

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Jean-Marc LESSARD et Robert PAGÉ.....	FRACTURE DU FÉMUR CHEZ L'ENFANT.....	page 147
Maurice TREMBLAY, Aubin CHARBONNEAU et Paul BENOÎT.....	LA MALADIE BULLEUSE PULMONAIRE DU NOURRISSON.....	page 157
Benoît ANGERS et Grégoire BÉGIN.....	PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL AVEC HYPERTENSION PULMONAIRE.....	page 179
Roger BRAULT.....	ÉVALUATION GYNÉCOLOGIQUE DU POSTPARTUM.....	page 193
Jean BEAUDOIN et Yves MORIN	PSEUDO-HYPOPARATHYROIDIE.....	page 199
Jules LAMBERT et Henri RACINE.....	CONSIDÉRATIONS SUR LE PLACEMENT EN EMPLOI DES DÉFICIENTS MENTAUX.....	page 208

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Jean-Yves McGRAW.....	LA RÉGULATION DE LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE.....	page 230
-----------------------	--	----------

STRESS



F O R T A B E X

Vitaminothérapie B et C - plus complète - plus intensive

Troubles nerveux - Alcoolisme chronique - Convalescence
Séquelles de l'antibiothérapie - Grossesse et lactation

Déséquilibres neurovégétatifs.

F O R T A B E X - T R A N

(avec PROMAZINE HCL 25 mgs)

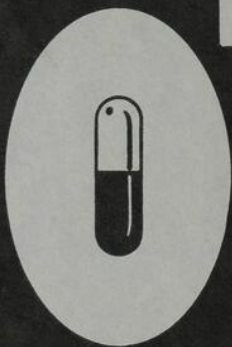
Régulateur émotionnel et complément nutritif des états d'anxiété.

Suppositoires

à 500 mg.

Suspension Orale Infantile

125 mg. de Spiramycine base
par 5 ml. (c. à thé).



un antibiotique de sécurité

ROVAMYCINE

SPIRAMYCINE

- INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES
- STAPHYLOCOCCIES
- CAS DE RÉSISTANCE AUX AUTRES ANTIBIOTIQUES
- COQUELUCHE
- FURONCULOSE, PYODERMITE

Capsule à 250 mg.

action directe contre les germes GRAM-POSITIFS

remarquablement bien tolérée

documentation sur demande

Poulenc *Limitée*

8580 Esplanade, Montréal

LAVAL MÉDICAL

VOL. 27

N° 1

FÉVRIER 1959

COMMUNICATIONS

FRACTURE DU FÉMUR CHEZ L'ENFANT

Fixation intramédullaire *

par

Jean-Marc LESSARD, F.R.C.S. (C) et Robert PAGÉ, F.R.C.S. (C)

du Service d'orthopédie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

La fracture du fémur chez l'enfant ne pose habituellement pas de problèmes importants et la traction amène le plus souvent une consolidation rapide. Même s'il persiste un chevauchement léger des fragments, si l'alignement est bon, le résultat final est habituellement excellent ; ce qui a fait dire à Walter Blount : « L'opération n'est pas nécessaire cependant et, comme telle, doit être condamnée. »

Plus récemment encore, P.-L. Chigot et P. Estève, dans leur volume : *Traumatologie infantile*, paru en 1958, parlent de la réduction sanglante des fractures du fémur chez l'enfant en ces termes : « Leur seul défaut est d'être parfois nuisible et surtout inutile car d'autres procédés plus simples auraient abouti au même résultat final malgré leurs imperfections immédiates. »

Nous croyons toujours cependant que la réduction sanglante a sa place dans le traitement des fractures du fémur chez l'enfant et qu'elle peut, avec sécurité, être employée dans certaines conditions.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 25 avril 1958.

De toutes les méthodes opératoires, l'enclouage intramédullaire au moyen d'une broche de Kirschner nous a donné, dans les cas où il nous a été possible de l'utiliser, d'excellents résultats.

Nous disons possible, car l'analyse de la statistique générale montre que tel n'a pas été toujours le traitement.

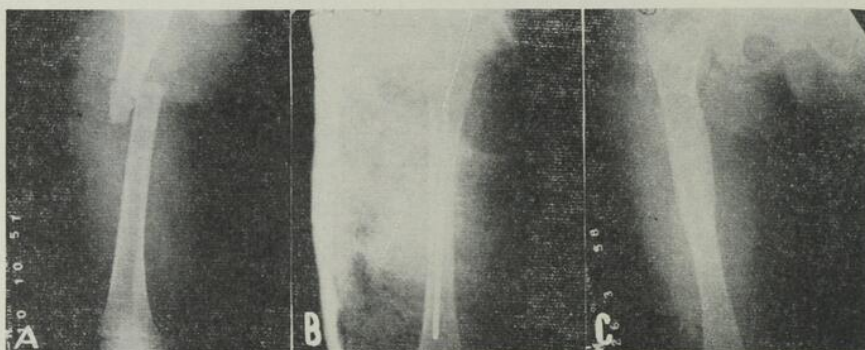


Figure 1.

Légende :

- A. Fracture au tiers supérieur avec fragment.
- B. Après la réduction.
- C. Cinq mois plus tard.

De 1947 à 1957, nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter deux cents cas de fracture du fémur chez l'enfant dont l'âge variait de la naissance à 15 ans (tableau I).

TABLEAU I

Fracture du fémur chez l'enfant
(Cas traités de 1947 à 1957)

	Nombre de cas	Pourcentage
Nouveau-nés.....	6	3,0
Au-dessous de 2 ans.....	17	8,5
De 2 à 6 ans.....	97	48,5
De 6 à 11 ans.....	68	34,0
De 11 à 15 ans.....	12	6,0
	200	100

Si l'on considère l'âge des enfants, on voit que près de la moitié d'entre eux, plus exactement 48,5 pour cent, sont âgés de deux à cinq ans.

Le tableau II donne les détails des méthodes de traitement que nous avons utilisées pour le traitement de ces fractures.

