perdu beaucoup de ses électrolytes extracellulaires et cellulaires. Rétablir l'intégrité du milieu intérieur constitue le deuxième aspect du problème thérapeutique. En même temps que l'insuline, il faut injecter des solutés par les voies intraveineuse et sous-cutanée. Les auteurs continuent de discuter sur la variété de solutés à prescrire ; les solutés isotoniques salé ou glucosé à 5 p. 100 se partagent également la faveur des experts. Il semble logique de prescrire, au début, un soluté salé isotonique et d'attendre une diminution notable de la glycémie pour administrer des solutés mixtes. Le malade doit recevoir trois litres de solutés, durant les six premières heures du traitement. Le médecin doit revoir et examiner son malade, toutes les heures, et modifier sa thérapeutique, si cela est nécessaire. Comme l'infection provoque souvent l'apparition du coma ou, encore, complique son évolution, il nous semble sage de demander une leucocytose chez tous les malades, dès leur admission à l'hôpital et, en cas de doute, de prescrire de la pénicilline pour une période de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Le diagnostic et le traitement d'un cas de coma exige des connaissances étendues et beaucoup d'attention et de diligence de la part du médecin qui veut pratiquer honnêtement son métier de guérisseur et donner à son malade toutes les chances possibles de guérison. Les examens nécropsiques nous forcent très souvent à reconnaître nos défaillances dans ce domaine et un diagnostic clinique, d'assez belle apparence et qui donnait satisfaction à notre besoin de certitude, est souvent démoli par l'observation directe des lésions. Cela doit nous inciter à préciser nos connaissances, à répéter nos examens et à demeurer dans un état de doute actif qui laisse notre esprit ouvert à de nouvelles constatations et nous permette de faire, un peu plus souvent, un diagnostic exact et un traitement approprié.

Marcel GUAY.

REVUE GÉNÉRALE

LA STÉRILITÉ CHEZ L'HOMME

par

Arthur MERCIER

Le problème de la stérilité est, aujourd'hui, assez bien compris. Les recherches scientifiques dans ce domaine ont permis de préconiser divers procédés qui sont capables, déjà, de rendre les plus grands services.

Il est évident, actuellement, que, dans le mariage stérile, l'époux est très souvent responsable de cet état de chose. Les statistiques les plus récentes font varier de 41 p. 100 à 50 p. 100 l'influence du mari sur la stérilité des unions conjugales. Il n'est donc pas superflu pour l'urologue d'étudier à son tour cette question.

Chez l'homme, le potentiel de fécondité ou d'infécondité peut être cliniquement déterminé par les caractères de son sperme d'une façon réellement scientifique. Il me semble donc logique d'envisager le problème de la stérilité chez l'homme en commençant par cette étude.

EXAMEN DU SPERME

Les recherches des biologistes sur le sperme humain nous permettent de dire que l'étude du sperme devrait être faite systématiquement chez

tout individu masculin soupçonné de stérilité. La connaissance parfaite des caractères du sperme nous permet souvent de trouver les causes de la stérilité chez l'homme. Il va sans dire que l'interprétation de cette analyse a ses difficultés.

Pour que les conditions physiologiques soient respectées et que les caractères morphologiques des spermatozoïdes soient conservés, on recommande au patient, avant de procéder à l'étude du sperme, trois à quatre jours de continence.

La récolte du sperme au moyen d'un condom est à rejeter, parce que la poudre utilisée par plusieurs individus pour sa mise en place affecte la motilité et la viabilité des spermatozoïdes et cela peut être la cause de certaines erreurs. De plus, l'usage du condom lui-même, au cours du coït, diminuerait le nombre des spermatozoïdes dans le sperme éjaculé, à cause d'une atténuation de l'activité sexuelle. Ce moyen va à l'encontre de certaines règles de discipline religieuse que nous ne pouvons transgresser.

Le sperme recueilli, on devra en étudier *le volume, la viscosité, le pH*, puis *le nombre, la motilité, la viabilité* et, enfin, *la morphologie des spermatozoïdes qu'il contient*.

Nous verrons, plus loin, que toutes ces investigations ont leur importance.

Le volume :

Une pipette graduée de dix centimètres cubes, munie, à l'une de ses extrémités, d'un tube de caoutchouc, en guise d'aspirateur, suffit à, elle seule, à déterminer le volume total de l'éjaculation. Une éjaculation normale comporte trois à six centimètres cubes de sperme. La diminution du nombre des spermatozoïdes n'a rien à voir avec le volume du liquide spermatique qui, au contraire, n'a de relation qu'avec les sécrétions fournies par les glandes génitales accessoires : prostate, vésicule séminale, glande de Cowper.

La viscosité :

Le sperme est placé dans un récipient stérile au moyen de la pipette qui l'a recueilli, et on en détermine la viscosité. Celle-ci doit être mesurée

d'après la consistance et l'adhésion du sperme aux parois de la pipette et suivant l'épaisseur des gouttes. L'interprétation est beaucoup trop personnelle et prête à erreur. On dit que la viscosité est normale, augmentée ou diminuée. La viscosité dépend surtout de la sécrétion des glandes génitales accessoires dont l'inflammation a pour effet d'augmenter la sécrétion du mucus glandulaire.

Le pH :

Le pH normal varie de 7,7 à 8,5. Les solutions acides inhibent la motilité des spermatozoïdes et, parfois même, les tuent brusquement. Au contraire, les solutions alcalines, même faibles, excitent et réveillent au plus haut degré les mouvements des spermatozoïdes. (Gley.)

On comprend aisément que les spermatozoïdes sont détruits, s'ils sont retenus trop longtemps dans le milieu acide du vagin. D'autre part, dans les voies génitales féminines, particulièrement dans un vagin dont les sécrétions ont un pH acide, les spermatozoïdes se trouvent attirés vers le canal cervical dont les sécrétions ont un pH alcalin. Les spermatozoïdes sont irrévocablement attirés par ce milieu alcalin qui joue le rôle d'élément ou de véhicule conducteur.

Dans un certain nombre de cas, on a pu expliquer par une anomalie du pH vaginal l'infécondité de certaines femmes dont le mari ne présentait *aucune cause de stérilité* et on a supprimé l'état de stérilité en modifiant le pH des liquides qui constituent le milieu vaginal.

Le nombre des spermatozoïdes :

Les observateurs insistent sur l'importance primordiale du nombre des spermatozoïdes que l'on peut trouver dans un centimètre cube de sperme de l'individu que l'on soupçonne d'être infécond. C'est une notion capitale sur laquelle insistent tous ceux que le problème de la stérilité intéresse. Les numérations faites par un très grand nombre d'auteurs ont nettement établi le chiffre normal des spermatozoïdes. Chaque centimètre cube de sperme devrait contenir de 60 à 120 millions de spermatozoïdes.

« Les observations expérimentales et cliniques démontrent que plus le nombre des spermatozoïdes est élevé, plus le pouvoir de fertilisation est

augmenté. Cela est particulièrement vrai, lorsque la femme a un pouvoir de fertilisation médiocre ; l'augmentation du degré de fertilité compense, dans une certaine mesure, la diminution du degré de fertilité de l'épouse. » (Mazer et Israël.)

C'est ainsi que, d'après Mœnch et Holt, à la suite d'expérimentations chez l'animal, on a démontré que des rapports sexuels rapprochés diminuent le nombre des spermatozoïdes. Cependant, la motilité et le pouvoir de fertilisation demeurent les mêmes. Chez l'homme, les rapprochements sexuels trop fréquents diminuent aussi le nombre des spermatozoïdes parvenus à maturité et le pouvoir de fertilisation. La diminution du nombre des spermatozoïdes sera beaucoup plus marquée après des coïts trop rapprochés s'il existe un trouble fondamental de la spermatogénèse.

La motilité :

On apprécie la motilité des spermatozoïdes en utilisant le fort grossissement du microscope. On considère que la motilité des spermatozoïdes est normale quand on constate qu'ils se déplacent et qu'ils ont des mouvements actifs. Lorsque leur motilité est diminuée, on peut penser que leur pouvoir de fertilisation est diminué.

La viabilité :

On conserve une goutte fraîche de sperme pendant vingt-quatre heures, à la température de la chambre. Le pourcentage des spermatozoïdes qui sont encore mobiles suffit à évaluer leur viabilité.

La morphologie :

La présence de spermatozoïdes anormaux implique l'idée d'une spermatogénèse déficiente. Si le sperme contient plus de 20 p. 100 de spermatozoïdes anormaux, on peut soupçonner que les spermatozoïdes normaux ou qui paraissent normaux sont fonctionnellement déficients. Plus le nombre de spermatozoïdes anormaux augmente, plus le pouvoir de fertilisation diminue.

Quand on connaît les caractères quantitatifs et qualitatifs du sperme, on en continue l'étude, suivant l'expression de Darget, en recherchant les déficiences spermatiques qui rendent la fécondation impossible.

La mauvaise qualité du sperme peut être due à des troubles sécrétoires et à des troubles excrétoires. Différents termes ont été employés pour désigner les anomalies du sperme et des spermatozoïdes. On tend généralement à les diviser de la façon suivante :

- 1° a) *L'oligozoospermie* est une diminution marquée du nombre des spermatozoïdes ;
 b) *L'oligospermie*, qui est une diminution marquée du volume du sperme.
- 2° *L'azoospermie* est l'absence complète de spermatozoïdes dans le liquide éjaculé.
- 3° *L'aspermie* est l'absence complète de sperme.
- 4° *La poïkilozoospermie et l'anisozoospermie* désignent un nombre exagéré de spermatozoïdes anormaux.
- 5° *La nécrozoospermie* signifie que la motilité des spermatozoïdes est diminuée ou *complètement arrêtée*.
- 6° *La pyospermie et l'hémospermie* est la présence de pus ou de sang dans le sperme.
- 7° *Les formes mixtes* sont constituées par une association, par exemple, de *poïkilozoospermie*, *d'oligozoospermie* et de *nécrozoospermie*.

La diminution du nombre des spermatozoïdes (oligozoospermie) :

Cette diminution dans le nombre des spermatozoïdes peut être d'origine sécrétoire ou d'origine excrétoire. La première, d'origine sécrétoire, est appelée oligozoospermie testiculaire ; la seconde, d'origine excrétoire, est appelée oligozoospermie obstructive.

a) A l'oligozoospermie d'origine testiculaire peuvent se rattacher certains troubles endocriniens, tels que l'hypogonadisme, l'hyper- et l'hypothyroïdie, le syndrome de Frölich (Babinski-Frölich), certains désordres constitutionnels, tels que la fièvre prolongée, l'anémie grave, les maladies cachectisantes et la déficience en vitamine E.

Du côté des testicules, la déficience de la spermatogénèse peut avoir pour cause l'orchite infectieuse aiguë, l'orchite ourlienne, le varicocèle volumineux, un hydrocèle distendu, l'ischémie testiculaire consécutive à une herniorraphie bilatérale ou à un traumatisme direct. Enfin, la présence d'une gomme syphilitique sur les testicules ou d'une orchite syphilitique peut en être la cause.

b) *L'oligozoospermie d'origine obstructive.* Charny la définit comme une diminution pathologique du nombre des spermatozoïdes causée par une obstruction partielle des voies spermatiques consécutive à une infection récente ou ancienne.

Le siège de l'obstruction empêchant le libre passage des spermatozoïdes est toujours localisé sur le trajet des voies spermatiques. *L'infection d'origine blennorragique en est la principale et la plus fréquente des causes.*

Diagnostic différentiel entre l'oligozoospermie testiculaire et l'oligozoospermie obstructive :

La biopsie testiculaire est le principal élément du diagnostic.

Dans l'oligozoospermie testiculaire, c'est la spermatogénèse qui est déficiente. Les tubes séminifères sont inaptes à produire les spermatozoïdes en nombre suffisant. De plus, les spermatozoïdes ont, pour la plupart, une morphologie anormale, parce qu'ils ne sont pas parvenus à maturité. Donc, une diminution du nombre des spermatozoïdes et une augmentation dans le nombre des spermatozoïdes anormaux plaident en faveur d'une cause sécrétoire.

Au contraire, dans l'oligozoospermie obstructive la spermatogénèse demeure normale. Les spermatozoïdes produits par les testicules sont normaux. Seul un obstacle siégeant au niveau des voies spermatiques les empêche de sortir du testicule.

2. *L'absence complète des spermatozoïdes dans le liquide spermatique (azoospermie) :*

On remarque qu'il n'y a qu'une différence de degré entre l'absence complète de spermatozoïdes (azoospermie) et la diminution du nombre

des spermatozoïdes (oligozoospermie). En effet, dans l'une il y a absence complète de spermatozoïdes et dans l'autre il n'y a qu'une diminution.

Les causes sont à peu près similaires. En effet on retrouve l'azoospermie testiculaire et l'azoospermie obstructive ou par oblitération.

L'azoospermie testiculaire. Elle peut être due à un processus de destruction essentiellement localisé aux deux testicules, affectant particulièrement les tubes séminifères. Elle peut être causée aussi par un déséquilibre endocrinien ou métabolique ou par un trouble d'ordre toxique.

La cryptorchidie bilatérale nous en fournit le meilleur exemple. Ici, la cause de la stérilité réside dans les testicules mêmes et relève, si on intervient avant la puberté, du domaine de l'urologie.

Azoospermie obstructive. L'absence complète de spermatozoïdes, d'origine obstructive, est la conséquence d'un blocage complet et bilatéral des voies d'excrétion des spermatozoïdes. L'épididymite gonococcique bilatérale en est encore la cause la plus fréquente. Au cours de l'épididymite, le processus cicatriciel de guérison cause souvent une obstruction complète des cônes efférents, et empêche, par conséquent, le passage des spermatozoïdes. L'obstruction complète siège le plus souvent à la queue de l'épididyme. Nous verrons à la fin de cet exposé comment, dans ces cas, la chirurgie peut se montrer utile.

Motilité diminuée et perte de la viabilité des spermatozoïdes (nécrozoospermie) :

Elle est habituellement associée à d'autres anomalies.

Présence de pus dans le sperme (pyospermie) :

Le pus qui se mêle au liquide spermatique peut provenir des glandes génitales accessoires. Si l'urétrite n'est pas en cause, on devra rechercher le foyer purulent dans la prostate, les vésicules séminales ou les glandes de Cowper. Il est donc essentiel de bien localiser le foyer infectieux. En effet, c'est par le sperme infecté que l'épouse peut contracter une infection génitale qui peut aller jusqu'à la salpingite et qui peut engendrer l'oblitération des trompes de Fallope et diminuer, par conséquent, le

degré de fécondité. L'infection peut être blennorragique, colibacillaire, etc.

Présence de sang dans le sperme (hémospermie) :

L'hémospermie n'a pas de signification particulière. Elle n'indique qu'une congestion de la prostate ou des vésicules séminales qui n'affecte en rien le potentiel de fertilisation des spermatozoïdes. L'hémospermie, seule, ne doit jamais faire penser à une tuberculose ou à un cancer de ces organes, mais, au contraire, lorsqu'elle est associée à une pyospermie, on doit, dans ce cas, soupçonner la tuberculose.

On ne peut nier, actuellement, que l'étude du sperme est de toute première importance. Les renseignements qu'elle nous fournit nous permettent d'entrevoir la cause de l'infécondité. Elle est un immense moyen de diagnostic ; c'est donc dire qu'il faut absolument qu'elle soit faite très prudemment et qu'au moindre doute il vaut mieux la répéter.

* * *

Nous avons étudié jusqu'ici le point que nous avons jugé le plus important. Maintenant, la question clinique se pose d'elle-même. Quand le sperme a été trouvé anormal chez un individu soupçonné d'être infécond et ayant un pouvoir de fertilisation nul ou nettement diminué, le clinicien doit en rechercher les causes. Il les trouvera parmi les facteurs étiologiques de la stérilité qu'on divise ainsi :

La stérilité sans oblitération ;
La stérilité par oblitération.

La stérilité sans oblitération :

Elle peut être congénitale ou acquise et avoir pour cause un déséquilibre endocrinien attribuable aux testicules eux-mêmes, comme dans la cryptorchidie bilatérale, ou à l'hypophyse, à l'hyper- ou à l'hypoparathyroïdie, aux glandes surrénales, au pancréas et parfois même au thymus.

Le lobe antérieur de l'hypophyse régit directement la spermatogénèse ; il exerce, de plus, une action importante sur la sécrétion interne du testicule.

La sécrétion humorale des autres glandes exerce une influence indirecte sur la spermatogénèse. Leur déficience affecte directement le testicule ou l'hypophyse ou bien l'hypophyse et les testicules conjointement.

La stérilité sans oblitération peut encore être en relation avec une déficience en vitamine E. Chez l'animal, on a prouvé expérimentalement le rôle de la vitamine E sur l'activité de la spermatogénèse. Chez l'homme, l'influence de cette vitamine sur la spermatogénèse est discutée. Le rôle des autres vitamines est assez mal connu. Certains expérimentateurs ne leur reconnaissent aucun pouvoir spermatogénétique.

La mauvaise nutrition, l'alcoolisme, les excès sexuels, les intoxications par la morphine, le plomb et l'arsenic, la tuberculose, l'anémie, le diabète, les infections aiguës, l'asthénie prononcée, les maladies cachectisantes, la fièvre prolongée, la dyscrasie sanguine, l'exposition aux rayons X, sont des causes acquises de stérilité sans oblitération. Du côté du testicule, l'atrophie consécutive aux traumatismes ou, comme nous l'avons déjà mentionné, consécutive à une cure de hernie bilatérale, la syphilis du testicule, l'orchite infectieuse aiguë, l'orchite ourlienne, peuvent engendrer certains troubles sécrétoires dont la conséquence peut être la suppression ou l'insuffisance de la spermatogénèse.

L'impuissance, les malformations génitales congénitales, telles que l'hypospadias et l'épispadias, sont aussi des causes de la stérilité sans oblitération.

La stérilité par oblitération :

Elle peut être consécutive à une inflammation siégeant sur le trajet des voies spermatiques. L'infection peut être spécifique ou non spécifique. L'épididymite bilatérale gonococcique (infection spécifique) peut être considérée comme la cause la plus importante de la stérilité par oblitération. En second lieu, viennent l'orchi-épididymite bilatérale tuberculeuse, la prostatite aiguë, les vésiculites aiguës ou chroniques, la ligature bilatérale des canaux déférents. Le rétrécissement filiforme de l'urètre, l'hypertrophie musculaire serrée du col vésical peuvent diminuer les chances de fécondation. La varicocèle volumineuse, l'hydrocèle comportant une quantité trop grande de liquide dans la vaginale sont aussi des causes de stérilité.

PRONOSTIC

Le souci du clinicien est de connaître les possibilités de guérison. Le pronostic de l'infécondité dépend largement du facteur étiologique. Dans les anomalies congénitales, dans les atrophies acquises du testicule, les chances d'amélioration sont inexistantes. La stérilité sans oblitération peut être traitée de façon satisfaisante, si on intervient avant qu'il ne soit trop tard.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la stérilité chez l'homme exige une histoire clinique complète et minutieuse du mari que l'on soupçonne d'être infécond. Il est donc très important de se rappeler toutes les éléments morbides qui sont susceptibles d'être en cause. Nous les avons déjà énumérés.

Un examen physique complet s'impose de toute nécessité. Le poids du patient doit être noté. La recherche de toutes les anomalies génitales s'impose. On doit rechercher la sténose toujours possible du méat urétral ; s'assurer de la présence des deux testicules dans le scrotum ; se rendre compte de la consistance et du volume des testicules ; palper les épидидymes et les canaux déférents ; rechercher la présence d'une induration ou de noyaux dans ces organes et l'existence de filaments dans l'urine. Il faut aussi faire l'exploration de l'urètre au moyen des bougies exploratrices, faire un toucher rectal, s'assurer si les vésicules sont palpables ou non, déterminer la consistance et le volume de la prostate, rechercher une varicocèle, une hernie et faire le massage de la prostate.

Le diagnostic doit être de plus précisé par certaines épreuves de laboratoire. La médecine moderne affirme que le clinicien et l'homme de laboratoire doivent collaborer étroitement à l'établissement du diagnostic. Souvent, le laboratoire oriente et dirige le clinicien vers un diagnostic certain.

Quand on soupçonne une inflammation génitale chez un individu stérile, on doit demander au médecin du laboratoire une analyse complète de l'urine, y compris l'examen microscopique et bactériologique. Si l'on soupçonne une anémie, une numération globulaire s'impose. Les troubles de la thyroïde exigent qu'on mesure le métabolisme de base ; ceux

de l'hypophyse, une hyperglycémie provoquée. De plus, on doit faire systématiquement le dosage de la glycémie et la réaction de Bordet-Wassermann. Enfin, il faut faire l'étude détaillée et complète du sperme. Le clinicien possède alors les notions indispensables qui l'orienteront vers un traitement qui apportera au malade plus de joie que de déception.

TRAITEMENT

Certaines des causes de la stérilité chez l'homme peuvent disparaître par une thérapeutique appropriée. Le traitement varie suivant la nature de la cause de l'infécondité ; celle-ci peut être, nous l'avons déjà dit, une stérilité sans oblitération ou une stérilité par oblitération.

Le traitement de la stérilité sans oblitération :

C'est aux causes réelles de la déficience spermatogénétique qu'il faut s'attaquer. Il doit, en premier lieu, commencer par donner au patient des règles d'hygiène sexuelle et d'hygiène générale. On déconseille l'usage de l'alcool ; on corrige les erreurs d'alimentation ; on traite l'infection ou le foyer d'infection. Chez l'obèse, il faut essayer de diminuer son poids. Chez l'individu notoirement en état de dénutrition, il faudra instituer un régime alimentaire approprié et riche en vitamines. Il est fortement conseillé d'associer la vitamine E aux autres vitamines, même si on connaît mal leur rôle dans la spermatogénèse.

Mais la véritable thérapeutique ne se limite pas exclusivement à cela. Les substances endocriniennes sont de toute première importance. Les androgènes, les extraits thyroïdiens, les extraits hypophysaires, l'insuline, sont les moyens les plus efficaces, suivant les causes, d'activer la spermatogénèse.

Il importe maintenant de préciser quelle est, de toutes ces substances, celle qui modifie, de façon évidente, l'activité des tubes séminifères.

Les androgènes (testostérone) :

Ils n'activent pas la spermatogénèse ; ils diminuent, au contraire, son activité. Assurément, leur action sur le développement des organes génitaux externes et sur la fonction sécrétoire des glandes génitales

accessoires est indiscutable. Le testostérone, chez l'homme, trouve ses indications dans l'impuissance, dans la cryptorchidie, chez l'enfant, dans l'hypogénitalisme et dans les troubles du climatère.

Cependant Soifer recommande d'employer le testostérone parce qu'il exerce une action sur les glandes génitales accessoires dont les sécrétions normales ont une importance dans la composition du sperme et, par voie de conséquence, sur le pouvoir de fertilisation.

La thyroïde desséchée :

Pour résumer notre pensée, nous dirons que l'administration de la thyroïde desséchée est un adjuvant utile pour stimuler la spermatogénèse déficiente. Il est important d'administrer ce médicament avec prudence. Siegler suggère de commencer par de petites doses : un demi-grain, deux fois par jour, en augmentant de 1 à 1½ grain, jusqu'à l'apparition des symptômes de thyrotoxicose (palpitations, nervosité, diarrhée). On cesse ensuite la médication, jusqu'à la disparition complète des troubles observés. On recommence le traitement par la même médication, mais on ne donne que les deux tiers de la dose maximum que l'on avait prescrite précédemment ; cela équivaut toujours, d'après Siegler, à la tolérance du malade pour ce médicament.

Toutefois, il convient de signaler que les doses suggérées doivent varier si la stérilité est associée à un état d'obésité avec ou sans hypothyroïdie. La thyroïde desséchée agit mieux lorsqu'on lui associe des extraits hypophysaires.

Extraits hypophysaires (hormones gonadotrophiques) :

Des observations expérimentales ont prouvé leur efficacité sur la régénération des tubes séminifères. L'action des extraits hypophysaires du commerce semble nettement inférieure, à cause de leur concentration insuffisante.

Gonadotrophine d'origine chorionaire (prolan B) :

La majorité des auteurs affirment qu'il n'a pas ou à peu près pas d'action sur la spermatogénèse. Chez l'homme, l'hormone lutéinisante

limite son action aux cellules de Leydig. De ce fait, la sécrétion du testostérone est activée. D'autre part, le testostérone active la croissance du scrotum et du pénis. Utilisée seule, la gonadotrophine d'origine chorionaire, exerce une action très faible sur les tubes séminifères et, par le fait même, sur la spermatogénèse.

L'association de gonadotrophine d'origine hypophysaire et d'origine chorionaire :

L'association de ces deux hormones active la spermatogénèse de façon beaucoup plus marquée que si elles étaient employées séparément. Mazer recommande de l'utiliser à des doses élevées : 400 unités internationales de gonadotrophine chorionaire (prolan B) et 40 unités-rats de gonadotrophine d'origine hypophysaire, tous les deux jours, pendant une période de soixante jours. Les résultats obtenus jusqu'à aujourd'hui sont très satisfaisants. D'après Glass et ses collaborateurs, cette association hormonale devrait être employée à des doses plus fortes que celles qui ont été recommandées par la majorité des auteurs. Il existe une préparation commerciale, la synapoïdine, préparée par la maison Parke and Davis, qui réalise cette combinaison.

Les gonadotrophines extraites du sang des juments gravides (prolan A) :

Ces substances stimulent efficacement la spermatogénèse. Cependant, on doit les utiliser avec prudence. Les malades peuvent développer des réactions allergiques, car il s'agit ici d'un sérum de cheval dont les protéines sont étrangères à l'homme. On recommande de ne l'employer qu'après avoir recherché la susceptibilité médicamenteuse par une épreuve cutanée ou oculaire. De plus, on conseille de rechercher la glycosurie, de doser la glycémie du malade et d'exercer une surveillance attentive de la pression artérielle, parce que ces substances peuvent provoquer certaines lésions du pancréas et aussi élever la pression sanguine.

Certains investigateurs ont remarqué, avec Mazer, Tyler et Payne, que le nombre des spermatozoïdes s'élevait, pendant les six premières semaines de son administration, pour ensuite rester stationnaire, même

après la cessation du médicament. Cela s'expliquerait par la formation, dans le sérum, d'antigonadotrophine.

Les gonadotrophines équine devraient donc être utilisées à des intervalles rapprochés, en commençant par de fortes doses et pendant une période ne dépassant pas six semaines. Les doses les plus recommandées seraient de 600 à 1,200 unités internationales en injections répétées, trois fois par semaine. Les voies d'administration sont les voies intraveineuse ou intramusculaire. On devrait utiliser, de préférence, la voie intramusculaire.

Ainsi, les doses fortes du début et la durée relativement courte du traitement éviteraient la formation d'antigonadotrophine tout en activant la spermatogénèse.

L'hyaluronidase :

Découvert par Duran Reynals, en 1928, cet enzyme mucinolytique possède, comme l'ont démontré expérimentalement McLean et Rowlands, Duran Reynals, Leonard et Kurzrok, le pouvoir de disperser les cellules de la *corona radiata* qui encapsulent l'ovule dans les trompes.

Ces observateurs croyaient pouvoir expliquer la pénétration des spermatozoïdes dans l'ovule par l'action de cet enzyme.

L'emploi de l'hyaluronidase serait un adjuvant très utile chez l'individu infécond. Joel, pour sa part, a observé chez des patients stériles une diminution marquée de cet enzyme. Chez quelques-uns, il y avait même une absence complète d'hyaluronidase. Cependant, on avait remarqué que les spermatozoïdes de ces malades étaient mobiles et avaient une forme normale et on en avait trouvé une quantité normale.

Kurzrok prétend que cet enzyme donne au spermatozoïde le pouvoir de pénétrer dans l'ovule.

On recommande donc d'employer l'hyaluronidase extraite des testicules de taureau ou de rat comme adjuvant au traitement de la stérilité masculine. L'hyaluronidase utilisée sous forme de poudre est déposée au niveau du col utérin presque immédiatement après un rapport sexuel normal.

Cependant, il ne faut pas croire que tous les observateurs sont de la même opinion. Pour quelques-uns, l'enzyme hyaluronidase n'exerce

aucun pouvoir sur la fécondation. Siegler, pour sa part, rapporte qu'il a employé l'hyaluronidase extraite de testicules de taureau, pour quarante-huit hommes qui avaient été déclarés stériles. La poudre fut appliquée au niveau du col utérin, environ trois fois par mois, pendant une période de trois mois et toujours après un rapport sexuel.

Il n'obtint aucun résultat dans ces quarante-huit cas et il conclut que cette thérapeutique est inefficace dans le traitement de la stérilité masculine.

Chez trente-sept autres patients qui avaient peu de spermatozoïdes et dont l'épouse, dans quelques cas, pouvait être aussi un facteur d'infécondité, il a observé des résultats heureux sans utiliser l'enzyme hyaluronidase.

Il semble évident qu'aucun observateur ne fournit, actuellement, une conclusion définitive et satisfaisante sur le rôle thérapeutique possible de l'hyaluronidase dans la stérilité masculine. Plusieurs auteurs apportent des conclusions différentes et les résultats qu'ils ont obtenus par son utilisation sont plus heureux. Nous laissons à d'autres qui sont plus qualifiés que nous le soin de commenter leurs observations.

Insuline :

Son emploi a une valeur thérapeutique chez les diabétiques ou chez l'individu en état de dénutrition et dont on peut rattacher la stérilité à l'un ou à l'autre de ces états pathologiques.

Le traitement de la stérilité par oblitération :

On connaît le traitement médical et le traitement chirurgical. Suivant les causes de la stérilité par oblitération, c'est à la médecine ou à la chirurgie que nous aurons recours.

Traitement médical :

1. Ce traitement utilise les sulfamidés, la pénicilline et, aujourd'hui, la streptomycine pour combattre l'infection qui est, si souvent, l'unique cause de l'obstruction. Les prostatites, les vésiculites chroniques nécessitent des massages de la prostate. La perméabilité de l'urètre doit être

rétablie par des dilatations faites en série. Le volume de l'hydrocèle pourra être diminué par l'aspiration du liquide emprisonné dans la vaginale. Les injections sclérosantes dans les grosses varicocèles n'ont pas donné, jusqu'à aujourd'hui, les résultats qu'on en attendait.

Dans les affections chroniques, le médecin doit s'armer de patience et de courage, parce que le résultat désiré est parfois long à apparaître. Au malade comme au médecin, il faut du courage et de la patience.

Traitement chirurgical :

Il s'attaque aux causes de l'oblitération. Dans les vésiculites chroniques, on recommande le lavage des vésicules séminales avec une solution antiseptique (chlorure de Zéphiran, argyrol) par la voie déférentielle : cette manœuvre est de beaucoup préférable au cathétérisme endoscopique des canaux éjaculateurs. Dans 40 p. cent des cas, un seul lavage suffit et l'on voit réapparaître une quantité normale de spermatozoïdes chez les malades où les massages répétés des vésicules séminales n'avaient pas apporté d'amélioration sensible. Cette intervention est particulièrement indiquée chez les hommes dont les vésicules sécrètent un mucus épais et visqueux.

L'hypertrophie musculaire du col vésical est corrigée par une résection endo-urétrale du col qui gêne le libre passage des spermatozoïdes. Le rétrécissement filiforme de l'urètre bénéficie, dans un très grand nombre de cas, de l'uréthrotomie interne.

La cure chirurgicale de l'hydrocèle et l'ablation chirurgicale du plexus veineux spermatique antérieur, dans la varicocèle, donnent des résultats appréciables, lorsque ces anomalies sont la cause de la stérilité par oblitération.

Dans l'épididymite chronique bilatérale d'origine neissérienne, c'est encore à la chirurgie que nous avons recours. Il faut d'abord bien établir si les causes de la déficience spermatique sont d'origine testiculaire ou, au contraire, d'origine obstructive.

Le palper renseignera sur les modifications pathologiques apparentes des testicules et sur la présence de noyaux ou de nodules fibreux siégeant sur le trajet des canaux déférents ou sur l'épididyme. La constatation

d'un nodule plaide en faveur d'un blocage par oblitération. Cependant il ne faudra pas trancher trop vite la question, car ces signes physiques ne prouvent pas nécessairement l'imperméabilité complète de l'épididyme ou du canal déférent. De plus, il peut y avoir une oblitération épидидymaire complète, même en l'absence de lésions décelables par la palpation. *En résumé la palpation fournit des signes incertains.* Il faut donc avoir recours à la *biopsie testiculaire* ou *épididymaire* qui, seules, peuvent nous renseigner sur l'activité de la spermatogénèse.

Quand nous sommes certains que l'absence de spermatozoïdes est d'origine mécanique, il convient d'essayer de restaurer la perméabilité des voies spermatiques, épидидymaires ; on peut y arriver en employant le procédé de Edward Martin, de Philadelphie.

Le procédé de Martin s'explique et se résume ainsi :

L'épididymite neissérienne bilatérale produit une oblitération complète localisée à la queue des épидидymes. Il s'agit de contourner la zone d'obstruction en faisant une anastomose de l'épididyme avec le canal déférent au niveau de la tête de l'épididyme. On repère le canal déférent et on vérifie sa perméabilité par l'injection dans sa lumière de quelques centimètres cubes d'une solution faible de bleu de méthylène en solution aqueuse. Un échantillon d'urine est recueilli afin de constater la présence ou l'absence de bleu de méthylène. Un résultat positif indique que le siège de l'obstruction est bien localisé à la queue de l'épididyme.

Une incision elliptique est alors faite au niveau de la tête de l'épididyme qui laissera sourdre un liquide jaunâtre légèrement teinté de sang qui sera aussitôt examiné au microscope. Devant l'absence de spermatozoïdes, il ne faut pas craindre d'inciser l'épididyme à un autre endroit et de refaire l'examen. Il faut trouver un endroit où on recueillera des spermatozoïdes, parce que, autrement, il ne sert à rien de poursuivre l'opération : la zone entière est obstruée.

On pratique alors l'anastomose épидидymo-déférentielle. La même intervention est pratiquée sur l'épididyme de l'autre côté, afin d'augmenter les chances de succès et le pouvoir fécondant.

Cette opération a donné 50 p. cent de résultats favorables entre les mains de Hagner, Bayle et Darget. Chez plusieurs autres, entre autres, Lowsley, de New-York, les résultats obtenus sont presque identiques.

CONCLUSION

De l'ensemble des faits que nous avons exposés se dégage une conclusion suffisamment nette, croyons-nous, pour affirmer que le problème de la stérilité chez l'homme devrait être étudié en collaboration.

Nous avons démontré que bien des causes de la stérilité chez l'homme sont d'ordre médical, que d'autres sont d'ordre endocrinologique et, enfin, que d'autres sont d'ordre urologique.

La fonction du médecin sera de traiter les maladies qui portent atteinte aux fonctions sexuelles. Il tâchera de mettre le patient dans un état de santé tel que la fécondation soit réalisable.

L'endocrinologiste devra séparer des autres troubles ceux qui sont attribuables à la glande malade. Cette étude est si délicate que tous comprennent que nous leur laissons, de bonne grâce, toute la latitude nécessaire à l'établissement d'un diagnostic.

Pour l'urologue, son rôle se bornera à rechercher attentivement les causes de la stérilité qui relèvent de sa spécialité.

C'est de cette collaboration que dépendra le succès.

Cette synthèse sur la stérilité masculine, quoique bien incomplète, nous l'avouons, nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Le problème social que cette question soulève, les moyens thérapeutiques qui sont actuellement à la disposition des cliniciens, les résultats appréciables fournis par les différents modes de traitement, sont autant de raisons qui nous portent à nous intéresser à cette question.

Même si les résultats ne sont pas toujours ce qu'on voudrait qu'ils soient, le traitement devrait quand même être plus souvent essayé.

Dans le succès et même dans l'échec, le médecin aura joué un rôle éminemment social.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONFERENCE ON STERILITY AND INFERTILITY, *Transactions of the American Society for the study of sterility*, 1946.

1. Causes of error on statistics of sterile couples in Mexico. Analytic study of 100 cases, C. Carlos D. Guerrero, Mexico, D. F., page 116.
2. Routine semen examination and their interpretation, Walter W. Williams, page 139.
3. Treatment of azoospermia by vasa-epididymal anastomosis. Lewis Michelson, page 150.
4. Testicular biopsy in the sterile male, Gred A. Simmons et Ronald Sniffen, page 159.
2. CONFERENCE ON STERILITY AND INFERTILITY, *Transactions of the American Society for the study of sterility*, 1947.
 1. Failure of vitamin E and various gonadotropins to affect spermatic dysplasia, Walter W. Williams, page 67.
 2. Therapeutic trials with chorionic and pituitary gonadotropins in seminal deficiencies, Samuel J. Glass, Jacqueline DeKoning et Boris Krichesky, page 77.
 3. Pituitary gonadotropin in seminal inadequacies, Edward Tyler et Shelton Payne, page 81.
 4. Hyaluronidase. A general review, Charles A. Joel, page 91.
 5. A clinical evaluation of bull testis hyaluronidase in infertility, Samuel L. Siegler, page 98.
 6. Mumps orchitis and sterility (pathology of mumps orchitis), Charles W. Charney et David R. Meranze, page 167.
3. CROSSEN et CROSSEN, *Diseases of women*, C. V. Mosby Company, 1944.
4. DARGET, Raymond, *Traitement de la stérilité masculine*, *Union médicale*, **76** : 269, (mars) 1947.
5. DODSON, Austin E., *Urological surgery*, The C. V. Mosby Company, 1944.
6. GLEY, E., *Physiologie*, J.-B. Baillière, Paris, 1934.
7. GREENHILL, J. C., *Office gynecology*, Year Book Publishers, Chicago, 1945.
8. HOFFMAN, Jacob, *Female endocrinology (Including sections on the male)*, Saunders, Philadelphie, 1947.

9. LOWSLEY, Oswald S., et KIRWIN, Thomas J., *Clinical urology*, *The Williams & Wilkins Co.*, 1946.
 10. MARTEL, Antonio, L'emploi rationnel de l'opothérapie, *Laval médical*, **8** : 331, 1943.
 11. MAZER, Charles, et ISRAEL, Leon, *Menstrual disorders and sterility*, *Paul B. Hæber, Inc.*, 1941.
 12. MENCHER, William H., *Urology*, *Oxford University Press*, 1942.
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDES

ET RECHERCHES SUR LES MÉTABOLISMES
DES VITAMINES « A » ET CAROTÈNE, VITAMINE « C »
VITAMINE « PP » (1)

par

Jean MARCHE

Médecin assistant du Centre de recherches de l'Hôpital Foch, de Paris

CHAPITRE VII

LES BESOINS EN VITAMINE « A »

Au cours de notre exposé, nous avons fait de fréquentes allusions au problème si important des besoins humains en vitamine A. Le principal but de notre travail était de faire une étude critique des moyens utilisés pour l'exploration du métabolisme de la vitamine A. De ce point de vue, nous avons montré l'intérêt majeur des dosages de vitamine A dans le sang. Du point de vue pratique, la grandeur des besoins en vitamine A de l'homme normal et des malades méritait d'être précisée à la lumière des faits que nous avons rapportés.

(1) Cf. *Laval Médical*, 13 : (mai, juin, septembre, novembre et décembre) 1948.

L'accord n'est pas encore réalisé sur l'exacte grandeur de ces besoins. Ceci tient à une erreur grave et encore trop répandue qui consiste à ne pas distinguer les apports de vitamine A préformée des apports de carotène. Nous avons déjà suffisamment insisté sur cet aspect de la question pour ne plus y revenir. Rappelons simplement les faits suivants :

a) le carotène n'est absorbé qu'en très faible proportion et en présence de graisses ; chez les omnivores, la transformation en vitamine A ne s'opère qu'avec un faible rendement. Un régime riche en carotène, même chez un animal herbivore comme le cobaye, ne guérit l'avitaminose A que lentement et à très forte dose, sans constitution de réserves hépatiques notables (Bentley et Morgan).

b) chez l'homme, les expériences de Wendt (604c), de Hock (279), de Vagner (585) et, d'un point de vue plus empirique, les enquêtes de Chevallier et Kuhlmann (352b et 635b) prouvent que l'ingestion de quantités considérables de carotène ne peut remplacer la vitamine A préformée. On élève le taux de carotène sanguin, on provoque des carotinodermies, mais la vitamine A sanguine n'augmente que secondairement et discrètement.

La conclusion est que l'homme se comporte vis-à-vis du carotène d'une façon toute différente des herbivores, et que cette substance n'est qu'un produit vitaminique de médiocre qualité pour notre espèce.

Alors qu'en 1938, la Commission technique du Comité d'hygiène de la S.D.N. proposait pour un adulte, un apport de 2.000 à 4.000 unités internationales par jour sans souligner la distinction entre carotène et vitamine, le Comité technique de la Section de nutrition de l'Institut national d'hygiène vient d'adopter des conclusions en tous points semblables aux nôtres. Il propose, pour la ration d'après guerre, qu'on distingue les besoins en carotène et vitamine A et qu'on adopte les chiffres suivants : environ 4.500 de carotène et 410 de vitamine A par jour pour un adulte. Ces conclusions sont d'ordre empirique puisqu'elles se basent sur la moyenne générale de la consommation française d'avant guerre, d'après les enquêtes de M^{me} Randoïn. En réalité, il est bien difficile de se faire une idée exacte des besoins de l'homme, car la plupart des recherches fournissent des données discordantes, font entrer

en ligne de compte le carotène et s'appuient sur des tests discutables, tels que l'adaptation à l'obscurité. On voit ainsi les besoins évalués de 1.000 à 10.000 unités internationales selon les auteurs.

Brenner et L. J. Roberts (65) ont réalisé récemment une intéressante expérience :

Six étudiants de 20 à 24 ans reçurent, pendant une longue période (de 20 à 31 semaines), un régime énergétiquement suffisant et correctement équilibré, mais n'apportant que de faibles quantités de vitamine A et de provitamine (de 60 à 100 U.S.P. soit 120 à 200 unités internationales par jour). Un des sujets (J. B.), choisi comme témoin, reçut 10.000 U.S.P. de supplément par jour sous forme d'huile de foie de morue. La vitamine A et le carotène furent dosés dans le sang une ou deux fois par semaine : le carotène chuta rapidement, puis demeura en palier, entre 30 et 40 jusqu'à la fin (ce qui s'explique par le léger apport que laissait subsister le régime). Par contre, pendant toute la durée de l'expérience la vitamine A sanguine ne s'éloigna guère du taux de départ. Le sujet

TABLEAU XLIV

Action d'un régime carencé en facteur A sur les taux sanguins de carotène et de vitamine A.

SUJETS	SEXE	POIDS En kgr.	CAROTÈNE		VITAMINE A Unités U.S.A. p. 100 c.c.	
			Début	Fin	Début	Fin
TÉMOINS :						
S. B.....	F	57,5	262	38	87	89
F. W.....	F	55	262	42	126	112
B. G.....	F	70,5	218	37	112	123
E. S.....	F	70	178	41	107	115
A. A.....	M	100,5	139	40	150	132
H. O.....	M	76,5	310	44	119	129

J. P. B. qui avait le taux le plus bas au départ, le conserva pendant toute la durée de l'expérience malgré un apport quotidien de 10.000 unités internationales.

Les tests d'adaptation à l'obscurité, les examens biomicroscopiques de la cornée, les biopsies cutanées, les examens de sang, furent pratiqués au cours de l'expérience et ne montrèrent aucun des symptômes généralement attribués à l'avitaminose A. Enfin, l'ingestion de 75 à 100 c.c. d'alcool, à une phase avancée de l'expérience, provoqua une élévation notable du taux de la vitaminémie au bout de 4 heures, ce qui semble prouver l'existence de réserves hépatiques encore importantes.

Deux interprétations peuvent être proposées :

1° *Ces sujets vivent sur des réserves hépatiques importantes.*

Les expériences sur le rat ont montré qu'il existe un intervalle de temps entre l'épuisement des réserves et l'apparition des signes de carence. Chez l'homme, Josephs, Nylund et With ont observé que seule une carence sévère et prolongée affecte les taux sanguins. On admet d'ailleurs que la vitaminémie s'effondre lorsque la réserve hépatique est épuisée et nous avons montré, d'après les résultats des biopsies, que cette chute semble se produire lorsque le taux hépatique est inférieur à 100 unités internationales par gramme.

On peut admettre que, chez les sujets étudiés par Brenner et Roberts, les réserves suffisent à maintenir une vitaminisation suffisante mais, étant donnée la longueur de l'expérience, on est amené à conclure que les besoins journaliers sont peu importants, ou tout au moins, qu'ils ne dépassent guère les quantités apportées par l'alimentation.

2° *Ces sujets vivent sur l'apport restreint qu'ils reçoivent quotidiennement.*

En effet, pour que les réserves hépatiques persistent au bout d'un si long délai, on est habilité à penser qu'elles ne sont que peu affectées par le régime et que l'apport quotidien suffit aux besoins ou ne s'en écarte que peu. Or, la chute de la caroténémie semble montrer que c'est surtout l'apport de carotène qui est affecté par le régime expérimental et qu'une bonne partie des 120 à 200 unités internationales fournies quotidiennement l'est sous forme de vitamine A préformée.

Donc, quelle que soit l'interprétation admise, il semble qu'une quantité peu importante de vitamine A préformée suffise à couvrir les besoins quotidiens de l'homme adulte.

D'autre part, à propos des expériences de Wagner (585), nous avons indiqué que cet auteur fixait les besoins quotidiens d'un adulte entre 2.000 et 2.500 unités internationales de vitamine A préformée. En réalité, ainsi que nous l'avons fait remarquer, il s'agit dans le cas particulier des quantités nécessaires pour *recréer* une réserve hépatique préalablement épuisée et non des besoins d'entretien. Wagner indique d'ailleurs que, dans ces conditions, environ 700 unités internationales par jour se retrouvent dans les selles, non assimilées, ce qui prouve bien que l'apport est excessif.

Les besoins d'entretien en vitamine A préformée se situent donc, *suyant l'état de vitaminisation antérieure de l'organisme*, entre :

- 2.000 unités internationales par jour, nécessaires à un sujet gravement carencé pour lui permettre de reconstituer ses réserves ;
et,
- 150 unités internationales, suffisantes pour éviter l'apparition des signes carenciels chez un sujet ayant de riches réserves.

Entre ces valeurs extrêmes, qui ne correspondent pas à des conditions normales, se situent *les besoins quotidiens normaux*. A en juger par les données des enquêtes de M^{me} Randoïn et de M. Chevallier, pour un adulte de taille moyenne, ils seraient d'environ 900 à 1.200 unités internationales (300 à 400). *On peut donc fixer autour de 1.000 unités internationales les apports de vitamine A préformée suffisantes pour un adulte.*

Rappelons que les recherches effectuées aux États-Unis par Guilbert et ses collaborateurs chez de nombreuses espèces animales (246) tendent à prouver que les besoins en vitamine A sont sensiblement les mêmes pour toutes les espèces animales, un apport de 20 unités internationales par kgr. de poids représentant le minimum, ce qui correspond à 1.400 unités internationales par jour pour un homme de 70 kg.

Par contre, les besoins de l'enfant et de la femme enceinte sont plus élevés, principalement en fin d'hiver et au printemps. A titre d'indica-

tion, rappelons que, pour la plupart des auteurs, en accord avec Ronne (506), les besoins de l'enfant seraient de l'ordre de 40 unités internationales par kg. et par jour, soit environ 1.000 unités internationales pour un enfant de 10 ans pesant 25 kg.

Chez les malades, on jugera que les besoins sont couverts lorsque l'invitamination aura amené la vitaminémie à un niveau satisfaisant. *Il est indispensable que cette invitamination soit réalisée par voie digestive.* Nous avons vu que la voie parentérale est d'une efficacité très discutable. En conséquence, chez les sujets présentant des troubles de l'absorption, ictériques en particulier, la vitamine A sera donnée sous forme huileuse, à hautes doses, en même temps que des sels biliaires et des ferments pancréatiques.

CONCLUSIONS

Les apports de vitamine A doivent être constitués obligatoirement par de la vitamine A préformée. On peut fixer les besoins d'un adulte *entre 1.000 et 1.5000 unités internationales par jour.* Par contre, les apports de carotène sont contingents et ne peuvent servir que d'appoint.

CHAPITRE VIII

SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS PRATIQUES

La vitamine A joue un rôle essentiel dans la nutrition cellulaire. Les faits suivants ressortent de notre étude.

1° la vitamine A est stockée et distribuée à l'organisme par le foie.

Après absorption, la vitamine est dirigée directement sur le foie et fixée par les cellules de Kupfer, sous forme estérifiée. La charge hépatique est extrêmement variable suivant la richesse des apports. Il semble cependant que, chez l'homme, une charge de 150 unités internationales par gramme soit satisfaisante ; au-dessous de 100 unités internationales, on peut parler de déficience.

Par un mécanisme complexe, le foie assure la distribution de la vitamine A nécessaire aux besoins permanents de l'organisme ; le sang est l'intermédiaire et la charge sanguine donne une image de l'état des réserves hépatiques.

Dans les conditions normales, un taux d'hémovitamine bas est l'indice d'un épuisement des réserves hépatiques ; un taux élevé indique au contraire que les réserves sont satisfaisantes.

Deux réserves s'imposent cependant :

— d'une part, en cas de carence d'apport, l'épuisement des réserves ne se fait que progressivement et la vitaminémie ne s'effondre que lorsque la charge hépatique est très entamée ;

— d'autre part, dans certaines conditions pathologiques (infections fébriles, hépatites), la vitaminémie s'effondre brutalement sans qu'il y ait d'épuisement des réserves. Ces dissociations hépatosanguines témoignent d'un trouble du système régulateur du métabolisme de la vitamine A.

2° Le dosage de la vitamine A dans le sang est un excellent test, renseignant avec précision sur la vitaminisation de l'organisme.

Chez un sujet normal à jeun, au repos, la vitaminémie ne varie que dans des limites assez étroites et les réponses peuvent être classées de la façon suivante :

plus de 120 u.i. pour 100 c.c. de plasma = très bonne vitaminisation,
de 100 à 120 u.i. pour 100 c.c. de plasma = vitaminisation normale,
de 70 à 100 u.i. pour 100 c.c. de plasma = vitaminisation sub-
normale,
de 40 à 70 u.i. pour 100 c.c. de plasma = vitaminisation très
insuffisante,
moins de 40 u.i. pour 100 c.c. de plasma = pathologique.

Normalement, le taux d'hémovitamine A ne s'accroît qu'après invitaminisation massive ou prolongée ; les apports alimentaires n'ont que peu d'influence immédiate sur la vitaminémie.

Par contre, une invitamination massive conditionne une élévation notable mais transitoire de la vitaminémie.

Les taux d'hémovitamine A obtenus à jeun renseignent sur l'état des réserves hépatiques et, par le fait même, sur les apports habituels. Une vitaminémie habituellement supérieure à 100 unités internationales est significative d'une vitaminisation satisfaisante alors qu'une valeur

basse, inférieure à 70 unités internationales indique un épuisement notable des réserves hépatiques.

3° L'usage de ce test est donc d'une grande utilité au cours des enquêtes de nutrition, nous en avons fourni des preuves.

L'étude de l'adaptation à l'obscurité est par contre d'un intérêt beaucoup plus restreint. Ce test, appliqué à des collectivités, renseigne sur leur état de nutrition. Cependant, il ne peut être considéré comme strictement spécifique ; il est en outre d'une technique délicate. Nous lui préférons le dosage de l'hémovitamine.

Le dosage du carotène ne renseigne que sur le métabolisme des caroténoïdes.

* * *

Au point de vue pratique, nous retiendrons les données suivantes concernant l'étude du métabolisme de la vitamine A et l'évaluation des besoins vitaminiques.

Étude du métabolisme du facteur A :

L'étude du métabolisme de la vitamine A comporte, à notre avis :

— d'une part, le dosage de l'hémovitamine à *jeun* et après *invitamination massive* (courbe de tolérance) ;

— d'autre part, le dosage du carotène sanguin et de la vitamine A urinaire.

La pratique simultanée de ces différents tests est surtout utile dans certains états pathologiques (hépatites, néphroses, affections thyroïdiennes).

Évaluation des besoins humains :

Le carotène n'a, chez l'homme, qu'une faible valeur vitaminique. La vitamine A doit être fournie préformée. Les besoins suffisants d'un adulte paraissent être d'environ 1.000 unités internationales par jour.