TABLEAU II
Fracture du fémur chez l'enfant
(Méthodes de traitement)

	Nombre de cas	Pourcentage
Opérés.....	62	31
Non opérés.....	138	69
	200	100
<i>Opérés :</i>		
Fixation par broche intramédullaire.....		25
Fixation par plaque et vis métalliques.....		13
Fixation par vis métallique.....		10
Réduction sanglante seule.....		7
Fixation par fil métallique.....		7
		62
<i>Non opérés :</i>		
Traction seule.....		71
Réduction et plâtre.....		47
Traction et plâtre.....		16
Non-traités.....		4
		138

Nous n'avons pas l'intention ici de discuter chacune des méthodes de traitement ni d'en comparer la valeur. Il est intéressant, cependant, de constater que, pour la période s'étendant de 1947 à 1953, le pourcentage des malades opérés était de 22 pour cent, alors que pendant la

période s'étendant de 1947 à 1957, le pourcentage des malades opérés s'élève maintenant à 31 pour cent. Ce qui veut dire que nous avons utilisé davantage le traitement chirurgical à l'occasion de ces fractures au cours des récentes années.

Depuis 1952, nous avons eu l'occasion d'utiliser la fixation intramédullaire chez vingt-cinq enfants présentant des fractures ordinairement transversales ou à biseau très court dans la moitié supérieure du fémur.

Ce sont ces malades que nous avons étudiés plus en détail et dont nous voulons maintenant discuter.

Tous ont été examinés ou ont répondu à un questionnaire que nous leur avons fait parvenir. L'âge des enfants a varié de deux ans et demi à neuf ans pour la grande majorité des cas, un seul étant âgé de plus de dix ans, 18 étaient âgés de deux ans à six ans et six, de sept à neuf ans.

Dans la plupart des cas, la broche utilisée avait un diamètre de $\frac{3}{32}$ e de pouce. Chez deux malades, nous avons employé une broche plus grosse. Le bout supérieur dépasse habituellement l'os au niveau du grand trochanter, ce qui facilite son repérage quand on veut l'enlever, une fois la consolidation obtenue (figure 1).

L'immobilisation plâtrée a été de règle après cette intervention et elle s'est prolongée, chez nos malades, pendant une période de cinquante jours, en moyenne. Quelques-uns, les plus jeunes, ne sont demeurés dans le plâtre que quarante jours, tandis qu'un autre, chez qui une nouvelle fracture avait nécessité une seconde intervention, a été immobilisé pendant soixante-quinze jours.

Chez tous ces enfants, la prothèse a été enlevée, en moyenne, trois mois après l'opération. Quelques-uns, cependant, ont subi l'exérèse de la broche métallique avant ce laps de temps, la consolidation nous paraissant suffisante.

Matériel :

Des cas ainsi traités, vingt-trois étaient des fractures récentes, tandis que deux autres étaient également des fractures récentes mais dans un foyer de fracture ancienne : l'un des malades avait fait sa première fracture deux mois auparavant et l'autre six mois plus tôt. Le premier, un enfant de cinq ans, avait subi, deux mois auparavant, une

fracture du fémur qui avait été traitée par réduction et immobilisation plâtrée. La fracture s'était consolidée et l'enfant avait recommencé à marcher, quand un accident d'automobile causa cette seconde fracture (figure 2).

Le deuxième, un enfant de neuf ans, avait présenté une fracture du fémur au tiers supérieur et celle-ci avait été opérée et on l'avait fixée par une plaque métallique.

La fracture semblait consolidée et l'enfant avait recommencé à marcher depuis quelque temps quand les parents remarquèrent une

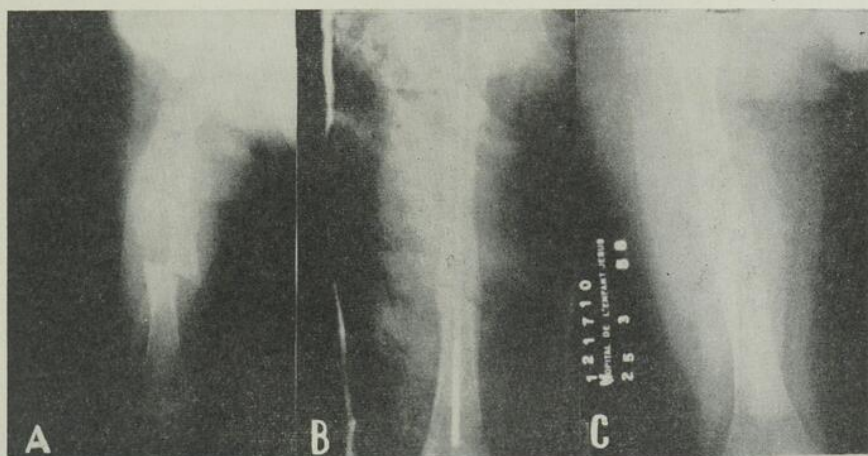


Figure 2.

Légende :

- A. Nouvelle fracture du fémur.
- B. Après l'opération.
- C. Cinq mois plus tard.

déformation de la cuisse chez l'enfant qui avait, par ailleurs, de la douleur et de la boiterie. Une radiographie prise à ce moment a montré une nouvelle fracture et un bris de la plaque métallique qui avait été utilisée antérieurement (figure 3).

Chez ces deux malades, la broche intramédullaire utilisée était plus grosse que celle que l'on utilise habituellement et, dans le premier cas, une vis métallique maintenait également les fragments en position.

Complications :

Aucun de nos malades traités par une fixation intramédullaire n'a fait d'infection postopératoire.

Deux de nos malades ont présenté, au point d'émergence de la broche au niveau du grand trochanter, une bursite qui a guéri d'elle-même après extraction de la prothèse.