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT LA VITAMINE « A »

1. ABELS, J. C., GORHAM, A. T., PACK, G. T., et RHOADS, A. B., *J. Clin. Investig.*, **20** : 749, 1941.
2. ABELS, J. C., GORHAM, A. T., PACK, G. T., et RHOADS, A. B., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **48** : 488, 1941.
3. ABBOTT, O. D., *Amer. J. Physiol.*, **126** : 254, 1939.
4. ABRAMSON, E., et IGAARD, H., *Skand. Arch. Physiol.*, **82** : 49, 1939.
5. ADAMS, D., *Med. Res. Council Spec. Rep. Ser.*, **127** : 1929.
6. ADLER, F. M., *Arch. Opht.* (Amer.), **22** : 987, 1939.
7. ADLERSBERG, D., *Gastro-enterol.*, **4** : 162, 1945.
8. ADLERSBERG, D., et SOBOTKA, H., *J. Nutrition*, **25** : 255, 1943.
9. AHMAD, B., *Biochem. H.*, **25** : 1195, 1931.
10. AHMAD, B., et SESHAN, P. K., *Indian M. Gaz.*, **76** : 156, (mars) 1941.
11. ALMOND, S., et LOGAN, R. F. L., *Brit. Med. J.*, (2), **239**, 1942.
12. ALTSCHULE, M. D., *Arch. Path.*, **20** : 845, 1935.
- 13a. ANDERSON, O., *Hospital Stidende*, **81** : suppl. 29, 1938.
- b. ANDERSON, D. H., *Amer. J. Dis. Child.*, **56** : 344, 1938.
14. AYKROID, W. R., *J. Hyg.*, **30** : 357, 1930.
15. AYKROID, W. R., et KRISHMAN, B. G., *Indian J. Med. Res.*, **23** : 741, 1936.
16. AYNGAO, C. D., *J. Philippine Islands. M. A.*, **17** : 399, 1937.
17. BACHARACH, A. L., *J. Pharm. a. Pharmacol.*, **13** : 138, 1940.
18. BACHARACH, A. L., *Q. J. Pharm.*, **13** : 138, 1940.
19. BAHR, G. (von), *Acta Opht.*, **19** : 114, 1941.
20. BARLOW, O. W., et KOCHER, H., *Am. J. Physiol.*, **137** : 213, 1942.
21. BASU, N. M., et DE, N. K., *Indian J. Med. Res.*, **39** : 591, 1941.
22. BATCHELDER, E. L., *Amer. J. Physiol.*, **109** : 430, 1934.
23. BATTY, J. W., *J. Chem. Soc.*, : 755, 1937.
24. BAUMANN, C. A., et MOORE, T., *Biochem. J.*, **33** : 1639, 1932.
25. BAUMANN, C. A., RIISING, B. M., et STEENBOCK, H., *J. Biol. Chem.*, **107** : 705, 1934.
26. BAUMANN, C. A., et FORSTER, E. G., *J. Biol. Chem.*, **140** : XII, 1940.
- 27a. BEHR, C., *Clin. Monats. Cl. F. Augenb.*, **55** : 193 et 449, 1915.
- b. BELASCO, I. J., et MURLIN, K., *J. Nutrition*, **20** : 577, 1940.
- c. BELASCO, I. J., *Endocrinology*, **28** : 153, 1941.
28. BENEDICT, W. L., et WAGENER, H. P., *Am. J. Med. Sc.*, **198** : 292, 1939.
29. BENTLEY, L. S., et MORGAN, A. F., *J. Nutrition*, **30** : 159, 1945.
30. BERLINER, M. L., *Am. J. Opht.*, **25** : 302, 1942.
31. BEST, F., *München. Med. Wchnschr.*, **64** : 475, 1917.
32. BEST, F., *Arch. f. Opht.*, **97** : 168, 1918.
33. BEZSSONOFF, C. R. Acad. Sci., (Paris), **190** : 529, 1930.
34. BINET, L., et STRUMZA, M. V., *C. R. Acad. des Sci.*, **192** : 1758, 1931.
35. BINET, L., et STRUMZA, M. V., *Presse médicale*, **41**, 1932.
36. BINET, L., et UNGAR, G., *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **48** : 499, 1932.
37. BIRCH-HIRSCHFELD, A., *Arch. f. Opht.*, **92** : 273, 1916.
38. BIRCH-HIRSCHFELD, A., *Ztschr. f. Opht. Ojtk.*, **5** : 44, 1917.
39. BIRCH-HIRSCHFELD, A., *Ztschr. f. Augenb.*, **38** : 57, 1917.
40. BIRCH-HIRSCHFELD, A., *Klin. Monatsbl. f. Augenb.*, **60** : 53, 1918.
41. BIRNBACHER, T., et KLAFTEN, E., *Z. Augenbk.*, **51** : 309, 1923.
42. BIRNBACHER, T., *Abhandl. a. d. Augenb. u. Grenzgele.*, **4**, **1** : 1927.
43. BITOT, *Gaz. hebdom. de Méd.*, **10** : 284, 1863.
44. BLANCHARD, E., DAVIS, P. L., et HARPER, H., *Arch. Int. Med.*, **66** : 661, 1940.
45. BLEGVAD, O., *Am. J. Opht.*, **7** : 89, 1924.
46. BLEGVAD, O., *Acta Opht.*, **1** : 172, 1923.
47. BLOCH, A. M., *C. R. Soc. Biol.*, **2** : 493, 1885.
48. BLOCH, C. E., *Jahrb. f. Kinderbeilk.*, **89** : 405, 1912.
49. BLOCH, C. E., *Ugeskr. Laeg.*, **79** : 309, 1917.
50. BODANSKY, O., LEWIS, J. M., et LILLIENFELD, M. C., *J. Clin. Investig.*, **22** : 643, 1943.
51. BOLLER, R., et BRUNNER, O., *Klin. Wochnschr.*, **15** : 1106, 1936.
52. BOLLER, R., BRUNNER, O., et BRODATZ, E., *Wien. Arch. inn. Med.*, **31** : 1, 1937.
53. BOLLER, R., *Klin. Wochnschr.*, **16** : 861, 1937.

- 54a. BOECK, W. C., et YATER, W. M., *J. Lab. a. Clin. Med.*, **14** : 1129, 1929.
 b. BOULANGER, P., et SWINGEDAUF, J., *Bull. Acad. Med.*, (Paris), **126** : 394, 1942.
55. BOOHER, L. E., *J.A.M.A.*, **110** : 1920, 1938.
56. BOOHER, et WILLIAMS, D. E., *J. Nutrition*, **16** : 343, 1938.
57. BOOHER, L. E., et CALLISON, E. C., *J. Nutrition*, **18** : 459, 1939.
58. BOOHER, L. E., CALLISON, E. C., et HEWSTON, E. H., *ibid.*, **17** : 317, 1939.
59. BRANDE, R., *Biochem. J.*, **35** : 693, 1941.
60. BRANDSTEDT, G., *Acta Opht.*, suppl. 5, 1935.
61. BRAUN, W., et CARLE, B. W., *J. Nutrition*, **26** : 549, 1943.
62. BRAUNSCHWEIG, *Münch. Med. Wchnsch.*, **62** : 308, 1915.
63. BRAZER, J. G., et CURTIS, A. C., *Arch. Int. Med.*, **65** : 90, 1940.
64. BRENNER, S., BROOKES, M. C. H., et ROBERTS, L. J., *J. Nutrition*, **23** : 459, 1942.
65. BRENNER, S., et ROBERTS, L. J., *Arch. Int. Med.*, **71** : 474, 1943.
66. BREESE, B. B., et McCOORD, A. B., *J. Pediat.*, **15** : 183, 1939.
66. BREESE, B. B., et McCOORD, A. B., *J. Pediat.*, **16** : 139, 1940.
68. BREESE, B. B., Jr., WATKINES, E., et McCOORD, A. B., *J.A.M.A.*, **116** : 469, 1941.
69. BREUSCH, F. et SCALABRINOS, R., *Zeitschr. Ger. Exp. Med.*, **94** : 569, 1934.
70. BRIOLAY, F., Études sur les variations normales et pathologiques du carotène sanguin ; considérations sur la caroténémie des hépatiques et des hypercaroténémies. Thèse, Paris, 1946.
71. BUNGE, E., *Arch. Augenbk.*, **110** : 189, 1937.
72. BUSCHKE, W., *Schw. Med. Wschr.*, **18** : 777, 1937.
73. BUSSON, A., et SIMONNET, H., *C. R. Soc. Biol.*, **109** : 1253, 1932.
74. BUSSON, A., Le métabolisme et le rôle du facteur de croissance ou facteur A dans l'espèce animale et dans l'espèce humaine. Thèse, Paris, 1933.
75. BUTCHER, R. A., *J. Nutrition*, **8** : 269, 1934.
76. BYRN, J. N., et EASTMAN, N. J., *Bul. John's Hopkins Hosp.*, **73** : 132, 1943.
77. CALDWELL, M. J., et PARRISH, D. B., *J. Biol. Chem.*, **158** : 181, 1945.
78. CANNON, M. D., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **44** : 129, 1940.
79. CAPPER, N. S., *Biochem. J.*, **24** : 453 et 980, 1930.
80. CAPPER, N. S., MACKIBBIN, I. M. W., et PRENTICE, J. H., *Biochem. J.*, **25** : 265, 1931.
81. CARR, F. H., et PRICE, E. A., *Biochem. J.*, **20** : 497, 1926.
82. CATEL, W., *Klin. Wchnsch.*, **17** : 574, 1938.
83. CATEL, W., *Monatschr. Kinderbeilk.*, **73** : 316, 1938.
83. CAUSSADE, L., NEIMAN, N., THOMAS, C. H., et DAVINSON, S., *Rev. franç. de Pédiatr.*, **14** : 269, 1938.
84. CAUSSADE, L., *Bul. Soc. Opht.*, (Paris), **4** : 276, 1938.
85. CAVENESS, N. L., SATTERFIELD, G. H., et DANN, W. J., *Arch. Opht.*, **25** : 827, 1941.
86. CHEZNEY, J., et McCOORD, A. B., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **31** : 887, 1934.
- 87a. CHEVALLIER, A., *Bull. Soc. Chim Biol.*, **17** : 1935.
 b. CHEVALLIER, A., et BAERT, H., *C. R. Soc. Biol.*, **116** : 1037, 1934.
88. CHEVALLIER, A., et DUBOULOZ, P., *C. R. Soc. Biol.*, **121** : 59, 1936.
89. CHEVALLIER, et CHORON, Y., *C. R. Soc. Biol.*, **118** : 159, 1935.
90. CHEVALLIER, et CHORON, Y., *C. R. Soc. Biol.*, **121** : 1015, 1936.
- 91a. CHEVALLIER, A., CHORON, Y., et MATHERON, R., *C. R. Soc. Biol.*, **127** : 541, 1938.
 b. CHEVALLIER, A., CHORON, Y., et AUGIER, P., *C. R. Soc. Biol.*, **127** : 1009, 1938.
92. CHEVALLIER, A., *Zeitschr. f. Vitaminforsch.*, **7** : 1938.
93. CHEVALLIER, A., La Physiologie de la vitamine A. Rapport au Congrès de Physiologie, in *Annales de Physiologie*, 1938.
- 94a. CHEVALLIER, A., GIRAUD, P., et DINARD, M^{lle} C., *C. R. Soc. Biol.*, **131** : 373, 1939.
 b. CHEVALLIER, A., OLMER, J., et VAGUE, J., *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, (13), 928, 1939.
95. CHEVALLIER, A., GIRAUD, P., et DINARD, M^{lle} C., *C. R. Soc. Biol.*, **131** : 396, 1939.
- 96a. CHEVALLIER, A., La vitamine A. Traité de Physiologie, t. XII, pp. 233-301, Masson, Paris, 1940.
 b. CHEVALLIER, A., *Rapport XXV^e Congr. Fr. Méd.*, Marseille, 1938.

97. CHEVALLIER, A., et ROUX, J., *C. R. Soc. Biol.*, **128** : 231, 1940.
98. CHEVALLIER, A., et MANUEL, S., *Bul. Soc. Chim. Biol.*, **23** : 1203, 1941.
99. CHEVALLIER, A., et SUREAU, M. C. R. *Soc. Biol.*, **134** : 387, 1941.
100. CHEVALLIER, A., Héméralopie et état de nutrition, *VII^e Congrès Int. Chimie Biol.*, Liège, 1946.
101. CHOU, C. H., *Nat. Med. J. China*, **16** : 365, 1930.
102. CHRISTIANSEN, J., *Dtsch. Med. Wschr.*, **62** : 1262, 1936.
103. CLARKSON, A. K., *Industr. Welfare*, **25** : 69, 1943.
104. CLAUSEN, S. W., *J.A.M.A.*, **101** : 1384, 1933.
105. CLAUSEN, S. W., et McCOORD, A. B., *J. Biol. Chem.*, **105** : Proc. XV, 1934.
106. CLAUSEN, S. W., et McCOORD, A. B., *J. Pediat.*, **13** : 635, 1938.
107. CLAUSEN, S. W., BREESE, B. B., BAUM, W. S., McCOORD, A. B., et RYDEEN, J. O., *Science*, **93** : 21, 1941.
108. CLAUSEN, S. W., BREESE, B. B., BAUM, W. S., McCOORD, A. B., et RYDEEN, J. O., *Am. J. Pharm.*, **113** : 35, 1941.
109. CLAUSEN, S. W., *J.A.M.A.*, **111** : 144, 1938.
110. CLAYTON, C. C., et BAUMANN, C. A., *J. Nutrition*, **26** : 549, 1943.
111. CODVELLE, F., L'héméralopie épidémique, avitaminose des armées de campagne, *Revue médicale française*, 347, 1938.
112. McCOLLUM, E. V., et DAVIES, M., *J. Biol. Chem.*, **15** : 167, 1913.
- 113a. McCOORD, A. B., et LUCE-CLAUSEN, E. M., *J. Nutrition*, **7** : 557, 1934.
- b. McCOORD, A. B., et LUCE-CLAUSEN, E. M., Comité technique de la Section de Nutrition de l'Institut national d'Hygiène. *Rec. Fran. Inst. Nat. Hyg.*, **1**, vol. 3, 33, 1944, Masson, édit. Paris.
114. CORLETTE, M. B., YOUMANS, J. B., FRANK, H., et CORLETTE, M. G., *Amer. J. Med. Sci.*, **195** : 54, 1938.
115. CORNBLEET, T., *Arch. Dermat. Syphil.*, **49** : 103, 1944.
116. COWARD, K. H., *Biochem. J.*, **17** : 145, 1923.
117. COWARD, K. H., *Journ. Physiol.*, **67** : 26, 1929.
118. COWARD, K. H., *Biochem. J.*, **24** : 1952, 1930.
119. COWARD, K. H., *Biochem. J.*, **30** : 1878, 1936.
120. COWARD, K. H., *Brit. Med. J.*, (1), 435, 1942.
121. COX, A. J., *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **47** : 333, 1941.
122. CRAIK, K. J. W., *Brit. Med. J.*, (1), 632, 1943.
123. CRIMM, P. D., et SHORT, D. M., *Amer. J. Physiol.*, **118** : 477, 1937.
124. CURTIS, A. C., et BALLMER, R. S., *J.A.M.A.*, **113** : 1785, 1939.
125. DANIS, M., *Am. J. Opt.*, **1** : 465, 1918.
126. DANN, W. J., et MOORE, T., *Biochem. J.*, **25** : 914, 1931.
127. DANN, W. J., *Biochem. J.*, **26** : 1072, 1932.
128. DANN, W. J., *Biochem. J.*, **27** : 1998, 1933.
129. DANN, W. J., *ibid.*, **28** : 634 et 2141, 1934.
130. DANN, W. J., *Biochem. J.*, **30** : 1644, 1936.
131. DANN, W. J., et YARBROUGH, M. E., *Arch. Opt. Amer.*, **25** : 833, 1941.
132. DAVIES, A. W., et MOORE, T., *Biochem. J.*, **28** : 288, 1934.
133. DAVIES, A. W., et MOORE, T., *Biochem. J.*, **29** : 147, 1935.
134. DAVIES, A. W., *Biochem. J.*, **31** : 172, 1937.
135. DAVIS, A. W., *Nature (Londres)*, **147** : 794, 1941.
- 136a. DE, N. K., *Indian J. Med. Research*, **24** : 751, 1937.
- b. DEBRÉ, R., et BUSSON, A., *Rev. Fr. Pédiat.*, **10** : 1934.
137. DEUEL, H. J., Jr., HALLIDAY, N., HALLMAN, L. F., JOHNSTON, C., et MILLER, A. J., *J. Nutrition*, **22** : 303, 1941.
138. DEUEL, H. J., Jr., HALLMAN, L. F., JOHNSTON, C., et MATTSON, F., *J. Nutrition*, **23** : 567, 1942.
139. DEUEL, H. J., Jr., HRUBETZ, MATTSON, F. H., MOREHOUSE, M. G., et RICHARDSON, A., *J. Nutrition*, **26** : 673, 1943.
140. DEUEL, H. J., Jr., JOHNSTON, C., SUMMER, E., POLGAR, A., et ZECHMEISTER, L., *Arch. Biochem.*, **5** : 107, 1944.
141. DEUEL, H. J., Jr., SUMMER, E., JOHNSTON, C., POLGAR, A., et ZECHMEISTER, L., *Arch. Biochem.*, **6** : 157, 1945.
142. DIENST, G., et (van) BERBER, *Klin. Wchenschr.*, **21** : 298, 1942.
143. DIETEL, H., et SIEGERT, P., *Klin. Wchenschr.*, **21** : 78, 1942.
144. DIETER, W., *Arch. Ges. Physiol.*, **222** : 381, 1929.

- 145a. DITCHBURN, R. W., et STEELE, E. J. P., *Nature*, **147** : 745, 1941.
 b. DONALD, R. MC-, et ADLER, F. H., *Arch. Opht.*, **22** : 980, 1939, et **24** : 447, 1940.
 146. DORMER, B. A., et GIBSON, M., *South. African J. Med. Sci.*, **7** : 109, 1942.
 147. DOW, D. J. et STEVEN, D. M., *J. Physiol.*, **100** : 256, 1941.
 148. DRIGALSKI, W. (von), *Klin. Wschr.*, **18** : 1269, 1939.
 149. DRIGALSKI, W. (von), *Wien. Klin., Wschr.*, **19** : 294, 1940.
 150. DRIGALSKI, W. (von), et KUNZ, H., *Klin. Wschr.*, **18** : 1318, 1939.
 151. DRIGALSKI, W. (von), et KUNZ, H., *Klin. Wschr.*, **18** : 875, 1939.
 152. DRIGALSKI, W. (von), *Z. f. Vitaminforschung*, **9** : 325, 1939.
 153. DRUMMOND, J. C., *Biochem. J.*, **13** : 95, 1919.
 154. DRUMMOND, J. C., et COWARD, K. H., *Biochem. J.*, **14** : 661, 1920.
 155. DRUMMOND, J. C., COWARD, K. H. et WATSON, A. F., *Biochem. J.*, **15** : 540, 1921.
 156. DRUMMOND, J. C., COWARD, K. H., et HAUDY, *Biochem. J.*, **19** : 1068, 1925.
 157. DRUMMOND, J. C., CHANNON, H. J., et COWARD, K. H., *Biochem. J.*, **19** : 1047, 1925.
 158. DRUMMOND, J. C., ROSENHEIM, O., et COWARD, K. H., *J. Soc. Chem. Ind.*, **44** : 123, 1925.
 159. DRUMMOND, J. C., *J.A.M.A.*, **88** : 1014, 1927.
 160. DRUMMOND, J. C., et MORTON, R. A., *Biochem. J.*, **23** : 785, 1929.
 161. DRUMMOND, J. C., et MCWALTER, R. J., *Biochem. J.*, **27** : 1342, 1933.
 162. DRUMMOND, J. C., et MCWALTER, R. J., *J. Physiol.*, **83** : 236, 1934.
 163. DRUMMOND, J. C., BELL, M. E., et PALMER, E. T., *Brit. Med. J.*, **1** : 1208, 1935.
 164. DUNLOP, K., et COKEN, R. D., *Science*, **95** : 554, 1942.
 165. DURUPT, D., *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, n° 23, 306, 1942.
 166. ECKARDT, R. E., et JOHNSON, L. V., *J. Pediat.*, **18** : 195, 1941.
 167. EDMUND, C., *Acta Opht.*, **2** : 125 et 225, 1924.
 168. EDMUND, C., *Acta Opht.*, **3** : 153, 1925.
 169. EDMUND, C., et MOLLER, H. U., *Arch. Opht. (Amer.)*, **6** : 513, 1925.
 170. EDMUND, C., et CLEMMESSEN, S., *Nord Hyg. Tidsskr.*, **18** : 227, 1937.
 171. EDMUND, C., et CLEMMESSEN, S., trad. anglaise. Londres 1937, *Oxford University Press*.
 172. EHLERS, H., *Acta Opht.*, **15** : 443, 1937.
 173. EHLERS, H., *Nord Med.*, **8** : 2146, 1940.
 174. ELDER, J. H., *Science*, **97** : 561, 1943.
 175. ELLISON, T. B., et MOORE, T., *Biochem. J.*, **31** : 665, 1937.
 176. EMBREE, N. D., et SHANTZ, E. M., *J. Biol. Chem.*, **140**, XXXVII, 1941.
 177. EMMETT, A. D., et BIRD, O. D., *J. Biol. Chem.*, **119** : 31, 1937.
 178. ENGEL, A., GRANSTROM, K. O., LINDGREY, I. et NORDLANDER, N., *Tskr. Mil. Halsvard*, **67** : 157, 1942.
 179a. ECKELEN, M. (van), et EMMERIE, A., *Acta brev. Neerl.*, **4** : 171, 1935.
 b. EMMERIE, A., et WOLFF, L. K., *Acta Brev. Neerl.*, **8** : 88, 1938.
 180. ERICKSEN, B., et HOYGAARD, A., *Klin. Wchnschr.*, **20** : 200, 1941.
 181. EULER, B. (von), EULER, H. (von), et HELLSTROM, H., *Biochem. Zeitschr.*, **203** : 370, 1928.
 182. EULER, H. (von), *Klin. Wchnschr.*, **20** : 916, 1930.
 183. EULER, H. (von), *Helv. Chem. Acta*, **14** : 831, 1931.
 184. EULER, H. (von), Les vitamines du type caroténoïde. Rapport IVe Congrès de Chimie, Solvay, Bruxelles, 1937, *Gautbier Villars*, Paris, 1938.
 185. EVANS, H. M., *J. Biol. Chem.*, **77** : 651, 1928.
 186a. EZICKSON, W. J., et FELDMAN, J. B., *J.A.M.A.*, **109** : 1706, 1937.
 b. FARLAND, R. MC-, et EVANS, J. M., *Amer. J. Physiol.*, **127** : 37, 1939.
 c. FARLAND, R. MC-, et FORBES, W. H., *J. Gen. Physiol.*, **24** : 69, 1940.
 187. FASOLD, H., *Klin. Wchnschr.*, **16** : 90, 1937.
 188. FASOLD, H., et HEIDEMANN, E. R., *Zeitschr. f. d. Ges. Exp. Med.*, **92** : 53, 1933.
 189. FEILCHENFELD, H., *Berlin. Kl n. Wchnschr.*, **53** : 1195, 1916.
 190. FELDMANN, J. B., *Arch. Opht.*, (Amer.), **12** : 81, 1934.
 191. FELDMANN, J. B., *Arch. Opht.*, (Amer.), **15** : 1004, 1936.
 192. FELDMANN, J. B., *Arch. Opht.*, (Amer.), **17** : 648, 1937.
 193. FELDMANN, J. B., *Arch. Opht.*, (Amer.), **18** : 821, 1937.
 194. FELDMANN, J. B., *Arch. Opht.*, (Amer.), **19** : 882, 1938.
 195. FISHER, O. E., *Bul. Med. J.*, **2** : 944, 1938.

- 196a. FIESSINGER, N., et TORRES, H., *Presse médicale*, 109-110, 1941.
 b. FIESSINGER, N., et TORRES, H., *C. R. Soc. Biol.*, **135** : 636 et 607, 1941.
197. FIESSINGER, N., et TORRES, H., *Diagnosics difficiles : Faux ictères par carotïnémie*, Masson, Paris, 1942.
198. FLAX, L. J., *J. Pediat.*, **21** : 475, 1942.
- 199a. FLEISCH, A., et POSTERNACK, J., *Helv. Phys. Acta*, **1** : 23 et 421, 1945.
 b. FLEISCHMANN, W. et KANN, S., *Wien. Klin. Wchnschr.*, (2), 1488, 1936.
 c. FLEISCHMANN, W., et KANN, S., *Biochem. Zeitschr.*, **292** : 296, 1937.
 d. FLEISCHMANN, W., SCHUMACKER, H. B., et WILKINS, S., *Amer. J. Physiol.*, **131** : 317, 1940.
200. FOLDES, F., et VAJDA, G., *Brit. M. J.*, **1** : 317, 1941.
201. FOX, F. W., *Lancet*, (1), 953, 1933.
202. FRANDSEN, H., *Acta Opht.*, 1935, suppl. 4, p. 1.
203. FRANDSEN, H. et LARSEN, T., *Hosp. Tid.*, **80** : 51, 1937.
204. FRIDERICIA, L. S., et ELGSTROM, C., *Festkrift for Th.*, Rovsing, Kopenhagen, 1922, p. 153.
205. FRIDERICIA, L. S., et HOLM, E., *Amer. J. Physiol.*, **73** : 63, 1925.
206. FRIEDRICHSEN, C., et EDMUND, C., *Amer. J. Dis. Child.*, **53** : 89 et 1179, 1937.
207. FRIEDRICHSEN, C., et EDMUND, C., *Hosp. tid.*, **79** : 1081 et 1253, 1936.
208. GAETHGENS, G., *Der vitaminhansgehalt in der Schwangerschaft*, Steinkopff, édit., Leipzig, 1937.
209. GAETHGENS, G., *Klin. Wochnschr.*, **16** : 52 et 893, 1937.
210. GAUZEL, T., *Hosp. tid.*, **81** : 85, 1938.
211. GARABÉDIAN, M. et MEUNIER, P., *C. R. Soc. Biol.*, **134** : 34, 1940.
212. GELENCZER, M., *Ztschr. f. Augenb.*, **35** : 351, 1916.
- 213a. GETZ, H. R., HILDEBRAND, G. B., et FINN, M., *J.A.M.A.*, **112** : 1308, 1939.
 b. GETZ, H. R., et KOERNER, *Amer. J. Med. Sci.*, **202** : 831, 1941.
214. GODDING, E. W., *Proc. Roy. Soc. Med.*, **38** : 155, 1945.
215. GODTFREDSSEN, E., *Nord. Med.*, **10** : 1765, 1941.
216. GOLDBERG, H. K., et SCHLIVEK, K., *Arch. Opht.*, **25** : 122, 1941.
217. GOLDMAN, R., *Ztsch. f. Augenb.*, **36** : 220, 1916.
218. GOLDSCHMIDT, M., *Arch. f. Opht.*, 90, 354, 1915.
219. GORCZYCKI, Z., *Schw. Med. Wschr.*, **18** : 250, 1937.
220. GOSS, H. et GUILBERT, H. R., *J. Nutrition*, **18** : 177, 1939.
221. GOUNELLE, H., RAOUL, Y., et MARCHE, J., *Bull. Acad. Méd.*, (Paris), **124** : 242, 1941.
222. GOUNELLE, H., BACHET, M., MARCHE, J., et SASSIER, R., *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 23, 635, 1941.
223. GOUNELLE, H., et RAOUL, Y., *C. R. Soc. Biol.*, **135** : 64, 1941.
224. GOUNELLE, H., GERBEAUX, J., et RAOUL, Y., *C. R. Soc. Biol.*, **135** : 1286, 1941.
225. GOUNELLE, H., GERBEAUX, J., et RAOUL, Y., *C. R. Soc. Biol.*, **136** : 81, 1942.
- 226a. GOUNELLE, H., VALLETTE, A., et MARCHE, J., *La carotïnémie et le rapport carotène/vitamine A chez le sujet normal et dans l'insuffisance hépatique*, *Paris Médical*, **34** : 160, 1944.
 b. GOUNELLE, H., BONFILS, S., et MARNAY, C., *C. R., Soc. Biol.*
227. GRAEFE, A., *Arch. f. Opht.*, **5** : 112, 1859.
228. GRAHAM, C. H., et MARGARIA, R., *Amer. J. Physiol.*, **113** : 299, 1935.
229. GRANT, F., *Z. Klin. Med.*, **133** : 168, 1938.
230. GRAY, E., Le B., HICKMAN, K. C. D., et BROWN, E. F., *J. Nutrition*, **19** : 39, 1940.
231. GRAY, E., Le B., MORGAREIDJE, K., et CAWLEY, J. D., *J. Nutrition*, **20** : 67, 1940.
232. GREAVES, J. D., et SCHMIDT, C. L. A., *Amer. J. Physiol.*, **111** : 492, 1935.
233. GREAVES, J. D., et SCHMIDT, C. L. A., *Amer. J. Physiol.*, **111** : 502, 1935.
234. *Brit. Med. J.*, (2), 691, 1928.
235. GREEN, H. N., PINDAR, D., DAVIS, G., et MELLANBY, E., *Brit. Med. J.*, **11** : 595, 1931.
236. GREEN, H. N., et SHEFF, M. S., *Lancet*, (2), 723, 1932.
237. GREEN, H. N., *Biochem. J.*, **28** : 1, 16 et 25, 1934.
238. GREENBERG, R., et POPPER, H., *Amer. J. Physiol.*, **134** : 118, 1941.
239. GRIDGEMAN, N. T., et WILKINSON, H., *Lancet*, **1** : 905, 1938.
240. GROTH-PETERSEN, E., *Hosp. Tid.*, **80** : 685, 1937.