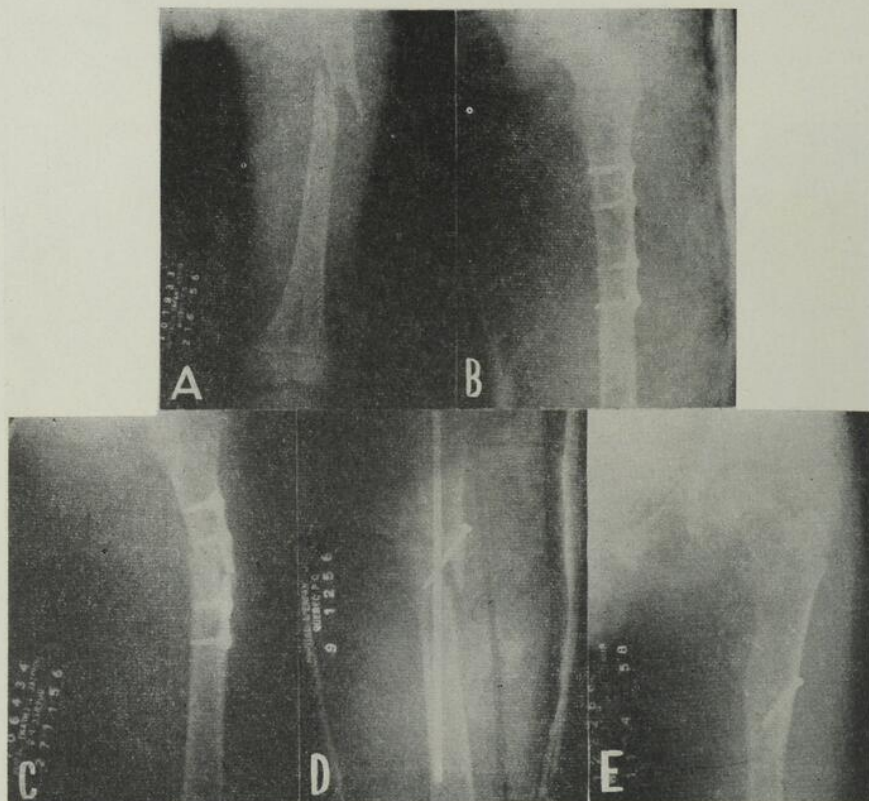


Figure 3.

Légende :

- A. Fracture au tiers supérieur.
- B. Fixation par plaque métallique.
- C. Cinq mois plus tard. Nouvelle fracture.
- D. Fixation intramédullaire.
- E. Résultat final.

Un des premiers malades que nous avons opérés suivant cette méthode a présenté, après exérèse de la broche métallique, une angula-

tion et une consolidation vicieuse du fémur qui ont nécessité une ostéotomie de correction. Nous croyons cependant que cette complication s'est produite parce que la broche avait été enlevée trop tôt ; complication que nous n'avons pas observée depuis.

Résultats :

Comme nous l'avons dit au début, tous ces patients ont été ré-examinés ou ont répondu à un questionnaire que nous leur avons fait parvenir.

La période d'observation a varié de six mois à six ans et tous, même les plus récemment opérés, ont obtenu un résultat final excellent. Tous

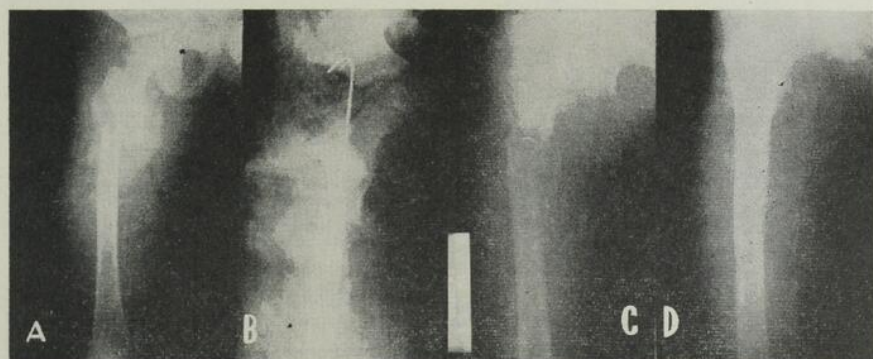


Figure 4.

Légende :

- A. Fracture.
- B. Fracture maintenue par une broche intramédullaire.
- C. Après cinquante jours.
- D. Six ans plus tard.

ont retrouvé une mobilité complète et normale de l'articulation du genou et de la hanche (figures 4, 5 et 6).

Chez ceux que nous avons revus, il ne persiste aucune atrophie musculaire ni de la cuisse ni du mollet.

Tous marchent sans boiterie. Quant à l'allongement secondaire du membre qui pourrait être le résultat d'une réduction anatomique par opération, nous avons retrouvé, chez cinq malades que nous avons réexaminés, un allongement très minime du membre opéré et ne dépassant pas un quart de pouce. Notre expérience sur ce point est corroborée

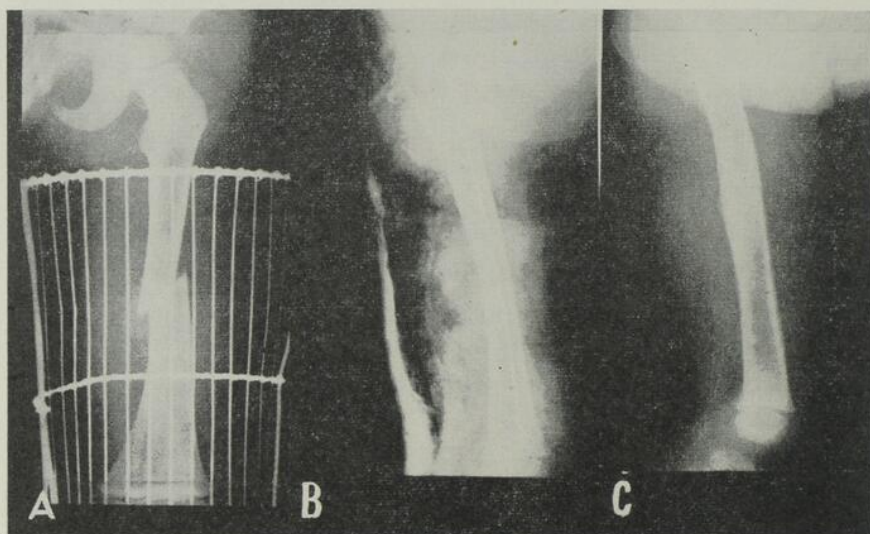


Figure 5.

Légende :

- A. Fracture.
- B. Radiographie latérale après la réduction.
- C. Radiographie latérale huit mois plus tard.

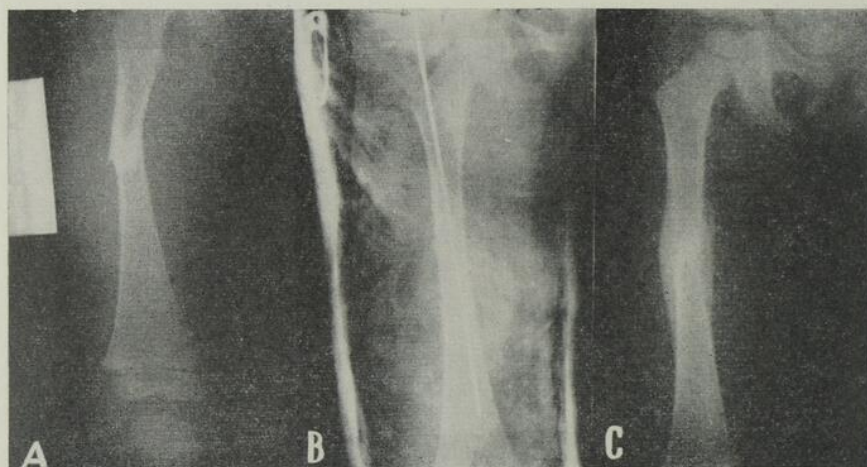


Figure 6.

Légende :

- A. Fracture au tiers moyen.
- B. Fixation par une broche.
- C. Après soixante-dix jours.

par l'assertion de Chigot et Estève qui n'ont constaté, chez leurs malades opérés et traités par fixation intramédullaire, qu'un allongement insignifiant dans 50 pour cent des cas et ne dépassant pas 15 mm chez les autres.

Sans que nous puissions fournir de comparaisons chiffrées et précises pour le temps de consolidation de ces fractures opérées, il ne nous a pas semblé, chez les vingt-cinq malades que nous avons traités par cette méthode, qu'il y ait eu retard important de consolidation, tous au plus une légère différence pouvant s'évaluer en jours et certes pas dans une proportion aussi importante que celle de 40 pour cent qui est mentionnée par certains auteurs.

Conclusions :

Ce nombre restreint de vingt-cinq malades traités par fixation intramédullaire pour fracture du fémur n'est certes pas suffisant pour nous permettre d'aboutir à des conclusions absolues à propos de ce mode de traitement.

Nous ne voulons pas, nous non plus, nous en tenir au fait qu'elle offre dans tous les cas plus d'avantages que le traitement conservateur.

Nous croyons, cependant, que les résultats obtenus nous permettent de dire que la méthode de fixation intramédullaire, quand elle peut être employée, est sûrement, de tous les traitements opératoires, le meilleur. De plus, la prothèse utilisée peut facilement être enlevée.

Le traitement opératoire, s'il est bien fait et avec tous les soins d'une asepsie rigoureuse, ne présente pas les dangers qu'ont mentionnés les auteurs cités au début de ce travail.

Bien plus, même le traitement dit conservateur comporte aussi des dangers. N'a-t-on pas rapporté des cas de paralysie de Volkmann par utilisation de la simple traction !

Nous croyons donc que ces mots : *doit être condamnée* ou *nuisible, inutile* appliqués au traitement opératoire, sont certainement exagérés et dilapidateurs pour une méthode qui, nous venons de le voir, nous a quand même donné d'excellents résultats.

Et, en suggérant que cette méthode soit utile et sûre dans le traitement des fractures de la moitié supérieure du fémur chez l'enfant, nous ne croyons pas, comme l'ont dit faussement Chigot et Estève, être animés « du désir d'obtenir une image radiologique flatteuse ».

Résumé :

Deux cents cas de fractures du fémur chez l'enfant, dont l'âge varie de la naissance à quinze ans, traitées à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de 1947 à 1957 ont été étudiés.

Vingt-cinq de ces malades, dont l'âge varie de trois à neuf ans, présentaient des fractures transversales à la moitié supérieure du fémur ; ces fractures ont été traitées par fixation intramédullaire et immobilisation plâtrée.

La broche intramédullaire a été enlevée après la consolidation de la fracture.

Tous les malades ont été revus ou questionnés et un résultat final excellent a été obtenu, même si une seconde intervention a été nécessaire chez un malade. La période d'observation a varié de six mois à six ans.

Le traitement opératoire chez ces malades n'a pas donné lieu à des allongements du fémur de plus d'un quart de pouce et ceci dans vingt-cinq pour cent des cas au maximum. Il n'y a pas eu d'infection post-opératoire.

Les auteurs concluent que cette méthode, si elle n'a pas la prétention de devoir remplacer le traitement conservateur, est une méthode sûre qui donne des résultats excellents dans le traitement des fractures transversales de la moitié supérieure du fémur chez l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLOUNT, W. P., *Fractures in children*, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1954.
 2. CHIGOT, P.-L., et ESTÈVE, P., *Traumatologie infantile*, *L'Expansion scientifique*, 1958.
 3. LESSARD, J.-M., POULIOT, A., et PATOINE, J.-G., *Fracture du fémur chez l'enfant*, *Laval méd.*, **21** : 909, (sept.) 1956.
 4. THOMSON, STUART, et MAHONEY, L. J., *Volkman's ischæmic contracture and its relation to fracture of the femur*, *J. Bone and Joint Surgery*, **33P** : 336, (août) 1951.
-

LA MALADIE BULLEUSE PULMONAIRE DU NOURRISSON *

par

Maurice TREMBLAY, Aubin CHARBONNEAU et Paul BENOÎT

*des Services de médecine et de chirurgie
de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

INTRODUCTION

Les infections à staphylocoques sont devenues, aujourd'hui, un problème hospitalier, et elles atteignent le nourrisson de plus en plus fréquemment et de plus en plus sérieusement.