241. GROTH-PETERSEN, E., *Acte Med. Scand.*, **95** : 110, 1938.
242. GUDJONSSON, S. K., HARRSEN, E., et TRIER, K., *Nord. Med. Tidskr.*, **11** : 448, 485 et 563, 1936.
243. GUGGENHEIM, *Biochem. J.*, **260**, 1944.
244. GUILBERT, H. R., et HART, G. H., *J. Nutrition*, **10** : 409, 1935.
245. GUILBERT, H. R., MILLER, R. F., et HUGHES, E. H., *J. Nutrition*, **13** : 543, 1937.
246. GUILBERT, H. R., HOWELL, C. E., et HART, G. H., *J. Nutrition*, **19** : 91, 1940.
247. HASS, J. H. (de), et MEULEMANS, O., *Lancet*, **1** : 1110, 1938.
248. HAFSTROM, T., *Nord. Med.*, **14** : 1450, 1942.
249. HAIG, C., et PATECK, A. J., *J. Clin. Investig.*, **21** : 309, 1942.
250. HALE, F., *Texas J. Med.*, **33** : 228, 1937.
251. HARRIS, L. J., INNES, J. R. M., et GRIFFITH, A. S., *Lancet*, (2), 614, 1932.
252. HARMAN, N. B., *Brit. Med. J.*, (1), 43, 1943.
253. HARRIS, L. J., et ABBASY, M. A., *Lancet*, (2), 1299 et 1355, 1939.
254. HART, E. B., STEENBOCK, H., LEPKOVSKY, S., et HALPIN, J. C., *J. Biol. Chem.*, **59** : 341, 1924.
255. HART, G. H., *Nutr. Abstr. Rev.*, **10** : 10, 1940.
256. HAUROWITZ, F., *Med. Klinik.*, **29** : 1148, 1933.
257. HECHT, S., *J. Gen. Physiol.*, **3** : 1, 285 et 375, 1921.
258. HECHT, S., *Physiol. Rev.*, **17** : 239, 1937.
259. HECHT, S., HAIG, Ch., et CHASE, A. M., *J. Gen. Physiol.*, **21** : 831, 1937.
260. HECHT, S., HAIG, Ch., et WALD, G., *Ind.*, **19** : 321, 1936.
261. HECHT, S., et SHLAER, S., *J. Optic. Soc. of Am.*, **28** : 269, 1938.
262. HECHT, S., et MANDELBAUM, J., *J.A.M.A.*, **112** : 1910, 1939.
263. HECHT, S., et MANDELBAUM, J., *Amer. J. Physiol.*, **130** : 651, 1940.
264. HECHT, *Ann. Rev. Biochem.*, **11** : 476, 1942.
265. HEDBERG, J., et LINDQVIST, T., *Acta Med. Scand.*, Supplem., **90** : 231, 1938.
266. HEYMANN, W., *J.A.M.A.*, **106** : 2050, 1936.
267. HÉDON, L., COSTE, H., DONNEZAU, A., GOLDSTEIN, L., et NEMORIN, J., *Soc. sc., méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc médit.*, (3 juillet), 1942.
268. HEILBRON, I. N., GILLAM, A. E., et MORTON, R. A., *Biochem. J.*, **25** : 1352, 1931.
269. HEILBRON, L. M., *Biochem. J.*, **26** : 1178, 1932.
270. HEILBRON, L. M., *Biochem. J.*, **26** : 1194, 1932.
271. HEUSCHEN, C., *Schweig. Med. Wchnschr.*, **71** : 331, 1941.
272. HESS, C., *Arch. Augenbk.*, **62** : 50, 1909.
273. HEYMANN, W., *Amer. J. Dis. Child.*, **51** : 273, 1936.
274. HICKMAN, K. C. D., KALEY, M. W., et HARRIS, P. L., *J. Biol. Chem.*, **152** : 303, 313 et 321, 1942.
- 275a. HICKMAN, K. C. D., HARRIS, P. L., et WOODSIDE, N. R., *Nature*, (Londres), **150** : 91, 1942.
- b. HICKMAN, K. C. D., et BROWN, *J. Nutrition*, **19** : 39, 1940.
276. HIRSCHBERG, *Arch. f. Opht.*, **33** : 47, 1887.
277. HIRST, J. C., et SHOEMAKER R. E., *Amer. J. Obst.*, **40** : 11, 1940.
278. HOCH, H., *Biochem. J.*, **71** : 331, 1941.
279. HOCH, H., *Biochem. J.*, **37** : 425, 1943.
280. HOGLER, F., *Klin. Wchnschr.*, **21** : 25, 1942.
281. HOJGAARD, A., et RASMUSSEN, H. W., *Lancet*, 871, 1938.
282. HOJGAARD, A., et RASMUSSEN, H. W., *Nord. Tidskr.*, **19** : 728, 1938.
283. HOJGAARD, A., HOLM, H., et RODAHL, K., *Nord Hyg. Tidskr.*, **21** : 123, 1940.
284. HOLCOMB, R. C., *J.A.M.A.*, **102** : 786, 1934.
285. HOLM, E., *Am. J. Physiol.*, **73** : 79, 1925.
286. HOLM, E., *Acta Opht.*, **7** : 146, 1929.
287. HOLMES, H. N., et CORBETT, R. E., *J. Amer. Chem. Soc.*, **59** : 2042, 1937.
288. HOFÉ, K. (von), et GLEES, M., *Klin. Monatsbl. f. Augenb.*, **104** : 369, 1940.
289. HORBOLL, K., *Ugeskr. Laeg.*, **98** : 97, 1936.
290. HORTON, P. B., MURRILL, W. A., et CURTIS, A. C., *J. Clin. Investig.*, **20** : 387, 1941.
291. HUBENER, *Arch. f. Opht.*, **96** : 360, 1917.
292. HOU, H. C., *Chinese Med. J.*, **50** : 1481, 1936.
293. HRUBETZ, M. C., DEUEL, H. J. Jr., et HANLEY, B. J., *J. Nutrition*, **29** : 245, 1945.
294. HUNT, E. P., et HAUDEN, K. M., *Milbank Mein. Frud. Quaterly*, **20** : 139, 1942.

295. INGELFINGER, F. J., *J. Clin. Investig.*, **22** : 699, 1943.
 296. IRVING, I. T., et RICHARDS, M. B., *Nature*, **144** : 908, 1939.
 297. ISAACS, B. L., JUNG, F. T., et IVY, A. C., *J.A.M.A.*, **111** : 777, 1938.
 298. ISAACS, B. L., JUNG, F. T., et IVY, A. C., *Arch. Opht.*, **24** : 698, 1940.
 299. ISHIHARA, S., *Klin. Monatsbl. f. Augenb.*, **51** : 596, 1913.
 300. JAKS, A., *Munch. Med. Wchnschr.*, **62** : 1707, 1915.
 301. JAVILLIER, M., BAUDE, P., et LEVY-LAJEUNESSE, S., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **8** : 831, 1925.
 302. JAVILLIER, M., et ÉMÉRIQUE, M^{lle} L., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **12** : 1355, 1930.
 303. JAVILLIER, M. et ÉMÉRIQUE, L., Le rôle de la vitamine A dans les organismes. Rapport au IV^e Congrès international des Industries agricoles, (Études scientifiques générales), Bruxelles, 1935, *C. R. Congrès*, t. II, p. 33.
 304. JAVILLIER, M., MEUNIER, P., RAOUL, Y., et ÉMÉRIQUE-BLUM, M^{me} L., Nouvelles contributions à la connaissance de la vitamine A et de l'avitaminose A, *Congrès de Chimie de Rome*, (mai) 1938.
 305. JAVILLIER, M., La vitamine A et ses provitamines. Exposés annuels de biochimie. 1^{re} Série, pp. 106-120, *Masson*, Paris, 1939.
 306. JEANS, P. C., et ZENTMIRE, Z., *J.A.M.A.*, **102** : 892, 1934.
 307. JEANS, P. C., et ZENTMIRE, Z., *J.A.M.A.*, **106** : 996, 1936.
 308. JEANS, P. C., BLANCHARD, E. L., et SATTERTHWAITE, F. E., *J.A.M.A.*, **108** : 451, 1937.
 309. JEANS, P. C., BLANCHARD, E. L., et SATTERTHWAITE, F. E., *J. Pediat.*, **18** : 170, 1941.
 310. JEGHERS, H., *J.A.M.A.*, **109** : 756, 1937.
 311. JEGHERS, H., *Ann. Int. Med.*, **10** : 1304, 1937.
 312. JENSEN, H. B., et WITH, T. K., *Biochem. J.*, **33** : 1771, 1939.
 313. JESS, A., *Deutsche Med. Wchnschr.*, **43** : 681, 1917.
 314. JESS, A., *Zentralbl. f. d. ges. Opht.*, **6** : 1 et 113, 1922.
 315. JOACHIMOGLU, G., et LOGARAS, G., *Deutsche Med. Wchnschr.*, **59** : 1043, 1933.
 316. JOHNSON, M. L., *Z. exp. Zool.*, **81** : 67, 1939.
 317. JOHNSON, M. L., *Arch. Ophtal.*, **29** : 793, 1943.
 318. JOSEPHS, H. W., *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **65** : 112, 1939.
 319. JOSEPHS, H. W., BABER, M., et CONN, H., *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **68** : 375, 1941.
 320. JOSEPHS, H. W., *ibidem*, **71** : 253, 1942.
 321. JOSEPHS, H. W., *ibidem*, **71** : 265, 1942.
 322. JOSEPHS, H. W., *Am. J. Dis. Child.*, **65** : 712, 1943.
 323a. JOSEPHS, H. W., *ibidem*, **67** : 33, 1944.
 b. JOYET-LAVERGNE, P., *Protoplasma*, (Berlin), **23** : 50, 1935.
 324. JUHASZ-SCHAFFER, A., *Klin. Wschr.*, **17** : 407, 1938.
 325. KARRER, P., *Helv. Chim. Acta*, **13** : 1084, 1930.
 326. KARRER, P., et MORE, R., *Helv. Chim. Acta*, **14** : 1033, 1931.
 327. KARRER, P., *ibid.*, **14** : 1036 et 1431, 1937.
 328. KARRER, P., *ibid.*, **15** : 1158, 1932.
 329. KARRER, P., *ibid.*, **16** : 557, 1933.
 330. KARRER, P., *ibid.*, **19** : 33, 1936.
 331. KATSAMPES, C. P., *Amer. J. Dis. Child.*, **67** : 189, 1944.
 332. KAUFMAN, F., et DRIGALSKI, W. V., *Klin. Wchnschr.*, **12** : 306, 1933.
 333. KEKCHAYEV, K., DERZHAVIN, N., et PILIPCHUK, *War Medecine*, **3** : 171, 1943.
 334. KEMMERER, A. R., et FRAPS, G. S., *J. Amer. Chem. Soc.*, **66** : 305, 1944.
 335. KEMMERER, A. R., et FRAPS, G. S., *J. Nutrition*, **16** : 309, 1938.
 336. KEMMERER, A. R., et FRAPS, G. S., *Indian a. Eng. Chem. Anal. Ed.*, **15** : 714, 1943.
 337a. KEMMERER, A. R., et FRAPS, G. S., *J. Biol. Chem.*, **161** : 305, 1945.
 b. KENZIE, A. (Mc-), *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, **32** : 714, 1939.
 338. KEPPOLA, W., *Acta Med. Scand.*, **76** : 471, 1931.
 339. KIMBLE, N. S. Jr., *Lab. a. Clin. Med.*, **24** : 1055, 1939.
 340. KIRWAN, E. O'G., SEN, K., et BISWAS, R. B., *Indian J. M. Research.*, **29** : 119, 1941.
 341. KNACK, A. V., *Zentralbl. f. Inn. Med.*, **37** : 753, 1916.
 342. KNAPP, P., *Z. exp. Path. a. Therap.*, **5** : 147, 1909.
 343. KOCH, W., *Brit. J. Opht.*, **29** : 234, 1945.

344. KODICEK, J. H., et YUDKIN, J., *Lancet*, **2** : 753, 1942.
345. KOHLRAUSCH, A., *Arch. Ges. Physiol.*, **196** : 113, 1922.
346. KOHLRAUSCH, A., *Handb. d. Normal. u. patbol. Physiol.*, XII, (2) édit. 1575, 1931.
347. KOTUKA, H., *Acta Soc. Opbt. jap.*, **40** : 1472, 1936.
348. KRAUSE, A. C., et SIDWELL, A. E., *Amer. J. Physiol.*, **121** : 215, 1938.
349. KREULA, M., et VIRTANEN, A. I., *Uppsala Lak. for. Forch.*, **45** : 355, 1939, (in *Nutr. Abstr. Rev.*, **10** : 394, 1940-41).
350. KRIES, J. (von), *Arch. Opbt.*, **42** : 95, 1896.
351. KRUSE, H. D., *Milbank. Mem. Fund. Quart.*, **19** : 207, 1941.
352a. KRUSE, H. D., *Pub. Health. Rep.*, **56** : 1301, 1941.
b. KUHLMANN, D., *Rec. Trav. Inst. nat. Hyg.*, I vol. 1, 254, 1944, Masson, édit., Paris.
353. KYRIELEIS, W., *Arch. Opbt.*, **138** : 564, 1938.
354. LAMBRECHTS, A., DECO, M., et CLEMENS, P., *Rev. belge. Sci. Méd.*, **13** : 313, 1941.
355. LAMBRECHTS, A., LELEUX, Ch., et THOMAS, A., *Acta Med. Scand.*, **116** : 11, 1943.
356. LAMBRECHTS, A., L'héméralopie latente pendant la guerre. VII^e Congr. int. Chimie biol., Liège, 1946.
357. LANDOLT, M. M., *Ann. d'Ocul.*, **154** : 311, 1917.
358. LANGFELDT, E., *Nord Med. Tidskr.*, **15** : 244, 1938.
359. LAGUEUR, E. (von), WOLFF, L. K., et DINGUEMANE, E., *Deutsche Med. Wchnschr.*, **54** : 1495, 1928.
360. LASCH, F., *Ztschr. f. Exp. Med.*, **42** : 548, 1924.
361. LASCH, F., *Klin. Wchnschr.*, **13** : 1534, 1934.
362. LASCH, F., *ibid.*, **14** : 1070, 1935.
363. LASCH, F., et ROLLER, D., *ibid.*, **15** : 1636, 1936.
364. LASCH, F., *ibid.*, **17** : 1107, 1938.
365a. LATHBURY, K. C., *Biochem. J.*, **28** : 2254, 1934.
b. LAVERAN, L., *Rec. Mem. Med. et Pharm. Milit.*, 233, 1858.
366a. LAWRIE, N. R., MOORE, T., et RAJAGOPAL, K. R., *Biochem. J.*, **35** : 825, 1941.
b. LELESZ, E., et PRZEZDZIECKA, A., *Acta Vitaminol.*, **110** : 119, 1938.
367. LEASE, J. G., LEASE, E. J., STEENBOCK, H. et BAUMANN, C. A., *J. Lab. a. Clin. Med.*, **24** : 502, 1942.
368. LEONG, P. C., *Biochem. J.*, **35** : 551 et 806, 1941.
369. LE PAGE, G. A., et PETT, L. B., *J. Biol. Chem.*, **141** : 747, 1941.
370. LESNE, *La Semaine des Hôpitaux*, 1936.
371. LEWIS, J. M., et BARENBERG, L. H., *J.A.M.A.*, **110** : 1338, 1938.
372. LEWIS, J. M., et HAIG, C., *J. Pediatr.*, **15** : 812, 1939.
373. LEWIS, J. M., et HAIG, C., *ibid.*, **16** : 285, 1940.
374. LEWIS, J. M., et BODANSKY, O., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **52** : 265, 1943.
375. LEWIS, J. M., BODANSKY, O., et HAIG, C., *Am. J. Dis. Child.*, **62** : 1129, 1941.
376. LEWIS, J. M., BODANSKY, O., FALK, K. G., et McQUIRE, G., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **46** : 248, 1941.
377. LEWIS, J. M., BODANSKY, O., FALK, K. G., et McQUIRE, G., *J. Nutrition*, **23** : 351, 1942.
378. LEWIS, J. M., BODANSKY, O., et SHAPIRO, L. M., *Am. J. Dis. Child.*, **66** : 503, 1943.
379. LINDQVIST, T., *Acta Med. Scand.*, Supplém., **97** : 1, 1938.
380. LINDQVIST, T., *Klin. Wchnschr.*, **17** : 1250, 1938.
381. LINDQVIST, T., *Acta Med. Scand.*, Supplém., **98** : 231, 1938.
382. LISTER, A., et BISHOP, J. W., *Brit. Med. J.*, (2), 325, 1943.
383. LIVINGSTON, P. C., *Lancet*, (2), 33, 1944.
384. LOGARAS, G., et DRUMMOND, J. C., *Biochem. J.*, **32** : 964, 1938.
385. LOHLEIN, W., *Med. Klin.*, **13** : 314, 342 et 372, 1917.
386. LOHMANN, K., *Deutsche Med. Wchnschr.*, **66** : 569, 1940.
387. LUND, C. J., et KIMBLE, M. S., *Amer. J. Obst. a. Gynecol.*, **46** : 207, 1943.
388. LUND, C. J., et KIMBLE, M. S., *Amer. J. Obst. a. Gynecol.*, **46** : 486, 1943.
389. LUND, C. J., *J.A.M.A.*, **128** : 344, 1945.
390. LUNDE, G., *Nord. Med. Tidskr.*, **15** : 444, 1938.
391. LUNDE, G., *Z. f. Vitaminforsch.*, **8** : 97, 1938.
392. LYTGOE, R. J., et GUILLIAM, J., *Physiol.*, **94** : 399, 1938.

393. LYTHGOE, R. J., et PHILLIPS, L. R., *J. Physiol.*, **91** : 427, 1938.
 394. LYTHGOE, R. J., *Brit. J. Opht.*, **24** : 21, 1940.
 395. MAGUMDAR, B. N., *Indian J. Med. Res.*, **27** : 413, 1939.
 396. MACK, P. B., et SANDERS, A. P., *Amer. J. Med. Sci.*, **199** : 686, 1940.
 397. MAITRA, M. K., et HARRIS, L. J., *Lancet*, (2), 1009, 1931.
 398. MANDELBAUM, J., et HECHT, S., *Am. J. Physiol.*, **129** : 416, 1940.
 399. MANDELBAUM, J., et HECHT, S., *Am. J. Physiol.*, **130** : 651, 1940.
 400. MANDELBAUM, J., *Arch. Ophtalm.*, **26** : 203, 1941.
 401. MARCHE, J., *J. Méd. et Chir*, Pr., **115** : 35, 1944.
 402. MARCHE, J., *Sem. Hôp. Paris*, **21** : 1232, 1945.
 403. MARCHE, J., Position actuelle du problème de l'héméralopie. *Rapport 1er Congrès national de l'aviation française*, Paris, 1945.
 404. MASON, K. E., *Amer. J. Anat.*, **52** : 153, 1933.
 405. MAY, C. D., BLACKFAN, K. D., MCCREARY, J. F., et ALLEN, F. H., *Am. J. Dis. Child.*, **59** : 1167, 1940.
 406. MAY, C. D., et MCCREARY, J. F., *J. Pediat.*, **18** : 200, 1941.
 407. MAXWELL, J. P., *J. Obst. a. Gynec. Brit. Exp.*, **99** : 764, 1932.
 408. MELLANBY, E., *J. Physiol.*, **98** : 467, 1941.
 409a. MENKEN, J. G., *Dtsch. Med. Wschr.*, **58** : 1484, 1932.
 b. MENKEN, J. G., *Acta Brev. Nurl.*, **4** : 78, 1934.
 410. MENKEN, J. G., *Nutrition Abstracts a. Rev.*, **5** : 57, 1935, voir aussi *Thèse Utrecht*, 1934.
 411. MERZ-WEIGANDT, C., *Klin. Monatsbl. f. Augenb.*, **71** : 362, 1923.
 412. MESSMER, *Ztschr. f. Sinnes Physiol.*, **42** : 83, 1908.
 413. MÉTIVIER, V. M., *Am. J. Opht.*, **24** : 1029, 1941.
 414a. MEUNIER, P. et RAOUL, Y., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **25** : 173, 1943.
 b. MEUNIER, P., et RAOUL, Y., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **20** : 861, 1938.
 415. MEYER, K. A., STEIGMANN, F., POPPER, H., et ZEVIN, S.S., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **49** : 202, 1942.
 416. MEYER, K. A., POPPER, H., et RAGINS, A. B., *Arch. Surg.*, **43** : 376, 1941.
 417a. MEYER, K. A., STEIGMANN, F., POPPER, H., et WALTERS, H. W., *Arch. Surg.*, **47** : 26, 1943.
 b. MEYER, ROSA S., *Thèse*, Fribourg-en-Brigau, 1936.
 418. MIELKE, S., *Med. Klin.*, **36** : 404, 1940.
 419. MITCHELL, *Vitamins and Hormones*, **1** : 167, 1943.
 420. MOORE, T., *Lancet*, (1), 499, 1929.
 421. MOORE, T., *ibid.*, (2), 380, 1929.
 422. MOORE, T., *Biochem. J.*, **24** : 692, 1930.
 423. MOORE, T., *ibid.*, **25** : 275, 1931.
 424. MOORE, T., *ibid.*, **26** : 1, 1932.
 425. MOORE, T., *ibid.*, **27** : 898, 1933.
 426. MOORE, T., *ibid.*, **31** : 155, 1937.
 427. MOORE, T., *ibid.*, **34** : 1321, 1940.
 428. MOORE, T., *Post Grad. M. J.*, **17** : 52, 1941.
 429. MORI, M., *Jabrber. Kinderbeilk.*, **59** : 175, 1904.
 430. MORTON, R. A., *Ann. Rev. of Biochem.*, **11** : 365, 1942.
 431. MORTON, R. A., *Nature*, **153** : 69, 1944.
 432. MOWINCKEL, E., HANSEN, REISTRUPS, H., et REITER, P. J., *Hosp. Tid.*, **80** : 989, 1937.
 433. MOURIQUAND, G., ROLLET, J., et CHAIX, Mme, *Paris Méd.*, 419, 1930.
 434. MULLER, H. K., *Arch. Opht.*, **125** : 614 et 624, 1930.
 435. MULLER, H. K., *Deutsche Med. Wchnschr.*, **66** : 567, 1940.
 436. MURRILL, W. A., HORTON, P. B., LERBERMAN, E., et NEWBURGH, L. H., *J. Clin. Investig.*, **20** : 395, 1941.
 437. MUTCH, J. R., et GRIFFITH, H. D., *Brit. Med. J.*, (2), 565, 1937.
 438. NAGY, M. et INCZE, K., *Arch. f. Augenbeilk.*, **109** : 567, 1936.
 439. NETTER, A., *Gaz. Méd. Paris*, **27** : 505, 1863.
 440. NEUWEILER, W., *Zeitschr. f. Vitaminforsch.*, **5** : 104, 1936.
 441. NYLUND, C. E., et WITH, T. K., *Nord. Med.*, **9** : 431, 1941.
 442. NYLUND, C. E., et WITH, T. K., *Acta Med. Scand.*, **106** : 202, 1941.
 443. NYLUND, C. E., et WITH, T. K., *Vitamine u. Hormone*, **1** : 354, 1941.
 444. NYLUND, C. E., et WITH, T. K., *ibid.*, **2** : 7 et 125, 1942.
 445. NYLUND, C. E., *Acta Med. Scand.*, Suppl., **153** : pp. 1, L90, 1944.