Une manifestation pathologique particulièrement intéressante de ce microbe retiendra notre attention : il s'agit d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire récemment décrite sous le nom de *maladie de Debré*, ou, comme la nommait lui-même ce pédiatre français, « la pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance ».

HISTORIQUE

En 1952, Debré et ses collaborateurs (15) établissaient une relation très nette entre, d'une part, une atteinte pulmonaire à staphylocoque doré causant un syndrome clinique non spécifique, et, d'autre part, un

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 25 septembre 1958.

aspect radiologique très caractéristique montrant des bulles aériennes de forme, de volume et de nombre très variables et se remaniant sans cesse.

Avant cette date, la littérature médicale française ne manque pas d'observations de staphylococcies pleuro-pulmonaires, et l'on avait déjà signalé la présence sur les clichés radiographiques de ces mystérieuses *bulles*. Chaptal, Brunel, Salvaing et Levallois (9) en font un relevé assez élaboré s'étendant de 1932 à 1951. Dans cette même communication faite à la Société de pédiatrie de Montpellier, le 4 mars 1951, ces auteurs rapportent trois cas de pneumopathie bulleuse due au staphylocoque doré. Toutefois, ce sont les travaux de Debré et de son équipe qui fixèrent l'attention sur cette affection spéciale du nourrisson, maintenant bien reconnue en France, en Allemagne, en Italie et en Scandinavie, comme en témoignent les nombreuses publications sur le sujet depuis 1952.

Aux États-Unis on ne relève pas de publication sur la pneumopathie bulleuse proprement dite. En 1945, Philips et Kramer (37) rapportent cinq cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires traitées avec la toute nouvelle pénicilline, dont deux cas furent suivis de l'apparition radiologique, de « bulle emphysémateuse », mais ils ne font pas la relation entre ces bulles et le staphylocoque doré. Il en est de même de toutes les publications ultérieures qui qualifient ces images radiologiques de *post-infectious cyst* (Currarino et Silverman) ou de pneumatocèle (Forbes et Emerson).

Au Canada, pas de mention de cette maladie dans les annales médicales ; tout au plus, parle-t-on d'abcès évoluant vers des pneumatocèles (Briggs). C'est donc une entité pathologique assez neuve, mais dont l'incidence croissante et l'aspect particulier doivent retenir l'attention du pédiatre et du praticien.

GÉNÉRALITÉS

Toutes les statistiques établissent l'atteinte élective du premier âge (7, 13 et 15). Quoique Michon et Michon (35) en rapportent un cas authentique chez une femme de quarante-deux ans, le nourrisson, depuis la naissance jusqu'à dix mois, est le plus souvent en cause. Est-ce dû au fait que le nourrisson, avant l'âge de trois mois, n'élabore pas d'anti-

toxine staphylococcique (23)? N'est-ce pas plutôt parce que l'enfant de cet âge est entouré d'un véritable cycle infectant (Bernoye et Carraz)? Les staphylocoques vivent à l'aise dans les crèches et les pouponnières, où par repiquages successifs ils acquièrent une virulence marquée. On a retrouvé du staphylocoque dans l'air des pouponnières les mieux surveillées, et même du personnel apparemment sain a été trouvé porteur de germes (Whitehead : 75 pour cent, Forbes : 46 pour cent).

Après des études faites en 1956, Disney et ses collaborateurs (16) ont montré que 90 pour cent des nouveau-nés sortant d'une *nursery* sont porteurs de staphylocoque résistant à la pénicilline. Le milieu familial n'est guère mieux : mastites, furonculoses, abcès, etc., abondent chez la mère et chez les proches parents.

A quoi faut-il attribuer cette recrudescence d'un microbe presque banal il y a quinze ans? Il est sûr que l'emploi continu des antibiotiques augmente la résistance des germes aux divers « médicaments miracles » qui se succèdent rapidement.

De plus, le staphylocoque diffuse si aisément par voie sanguine, et le poumon est si richement irrigué, qu'il n'est pas étonnant de constater la fréquence des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Cette fréquence augmente au printemps, au début des chaleurs. Il faut voir là le jeu de plusieurs facteurs : relâchement des techniques dans les pouponnières à cette époque des vacances, encombrement des Services, irritations de la peau par les sueurs et les vêtements trop serrés. Autant de conditions qui favorisent la pyodermite. Les études de divers auteurs (33) concordent avec nos observations sur ce point.

MODALITÉS ÉTIOLOGIQUES DE L'INFECTION

En face d'une pneumopathie bulleuse du nourrisson, il est important de rechercher le foyer initial de l'infection, d'en isoler le microbe et d'évaluer sa sensibilité aux antibiotiques, si possible.

Cette enquête doit être poursuivie chez l'enfant lui-même, sa mère ou dans son milieu. Nous avons dressé une courte liste des infections causales d'après nos propres cas cliniques et les rapports de divers auteurs (8, 13, 15, 18, 23, 33 et 37).

Chez l'enfant et dans son entourage : furoncles et pyodermite, abcès profond ou superficiel, panaris, pemphigus, mammite, dermite infectée (prurigo, impétigo) orgelet, infection des muqueuses (conjonctive, pharynx), ostéomyélite, otite, adénite suppurée, infection entérique, omphalite (« le poumon ombilical » de Bonnaix et Durante).

Chez la mère, on surveillera, en plus, les abcès du sein, la mastite, la lymphagite.

Il arrive parfois que, malgré toutes les investigations, on ne peut retrouver d'infection initiale. Le syndrome semble alors primitivement pulmonaire (cas Fortin) ; mais c'est exceptionnel.

Tous les auteurs s'accordent cependant pour admettre, entre l'infection initiale staphylococcique et l'apparition de la pneumopathie, une période de latence pendant laquelle l'enfant peut sembler parfaitement sain.

Le microbe serait-il alors en veilleuse dans l'organisme, non virulent et attendant un réveil ? Ou encore est-ce là le temps nécessaire à l'accumulation suffisante de la toxine ? Ces points ne sont pas encore éclaircis.

ÉTUDE CLINIQUE

D'après Debré, l'évolution clinique de la maladie se fait en deux phases bien nettes :

- 1° Une phase infectieuse ;
- 2° Une phase mécanique ou bulleuse.

1° *La phase infectieuse*, qui est celle du début, est déroutante par son atypie et parfois par sa latence. De la fièvre, une toux sèche, un changement de l'humeur suggèrent n'importe quelle infection banale des voies respiratoires supérieures ou du poumon. Une attention spéciale doit être portée à la dyspnée, symptôme important, qui ne manque presque jamais et qui est parfois le seul, au début. Les signes physiques sont aussi atypiques : pâleur, abattement, tirage sus-sternal ou intercostal, polypnée, râles crépitants diffus, parfois submatité mal délimitée à la percussion.

A ce moment, une radiographie pulmonaire ne montrera qu'une surcharge de la trame vasculo-bronchique ou, parfois, une opacité mal délimitée, floue.

2° L'affection évoluant, la période d'état arrive. L'état général s'altère ; l'enfant mange peu ou vomit ; la courbe de poids cesse de monter ou baisse ; la toux persiste. Mais, encore une fois, la dyspnée est au premier plan, peut même s'aggraver rapidement et faire mourir l'enfant d'asphyxie.

A cette phase d'état, à part les signes physiques d'asphyxie ou de dyspnée intense, la percussion pourra révéler des zones d'hypersonorité mobiles, variables d'un jour à l'autre.

C'est à ce moment que l'image radiologique est caractéristique. Cet examen est essentiel ; il pose, en somme, le diagnostic de pneumopathie bulleuse et il doit être répété en position de face et de profil pour en suivre l'évolution capricieuse.

A l'un des champs pulmonaires, à sa partie postérieure et surtout postéro-inférieure, on note une ou plusieurs clartés arrondies, finement ciselées. De profil, on peut voir la même image derrière le sternum : c'est la bulle de staphylocoque ou, comme l'appelaient Grumbach et Blondet, le staphylome.

Le trait caractéristique de ces images bulleuses est leur remaniement incessant qui porte sur le nombre des bulles, leur aspect et leur taille.

Il existe habituellement trois phases dans l'évolution de la maladie bulleuse.

La première phase est celle de l'extension. Elle porte électivement sur la taille des bulles qui deviennent volumineuses pour occuper parfois tout un hémithorax et provoquer ainsi des déplacements d'organes et des voussures thoraciques.

D'autres fois, cette phase extensive porte sur le nombre de bulles, avec formation de cavités multiples, de volume variable, occupant un ou plusieurs lobes ou les deux champs pulmonaires parfois.

La durée de ces remaniements bulleux peut être de plusieurs semaines et même de plusieurs mois.

La deuxième phase est caractérisée par une stabilité des images bulleuses. On a l'impression que la guérison va se faire en laissant des séquelles aériennes dans le poumon.

Mais ceci ne dure pas longtemps et on arrive à la phase terminale qui est celle de régression. Les bulles diminuent de volume peu à peu, puis elles deviennent moins nombreuses pour finir par disparaître.

La formule sanguine serait à peu près la suivante à la phase d'état : hyperleucocytose (10 000 - 40 000) ; c'est surtout une polynucléose (70 pour cent - 90 pour cent), mais parfois une lymphocytose.

ÉVOLUTION

Cette pneumopathie bulleuse évolue de trois façons principales :

1° *Vers la guérison.* Le syndrome clinique infectieux s'atténue, la température descend, la toux diminue, l'enfant mange bien, respire mieux, prend du poids. L'image bulleuse radiologique est plus lente à régresser ; elle peut même persister longtemps après la guérison clinique, mais elle finit par disparaître.

2° *Vers la mort.* Elle survient brusquement, durant la phase bulleuse surtout, où une asphyxie inattendue prend par surprise l'enfant et le médecin. En effet, une ou plusieurs bulles peuvent s'étendre rapidement, comprimer de plus en plus le parenchyme pulmonaire, en venir même à déplacer tout le médiastin d'un côté et empêcher complètement la mécanique respiratoire. C'est cette extension rapide des bulles que Debré souligne par son appellation de « pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance ».

La toxémie, l'insuffisance pulmonaire, les complications peuvent aussi emporter le bébé, et plus il est jeune, plus le danger est grand : c'est une affection qui tue rapidement et, malheureusement, assez souvent.

3° Enfin, avec ou sans le masque des antibiotiques, la maladie peut évoluer vers les complications suivantes :

a) Pneumothorax par perforation d'une bulle dans la cavité pleurale : l'enfant présente brusquement une dyspnée intense avec cyanose, toux quinteuse, et tous les signes physiques et radiographiques de pneumo-

thorax : immobilité respiratoire unilatérale, vibrations vocales diminuées ou absentes ; tympanisme ; murmure vésiculaire diminué ou absent ; poumon affaissé totalement ou en partie à la radiographie.

b) Pyopneumothorax par infection venant le plus souvent d'une fistule broncho-pleurale. On trouvera alors le signe de Holzknect-Jacobson : niveau liquide horizontal masquant plus ou moins le moignon pulmonaire.

c) Pleurésie purulente qui, en plus d'un état général très altéré, une température élevée et les signes physiques d'épanchement pleural, se révèle en radiologie comme une opacité homogène dans une base, parfois dans tout l'hémithorax. N'oublions pas, cependant, que chez le nourrisson un épanchement minime peut ne pas être vu ou ressembler à une condensation parenchymateuse, un abcès ou une pneumonie. A ce moment, une thoracentèse pourra être à la fois thérapeutique et diagnostique.