446. OFFRET, G., Les avitaminoses dans leurs rapports avec l'appareil visuel. *Rev. Méd. française*, (février), 1938.
447. OGUCHI, Ch., *Arch. Opht.*, **115** : 234, 1925.
448. OLCOTT, H. S., et McCANN, D. C., *J. Biol. Chem.*, **94** : 185, 1931.
449. OLDHAM, H., ROBERTS, L. J., McLENNAM, K., et SCHLUTZ, F. W., *J. Pediat.*, **20** : 740, 1942.
450. OSBORNE, T. B., et MENDEL, L. B., *J. Biol. Chem.*, **16** : 423, 1913.
451. OTUKA, S., *Acta Soc. Ophtalm. Jap.*, **43** : 1533, 1939.
452. PAGE, R. C., et BERCOVITZ, Z., *Am. J. Digest Dis.*, **10** : 174, 1943.
453. PALMER, C. E., et BLUMBERG, H., *Publ. Health. Rep.*, **52** : 1403, 1937.
454. PARINAUD, H., *C. R. Acad. Sci.*, **93** : 286, 1881.
455. VALLÉRY-RADOT, Pasteur, et SERANE, J., *Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 12, 186, (22 mai), 1942.
456. PATEK, A. J., et HAIG, C., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **46** : 180, 1941.
457. PATEK, A. J., et HAIG, C., *J. Clin. Investig.*, **18** : 609, 1939.
458. PAUL, *Münch. Med. Wchnschr.*, **62** : 1548, 1915.
459. PECK, S. M., CHARGIN, L., et SOBOTKA, H., *Arch. Dermat. a. Syphil.*, **43** : 223, 1941.
460. PÉRIER, Ed., et OLIVIER, C. L., *Bull. Méd.*, **57** : 377, 1943.
461. PERRENAUD, J. P., et FLEURY, C., *Rev. méd. Suisse romande*, 647, 1942.
462. PETT, L. B., *J. Labor. Clin. a. Med.*, **25** : 149, 1939.
463. PETT, L. B., *Sciences*, **92** : 63, 1940.
464. PETT, L. B., et LE PAGE, G. A., *J. Biol. Chem.*, **132** : 585, 1940.
465. PETT, L. B., et LIPKIND, L. K., *Canad. J. Research*, B., **19** : 99, 1941.
466. PHILLIPS, P. H., et BOHSTEDT, G., *J. Nutrition*, **15** : 309, 1938.
467. PHILLIPS, L. R., *Proc. Roy. Soc.*, (Série B), **127** : 405, 1939.
468. PIÉRON, H., *C. R. Acad. Sci.*, (Paris), **170** : 525 et 1203, 1920.
469. PIÉRON, H., *Presse Médic.*, **47** : 553, 1939.
470. PIES, R., et WENDT, H., *Klin. Wschr.*, **18** : 429, 1939.
471. PIES, R., et WENDT, H., *ibid.*, **19** : 419, 1940.
472. PILLAT, A., *Arch. Opht.*, **2** : 256 et 299, 1929.
473. PILLAT, A., *Nat. M. J. China.*, **15** : 585, 1929.
474. PILLAT, A., *ibid.*, **15** : 614, 1929.
475. PILLAT, A., *Arch. Opht.*, **9** : 25, 1933.
476. PILLAT, A., *München. Med. Wchnschr.*, **87** : 225, 1940.
477. PILLAT, A., *Clin. Med. J.*, **43** : 907, 1929.
478. POLGAR, A., et ZECHMEISTER, L., *J. Amer. Chem. Soc.*, **64** : 1856, 1942.
479. POPPER, H., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **43** : 234, 1940.
480. POPPER, H., *J. Mt. Sinai Hosp.*, **7** : 119, 1940.
481. POPPER, H., *Arch. Path.*, **31** : 766, 1941.
482. POPPER, H., et ELSASSER, M., *Canad. J. M. Tech.*, **3** : 45, 1941.
483. POPPER, H., *Arch. Path.*, **31** : 766, 1941.
484. POPPER, H., et GREENBERG, R., *Arch. Path.*, **32** : 11, 1941.
485. POPPER, H., et RAGINS, A. B., *Arch. Path.*, **32** : 258, 1941.
486. POPPER, H., STEIGMANN, F., et DYNIEWICZ, H. A., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **50** : 266, 1942.
487. POPPER, H., et BRENNER, S., *J. Nutrition*, **23** : 431, 1942.
488. POPPER, H., STEIGMANN, F., et ZEVIN, S. S., *J. Clin. Investig.*, **22** : 775, 1943.
489. POPPER, H., et STEIGMANN, F., *J.A.M.A.*, **123** : 1108, 1943.
490. POPPER, H., STEIGMANN, F., MEYER, K. A., et ZEVIN, S. S., *Arch. Int. Med.*, **72** : 439, 1943.
491. POPPER, H., STEIGMANN, F., et DYNIEWICZ, H. A., *Am. J. Cl. Path.*, **15** : 263, 1945.
492. PORTES, L., et VARANGOT, J., *C. R. Soc. Biol.*, **136** : 166, 1942.
493. POULSEN, J. E., *Hospital Stid.*, **80** : 473, 1937.
494. PRESTON, F. E., *Brit. Med. J.*, (1), 800, 1942.
495. QUACKENBUSH, F. W., COX, R. P., et STEENBOCK, H., *J. Biol. Chem.*, **145** : 169, 1942.
496. RABINOWITCH, J. M., *Arch. Int. Med.*, **45** : 586, 1930.
497. RAGINS, A. B., et POPPER, H., *Arch. Pathol.*, **34** : 647, 1942.
498. RALLI, E. P., PARIENTE, A. C., BRANDALEONE, H., et DAVIDSON, S., *J.A.M.A.*, **106** : 1975, 1936.

499. RALLI, E. P., POPPER, E., PALEY, K., et BAUMAN, E., *Arch. Int. Med.*, **68** : 102, 1941.
- 500a. RALLI, E. P., BAUMAN, E., et ROBERTS, L. B., *J. Clin. Investig.*, **20** : 709, 1941.
- b. RAOUL, Y., et TANOT, M. M., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **23** : 78, 1941.
501. READ, B. E., *Clin. J. Physiol.*, **10** : 273, 1936.
502. ROBERTSON, G. W., et YUDKIN, J., *J. Physiol.*, **103** : 1, 1944.
- 503a. ROBERTSON, G. W., et YUDKIN, J., *Brit. J. Ophthalm.*, **28** : 556, 1944.
- b. ROBERTSON, E. C., et MORGAN, AL., **31** : 471, 1946.
503. ROCH, M., MARTIN, E., et STEINMANN, J., *Ann. d'Endocr.*, **1** : 524, 1939-40.
504. RONNE, H., *Hosp. Tid.*, **80** : 848, 1937.
505. RONNE, H., *Nord. Med.*, **14** : 1404, 1942.
506. RONNE, G., *Ugeskr. Laeger*, **103** : 1432, 1941.
507. ROSENHEIM, O., et DRUMMOND, J. C., *Lancet*, (1), 862, 1920.
508. ROSENHEIM, O., et DRUMMOND, J. C., *Biochem. J.*, **19** : 753, 1925.
509. ROSENHEIM, O., *Biochem. J.*, **21** : 387, 1927.
510. ROWNTREE, J. I., *J. Nutrition*, **3** : 265, 1930.
511. RYCROFT, B. W., *Brit. Med. J.*, (2), 576, 1942.
- 512a. RUSSEL, W. C., TAYLOR, M. W., WALKER, H. A., et POLOKIN, L. J., *J. Biol. Chem.*, **140** : 109, 1941.
- b. RUDDY, M. V., *Stud. Inst. Divae Thomae*, **2** : 165, 1939.
513. SAKSELA, N., *Acta Soc. Med. fennic.*, **12** : fasc., 2, 1940.
514. SALAH, M., *Egyptian M. A.*, **23** : 153, 1940.
515. SANDLER, A. S., *Arch. Pediatr.*, **52** : 391, 1935.
516. SANT'AGNESE, (Sa. di), et LARKIN, (v. de P.), *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **52** : 343, 1943.
517. SANT'AGNESE, di P. A., et LARKIN, (v. de P.), *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **52** : 343, 1943.
518. SAVY, P., JEUNE, et LEDRU, *J. Med. de Lyon*, **20** : 257, 1939.
519. SCALONGUE, H. W., *Acta Brev. Neerland.*, **10** : 181, 1940.
520. SCHEUNERT, A., et WAGNER, K. H., *Biochem. Zeit.*, **304** : 42, 1940.
521. SCHEUNERT, A., et WAGNER, K. H., *Vorratspflege u. Lebensmittelforsch.*, **2** : 7, 1940.
522. SCHEUNERT, A., *Dtsch. Med. Wschr.*, **66** : 365, 1940.
523. SCHETTLER, O. H., *J. Indust. Hyg. a. Toxicol.*, **21** : 53, 1939.
524. SCHNEIDER, E., et WIDMANN, E., *Klin. Wchnschr.*, **14** : 670, 1935.
525. SCHNEIDER, E., et WIDMANN, E., *Klin. Wchnschr.*, **14** : 1786, 1935.
526. SCHNEIDER, E., et WEIGAND, H., *Klin. Wchnschr.*, **16** : 441, 1937.
527. SCHNEIDER, E., et WEIGAND, H., *Z. Klin. Med.*, **132** : 423, 1937.
528. SHANK, R. E., *J. Clin. Investig.*, **23** : 289, 1944.
529. SHERMAN, W. C., *J. Nutrition*, **22** : 153, 1941.
530. SHERMAN, W. C., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **47** : 199, 1941.
531. SHERMANN, W. C., *J. Nutrition*, **22** : 153, 1941.
532. SIMOLA, P. E., et SAKSELA, N., *Nord. Med.*, **9** : 275, 1941.
533. SIMONNET, H., *Bull. Soc. Hyg. Alim.*, **10** : 356, 1922.
534. SIMONNET, H., Le facteur lipo-soluble A, la croissance et la reproduction. *Thèse Science*, Paris, 1925.
535. SIMONNET, H., Le facteur lipo-soluble A et les fonctions de la reproduction. *La Médecine*, **6** : 935, 1925.
536. SIMONNET, H., et BUSSON, A., *C. R. Soc. Biol.*, **109** : 716, 1932.
537. SIMONNET, H., BUSSON, A., et ASSELIN, L., *C. R. Soc. Biol.*, **109** : 358, 1932.
538. SIMONNET, H., BUSSON, A., et ASSELIN, L., *C. R. Soc. Biol.*, **109** : 182, 1932.
539. SMITH, H., *J.A.M.A.*, **27** : 1001, 1921.
540. SNELLING, C. E., *J. of Pediatr.*, **9** : 655, 1936.
541. SOBOTKA, H., *J. Amer. Chem. Soc.*, **65** : 1659, 1943.
542. SOBOTKA, H., *J. Biol. Chem.*, **152** : 635, 1944.
543. STANNUS, H. S., *Intern. Clin.*, **1** : 146, 1929.
544. STARGARDT, K., *Ztschr. f. Augenb.*, **39** : 159, 1918.
545. STARGARDT, K., *Münch. Med. Wchnschr.*, **65** : 909, 1918.
546. STATZ, L. S., *Afr. J. Med. Sci.*, **2** : 143, 1937.
547. STEELE, E. J. P., *Lancet*, (2), 205, 1940.
548. STEFFENS, L. F., BAIR, H. L., et SHEARD, C. H., *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.*, **14** : 698, 1939.
549. STEFFENS, L. F., BAIR, H. L., et SHEARD, C. H., *Amer. J. Opht.*, **23** : 1325, 1940.

550. STEIGMANN, F., et POPPER, H., *Am. J. Med. Sci.*, **207** : 468, 1944.
551. STEININGER, G., et ROBERTS, L. J., *Arch. Int. Med.*, **64** : 1170, 1939.
552. STEININGER, G., ROBERTS, L. J., et BRENNER, S., *J.A.M.A.*, **113** : 2381, 1939.
553. STEPP, W., *Biochem. Z.*, **22** : 452, 1909.
- 554a. STEPP, W., *Ernährungs lebre*, Berlin, 1939.
- b. STEPP, W., et WENDT, H., *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, **180** : 640, 1937.
- c. STEPP, W., KUHNAU, J., et SCHRÖDER, H., *Die Vitamine und ihre klinische Anwendung*, Enke, édit., Stuttgart, 1941.
555. STEVEN, D., et WALD, G., *J. Nutrition*, **21** : 461, 1941.
556. STEWART, C. P., *J. Physiol.*, **96** : proc. 28, 1939.
557. STEWART, C. P., *Edinburg M. J.*, **48** : 217, 1941.
558. STEWART, J. D., et ROURKE, G. M., *Surgery*, **11** : 939, 1942.
559. STOCK, Mlle D. (van), GUILBERT, J., PENAN, H., et SIMONNET, H., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **13** : 616, 1931.
560. STOCK, Mlle D. (van), GUILBERT, J., et PENAN, H., *C. R. Acad. Sci.*, (Paris), **192** : 1499, 1931.
561. STOCK, Mlle D. (van), GUILBERT, J., et PENAN, H., *ibid.*, **193** : 209, 1931.
562. STONE, J. B., et COURTNEY, R. H., *Virginia M. Monthly*, **68** : 159, 1941.
563. SWEET, L. K., et K'AUG, H. J., *Am. J. Dis. Child.*, **50** : 699, 1935.
564. TANSLEY, K., *Biochem. J.*, **20** : 839, 1936.
565. TANSLEY, K., *Brit. J. Opht.*, **23** : 161, 1939.
566. THATCHER, H. C., et SURE, B., *Arch. Path.*, **13** : 757, 1932.
567. THIELE, W., et NEMITZ, K., *Klin. Wochnschr.*, **18** : 95, 1939.
568. THIELE, W., et SEEDORF, S., *Klin. Wochnschr.*, **18** : 51, 1939.
- 569a. THIELE, W., et KLODWIG, U., *Klin. Wochnschr.*, **18** : 821, 1939.
- b. THIELE, W. S., *ibid.*, **18** : 1275, 1939.
570. THORBJARNASON, T., et DRUMMOND, J. C., *Biochem. J.*, **32** : 5, 1938.
571. THORDARSON, U., *Acta Opht.*, **17** : 477, 1939.
572. TOMASZEWSKI, W., et ENGEL, C., *Z. f. Vitaminforsch.*, **9** : 238, 1939.
573. TOMENIUS, J. H., *Acta Med. Scand.*, **60** : 69, 1942.
- 574a. TSCHERNING, M., *Acta Opht.*, **1** : 265, 1924.
- b. TRICOIRE, *Paris Médical*, 152, 1920.
575. UDDSTROMER, M., *Uppsala Läk. for. Förbandl.*, **44** : 363, 1939.
576. UDDSTROMER, M., *Acta Med. Scand.*, **102** : 214, 1939.
577. UHTHOFF, W., *Berl. Klin. Wochnschr.*, **27** : 630, 1890.
578. UHTHOFF, W., *ibid.*, **53** : 5, 1916.
- 579a. URBAN, F., *Biochem. J.*, **37** : 295, 1943.
- b. UNGLEY, Ch., *Lancet*, (1), 875 et 925, 1938.
580. VARANGOT, J., *C. R., Soc. Biol.*, **135** : 1360, 1941.
581. VARANGOT, J., *C. R. Soc. Biol.*, **126** : 279, 1942.
582. VEEN, A. G. (van), *Nederland Indië*, **26** : 300, 1937.
583. VINET, Mlle A., PLESSIER, Mlle M., et RAOUL, Y., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **25** : 87, 1943.
584. VISSCHER, M. (de), *La régulation hormonale du métabolisme de la vitamine A*, Masson, Paris, 1946.
585. WAGNER, K. H., *Zeitschr. f. Klin. Med.*, **137** : 639, 648, 653, 659 et 664, 1940.
586. WAGNER, K. H., *Z. Physiol. Chem.*, **264** : 153, 1940.
587. WAGNER, K. H., *Hoppe Seyl. Z.*, **264** : 153, 1940.
588. WALD, G., *Nature*, **134** : 65, 1934.
589. WALD, G., *J. Gen. Physiol.*, **18** : 905, 1935.
590. WALD, G., *ibid.*, **19** : 351, 1936.
591. WALD, G., et CLARK, A. B., *Amer. J. Physiol.*, **116** : 157, 1936.
592. WALD, G., et CLARK, A. B., *J. Gen. Physiol.*, **21** : 93, 1937.
593. WALD, G., *J. Gen. Physiol.*, **21** : 795 et 810, 1938.
594. WALD, G., *Nature*, **140** : (11), 545, 1937.
595. WALD, G., *J. Gen. Physiol.*, **22** : 391 et 775, 1938.
596. WALD, G., JEGHERS, H., et ARMINIO, J., *Amer. J. Physiol.*, **123** : 732, 1938.
597. WALD, G., et STEVEN, D., *Amer. J. Physiol.*, **126** : 648, 1939.
598. WALD, G., et STEVEN, D., *Proc. Nat. Acad. Sci.*, **25** : 344, 1939.
599. WALD, G., CAROLL, W. R., et SCIARRA, D., *Science*, **94** : 95, 1941.
600. WALD, G., BROUHA, et JOHNSON, R. E., *Am. J. Physiol.*, **137** : 351, 1942.
601. WALD, G., *Vitamins and Hormones*, **1** : 215, 1943.
602. WENDT, H., *Müchen. Med. Wochnschr.*, **82** : 1160, 1935.

603. WENDT, H., *ibid.*, **82** : 1660, 1935.
 604a. WENDT, H., *ibid.*, **82** : 1679, 1935.
 b. WENDT, H., *ibid.*, **83** : 808, 1936.
 c. WENDT, H., *Klin. Wchnschr.*, **14** : 9, 1935.
 d. WENDT, H., *ibid.*, **15** : 222, 1936.
 e. WENDT, H., *Med. Klinik.*, **1**, 1936.
 f. WENDT, H., *Deutsch. Med. Wchnschr.*, 1213, 1936.
 605. WESSELY, K., *Munch. Med. Wchnschr.*, **49** : 1648, 1945.
 606. WESSELY, K., *Arch. f. Augenb.*, **81** : 53, 1916.
 607. WESSELY, K., *Ztschn. f. Augenb.*, **35** : 344, 1916.
 608. WIDENBAUER, F., WIDENMANN, A., et KOHTE, G., *Ernährung.*, **7** : 97, 1942.
 609. WIDMARK, E. M., et SWENSSON, B., *Skand. Arch. Physiol.*, **54** : 127, 1928.
 610. WIETFIELDT, D., *Munch. Med. Wchnschr.*, **62** : 1743, 1915.
 611. WILSON, H. E. C., AHMAD, B., et MAJUMDER, B. N., *Indian J. Med. Research.*, **24** : 399, 1936.
 612. WILSON, H. E. C., *Indian J. Med. Res.*, **25** : 85, 1937.
 613. WILSON, H. E. C., DAS GUPTA, S. M., et AHMAD, D., *Indian J. Med. Research.*, **24** : 807, 1937.
 614. WILLSTAEDT, H., et JENSEN, H. B., *Z. f. Vitaminforsch.*, **9** : 8, 1939.
 615. WITH, T. K., *Hosp. Tid.*, **81** : 1128, 1153 et 1196, 1938.
 616. WITH, T. K., *Nord. Medic.*, **3** : 2901 et 2906, 1939.
 617. WITH, T. K., et FRIDERICKSEN, C., *Ugesks. Laeg.*, **101** : 915, 1939.
 618. WITH, T. K., Absorption, metabolism and storage of vitamin A and carotene. *Humphrey Milford, Oxford*, 1940.
 619. WITH, T. K., *Vitamine a. Hormone*, **1** : 264, 1941.
 620. WITH, T. K., *Zeitschr. f. Vitaminforsch.*, **11** : 172, 1941.
 621. WITTKOWER, E., RODGER, T. F., SCOTT, G. I., et SEMEONOFF, B., *Brit. Med. J.*, (2), pp. 571 et 607, 1941.
 622. WOHL, G., et FELDMAN, J. B., *Endocrinology*, **24** : 389, 1939.
 623. WOHL, M. G., et FELDMAN, J. B., *Am. J. Digest. Dis.*, **8** : 464, 1941.
 624. WOLBACH, S. B., et HOWE, P. R., *J. Exp. Med.*, **42** : 753, 1925.
 625. WOLBACH, M. R., et BENEY, O. A., *Arch. Path.*, **32** : 698, 1941.
 626. WOLFF, L. K., JOVERHOFF, J., et van EEKELEN, M., *Deutsche. Med. Wchnschr.*, **52** : 1428, 1930.
 627. WOLFF, L. K., *Lancet*, (2), 617, 1932.
 628. WOLFF, L. K., *Schweig. Med. Wchnschr.*, **66** : 979, 1936.
 629. WOLFF, L. K., BANNING, C., et van EEKELEN, M., *Bull. trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la S.D.N.*, **5** : 566, 1936.
 630. WOO, T. T., et CHU, F. T. A., *Chin. J. Physiol.*, **15** : 83, 1940.
 631. WOODRUFF, M. F. A., et WRIGHT, R. D., *Australian a. New Zealand J. Surg.*, **10** : 135, 1940.
 632. WOOD, D. J., *Trans. Opbt. Soc. United Kingdom.*, **57** : 469, 1938.
 633. WOSIKA, P. M., *War Med.*, **4** : 331, 1943.
 634. YARBROUGH, M. E., et DANN, W. J., *J. Nutrition*, **22** : 597, 1941.
 635a. YOUNG, J. B., PATTON, E. W., SUTTON, W. R., KERN, R., et STEINKAMP, R., *Am. J. Pub. Health.*, **34** : 368, 1944.
 b. YOUNG, J. B., CHEVALLIER, A., et KUHLMANN, Étude sur l'état de nutrition de la population de Marseille, *Imprimerie Saint-Léon*, Marseille, 1943.
 636. YOUNG, G., et WALD, G., *Am. J. Physiol.*, **131** : 210, 1940.
 637. YUDKIN, A. M., *Arch. Opbt.*, **6** : 510, 1931.
 638. YUDKIN, S., *Biochem. J.*, **35** : 551, 1941.
 639. YUDKIN, S., *Lancet*, **2** : 787, 1941.
 640. YUDKIN, J., *Brit. Med. J.*, **2** : 747, 1941.
 641. YUDKIN, J., et FERGUSON, A., *Brit. Med. J.*, **1** : 633, 1943.
 642. YUDKIN, J., ROBERTSON, G. W., et YUDKIN, S., *Lancet*, (2), **10**, 1943.
 643. YUDKIN, J., ROBERTSON, G. W., et YUDKIN, S., *Proc. Roy. Soc. Med.*, **38** : 162, 1945.
 644. ZAFFKE, K. H., *Arch. f. Opbt.*, **140** : 61, 1939.
 645. ZAFFKE, K. H., *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, **183** : 433, 1939.
 646. ZAK, E., *Wien. Klin. Wchnschr.*, **30** : 592, 1917.
 647. ZECHMEISTER, L., *Ergeb. Physiol.*, **39** : 117, 1937.
 648. ZAIN, H., *Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, **187** : 292, 1937.

ANALYSES

Albert G. HERRING et William M. DAVIS. **Penicillin treatment of subacute bacterial endocarditis.** (Le traitement de l'endocardite microbienne subaiguë par la pénicilline.) *J. A. M. A.*, **138** : 726, (novembre) 1948.

Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de dix-huit cas d'endocardite microbienne subaiguë, maladie qui était incurable avant les sulfamidés à qui on n'a pu attribuer que 5 p. cent de guérison. Cette étude leur permet de faire les commentaires suivants :

L'agent causal est presque toujours le streptocoque viridans ; il arrive de trouver un streptocoque polymorphe, qui est particulièrement résistant et qui correspond probablement au streptocoque isolé par Løwe qui l'a baptisé « s.b.e. ».

Les insuccès se voient chez les individus dont la maladie dure depuis plus de six semaines, et dans les cas où la sensibilité du microbe à la pénicilline est supérieure à 0.03 unités par centimètre cube.

Malgré ce que l'on a écrit jusqu'à aujourd'hui, les diverses voies et les différents modes d'administration du médicament sont également efficaces ; ils recommandent cependant de donner, chaque jour dans un goutte-à-goutte intraveineux et dans 1,000 centimètres cubes de sérum physiologique, la quantité utile du médicament. La thrombophlébite est moins fréquente, si on change de bras tous les trois ou quatre jours. Le goutte-à-goutte intramusculaire utilisant 500 à 1,000 centimètres cubes de sérum physiologique par vingt-quatre heures est fréquemment trop douloureux.

La dose que les auteurs ont donnée a varié de 200,000 à 500,000 unités par vingt-quatre heures et la dose totale, de 2,800,000 à 1,114,020,000 unités. Ils recommandent de donner 2,000,000 d'unités par jour et 5,000,000 d'unités, si la sensibilité est supérieure à 0.06 unités par centimètre cube, parce que, si on ne donne pas d'emblée une dose assez forte, la résistance microbienne augmente et c'est alors qu'il y a insuccès. Cette dose devrait être donnée pendant six semaines.

Lorsqu'il n'y a pas guérison, les symptômes réapparaissent et l'hémoculture redevient positive généralement en moins de deux semaines ; l'observation clinique, pendant toute cette période, est la seule manière de vérifier l'efficacité du traitement.

Dans neuf cas, l'héparine a été employée à la dose de 50 à 250 milligrammes par vingt-quatre heures dans le sérum, de manière à maintenir le temps de coagulation entre 30 et 60 minutes, mais cette manière de faire n'a apparemment pas d'avantage ; les auteurs recommandent l'emploi seulement dans les cas plus résistants ou parfois à petites doses, comme anticoagulant local, afin de prévenir la thrombophlébite locale.

Les auteurs ont obtenu les résultats suivants : dix guérisons, sept décès (trois de ces malades ne montraient plus de signes infectieux) ; ils ont donc eu 75 p. cent de succès, ce qui concorde avec les chiffres qui ont déjà été publiés.

André DROUIN.

James L. FLOOD et John H. STOKES. **Treatment of localised scleroderma (Morphea) with bismuth compound.** (Traitement de la sclérodémie par les préparations bismuthiques.) *Archives of Dermatology and Syphilology*, 57 : 810, (mai) 1948.

A la suite d'une communication faite à Paris, en 1937, par Weissenbach, Levy-Franckel et Martineau et confirmée ultérieurement par Sezary, un des auteurs (J.H.S.) préconisa l'emploi du bismuth dans le traitement de la sclérodémie. Depuis ce temps, d'assez nombreux cas ont été traités de cette façon, dans différents centres médicaux des États-Unis.

Les préparations qui ont été utilisées par les auteurs furent de l'hydroxyde de bismuth (Muthanol) ou une préparation iodo-bismuth (iodobismitol). On prétend, par ailleurs, que le salicylate de bismuth serait doué des mêmes propriétés.