DIAGNOSTIC

Sur quels éléments positifs repose le diagnostic de pneumopathie bulleuse ?

L'aspect clinique, on l'a vu, est plutôt bâtarde. L'histoire d'une infection antérieure au staphylocoque chez l'enfant ou dans son entourage peut cependant faire prévoir cette éventualité.

La constatation radiologique des bulles décrites plus haut impose le diagnostic de staphylococcie pulmonaire.

Enfin, il faut tenter de compléter son diagnostic par l'isolement et la culture du microbe causal prélevé, soit dans le pus du foyer infectieux initial (abcès, furoncles, etc., de l'enfant ou de son entourage), soit sur la peau, les muqueuses de l'enfant, dans son sang, soit dans le pus retiré des plèvres lors de la pleurésie. Il s'agit d'un staphylocoque doré virulent produisant de la staphylocoagulase, des hémolysines alpha et bêta, fermentant le mannitol sur milieux hypersalés de Chapman. Enfin, un antibiogramme complétera cette recherche.

N'oublions pas, cependant, que ce staphylocoque doré n'est pas toujours mis en évidence, malgré l'aspect clinique de la maladie et, parfois, l'obtention d'une radiographie pathognomonique. Certains

auteurs même ne l'ont retrouvé qu'à la culture de tissus pulmonaires après l'autopsie, moyen de diagnostic qui ne peut être recommandé comme examen de routine.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Sans entrer dans tous les détails des diagnostics possibles devant de telles images radiologiques, nous allons les énumérer tous en donnant la caractéristique essentielle de chacun.

I. *Ce qui n'est pas thoracique :*

La hernie diaphragmatique des organes abdominaux : elle réalise une image claire, arrondie, finement cerclée, dont le siège n'est pas le même que celui des bulles. Le repas baryté met en évidence des images claires répondant à la grosse tubérosité gastrique, au côlon et même à l'intestin grêle.

II. *Ce qui n'est pas pleuro-pulmonaire :*

a) *L'emphysème médiastinal.* L'image radiologique est claire, allongée verticalement à limite externe, convexe en dehors et retrouvée de chaque côté de la silhouette cardiaque.

b) *Les cavernes ganglionnaires.* En plus de donner des troubles de compression clinique, l'image radiologique montre que les bords de la caverne sont épais. De plus, on trouve des bacilles de Koch dans le liquide gastrique.

c) *Le mégaœsophage.*

III. *Ce qui n'est pas pulmonaire :*

Pneumothorax non suppuré. Le poumon est collabé ; son bord externe arrondi tranche sur le reste de l'hémithorax complètement deshabilité.

Quand le pyo-pneumothorax est localisé, le diagnostic est difficile.

En fait, le diagnostic entre des bulles de grand diamètre et le pneumothorax est toujours très délicat, souvent même impossible sans le contrôle de l'intervention chirurgicale.

IV. *Ce qui n'est pas emphysème bulleux :*

a) *Emphysème localisé mais non bulleux.* Tout dernièrement, J. Marie, Ph. Seringe, S. Hébert et P. Debray ont publié une étude radio-clinique dont les quatre éléments radiologiques essentiels étaient :

1° « Hyperclarté diffuse de l'hémithorax droit ne permettant pas de reconnaître la présence de parenchyme pulmonaire.

2° « Une opacité triangulaire de la base droite comblant l'angle hilophrénique ; triangle très aplati à la limite supérieure externe nette légèrement curviligne, remontant en haut et en dehors vers le hile et se confondant avec le diaphragme.

3° « Un déplacement du cœur en masse vers la gauche ; son contour droit est chassé de l'hémithorax droit sur la moitié gauche de l'ombre vertébrale.

4° « Une diminution de transparence diffuse du poumon gauche. »

Il y a dans cette description beaucoup de caractères radiologiques des bulles, mais, ici, l'image n'est pas arrondie à ses limites supérieures et inférieures ; il n'y a pas de ligne opaque externe et sur les clichés de profil on ne trouve pas de limites fines et arrondies.

b) *Images annulaires.* 1° Les cavernes tuberculeuses ; elles sont très rares chez le nourrisson.

2° Les abcès du poumon. Il existe une zone de condensation périphérique autour d'une perte de substance unique ; des remaniements peuvent se voir, mais n'atteignent jamais l'intensité de ce que l'on voit dans les pneumopathies bulleuses. Mais, plus souvent que les cavernes, les abcès peuvent se souffler. Le diagnostic est alors impossible.

3° Les kystes du poumon. Ils donnent une image plus arrondie, plus homogène. De plus, on note l'absence d'arborisation bronchique, l'association à d'autres malformations congénitales, le caractère familial de l'affection, l'imprégnation plus facile par le lipiodol et l'absence d'hyperpression.

4° Les dilatations des bronches.

5° Les pneumatocèles.

V. *Les bulles d'emphysème non staphylococcique :*

1° La tuberculose.

2° Les malformations pulmonaires.

LA BULLE STAPHYLOCOCCIQUE

Avant d'aborder le traitement de cette maladie, étudions un peu l'anatomie pathologique et la physio-pathologie de cette bulle staphylococcique. Cette image radiologique tellement spéciale a beaucoup intrigué les auteurs, et de nombreux essais ont été faits pour en expliquer le mécanisme de production. Nous ne garderons ici que les faits établis ou les théories les plus probables et les plus communément soutenues.

MÉCANISME DE PRODUCTION

L'opinion la plus générale sur le mode de formation des bulles est la suivante : elles ne peuvent se former que dans un tissu antérieurement altéré : non seulement les bronches, mais le parenchyme pulmonaire lui-même ont été, d'abord, atteints par la suppuration et par la toxine staphylococcique : d'où nécrose parenchymateuse (les uns ont parlé d'abcès), destruction des fibres musculo-élastiques, rupture de la paroi des alvéoles créant une petite zone d'emphysème. Mais comment expliquer l'extension de ces cavités, leur soufflage parfois si rapide ? On s'accorde presque partout à l'attribuer à l'obstruction des bronchioles : l'inflammation et la congestion de leur paroi, les petites thromboses faites de tissus nécrosés, d'amas fibrino-leucocytaires contribuent à installer le phénomène de la *check-valve* de Chevalier-Jackson : l'air pénétrant en inspiration ne peut s'échapper en expiration, d'où le soufflage de la bulle. L'obstruction des bronches est facile, puisque cette maladie survient chez un nourrisson dont les bronches à calibre étroit peuvent facilement s'obstruer, même par simple épaissement de la muqueuse, et dont le thorax très élastique se laisse facilement distendre et permet le soufflage des bulles.