Les auteurs rapportent l'observation de sept malades atteints de sclérodémie et traités par des préparations bismuthique injectables.

Le nombre d'injections qui s'est avéré utile semble varier de dix-sept à soixante-neuf. Les injections ont été faites, une ou deux fois par semaine, et pendant dix à douze semaines, séparées par des périodes de repos. Il a paru aux auteurs qui utilisent cette thérapeutique, depuis plusieurs années, qu'il est nécessaire, dans la majorité des cas, de faire cinquante à soixante-quinze injections du médicament, avant d'affirmer l'échec de la thérapeutique.

Pour les sept malades qui ont été traités et suivi pendant assez longtemps, le résultat a été bon dans quatre cas, excellent dans deux, et convenable dans un cas.

On fait remarquer que tous les patients étaient du sexe féminin.

Émile GAUMOND.

W. E. BURGE et Evan G. KOONS. **Electric anæsthesia in relation to brain potential.** (L'anesthésie électrique et ses relations avec le potentiel cérébral.) *Anæsth. and Analg.*, **27** : 290-292, (sept.-oct.) 1948.

Le cortex cérébral de l'animal conscient est électro-négatif. Les anesthésiques diminuent le potentiel négatif à zéro. A l'état de narcose profonde l'inverse se produit et le cortex cérébral devient électro-positif. La littérature analysée semble indiquer que si la diminution du potentiel négatif et l'inversion de la polarité pouvaient s'obtenir électriquement, plutôt que par les substances anesthésiques comme à l'heure actuelle, il en résulterait une anesthésie électrique.

Les auteurs passent en revue les expériences antérieures sur ce sujet :

- La polarité électrique de la dorade et l'effet des anesthésiques ;
- La polarité électrique chez l'homme ;
- L'effet de l'anesthésie sur le potentiel cérébral du chien ;
- La relation du potentiel crânien au potentiel cérébral.

Les auteurs résument par les propositions suivantes :

1° La peau du crâne de l'animal conscient est positif et le cortex cérébral est négatif, le crâne étant diélectrique.

2° Le potentiel positif de la peau du crâne varie avec le potentiel négatif du cortex cérébral, de sorte que le potentiel de la peau du crâne peut servir d'index au potentiel cérébral.

3° Ainsi, la diminution observée dans le potentiel positif du cuir chevelu de l'homme au cours de l'anesthésie indique une diminution du potentiel négatif du cortex cérébral, et une augmentation du potentiel positif du cuir chevelu au réveil anesthésique indique une augmentation du potentiel négatif du cortex cérébral.

4° Les observations rapportées suggèrent que l'état conscient et l'état inconscient sont sous la dépendance du potentiel électrique du cortex cérébral. Le cerveau conscient est électro-négatif et le cerveau inconscient, anesthésié, est électro-positif.

Il est reconnu que l'irritabilité est diminuée à l'anode ou pôle positif et augmentée à la cathode ou pôle négatif. La perte de conscience au cours de l'anesthésie est attribuée à une diminution de la négativité du cortex cérébral ou à une augmentation de sa positivité avec la diminution dans l'irritabilité consécutive à l'action des substances anesthésiques. Par contre, le retour à l'état conscient pendant le réveil anesthésique est attribué à l'élévation du potentiel négatif du cortex cérébral avec, pour résultat, l'augmentation de l'irritabilité.

5° Les observations rapportées suggèrent que lorsque le potentiel négatif du cortex cérébral peut être abaissé par des moyens électriques, au lieu des substances anesthésiques comme à l'heure actuelle, il peut s'ensuire une anesthésie électrique.

André JACQUES.

Guy ALBOT, Armand TRICARD et Mlle DONTZOFF. **Rapports entre le syndrome biologique et l'aspect histologique de la période critique de l'ictère catarrhal.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 24 : 87, (avril-juin) 1948.

On a beaucoup trop l'habitude de donner à l'exploration fonctionnelle du foie une signification biliaire ou hépatique, selon les techniques que l'on emploie, comme si l'insuffisance hépatique et l'hépatite ne relevaient que d'un seul syndrome anatomo-clinique.

Il vaudrait mieux rechercher le substratum anatomique de certains syndromes hépatiques et constituer des syndromes histo-bio-cliniques dont on pourrait étudier l'évolution et les diverses significations, eu égard au stade de la maladie où on les observe. C'est la condition essentielle à l'interprétation correcte de l'exploration fonctionnelle.

Le syndrome histo-biologique de l'hépatite diffuse est la lésion de base des hépatites ictérogènes.

Dans l'ictère catarrhal, la relation entre les troubles fonctionnels et les lésions du foie est très mal connue : on ne perçoit pas encore l'ensemble des troubles fonctionnels et des lésions hépatiques qui forment le fond de cette affection. Il faudrait, pour bien comprendre l'ictère catarrhal, connaître tous les aspects de la maladie, au point de vue biologique et au point de vue histologique, au cours de chacune des étapes cliniques de cet ictère.

Les auteurs racontent l'histoire clinique d'une malade atteinte d'ictère catarrhal prolongé et dont le foie a été rationnellement exploré, d'abord au point de vue clinique par l'observation attentive du développement des signes cliniques, puis, au point de vue biochimique, par la galactosurie provoquée et, au point de vue histologique, par la biopsie du foie.

Cet exemple démontre que l'on peut, quand les circonstances s'y prêtent, étudier le déroulement des signes cliniques et fonctionnels dans les maladies du foie et confronter ces derniers avec l'état anatomique de la cellule hépatique. Par ce moyen, on a réussi à connaître une autre des étapes histo-bio-cliniques de l'ictère catarrhal, parce qu'on a pu se rendre compte de la régénération d'une partie des cellules d'un foie, antérieurement atteint d'hépatite diffuse, au moment où s'amorçait, au cinquante-troisième jour de l'ictère, la crise urinaire contemporaine du début de la guérison.

A la période d'état, même au stade pré-ictérique, les troubles qui dominent relèvent du métabolisme de l'eau et de celui des sucres ; ils laissent entrevoir que le trouble fonctionnel de la cellule est déjà considérable mais qu'il n'est encore que partiel. Les autres déviations des métabolismes ne sont pas assez constantes pour apporter quelque éclaircissement sur la lésion histologique de la cellule hépatique. Il y a, à ce moment, deux sortes de lésions dans le foie :

1° La lésion fondamentale que l'on retrouve toujours, c'est une hépatite parenchymateuse diffuse. Ce processus inflammatoire constitue le véritable substratum de la maladie et il est la cause évidente des

troubles des métabolismes de l'eau et des glucides. Quand l'hépatite disparaît, l'ictère catarrhal guérit, lui aussi.

2° L'aggravation et l'extension de cette hépatite parenchymateuse et l'apparition dans la cellule hépatique de lésions de dégénérescence produisent vraisemblablement une augmentation des troubles fonctionnels déjà existants et en font apparaître d'autres — troubles des lipides et des protides — qui sont considérés, en clinique, comme des signes de gravité de cette affection. Ces altérations métaboliques sont dues à des dégénérescences cellulaires définitives.

À la période de guérison, le métabolisme de l'eau est le premier à s'améliorer, puis on observe dans le métabolisme des glucides un changement favorable que l'on attribue à une amélioration de la fonction glycogénique : la diurèse augmente, mais l'épreuve de la galactosurie provoquée démontre que le retour à la normale du métabolisme des glucides se fait beaucoup plus lentement.

Une biopsie du foie montre que, à ce moment, il s'est établi dans le foie un processus de régénération cellulaire important à la périphérie des lobules. Au même moment la crise diurétique se produit. Les lésions centro-lobulaires se réparent ensuite.

En résumé, le pronostic dans l'ictère catarrhal repose surtout sur la précocité et sur la facilité avec lesquelles la cellule hépatique se régénère et se guérit.

Henri MARCOUX.

A. H. BLAKEMORE. **Portocaval anastomosis for the relief of portal hypertension.** (L'anastomose porto-cave dans l'hypertension portale.) *Gastroenterology*, **11** : 488, (octobre) 1948.

Depuis 1943, l'auteur s'est attaqué au problème de soulager l'hypertension portale en dérivant, par anastomose, le sang du système porte dans la circulation cave. Deux types d'anastomose furent employés : l'abouchement de la veine splénique dans la veine rénale et l'anastomose de la veine porte à la veine cave. Dans les premiers cas, un tube de vitallium fut employé, mais, par la suite, son usage fut abandonné.

Cinquante-cinq malades ont été opérés, depuis 1943, et le taux de mortalité a été de 15 p. cent.

Seize de ces patients présentaient comme facteur étiologique de l'hypertension un syndrome de Banti ; tous avaient une histoire d'hématémèse. Deux ne supportèrent pas l'intervention, deux moururent dans l'année qui suivit l'opération et trois autres eurent des hématémèses, malgré l'anastomose. Les neuf autres sont en bonne santé.

Trente-neuf cirrhotiques furent opérés. Quatre étaient atteints d'une cirrhose biliaire et, dans ce groupe, il n'y eut aucune mortalité. L'hépatite à virus était l'agent de la cirrhose dans six cas ; comme ces malades ont des crises évolutives au cours desquelles l'ictère apparaît ou s'accroît et que parfois même l'ascite se développe, il est nécessaire de bien les étudier, pour ne pas pratiquer l'intervention à ce moment ;

dans ce groupe, un malade mourut parce qu'il fut opéré en temps inopportun.

Parmi les cas de cirrhose de Laënnec, deux seulement moururent de l'opération, mais il faut dire que l'auteur prépare ses malades avec soin, pendant parfois plusieurs mois, et qu'il choisit judicieusement ceux qui peuvent subir l'intervention. Parmi les facteurs qui peuvent influencer ce choix, il y a le taux de la sérine et le taux de rétention de la bromosulfaléine. Un cirrhotique ayant une sérine à 3 p. cent ou plus et une rétention de bromosulfaléine en dessous de 40 p. cent est susceptible d'être opéré avec succès.

Jean-Paul DUGAL.

S. F. HAINES, F. R. KEATING, M. H. POWER, M. D. WILLIAMS et M. P. KELSEY. **The use of radioiodine in the treatment of exophthalmic goiter.** (L'emploi de l'iode radio-actif dans le traitement du goitre exophthalmique.) *Journ. Clin. Endocrin.*, **8** : 813, (oct.) 1948.

Jusqu'à 1946, les travaux sur l'emploi de l'iode radio-actif dans le traitement du goitre exophthalmique ont été très peu nombreux, à cause de la rareté de ce produit. Depuis deux ans, de plus grandes quantités d'iode radio-actif ont été mises à la disposition des médecins pour des essais cliniques et des travaux de laboratoire.

Les auteurs rapportent quarante cas de goitre exophthalmique qui ont été traités par l'iode radio-actif, à la clinique Mayo, depuis deux ans. Dans tous les cas, il s'agissait de malades qui souffraient d'une affection cardiaque trop grave pour permettre l'intervention chirurgicale ou de malades qui présentaient des récives de goitre après thyroïdectomie.

Sur ces quarante patients, vingt-sept furent cliniquement guéris ; huit furent légèrement améliorés et cinq ne retirèrent aucun bénéfice du traitement. Dans quelques cas, il fallut répéter le traitement, après quelques semaines ou quelques mois, pour obtenir une amélioration satisfaisante. Sept patients développèrent du myxœdème consécutivement au traitement. En général, chez les vingt-sept patients qui furent ainsi guéris, le métabolisme basal baissa à un chiffre normal en six à douze semaines.

Les doses d'iode radio-actif données à ces malades par la bouche ont varié entre 2,600 à 20,000 microcuries. Ces doses étaient calculées d'après le poids moyen de la glande thyroïde évalué par la palpation.

Les vingt-sept patients qui furent guéris par l'iode radio-actif reçurent, en moyenne, en une seule dose, 242 microcuries par gramme de tissu thyroïdien. Ceux qui furent légèrement améliorés en reçurent 239 microcuries par gramme, et ceux dont l'état ne fut pas amélioré en reçurent 151 microcuries par gramme.

Il semble donc qu'il faille donner plus de 200 microcuries d'iode radio-actif par gramme de tissu thyroïdien en une seule dose pour

obtenir un résultat satisfaisant et, même avec une telle dose, il sera souvent nécessaire de répéter le traitement. Il y a une grande variation individuelle dans la sensibilité de la glande thyroïde à l'action de la radiation.

Les auteurs n'ont noté aucune réaction sérieuse au cours ou à la suite du traitement. Tout au plus, ont-ils constaté une légère élévation du taux de la sédimentation globulaire. Pendant les premiers jours du traitement, on a remarqué que la thyroïde devient un peu plus dure et plus sensible.

Les auteurs se demandent avec raison si le traitement du goitre par l'iode radio-actif n'expose pas au danger de modifier le fonctionnement des glandes génitales.

Antonio MARTEL.

Harold L. TEMPLE et George JASPIN. **Hypertrophic osteoarthropathy.** (Ostéoarthropathie hypertrophiante.) *Am. J. of Rönt. and Rad. Therapy.* 60 : 232-245, (août) 1948.

Depuis les communications originales de Pierre Marie et de von Banberger en 1890, de nombreux travaux ont été publiés concernant l'ostéoarthropathie hypertrophiante. Il en ressort que cette manifestation pathologique est le plus souvent secondaire à des affections pulmonaires quoique parfois elle soit due à des affections cardiaques, hépatiques ou sanguines. On a d'abord pensé que la tuberculose et la bronchiectasie étaient la grande cause de ces perturbations osseuses, mais aujourd'hui, on croit que le cancer bronchogène est le plus souvent la lésion causale.

Pathologiquement, il s'agit d'une prolifération ostéitique sous-périostée se localisant aux os longs tels le tibia, le péroné, le radius et le cubitus ; l'humérus, le fémur et les phalanges proximales étant moins touchées. Ces néo-formations osseuses sont très vasculaires et se séparent facilement de l'os adjacent. On observerait fréquemment les doigts hippocratiques chez des sujets porteurs de telles lésions. Les articulations sont également atteintes ; il s'agit d'abord d'une synovite, plus tard on observe l'érosion des surfaces articulaires et même l'ankylose.

Radiologiquement, on note une prolifération ostéo-périostique au niveau des diaphyses des os longs, concordant avec les lésions observées sur le spécimen pathologique.

Plusieurs théories ont été énoncées en rapport avec l'étiologie de ces productions osseuses. Aucune n'explique tous les phénomènes observés.

Mendlowitz et Leslie croient qu'une hypernutrition périostée est responsable de la prolifération osseuse.

McCallum propose la théorie toxique, à laquelle se rallient plusieurs auteurs. Les toxines élaborées au niveau des bronches dilatées et infectées produiraient ces néo-formations osseuses aux extrémités.

Plusieurs médecins sont d'avis qu'au moins deux facteurs sont nécessaires à la production de l'hypertrophie osseuse : une toxémie de

longue durée et des troubles circulatoires engendrés par une pathologie cardiaque ou pulmonaire.

Halter émet l'opinion qu'un manque d'oxygène est en cause car de telles proliférations osseuses se rencontrent chez des gens vivant à de hautes altitudes où l'oxygène est plus rare.

Les auteurs rapportent l'observation de onze patients admis à l'hôpital pour des symptômes ostéo-articulaires. Tous ces malades présentaient de l'ostéoarthropathie hypertrophiante. Chez huit, on diagnostiqua un carcinome bronchogène, avec biopsie positive dans six cas. Chez les trois autres patients, la leucémie, la tuberculose et la sprue furent considérées comme agents étiologiques de l'ostéoarthropathie hypertrophiante.

Les auteurs concluent que la présence de symptômes ostéo-articulaires apparus depuis peu, chez des individus jusque-là en bonne santé doit être considérée sérieusement. Une radiographie qui révèle une ostéoarthropathie hypertrophiante doit inciter à rechercher la cause première. Très souvent on découvrira une affection pulmonaire et de nature néoplasique.

Robert LESSARD.

J. C. WILSON. **Streptomycin in the treatment of chronic infections of bone.** (La streptomycine dans le traitement des infections osseuses chroniques.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 30 : 931, (octobre) 1948.

Depuis la fin de la seconde guerre mondiale, les orthopédistes se sont beaucoup intéressés au traitement des infections osseuses chroniques qui demeurent toujours un problème ardu, malgré les progrès thérapeutiques qui ont été réalisés.

Lors de la première guerre, c'était la solution de Dakin-Carrell, des préparations à base d'urée, d'allantoïne, que l'on employait ; les larves de mouches, le bactériophage furent aussi essayés. En 1923, Orr préconisa le repos complet de la plaie et de rares pansements. Durant la dernière guerre, avec les antibiotiques tels que la pénicilline, la sulfadiazine, il y a eu une diminution marquée dans la mortalité par fracture ouverte. Maintenant qu'il est plus facile d'obtenir de la streptomycine, il semble qu'il y aura moyen d'améliorer et de guérir ces suppurations osseuses chroniques.

Wilson fait l'étude de vingt-cinq cas d'ostéomyélite chroniques post-traumatique chez qui toute la gamme du traitement des infections chroniques osseuses a été essayée : ablation de séquestres, traitement d'Orr, pénicilline, greffes cutanées. Après avoir bien déterminé la nature de la flore microbienne, la sensibilité de celle-ci à la streptomycine et à la pénicilline, il a donné les deux médicaments, avant, durant et après l'opération. La plupart des patients étaient des soldats ayant eu des fractures ouvertes. Si le microbe était sensible à moins de seize microgrammes de streptomycine par centimètre cube de solution, celle-ci était donnée par voie intramusculaire et en applications locales. Pen-

dant les recherches bactériologiques nécessaires, le patient recevait une alimentation riche en protéines, en vitamines et en fer. Vingt-quatre heures avant le curettage de la plaie, la streptomycine est administrée en injections intramusculaires à raison de 0.50 gramme, toutes les quatre heures, afin de donner trois grammes par jour. A cette dose, la concentration de l'antibiotique dans le sérum sanguin s'est maintenue à seize microgrammes par centimètre cube ; cette dose a été continuée pour dix jours. Quand on prolonge la médication plus longtemps, le microbe semble acquérir de la résistance et des effets toxiques apparaissent.

La solution employée renferme un gramme de streptomycine, huit centimètres cubes de sérum salé et deux centimètres cubes de procaine à 1 p. cent.

Pour l'emploi local, on a utilisé une préparation de plasma en poudre à raison de seize grammes de streptomycine pour cent vingt grammes de poudre de plasma ; cette poudre fut conservée au froid dans trente-deux bouteilles. Le plasma aide à maintenir le pH de la plaie au degré voulu et aide à contrôler le suintement de la plaie.

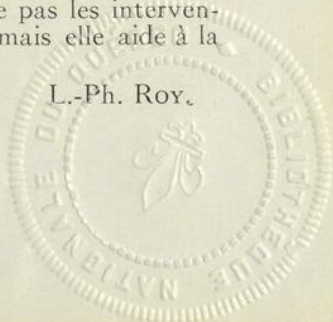
De plus, la pénicilline, à raison de 50 à 100,000 unités toutes les trois ou quatre heures, selon la gravité de l'infection, a été ajoutée à la streptomycine.

De toute évidence, il faut d'abord enlever les séquestres, puis tout l'os mort ainsi que les tissus nécrosés ; cela se fait sans inconvénient directement dans la fistule ou même en tissu sain. L'os scléreux est perforé à la mèche pour permettre la formation de tissu de granulation, le canal médullaire est ouvert également. La plaie est lavée avec du sérum chaud ; l'hémostase est faite par électrocoagulation ou par pression. Aucune suture profonde n'est faite. Après ce lavage au sérum, on y verse 200,000 unités de pénicilline dans cinq centimètres cubes de sérum, puis la poudre de streptomycine est projetée sur la plaie, à raison de 1 gramme à 1.5 gramme pour les grandes plaies.

Le pansement est fait avec de la toile verrée et de la gaze sèche, ce qui prévient la granulation. On ne met pas de plâtre, à moins que la fracture ne soit pas solide. Pas de pansement avant deux semaines, ce pansement est fait à la salle d'opération d'une façon aseptique ; un prélèvement de la sérosité est fait pour les ensemencements cubes des milieux de culture bactériologique, de la streptomycine est appliquée de nouveau et un second pansement comme le premier est fait. Les pansements se font ensuite toutes les semaines. L'emploi local de la streptomycine est continué jusqu'à la guérison de la plaie. Il a fallu, en moyenne, six pansements et quatre-vingts jours pour que la plaie guérisse.

Certains patients ont présenté des réactions toxiques, soit bénignes, soit plus importantes : vertiges, surdité. Il faut alors cesser la streptomycine en injection, mais non en applications locales.

Sur les vingt-cinq patients, vingt et un ont guéri ; les quatre autres ont dû être amputés. La streptomycine ne remplace pas les interventions chirurgicales qui sont indiquées par la maladie, mais elle aide à la guérison.



Max RATNER et Clarence SCHNEIDERMAN. **Metastases to endometrium and skin from carcinoma of kidney. Report of case and review of literature.** Métastases d'un cancer du rein à l'endomètre et à la peau. (Analyse d'un cas et revue de la littérature.) *J. Urol.*, **60** : 389, (sept.) 1948.

Dans leur exposé, les auteurs insistent sur l'extrême rareté de la propagation des métastases d'un épithélioma du rein à la peau et à l'endomètre.

En effet, la littérature médicale qu'ils ont étudiée sur ce sujet n'en donne guère d'exemples. Eshner, en 1908, rapporte dans le livre de Willis, *The spread of tumors in the human body*, un épithélioma rénal qui fut le point de départ d'une métastase à l'utérus.

Pour leur part, Hinman et aussi Melicow n'ont jamais observé de métastases localisées à l'utérus.

Pour ce qui est des métastases à la peau, la littérature médicale fait mention de huit cas. Nalne en signale deux cas. Cochez et Besser, un cas. Melociw mentionne cinq cas de métastases aux tissus superficiels répartis ainsi : trois au cuir chevelu, un au scrotum, un à la peau.

Voici, en résumé, l'observation rapporté par ces auteurs :

Une femme de 65 ans, opérée pour un adéno-carcinome du rein droit, dont le diagnostic est confirmé histologiquement, quitte l'hôpital parfaitement rétablie trente jours après son admission. Durant son hospitalisation, elle avait été soumise à des séances de radiothérapie profonde.

Six mois plus tard, elle est réadmise en raison d'un écoulement vaginal sanglant remontant à deux mois. Au cours de l'examen physique, il fut observé deux petites masses circonscrites, l'une siégeant juste à gauche de l'ombilic, l'autre, à droite, vis-à-vis la 7^e côte sur la ligne axillaire ; ces nodules, indolores, sont durs, adhérents à la peau et présentent une décoloration bleutée superficielle avec des veinules dilatées en surface.

Une radiographie des poumons et des os longs est négative.

L'excision de ces nodules cutanés et un curetage utérin est aussitôt fait et la patiente retourne chez elle après dix jours.

L'examen histo-pathologique des nodules confirme l'impression clinique de métastase rénale. Les débris de l'endomètre utérin donnent l'impression d'une tumeur avec les caractères d'un hypernéphrome.

La mort survient quatre mois plus tard alors que la malade est réadmise en raison d'un état général profondément altéré. La radiographie des os longs avait mis en évidence une nouvelle métastase localisée au fémur gauche.

A l'autopsie, il est noté un envahissement des deux surrénales. Aux poumons, aucun signe macroscopique de métastases, mais l'étude histologique met en évidence de nombreux nodules métastatiques disséminés çà et là dans le parenchyme. Dans la cavité utérine, on a noté une masse polypoïde typique ayant envahi le myomètre et déterminé une hémorragie interstitielle avec nécrose.



L'extrémité inférieure du fémur gauche et les ganglions médiastinaux supérieurs étaient aussi le siège de métastases.

Les auteurs terminent en disant qu'il leur a paru intéressant de signaler ces localisations exceptionnelles de métastases carcinomateuses du rein. En effet, on a observé ces métastases à la peau et à l'utérus alors qu'il n'y avait aucune métastase apparente aux os et aux poumons.

Arthur MERCIER.

Myron PRINZMETAL, H. C. BERFMAN, H. E. KRUGER, Louis L. SCHWARTZ, Benjamin SINKIN, et Sidney S. SOBIN. **Studies on the coronary circulation. III. Collateral circulation of beating human and dog hearts with coronary occlusion.** (Études sur la circulation coronaire. III. Circulation collatérale sur des cœurs en occlusion coronaire, chez l'homme et chez le chien.) *Am. Heart J.*, **35** : 689, (nov.) 1948.

Des études anatomiques récentes ont modifié notre conception de la vascularisation du myocarde. Par l'injection de substance radio-opaque chez le cadavre, il fut possible d'établir la présence d'anastomoses nombreuses, entre l'artère coronaire antérieure et postérieure. Il ne s'agit donc pas, comme il fut admis longtemps, d'une circulation terminale. Le rôle de ces anastomoses, dont l'existence anatomique est démontrée, demeure discuté et certains auteurs leur nient toute valeur fonctionnelle. Par une série d'expérimentations, conduites chez l'humain et l'animal, les auteurs tentent de préciser la signification fonctionnelle de ces anastomoses.

Les premières recherches furent conduites chez l'humain. Trois moribonds, victimes d'un infarctus du myocarde et deux autres moribonds, sans lésion cardiaque, servirent de matériel. Du phosphore radio-actif fut injecté, par voie intraveineuse, peu de temps avant la mort et, à l'aide d'un appareil de Geiger et de radio-autographies, il fut possible de connaître la distribution de la substance radio-active. Cette technique permet de déterminer la quantité de sang contenu dans chaque gramme de substance cardiaque. Les auteurs constatèrent une distribution uniforme de la substance radio-active, c'est-à-dire que chaque gramme de myocarde, myocarde normal et myocarde infarctisé, contenait approximativement une même quantité de sang. Cette expérience indique qu'il existe une circulation collatérale qui permet l'irrigation de la région cardiaque, privée de son apport sanguin normal, par obstruction de son artère nourricière. Bien entendu, la présence de l'obstruction et le siège furent démontrés par l'injection de substance radio-opaque dans les artères coronaires antérieure et postérieure. La conduite de ces expériences chez l'humain ne permet pas l'application d'une technique rigide et uniforme et c'est pourquoi ces conclusions pourraient paraître discutables.

Ces expériences furent reprises chez le chien. L'animal anesthésié, la branche descendante de la coronaire gauche est ligaturée et, après un intervalle variant de 90 secondes à 30 minutes, la substance radio-active est injectée. Vingt-cinq secondes à dix minutes après cette injection, un mélange congelant est utilisé pour arrêter le cœur instantanément. Le compteur de Geiger et des radio-autographies permettent de démontrer la présence de phosphore radio-actif dans la région privée de son apport tsanguin, ce qui semble bien prouver l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle capable de suppléer, du moins en partie, à la circulation normale, quand celle-ci devient déficiente. Ces expériences permirent d'établir non seulement qu'une certaine quantité de sang parvient dans la région de l'infarctus mais de démontrer aussi que le sang circule activement : qu'il existe un apport artériel et un retour veineux dans le territoire infarctisé. Si le sang stagnait, une plus grande quantité serait retrouvée chez l'animal injecté 1½ minute après la ligature que chez l'animal injecté 30 minutes après cette intervention.

Ces expériences laissent peu de doute sur l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. Les auteurs eurent alors recours à un procédé ingénieux, pour prouver l'origine de cette circulation collatérale. Chez le chien, l'origine péricardique était exclue, puisqu'on avait découvert et retourné le péricarde. Deux voies d'apport restaient possible, les vaisseaux de Thébésius ou, encore, des collatérales en provenance des artères coronaires restées béantes. A l'aide d'un procédé photographique spécial, il fut possible d'étudier le mode de propagation de la fluorescine, qui communique au myocarde une couleur intermédiaire entre le jaune et le vert. La fluorescine envahit le myocarde de proche en proche dans la région de l'infarctus, de la périphérie vers le centre de l'infarctus. Si la fluorescine empruntait les veines de Thébésius, le changement de couleur surviendrait en même temps, dans tout le territoire de l'infarctus et non pas de proche en proche, de la périphérie vers le centre de l'infarctus. La circulation collatérale emprunte donc des anastomoses qui partent des artères restées ouvertes et les mettent en communication avec les branches terminales de l'artère ligaturée.

Les recherches avec la fluorescine apportent une confirmation additionnelle de l'existence d'une circulation collatérale, précisent son origine et, en plus, elles permettent d'étudier l'efficacité de cette circulation collatérale, l'intensité de la coloration étant proportionnelle au degré de vascularisation. L'emploi de cette technique, après la ligature de la branche descendante, montre que la circulation collatérale est parfaitement suffisante dans la partie du ventricule droit, tributaire de la branche descendante, mais déficiente au niveau du ventricule gauche, plus particulièrement à la surface endocardique. Le siège de la ligature a son importance, la circulation collatérale pourra suppléer plus facilement si la ligature est effectuée à quelque distance de l'origine de l'artère plutôt qu'à sa naissance. L'étude photographique de la cyanose fournit des renseignements intéressants sur la localisation et l'étendue de l'infarctus, informations superposables à celles obtenues par la fluorescine.

Les auteurs établissent alors des corrélations entre les résultats de leur investigation et les connaissances anatomo-pathologiques que nous

possédons sur l'infarctus du myocarde chez l'humain. La présence d'une circulation collatérale entre les différentes branches des coronaires permet d'expliquer la rareté relative de la rupture du myocarde après un infarctus et la cicatrisation de l'infarctus. La localisation de l'infarctus et le territoire peu étendu qu'il occupe s'expliquent plus facilement après cette étude très sérieuse sur la circulation collatérale du myocarde.

Marcel GUAY.

Samuel WALDMAN et Louis PELNER. **Burning sensation of the tongue (glossodynia).** (Sensation de brûlure à la langue.) (Glossodynica.) *Gastroenterology*, **10** : 965, (juin) 1948.

La sensation de brûlure à la langue peut poser un problème complexe au médecin. L'examen physique peut ne rien révéler d'anormal. On peut même ne mettre en évidence aucun trouble alimentaire ou vitaminique.

Les déficiences en niacine et en riboflavine causent cette sensation de brûlure. Les régimes de restriction si fréquemment prescrits aujourd'hui peuvent engendrer des déficiences en complexe B et produire ce symptôme. Les régimes des ulcéreux, des diabétiques, peuvent déterminer ces déficiences, de même que les déperditions abondantes dans la colite ulcéreuse, par exemple, et les diarrhées chroniques. Les pertes abondantes de liquide chez le grand diabétique causent une sécheresse de la muqueuse buccale et la sensation de brûlure à la langue.

La thyrotoxicose, avec son besoin exagéré de vitamines, peut engendrer des déficiences en vitamine B et déterminer l'apparition de ce malaise.

Les maladies où l'absorption est troublée, comme la sprue, par exemple, peuvent amener des déficiences vitaminées qui peuvent expliquer l'existence de ce symptôme. C'est le foie qui emmagasine la plus grande partie du complexe ; et les maladies du foie, comme la cirrhose, peuvent, elles aussi, engendrer des déficiences vitaminées considérables.

L'anémie pernicieuse, le syndrome de Plummer-Vinson, que l'on attribue à une déficience en fer, présentent dans leur symptomatologie cette sensation de brûlure de la langue.

La fumée du tabac, les aliments et les breuvages irritants, peuvent affecter la muqueuse linguale. Le tabac fait sécréter une salive épaisse et filante.

Les courants électrolytiques produits par des métaux différents dans les prothèses dentaires, en un milieu aussi électrolytique que la salive, peuvent être la cause de cette sensation de brûlure à la langue.

Des irritations locales, des inflammations visibles ou non, peuvent expliquer ce malaise : caries dentaires, dents et dentiers irréguliers et défectueux, etc.

Il existe aussi, à l'origine de ce symptôme, des causes neurogéniques et psychoneurotiques. On a prouvé que, parfois, la brûlure de la langue

peut être le seul symptôme d'une thrombose d'un petit vaisseau intracrânien.

La brûlure de la langue peut aussi se rencontrer au cours de la ménopause.

Chez beaucoup de sujets, ce malaise est dû à une insuffisance salivaire ou à un épaissement de la salive. La muqueuse de la bouche est alors sèche. Chez un certain nombre d'entre-eux, la salive est tellement épaisse qu'elle forme des filaments entre la base de la langue et le palais mou. Le tabac est la cause la plus fréquente de cet état.

Les excitants parasympathiques produisent une sécrétion salivaire abondante et fluide. La néostigmine semble ici tout indiquée. Le bromure de prostigmine, à la dose de une demi-tablette de sept milligrammes et demi fut prescrit, trois fois par jour. Il produisit une sécrétion salivaire abondante et fluide, très rapidement, et, quelques jours plus tard, les patients virent disparaître la sensation de sécheresse et de brûlure qu'ils avaient dans la bouche. En même temps, on prescrivait des liquides en abondance et, si le sujet était un gros fumeur, on lui recommandait de cesser de fumer.

Les cas traités par les auteurs n'avaient pas tous des diagnostics étiologiques bien établis. Cependant, la production d'une salive claire et limpide faisait disparaître le malaise. Il semble donc que la néostigmine constitue un traitement symptomatique efficace et commode.

Sylvio LEBLOND.

John E. DEITRICK. **Effects of immobilization.** (Les effets de l'immobilisation sur la physiologie et le métabolisme de l'homme normal.) *Bull. New York Acad. Med.*, 24 : 364, 1948.

Les troubles métaboliques de l'immobilisation peuvent être dus à la maladie ou au traumatisme, mais aussi à l'inactivité. Les mouvements actifs et passifs peuvent prévenir ces troubles chez les malades alités.

L'immobilisation produit les effets suivants : le calcium est éliminé en si grande quantité qu'il produit des calculs rénaux ; les vaisseaux des membres inférieurs et la circulation en général sont modifiés et l'on observe souvent une syncope, quand on redresse rapidement les malades ; le genou et la cheville s'ankylosent et retrouvent lentement leurs mouvements. Il n'y a cependant pas de changement dans le temps de la coagulation du sang, dans la vitesse de circulation du sang ni dans la ventilation pulmonaire.

Les mouvements d'oscillation de haut en bas et de bas en haut, de tout le corps, dans un lit construit à cet effet suppriment la tendance à la syncope, empêchent l'ankylose et diminuent de 50 p. 100 la perte du calcium. Deitrick a séparé les effets de la maladie de ceux de l'immobilisation en expérimentant, pendant sept semaines, chez quatre jeunes gens qui ont été soumis à l'immobilisation plâtrée par un appareil qui les recouvrait depuis les orteils jusqu'à l'abdomen.

Après quatre jours de repos, l'azote urinaire s'est élevé, il a atteint un taux maximum, au cours de la deuxième semaine, et l'on a calculé que l'azote éliminé était supérieur à l'azote ingéré : la perte moyenne totale a correspondu à quatre livres de muscle. Le retour à la normale s'est fait en six semaines. L'excrétion du calcium a suivi la courbe de l'azote, c'est-à-dire que le rein en a éliminé plus que le double de la quantité normale, dans chaque cas ; la calciurie s'est, cependant, montrée d'une bonne moitié inférieure à celle que l'on constate au cours des fractures. On évite la formation de calculs urinaires en augmentant le volume des urines. La diminution de la masse et de la force des muscles est directement en rapport avec les pertes de calcium et d'azote. La tendance à la syncope a été supprimée par les mouvements d'oscillation du lit ; les plaquettes sanguines, le temp de coagulation et le taux de la prothrombine, de même que la fragilité capillaire, ne présentèrent pas de changement. On a cependant pu démontrer que le sang s'accumulait dans les membres inférieurs comme dans un réservoir. Le bandage abdominal n'a pas empêché l'apparition de la syncope, mais, après que les deux jambes eurent été comprimées, le sujet, qui s'évanouissait, en position verticale, après six ou huit minutes, restait bien conscient pendant une vingtaine de minutes. Pour montrer les effets du changement de position sur les désordres circulatoires, on a institué le traitement du lit oscillant : pendant huit à vingt heures par jour, on a incliné rythmiquement le lit jusqu'à un angle de 23 degrés, toutes les 90 secondes ; cette manœuvre n'a pas empêché les malades de dormir. Après cinq semaines, l'élimination du calcium était de moitié moindre ; les sujets sous observation se plaignaient moins de faiblesse musculaire et de raideur articulaire. En conclusion, le lit oscillant diminue les troubles circulatoires et métaboliques dans les cas d'immobilisation complète au lit, sans cependant les faire disparaître complètement.

Pierre JOBIN.

C. H. WANG, Edward F. BLAND et Paul D. WHITE. **Notes sur les thromboses coronariennes et les infarctus du myocarde au Massachusetts General Hospital.** (Constatations autopsiques.) Années 1926 à 1945 inclusivement. *Annals of Internal Medicine*, 20 : 4, (oct.) 1948.

Les affections cardiaques sont la cause la plus importante des décès. Les lésions coronariennes sont un des trois types les plus fréquents d'atteinte de l'appareil circulatoire.

En analysant les dossiers des autopsies faites au *Massachusetts General Hospital*, sur une période de vingt ans (7,018 cas), les auteurs remarquent une augmentation impressionnante dans la fréquence des diagnostics de thrombose coronarienne et d'infarctus du myocarde. En 1926, seuls de très rares cas étaient diagnostiqués à l'examen *post mortem*,

et en 1941, 14 p. 100 des sujets autopsiés présentaient l'une ou l'autre des lésions ci-haut mentionnées. Ce changement peut être attribué, en partie tout au moins, à une recherche plus minutieuse de ces lésions.

La thrombose de l'artère coronaire gauche est beaucoup plus fréquente que celle de l'artère coronaire droite. La branche descendante antérieure est surtout touchée spécialement à la phase chronique.

Les infarctus du myocarde, situés à la face antérieure du cœur, qu'ils soient récents ou anciens, sont deux fois plus fréquemment rencontrés que les infarctus postérieurs du myocarde. Souvent, on note la coexistence sur le cœur d'une lésion récente et d'une cicatrice ancienne.

L'infarctus antérieur paraît également plus sérieux que l'infarctus postérieur. Les ruptures du cœur, dans 22 cas sur 23, siègent au niveau du ventricule gauche à sa surface antérieure.

Il faut noter que la thrombose coronarienne et l'infarctus du myocarde ne coïncident pas toujours, et que leur association ne doit pas être considérée comme une règle absolue.

Richard LESSARD.

TRUC et BRINGER. **Les résultats et les indications des explorations uro-radiologiques dans les traumatismes des reins.**

Journal d'urologie médicale et chirurgicale, 54 : 305, 1948.

A. *Nécessité de suivre les traumatismes du rein par l'exploration radio-urologique :*

La triade symptomatique constituée par les phénomènes généraux, locaux et urinaires facilite le diagnostic clinique des contusions graves du rein. Dans les traumatismes légers, il est facile de faire le diagnostic clinique, mais le diagnostic anatomo-physio-clinique demeure difficile. La cystoscopie, la chromocystoscopie et le cathétérisme urétéral sont souvent difficiles à faire ; la cystoscopie, à cause de l'état de choc, la chromocystoscopie, à cause de l'hématurie, et le cathétérisme urétéral, à cause du danger d'infection. L'examen radiologique reste le seul moyen pratique ; la seule contre-indication relève de la gravité du traumatisme. On utilise d'abord la radioscopie du diaphragme et la radiographie simple de l'appareil urinaire. Pour Ritvo et Stearns (Boston), les signes suivants sont démonstratifs : le flou ou l'élargissement de l'ombre rénale ; l'invisibilité ou la déformation du bord externe du psoas ; l'absence de mobilité du rein et, surtout, la limitation du jeu diaphragmatique avec des culs-de-sac libres ; les lésions associées, parfois, comme la lithiase concomitante.

L'emploi de la pyélographie rétrograde ascendante dans les ruptures rénales a été fortement discuté, à cause du danger d'infection et d'aggravation de l'hématurie. Malgré tout, plusieurs auteurs préconisent son emploi, eu égard aux renseignements qu'elle fournit. Cependant l'urographie intraveineuse fournit des renseignements presque aussi précieux que ceux de la pyélographie ascendante, sans en présenter les

inconvenients. C'est une méthode physiologique qui s'adresse à la fonction rénale ; elle ne donne pas de faux résultats, mais ceux qu'elle fournit sont incomplets ; elle ne traumatise pas le rein, elle ne mobilise pas les caillots et elle ne distend pas les fissures ; elle n'aggrave jamais les lésions et met à l'abri de tout accident infectieux. De plus, l'urographie intraveineuse permet de déceler la lésion rénale et d'en apprécier l'exacte gravité ; enfin, elle renseigne sur le rein sain.

B. *Indications respectives de l'urographie intraveineuse et de la pyélographie ascendante dans les traumatismes du rein :*

1° Contusion rénale vue précocement.

a) *Le blessé est en état de choc.* La radiographie simple et l'urographie intraveineuse renseignent, sans risque, sur l'existence et sur l'état du rein opposé et sur l'importance des lésions du rein atteint. Dans le cas où le produit opaque n'est pas éliminé par le rein contus, la pyélographie précoce préopératoire doit être envisagée.

b) *Le blessé n'est pas en état de choc.* La surveillance du malade, la cystoscopie faite dans le but de reconnaître le côté atteint. L'urographie intraveineuse précoce qui permet une exploration complète de la valeur fonctionnelle du rein sain et du rein traumatisé et l'étendue des lésions, sont les moyens à employer. Les renseignements que nous fournissent ces techniques d'exploration associés aux données cliniques indiquent la conduite à suivre.

L'auteur emploie la pyélographie rétrograde précoce, lorsque l'urographie intraveineuse ne donne aucune image d'élimination ou que celle-ci est insuffisante ou ne cadre pas avec les renseignements fournis par la clinique.

2° Contusions rénales guéries par conservation du rein.

Dans ces cas, l'urographie intraveineuse garde ses indications, mais la pyélographie rétrograde joue un rôle de premier plan, si l'on veut faire le bilan d'une contusion rénale ancienne. L'une et l'autre ont une valeur indiscutable sur le plan médico-légal pour établir le bilan fonctionnel et anatomique du rein après un traumatisme de cet organe.

Arthur BÉDARD.

REVUE DES LIVRES

Éléments de médecine aéronautique, sous la direction de R. GRANDPIERRE, professeur agrégé de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy, avec la collaboration de C. FRANCK, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, R. BRICE, P. BIGET, P. CROGNOT, L. GALLOUIN, R. LEMAIRE, du Centre d'études de biologie aéronautique, et J. DUGLUET, du Centre d'examen médical du personnel navigant de Paris. Un volume, in-8° raisin, 504 pages, avec 157 figures : 1.200 fr.

La médecine aéronautique est une science nouvelle mais dont la connaissance s'avère de plus en plus indispensable, non plus seulement aux médecins spécialisés, mais à tous les médecins praticiens qui se sont de plus en plus consultés sur les problèmes de physiologie et de pathologie aéronautique, aux médecins du travail, aux ingénieurs de l'aéronautique qui doivent adapter l'avion aux possibilités de l'homme, aux instructeurs de l'aviation qui désirent guider physiologiquement leurs élèves et aux utilisateurs des avions qui veulent voler sans danger pour leur santé. Elle intéresse, à plus d'un point de vue, tous ceux qui sont curieux de suivre, dans son évolution actuelle, les rapports de l'homme et de la machine.

Aussi ce livre — dû à un groupe de physiologistes et médecins tout spécialement compétents puisqu'ils sont chargés depuis plusieurs années d'études et de recherches concernant les problèmes biologiques posés par le vol et de la sélection du personnel navigant, ainsi que de l'enseignement de cette science aux médecins du Service de santé de l'air, aux candidats aux diplômes de médecine aéronautique de certaines de nos Facultés de médecine, aux élèves ingénieurs de l'Aéronautique, à certains utilisateurs des avions — vient-il à son heure. Conçu dans un sens didactique, il constitue véritablement la première mise au point d'ensemble publiée en France.

Il est divisé en quatre parties faisant suite à une introduction montrant l'historique et l'intérêt de la médecine aéronautique.

La première partie expose les principes de la structure et du fonctionnement des avions, analyse le travail de l'aviateur à bord et décrit

les facteurs de troubles auxquels sont exposés les aviateurs au cours du vol (facteurs atmosphériques, facteurs dus à l'avion ou aux modalités du pilotage).

La deuxième partie décrit successivement les effets sur l'organisme des différents facteurs nocifs du vol : anoxémie de l'altitude, dépression atmosphérique, vitesse et accélérations, froid, vents, bruits et vibrations, manque de visibilité, mal de l'air, saut en parachute et se termine, après une discussion sur la tolérance de l'organisme humain à ces différents facteurs suivant les circonstances, par une synthèse physio-pathologique envisageant les accidents et les lésions aiguës et chroniques que l'on peut observer chez l'aviateur.

La troisième partie est consacrée à la Protection de l'aviateur. Cinq chapitres traitent de la sélection physique et psychotechnique, de l'hygiène générale (alimentation et éducation physique de l'aviateur, de la protection individuelle au cours du vol par les différents appareils de bord et d'équipement (inhalateur d'oxygène, les vêtements anti-G., équipement du parachutiste, etc. . .), de la protection collective (détermination des règles de conditionnement et d'aménagement des cabines d'avions). Un chapitre, particulièrement utile aux utilisateurs de l'avion, traite de l'entraînement au vol avec ses différentes modalités et des phénomènes d'adaptation ; un autre, des accidents d'aviation et des enseignements « humains » que l'on doit en tirer ; un dernier, enfin, donne la thérapeutique à appliquer aux principales affections spécifiquement aéronautiques.

Enfin, la quatrième partie envisage les problèmes médicaux posés par l'emploi de l'avion : transport des passagers, du frêt, des blessés et des malades (aviation sanitaire), la police sanitaire aérienne et l'hygiène des aérodromes, l'emploi de l'avion pour la lutte contre certaines maladies épidémiques par l'épandage de produits insecticides et pour le traitement de certaines maladies (asthme, coqueluche, etc. . .). Le dernier chapitre est intitulé : « Le médecin et le sport aérien ».

Un index alphabétique très complet permet au lecteur de rapprocher facilement les divers éléments d'une même question que les nécessités didactiques dispersent quelquefois dans plusieurs parties de l'ouvrage.

Ainsi cet ouvrage, bien présenté, abondamment illustré, de lecture attrayante, mettant à la portée de tous à la fois des notions classiques et des documents originaux, tenant compte des acquisitions les plus récentes, constitue-t-il un guide très complet dont ne sauraient se passer tous ceux qui s'intéressent à l'aviation.

Les facteurs vasculaires et endocriniens de l'affectivité par MM.

Paul ABELY, Alain ASSAILLY et Bernard LAINÉ. Préface du professeur GUY-LAROCHE. Un vol. in-8° carré, 192 pp. : 400 fr.

Fruit de la collaboration de spécialistes avertis, les auteurs s'attachent dans ce volume à définir l'affectivité qu'ils divisent en pensées affectives et humeurs instinctives ; d'un côté, l'excitation maniaque, de l'autre la mélancolie.

Leur conception est étayée sur les données les plus récentes de l'anatomie et de la physiologie cérébrale et permet de rattacher les troubles de l'affectivité à des modifications de l'équilibre hormonal et d'en tirer les indications thérapeutiques.

L'ouvrage comporte trois parties :

Dans la première partie, Paul Abely précise les raisons qui l'ont amené à distinguer la pensée affective de l'humeur instinctive. Il confronte sa conception de l'affectivité avec les faits cliniques et certaines théories qui tendent à les interpréter.

Dans la seconde partie, A. Assailly étudie les composantes endocriniennes de l'affectivité. Il émet l'hypothèse qu'il y a rapprochement entre la pensée affective, la vaso-dilatation cérébrale et la basophilie.

Dans la troisième partie, B. Lainé présente des observations qui prouvent l'importance de la circulation cérébrale et de la tension artérielle en matière de pensée affective et d'humeur instinctive et propose une explication du mode de l'électro-choc.

Cet ouvrage est écrit pour les psychologues, les psychiatres, endocrinologistes, neurologistes et cliniciens en général. Rédigé sous une forme claire, simple, imprégnée de bons sens, il demeure accessible à tous.

En fin de volume, les lecteurs trouveront une importante bibliographie à laquelle ils pourront utilement se référer.

Les varices de la grossesse et leur traitement, principalement par les injections sclérosantes, par Raymond TOURNAY et Pierre WALLOIS. Un volume in 8° raisin, 144 pages, 250 fr., à l'Expansion scientifique française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI^e).

La production, au cours de la grossesse, de varices au niveau de la moitié inférieure du corps, organes génitaux compris, est loin de constituer une rareté. Moins fréquentes chez les primipares, leur fréquence augmente avec le nombre de grossesses.

Les auteurs insistent sur le notion de prédisposition héréditaire, et, chez les prédisposées, sur l'importance pathogénique des facteurs endocriniens opposée au peu d'importance des facteurs mécaniques.

Ils s'attachent surtout à étudier les différents traitements, préventifs et curatifs, et tout spécialement le traitement sclérosant, qu'ils préconisent hardiment.

La grossesse a pourtant été considérée pendant longtemps, et par les promoteurs même de la méthode comme une contre-indication formelle au traitement sclérosant. Et aujourd'hui encore, cette contre-indication est « article de dogme » pour la majorité des médecins, des accoucheurs... et même des spécialistes en phlébologie.

Les raisons apportées pour étayer une telle condamnation ne tiennent pas : c'est ce que démontrent les auteurs, forts, d'une part, d'une longue expérience personnelle de la méthode sclérosante au cours de la grossesse

— vingt ans pour l'un d'eux — appuyés, d'autre part, sur toutes les publications étrangères parues sur la question.

Une série de chapitres clairs et précis sont donc consacrés par eux au *traitement sclérosant*, à ses indications, à sa technique.

Inutile dans le cas de varices apparaissant pour la première fois au cours de la gestation, le traitement est indiqué dans le cas de varices préexistantes à celle-ci auxquelles la grossesse donne un développement important ; indiqué dans tous les cas de grosses dilatations gênantes ou douloureuses ; dans tous les cas de complications : eczémas, ulcères, périphlébites.

Il n'est pas sujet à plus de complications au cours de la grossesse qu'en dehors de cet état.

Au contraire, il semble avoir une influence très favorable sur la prévention des phlébites du *postpartum*.

Les auteurs consacrent ensuite plusieurs chapitres à l'étude des complications des varices chez la femme enceinte : phlébites, ulcères . . . ; et à celle des varices vulvaires, des varices sus-pubiennes, des varices génitales hautes — ces dernières parfois génératrices d'hémorragies qui peuvent être mortelles — à celles, enfin, des hémorroïdes.

Tous ces chapitres sont marqués du même sens clinique et du même bon sens thérapeutique qui font de ce livre un traité essentiellement pratique que tout médecin aura intérêt à lire et à consulter.

L'infection de foyer (*Focal infection*), par le docteur J. GOIA, professeur à la Faculté de médecine de Cluj, Roumanie. Deuxième édition d'un volume de 192 pages avec 19 figures, dans la Collection *Vers une nouvelle Médecine*, publiée sous la surveillance du docteur Goia. Prix : 300 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Infection de foyer. Présence d'un foyer microbien inflammatoire chronique latent, ne se trahissant que par des symptômes insignifiants ou bien évoluant vers une infection grave.

La nouvelle doctrine de l'infection de foyer, qui a révolutionné en quelque sorte la pathologie humaine, préoccupe actuellement autant les cliniciens et les anatomo-pathologistes que les bactériologistes et les biologistes.

Son intérêt est si grand que l'infection de foyer a figuré comme thème principal des différents congrès médicaux et des publications dans les périodiques médicaux anglo-saxons et allemands dans les dernières années.

Elle est considérée comme un problème social dont l'importance est si grande qu'elle dépasse beaucoup celle de la tuberculose, de la syphilis et du cancer réunis.

Elle est susceptible de déterminer les maladies et les syndromes cliniques les plus variés.

Il n'existe presque pas de chapitre de pathologie dans lequel l'infection de foyer ne joue pas un rôle. On peut prévoir donc, comme affirme Monsieur Goia, qu'elle modifiera essentiellement notre conception sur les diverses maladies, tout en déterminant en même temps un changement médical dans les traitements et leur prophylaxie.

Le livre s'adresse donc aux cliniciens, cardiologues, oto-rhino-laryngologistes, gynécologues, stomatologistes ou médecins praticiens, comme aux étudiants en médecine qui désirent être au courant de cette doctrine nouvelle qui a un très grand intérêt scientifique et en même temps un intérêt pratique.

DIVISION DE L'OUVRAGE

- A. Considérations générales.
- B. Parties spéciales ;
Formes cliniques.
 1. Les symptômes d'ordre général.
 2. Les affections rhumatismales de l'appareil locomoteur.
 3. Les affections de l'appareil cardio-vasculaire.
 4. Les affections veinales.
 5. Les altérations sanguines.
 6. Les maladies allergiques.
 7. Les maladies endocrines.
 8. D'autres localisations.

Étude sur le cancer, par L.-P. DOR. Un volume de 16 x 24, 63 pages, 17 figures. Prix : 180 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Le cancer poursuit inexorablement sa marche ascendante dans tous les pays civilisés, et le nombre de personnes qu'il tue chaque année est devenu, dans de très nombreux cas, supérieur à celui dû à la tuberculose.

Laboratoires et chercheurs sont mobilisés contre le fléau ; mais les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas encore satisfaisants.

Si l'on reste souvent impuissant à guérir le mal une fois qu'il est établi, du moins peut-on se proposer de le prévenir, en recherchant pour cela les causes qui le favorisent, et en prenant ensuite les précautions qui en découlent.

Au cours d'études sur les fonctions visuelles, l'auteur a été conduit à penser que la lumière, telle qu'elle est utilisée couramment depuis une cinquantaine d'années, ainsi que par les procédés modernes d'éclairage, pouvait être une de ces causes prédisposantes.

L'ouvrage expose, sous une forme résumée et facile à lire, l'ensemble de la question ainsi que les vérifications opérées, vérifications qui, non seulement confirment l'hypothèse initiale, mais permettent de penser

qu'elle est à la base d'une proportion importante des tumeurs enregistrées actuellement.

D'où les remèdes.

L'ouvrage s'adresse non seulement aux médecins, ophtalmologistes, physiologistes, statisticiens, etc. . . , mais également aux électriciens, urbanistes, ingénieurs, éclairagistes, ainsi qu'à tous ceux qui, à un titre quelconque, s'intéressent à la lutte active contre le cancer et ne se résignent pas à considérer ce mal comme inéluctable.

Syphilis. La syphilis acquise — Le traitement de la syphilis — La syphilis héréditaire — Le croisement des hérédo-syphilitiques — Quelques problèmes de la syphilis et de l'hérédo-syphilis, par le docteur Henri MATHIAS. Un volume 14 x 20 de 722 pages. 600 fr. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

« *Autour du Drame vénérien* »

dont le succès a été confirmé par une traduction en langue espagnole et une autre en langue allemande. Cette fois, l'auteur y apporte des conceptions personnelles portant sur les problèmes touchant à la cure radicale de la syphilis et aussi des investigations nouvelles sur le terrain si touffu de l'hérédo-syphilis. Les syphiligraphes autant que les praticiens s'y intéresseront avec la sympathie qu'on accorde aux novateurs qui désertent les sentiers connus.

La cure de la syphilis en un an plein du docteur Mathias se révèle comme une modification heureuse des traitements actuels qui se montrent aussi incertains et surtout beaucoup trop longs pour être poursuivis jusqu'au bout. Jusqu'à présent aucun syphiligraphe n'a été en mesure de fixer le terme final des cures actuelles. Trente-cinq années d'expériences thérapeutiques donnent à l'auteur de cette méthode nouvelle tout le prestige des œuvres étudiées et longuement méditées, avantages auxquels ne peuvent prétendre ni le bismuth et encore moins la pénicilline.

Mais l'intérêt immense de ce livre on le trouvera en parcourant le chapitre inédit consacré au *Croisement des Hérédos*. Problèmes angoissants et dont les solutions exigent la mise en commun du bon sens et de la méditation de tous les praticiens. Le docteur H. Mathias ne minimise-t-il pas ses mérites lorsqu'il dit que « ce ne sont pas des découvertes mais des constatations à la portée de tous les praticiens » ? En vérité la révélation de ses conceptions sont de vraies trouvailles. Et aux sceptiques il répond : « j'ai essayé de frayer un chemin à travers une forêt non défrichée et que d'autres pourraient poursuivre ».

Certes ce travail accompli en vingt-deux ans aura son utilité. N'étant ni un traité ni un précis de syphiligraphie, la *syphilis* du docteur H. Mathias ne doit être considéré que comme un rapport farci de documents

vécus à l'usage de tout praticien épris d'un art qui le fait vibrer. Rapport final d'une existence passée auprès de ses malades.

Pour le bien de ceux-ci, tous les praticiens ne devraient-ils pas au soir de leur vie en faire autant ?

Le traitement de la syphilis en clientèle, par le professeur Henri GOUGEROT, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine ; avec la collaboration de Louis GOUGEROT, chef de clinique de la Faculté à l'Hôpital Saint-Louis. Livre couronné par l'Institut : Académie des sciences, Prix Bellion, 1915, et par l'Académie de médecine, Prix Ricord, 1919. Cinquième édition revue et augmentée. Un volume 13,5 x 19 de 915 pages avec 93 figures en noir et 22 figures en couleurs en 54 planches hors texte. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Cette cinquième édition du *Traitement de la Syphilis en clientèle* a été complètement remaniée, afin de suivre les progrès incessants de la syphilothérapie, et de nombreuses additions ont été faites :

— Vue d'ensemble sur le traitement de la syphilis — division de la vie du syphilitique en 5 périodes ; — révolution de la pénicilline ; — les trois anciens traitements : arsénobenzènes et bismuth, bismuth seul, mercure seul (cyanure suivant la technique continue d'Abadie) ; — les trois nouveaux traitements : pénicilline seule, pénicilline, arsenic et bismuth, — pénicilline-bismuth qui ont les préférences de l'auteur.

— Reclassement des formes évolutives de la syphilis, en particulier syphilis muettes, les syphilis déformées par traitement.

— Secret professionnel complété par la notion des lois actuelles, assurances sociales, expertises, etc. . .

— Application des lois actuelles, déontologie, éducation des syphilitiques, les syphilophobes.

— Les nouveaux arsenicaux (arsénomes ou arsénoxydes) et les nouveaux traitements des accidents arsenicaux par le B.A.L., le Néoantergan, le Cardiazol.

— Défense du syphilitique et immunité antisypilitique.

— Chimio-résistances et chimio-récidives.

— Révision des traitements préventifs.

— Syphilis nerveuse ; étude des causes à la lumière des comparaisons de syphilis européennes et coloniales, et discussion des traitements prophylactiques de la syphilis nerveuse ; association des syphilis et virus neurotropes filtrants,

— Syphilis viscérales éveillées par les infections aiguës et chroniques ; — les hybrides.

- Reliquats cicatriciels.
- Syphilis post-traumatiques, accidents du travail et droit commun, expertises.
- Faits nouveaux sur les syphilis latentes et le pronostic.
- Mise au point des séro-réactions, micro-réactions, etc. . .

C'est donc un livre nouveau, mais conçu dans le même esprit pratique, méritant vraiment son sous-titre « L'indispensable en syphiligraphie » et répondant au but que l'auteur s'était proposé dès la première édition, en février 1915 : continuer à être le guide du praticien dans le combat indispensable qu'il mène contre la syphilis.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur Carlton Auger

Le docteur Carlton Auger, anatomo-pathologiste à la Faculté et à l'Hôtel-Dieu, vient d'être nommé directeur du Bureau national de la Société canadienne du cancer.

Le docteur Euclide Déchène

A la dernière réunion, à Atlantic City, de l'*American Academy of Pediatrics*, le docteur Euclide Déchène, professeur agrégé et chef de Clinique pédiatrique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, a été élu membre associé (*fellow*) de l'Académie de pédiatrie des États-Unis.

Le docteur Sylvio Leblond

Le docteur Sylvio Leblond, professeur de Clinique médicale à l'Hôpital des anciens combattants et chargé du cours d'Histoire de la médecine, a été invité à prononcer une conférence au 5^e Congrès des Sociétés scientifiques de l'université de Poitiers. Le congrès tiendra ses assises en mai 1949 dans la ville de LaRoche et l'on a proposé au

docteur Leblond de parler des relations médicales franco-canadiennes à la lumière de l'Histoire de la médecine canadienne.

Le Collège royal des médecins et chirurgiens

Nous avons trois de nos membres qui se sont présentés aux examens du Collège royal et qui ont obtenu le titre de membre associé (*fellow*) du collège. Ce sont les docteurs *Louis-Philippe Roy*, professeur agrégé et chef du Service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu et membre de la Société française d'orthopédie et de traumatologie, *André-Joffre Gravel* et *Louis Frenette* inscrits au cours de maîtrise en chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

D'autres se sont présentés aux examens de certificat en spécialités et ce sont : en radiologie, le docteur *Robert Lessard*, assistant universitaire dans le Service de radiologie à l'Hôtel-Dieu ; en anesthésie, le docteur *Bernard Paradis* qui est assistant hospitalier dans les Services d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital des anciens combattants ; en radiologie, le docteur *Paul-E. Côté*, assistant hospitalier dans les Services de radiologie de l'Hôpital des anciens combattants et de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Pierre JOBIN.

Le professeur John McMichæl

Le professeur John McMichæl, professeur de médecine du *British Post-graduate School of University of London*, a prononcé, le 4 décembre 1948, à l'Hôpital des anciens combattants à Québec, une conférence sur le *Mode d'action des médications utilisées dans l'insuffisance cardiaque*.

En prenant pour base d'études la mesure du débit cardiaque obtenu par cathétérisation intra-auriculaire et la mesure de la pression veineuse, le distingué conférencier étudia successivement les résultats que l'on doit attendre de la saignée, des diurétiques mercuriels, de la digoxin et de l'ouabaine. Ces expériences confirment le point de vue de Vaquez et de l'École française qui ont toujours considéré l'ouabaine comme un véritable tonique musculaire cardiaque.

Le professeur McMichæl fut présenté et remercié par le docteur Eustace Morin, un de ses anciens élèves et un ami personnel.

Richard LESSARD.

Réunion de l'Association médicale canadienne

Division de Québec

à Sherbrooke, le 23 avril 1948.

LE DISCOURS DU PRÉSIDENT SORTANT DE CHARGE

MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

La coutume veut que, à la fin de son terme d'office, le président sortant de charge fasse certaines remarques, en cette assemblée annuelle, et qu'il les offre à la méditation et à la critique de ses confrères.

L'importance de ce geste et l'honneur attaché au poste sont des raisons suffisantes pour que je me conforme avec plaisir à cet usage.

Afin de ne pas trop prolonger cette réunion et parce que, chez nous, il serait bien inutile de répéter les mêmes idées dans les deux langues, je suis convaincu que personne ne s'objectera à ce que je continue mes remarques dans la langue anglaise ; de cette façon, je rendrai hommage aussi bien à nos confrères qui nous ont honorés de leur présence qu'à nos compatriotes pour leur compréhension.

(Texte français de l'auteur)

A l'audition des divers rapports qui ont été lus par le secrétaire et par le trésorier bénévoles, par les présidents des différents comités (ou leurs représentants) vous réaliserez, sans aucun doute, que ce sont ces messieurs, le président de nos réunions et les membres de l'exécutif, qui ont, en fait, supporté le fardeau des multiples activités de notre division de l'Association médicale canadienne, durant l'année qui vient de s'écouler.

Votre attention aura sans doute aussi déjà été mise en éveil en constatant la grande somme de travail que se sont imposée nos confrères de cette ville et d'ailleurs pour faire un succès de cette dixième réunion annuelle de notre section. A eux nous adressons nos vifs remerciements et nos sincères félicitations. Et toutes ces activités qui sont nôtres ont rapport à l'évolution de la science médicale et aux affaires qui, en général, ont trait à notre profession. Aussi, remarquons-nous que notre champ d'action s'étend de plus en plus, et que la pensée et l'action professionnelles couvrent, d'une façon progressivement croissante, les domaines social et économique.

Présenté à l'assemblée générale de la réunion annuelle de la division de Québec, tenue à Sherbrooke du 22 au 24 avril 1948.

L'on serait peut-être porté à dire qu'officiellement, au cours de cette réunion de deux jours, il n'y a pas de temps assigné à l'étude et à la discussion des affaires dites de l'économique médicale. Si cette remarque, en effet, est vraie, il ne faut cependant pas en conclure, soit à l'absence de problèmes, soit au manque d'étude de ces questions. Au contraire, ces diverses questions ont été le sujet d'études longues et fréquentes de la part des membres de notre exécutif et de ses différents comités.

Et ce champ d'étude est maintenant devenu si vaste qu'il nous semble bien qu'il vaut la peine d'y jeter un coup d'œil, ne fut-ce qu'à vol d'oiseau.

Un de nos anciens présidents, le docteur L. Gérin-Lajoie disait, lors de la réunion annuelle de la section de Québec, en 1941 : « La maladie est devenue coûteuse et, cependant, l'on ne devrait pas considérer la médecine comme un luxe. » Sept années n'ont pas amélioré cette situation et leurs effets se font de plus en plus sentir.

La population, en général, redoute la maladie, certes pour la maladie elle-même, mais aussi, et beaucoup, pour ce qu'elle lui en coûte. La médecine a évolué et les méthodes de diagnostic et de thérapeutique ont atteint un point tel que, en des circonstances beaucoup trop nombreuses, l'assistance médicale est devenue hors d'atteinte pour une grande partie du peuple. Ce dernier, en général, sent, entre autres choses, que sa santé est insuffisamment protégée d'où, un sentiment croissant d'insécurité. Nous n'avons pas l'impression qu'il tolérera cet état de choses encore longtemps, mais qu'au contraire, il attend ou demandera un changement dans cette situation. Le *coût des soins médicaux* et le sentiment d'insécurité du peuple ont été le sujet constant de la pensée et de l'étude de l'Association médicale canadienne et de notre section.

Sans doute, une partie de la population aura-t-elle trouvé un certain degré de protection de sa santé en s'associant aux divers *plans d'assurances d'hospitalisation et de soins médico-chirurgicaux* ; ces plans se multiplient rapidement dans notre province. L'Association médicale canadienne s'est profondément et résolument engagée dans l'étude de tous ces plans. Notre division de Québec a directement et indirectement pris part à ces études. Les deux se sont déclarées favorables à ces plans, surtout dans le cas où la profession médicale a son mot à dire dans leur administration.

Un autre groupement imposant et important, parmi la population s'est vu attribué une entière protection en cas de maladie. Je pense en ce moment aux *vétérans*. Plan de traitement au vétéran par le médecin de famille, édification d'un nouveau tarif pour soins médico-chirurgicaux, collaboration avec le ministère fédéral des Affaires des anciens combattants pour le maintien et le fonctionnement satisfaisants de ce Service professionnel ; à tout cela, notre division de Québec a largement contribué en prenant une part active dans les études préparatoires et le fonctionnement de ces divers moyens d'assistance médicale.

L'hospitalisation entre très souvent en ligne de compte quand il s'agit du coût des traitements en médecine et en chirurgie. Ici, encore, les questions en jeu sont multiples et les problèmes, complexes. Votre

division de l'association est au courant de ces nombreux problèmes, et a, en de fréquentes circonstances, exprimé ses vues à leur sujet, tant au sein de l'association qu'en d'autres milieux.

Par exemple, on a manifesté beaucoup d'intérêt, depuis quelque temps, à l'étude et à la discussion du curriculum et du champ d'action des *aides-hospitalières*, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur des hôpitaux. On a demandé à l'Association d'exprimer ses vues sur un grand nombre de questions dans ce domaine. Bien que la politique de l'Association ne tende jamais à imposer son attitude à qui que ce soit, l'opinion prévalente est que, après tout, tout le monde ne peut remplir la même besogne et que la répartition des postes est fonction de la nature du travail exigé et du degré de connaissances des candidats.

Dans un champ d'action voisin, la question des qualifications scolaires et celles du curriculum des études pour les *étudiantes infirmières* méritaient une attention particulière. L'Association médicale canadienne ne prétend pas dicter ses vues à aucune autre association que ce soit ; mais, cependant, les connaissances que possède le médecin tout autant des besoins du peuple que des caractères psychologiques de la nature humaine, le rendent particulièrement apte à être, dans la discussion de ces questions, définitivement et décisivement utile. Notre division a été particulièrement active dans ce champ d'étude particulièrement, grâce aux efforts de notre président d'assemblée, le docteur E. S. Mills, qui a consacré à ces questions beaucoup de son travail et de son temps.

Il y a déjà quelques années, le docteur Archer, parlant sur des points d'économie médicale, disait : « Si nous aimons notre profession, si nous croyons en la médecine et si nous avons le courage de nos convictions, nous ferons trois choses : premièrement, nous continuerons d'étudier tous ces problèmes ; puis nous ferons connaître notre position et la ferons comprendre, en même temps que les raisons qui militent en faveur de telle attitude, et finalement, nous compléterons et renforcerons notre organisation professionnelle ». C'est pourquoi ce n'est pas sans encouragement et sans satisfaction que nous constatons que certaines *Facultés de médecine* se sont engagées dans l'enseignement de l'économie médicale, ces leçons allant de pair avec celles de la déontologie.

Une telle décision, dictée par les trois « si » plus haut mentionnés, devient très importante à cause de ses effets immédiats et éloignés.

Et ce fut ainsi une décision sage, parce que nous savons que, si, d'un côté, les *étudiants en médecine* sont avides de posséder une culture médicale et scientifique solide, d'un autre côté, ils ont un vif désir d'être mis au courant des problèmes les plus récents et pratiques de l'économie : ils ne veulent pas avoir à y faire face, sans préparation et pour la première fois, quand ils se lanceront dans la pratique de la médecine. L'intérêt qu'ils ont témoigné envers ce nouveau champ d'études est très encourageant, tout autant pour le bien de la population que pour l'avantage de la profession.

De sorte que l'on pourrait croire qu'une classe un peu différente de médecins, une classe peut-être plus au fait et plus au courant, se lancera dans la pratique de la médecine. Et, tout comme leurs aînés

l'ont fait, ces médecins deviendront, soit des praticiens, soit des spécialistes.

Depuis quelques années, on remarque une tendance de plus en plus généralisée à reconnaître enfin le status très important, la position-clef, pour ainsi dire, du *praticien général*. Une sorte d'effort, je pourrais dire, pour glorifier son état. Et cela est fort bien, puisque nous reconnaissons que cet homme est le pilier de la pratique médicale. Et le médecin praticien doit demeurer ce qu'il est supposé être, c'est-à-dire un conseiller, un mentor, un support et un ami pour le peuple. On a beaucoup écrit, particulièrement au cours des deux dernières années, au sujet du praticien. En certains quartiers, on a même exagéré un peu. Plus récemment, nous avons même remarqué un certain degré d'hésitation, lorsque quelques-uns ont tenté de définir ce qu'est au juste le médecin praticien. Et, tandis que l'on faisait tout ce bruit à son sujet, le *médecin*, en général, prêtait une oreille intéressée, parlait peu, et continuait sa besogne, démontrant ainsi sa vraie personnalité et son caractère réel, son esprit profond et indéfectible d'altruisme et sa compréhension véritable du sens du devoir.

Au médecin praticien, qui forme plus de soixante pour cent de tous les docteurs en médecine de notre division, nous désirons offrir le témoignage de notre sincère admiration et de notre franche amitié.

Mais, d'un autre côté, on s'est, en certains milieux, un peu ému de ce que certains *spécialistes*, à qui on avait demandé d'étudier certains problèmes, ne semblaient pas posséder toutes les qualifications pratiques nécessaires à la solution heureuse de ces problèmes. Cela, surtout, dans le domaine de l'économie professionnelle. A ce sujet, nous nous sentons rassurés par les deux pensées suivantes : d'abord, un grand nombre de médecins praticiens ont souvent déclaré qu'à leur regret, parce qu'ils sont totalement pris par le fardeau de la pratique, ils ne pouvaient disposer que de bien peu de temps pour les autres problèmes. Puis, je me rassure en pensant que bon nombre de nos spécialistes, ont tout de même, pendant un certain temps, fait de la *pratique générale*. Comment, alors, ces hommes pourraient-ils, avec le changement de leur status professionnel, avoir soudainement perdu tout le bénéfice de leurs expériences acquises dans leur champ d'action antérieur ?

Les problèmes impliqués sont communs aux deux groupes, et, ils doivent, je le crois, être étudiés et résolus par des membres des deux groupes. C'est cette dualité d'action que notre division de l'Association s'est toujours efforcé de réaliser.

Dans notre province, tous les docteurs en médecine tombent sous la juridiction du *Collège des médecins et chirurgiens*. Cet organisme est légalement investi de pouvoirs bien définis. Notre division de l'Association s'est toujours fait un plaisir de ne pas enfreindre ces pouvoirs, particulièrement en tout ce qui a trait au tarif dans le domaine provincial. Nous croyons que ces questions doivent être résolues par un comité du Collège. Nous avons eu l'occasion de mettre cette conviction en pratique, durant le cours de cette dernière année. Évidemment, notre division de l'Association pourrait normalement s'attendre d'être repré-

sentée sur un tel comité et elle coopérerait avec plaisir à promouvoir l'intérêt de tous, parce que nous sommes tous convaincus et du principe et du fait que l'ordre comprend le concept de la liberté, et que l'emploi de la liberté doit être réalisé dans le bon ordre.

A la demande du Collège, la Législature provinciale a considérablement amendé la *loi organique médicale* dans son texte de 1941. Nous ne possédons pas le texte final de ces amendements. L'on croit cependant qu'aucune modification profonde à l'esprit de l'ancien acte n'a été apportée.

On a tendance à interpréter un nouvel article de cette loi, au sujet de l'attribution des certificats des spécialistes et de leur surveillance, comme une mesure locale de renforcement des activités préexistantes du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Ainsi donc, il est facile de constater que notre division de l'Association médicale canadienne s'est, elle aussi, efforcée d'analyser, de comprendre et de tenter d'apporter remède à ce que l'on a prétendu être la *faillite de la médecine individuelle*.

Mais y a-t-il réellement faillite ?

Un rapide inventaire, comme nous l'avons déjà dit d'ailleurs, nous permet de nous rendre compte que pendant que les plaintes s'élèvent de tous côtés, la *médecine* continue sa marche : la longévité augmente, la morbidité décroît ; la contagiosité demeurant la même, la contagion régresse, la durée moyenne de l'hospitalisation est raccourci, le taux de mortalité de plusieurs maladies s'est effondré (pour ne mentionner que la pneumonie et la méningite), le diagnostic précoce est de plus en plus poussé et répandu, l'éducation du public en matière d'hygiène progresse constamment, la croissance des enfants s'améliore constamment, grâce aux inspections et aux redressements durant l'âge scolaire, et que ne pourrions-nous pas ajouter.

Est-ce bien de ce côté, la faillite ? Nous ne le croyons pas. Mais, en regardant le problème bien en face, l'on pourrait fort bien se demander où sont les responsabilités quand s'élèvent les plaintes au sujet du *coût* de *tout* ce progrès. Quels sont, en effet, les responsables de l'augmentation effarante dans le coût des médicaments, des pansements, de l'hospitalisation, des instruments qui servent à la chirurgie aussi bien qu'à des traitements de tout genre ? Serait-il si difficile de compléter le cycle de tous les participants ? Et devrions-nous réellement y inclure le médecin ? Dans quelles proportions a-t-il augmenté ses honoraires ? Ou les a-t-il réellement augmentés ?

D'aucuns prétendront que la faillite existe surtout dans le domaine de la *prévention*. Eh bien ! est-ce bien vrai ? Le médecin n'a-t-il pas suffisamment expliqué tous les dangers à la population ? N'a-t-il pas, en maintes circonstances, agité la sonnette d'alarme en présence de tous ceux qui sont en danger ? N'a-t-il pas suggéré des moyens pratiques de prévention ? Mais, je vous le demande, qui insiste, et de quelle manière, pour amoindrir et même obstruer l'application de plusieurs des mesures conseillées par le médecin dans les familles des malades ?

Réellement, est-ce qu'il y a vraiment une faillite de la médecine individuelle?

Tous ces problèmes, messieurs, ont été les sujets d'études réelles de la part de notre Association et de notre Division. Et nous comprendrons facilement, en songeant à leur complexité et aux paradoxes de la nature humaine, pourquoi il n'est pas toujours aisé d'en arriver à une solution pratique.

Et j'ajouterais qu'au sein même de notre division, les résultats ne sont pas aussi solides et évidents que ceux auxquels l'on serait en droit de s'attendre. A plus forte raison, je crois, et surtout parce que nous ne possédons pas de centrale locale d'information, comme association, parce que nos districts ne présentent pas régulièrement leurs rapports pour publication, parce que notre comité d'économie médicale et les autres comités ne bénéficient pas, eux non plus, d'un médium local dans lequel ils puissent publier leurs travaux et leurs rapports.

Ces handicaps pourraient fort bien être les sujets d'une étude attentive.

Il est possible que ce soit là une des explications du fait suivant, qui nous a fort étonné et un peu inquiété : en effet, sur 478 membres par *courtoisie*, dans les forces armées, que notre division a admis, jusqu'en 1947, depuis le début de la dernière guerre, il ne s'en est trouvé que 198 qui ont cru sage et utile de conserver leur status de membre actif, cette fois en en acquittant la contribution annuelle.

Heureusement, et grâce à l'apport nouveau d'importants octrois (dont on nous parlera plus tard) il y a lieu d'espérer que la reprise des activités du *Comité des études postsecondaires* aidera beaucoup à renseigner les médecins dans notre division de l'Association ; ou serait-il possible que nous dussions considérer une formule nouvelle dans la façon de disposer de ces octrois ? C'est là, encore, une autre question

Mes remarques ont été longues, je m'en rends compte. Mais qui de nous ne conviendra pas que toutes ces pensées méritent que l'on s'y arrête, ne fût-ce qu'un moment ? Mais avant de terminer, Messieurs, permettez-moi de citer, de M. W. Churchill, une phrase qu'il prononça à Londres, en mars 1944, alors qu'il portait la santé du Collège royal des médecins et chirurgiens :

« As between the old and the new you have undoubtedly the advantage of antiquity. The College must play its part in keeping alive the historic traditions of the medical profession, and must ever foster those high standards of professional behaviour which distinguish a profession from a trade . . . I confess myself to be a great admirer of tradition. The longer you can look back, the farther you can look forward. This is not a philosophical or political argument, any oculist will tell you this is true. The wider the span, the longer the continuity, the greater is the sense of duty in individual men and women, each contributing their brief life's work to the preservation and progress of the land in which they live, of the society of which they are members, and the world of which they are servants. »

Quel encouragement ne pourrions-nous pas retirer de ces paroles !

Et avec cette pensée, nous pourrions ainsi conclure : en déontologie, bien faire son devoir ; en économie médicale (si paradoxale que cette phrase puisse paraître ici), faire aux autres ce que l'on voudrait que l'on nous fit. Une preuve de plus s'il en est besoin que l'éthique est partie intégrante de la pratique de la médecine.

C.-A. GAUTHIER.

Québec-Sherbrooke,
le 23 avril 1948.