Le remaniement incessant des bulles et leur disparition sont plus difficiles à expliquer. S'agit-il de la résorption du bouchon bronchique ou de la résorption de l'air intracavitaire ? Le mécanisme de *check-valve* se transforme-t-il en celui de *by-pass valve*, permettant un passage libre de l'air dans les deux sens, donc un vidage de la bulle ? Ces points ne sont pas éclaircis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les rares études anatomo-pathologiques recueillies lors d'autopsies d'enfants morts de staphylococcie bulleuse confirment cette théorie. Grumbach et Blondet, en 1952, ont publié un rapport anatomo-pathologique remarquable d'un cas, et ont fait les constatations suivantes : ces bulles sont bien isolées et forment une cavité étanche d'où l'air ne peut sortir ; leur face interne est parfois même tapissée d'un épithélium, leur paroi est dépourvue de fibres musculaires. Enfin, ces mêmes auteurs ont pu mettre en évidence une communication entre les bulles et la lumière des bronches, mais cette communication était obstruée complètement ou en partie par un bouchon muco-fibrino-leucocytaire.

Une autre théorie purement physique celle-là, a été énoncée par Contamin et Herreault. D'après ces auteurs, « la rupture des cloisons alvéolaires sous l'action nécrosante du staphylocoque doré, en en réduisant le nombre, diminue la surface d'application de la pression de l'air inspiré. Il en résulte un déséquilibre entre la force de rétraction du parenchyme pulmonaire et la pression de l'air alvéolaire, en faveur de cette dernière. Dès lors on conçoit que la bulle puisse se distendre jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée dans son expansion par l'élasticité pulmonaire. Mais si celle-ci est dépassée par la pression antérieure, le gonflement de la bulle peut atteindre des proportions considérables. »

En se basant sur cette hypothèse, Debré a traité avec succès un de ses petits malades menacé d'asphyxie par des bulles extensives énormes, en le plaçant sous un caisson à décompression. Malheureusement, nous n'avons pu retrouver d'autres publications à propos de ce traitement.

TRAITEMENT

Prophylactique :

Le problème du staphylocoque d'hôpital nécessite, avant tout, des mesures préventives sévères :

1° Recherche et élimination de la moindre infection à staphylocoque dans l'entourage du nourrisson ;

2° Dans les crèches ou les pouponnières, application de techniques d'asepsie et de désinfection ; recherche et élimination des porteurs de germes chez le personnel médical ou paramédical ;

3° Recherche de la mastite chez la nourrice et éloignement du bébé, si nécessaire ;

4° Traitement énergique de toute staphylococcie cutanée du nouveau-né.

Médical :

a) *Étiologique.* Il faut s'attaquer au staphylocoque doré, et, pour le faire avec le maximum de chance de succès, isoler ce microbe et apprécier sa sensibilité aux divers antibiotiques. On pourra alors employer l'antibiotique de choix.

Plusieurs auteurs (8, 13, 15, 16, 23 et 33) ont étudié l'action des divers antibiotiques sur ce staphylocoque doré. Nous en dégagerons les conclusions principales.

In vitro. La pénicilline agit peu ou pas du tout. La chloromycétine agit assez bien. Les tétracyclines agissent aussi assez bien. La streptomycine agit bien, au début, mais une résistance rapide s'installe. L'érythromycine est toujours très efficace. Les sulfamides sont inactifs. La rovamycine nous a donné des résultats très satisfaisants. Quant à la kanamycine, elle est trop récente pour être appréciée à sa juste valeur.

Mais il est difficile de se fier uniquement à cette appréciation de laboratoire, malgré l'éloquence apparente des statistiques diverses.

En effet, la résistance d'un microbe *in vitro* et *in vivo* ne s'équivaut pas toujours. De plus, cette résistance suit une courbe ondulante, et tel microbe, aujourd'hui sensible, sera demain résistant et inversement. Enfin, n'oublions pas que la réputation du staphylocoque d'hôpital n'est pas surfaite et qu'il est plus résistant que le staphylocoque « de ville ».

En général, il vaut mieux commencer le traitement avec de la pénicilline à très hautes doses par voie intramusculaire ou intraveineuse (elle est peu toxique et peut, à dose suffisante, enrayer l'infection), associée à la chloromycétine ou à une tétracycline.

On modifiera, ensuite, la médication, au besoin, selon les résultats cliniques et les antibiogrammes. De préférence, on réservera l'érythromycine et les antibiotiques récents aux cas résistants.

Il faudra penser que ces médicaments peuvent causer un déséquilibre de la flore intestinale et leur associer un fongicide (mycostatin).

b) *Symptomatique.* Naturellement, le maintien de l'état général et le traitement symptomatique seront poursuivis parallèlement : oxygénation, réhydratation, toni-cardiaques, aspiration des sécrétions, fluidifiants genre Alevaire, sédatifs, antipyrétiques, transfusions, etc.

Chirurgical :

La chirurgie apporte sa contribution au traitement des pneumopathies bulleuses dans trois circonstances principales :

- 1° *Bulle extensive* menaçant le malade d'asphyxie ;
- 2° *Complications* : pleurésie purulente, pneumothorax ou pyo-pneumothorax ;
- 3° *Séquelles* : suppuration chronique ou fistule broncho-pleurale persistante, adhérences pleurales.

1° *La bulle extensive.* Il arrive parfois qu'une ou plusieurs énormes bulles augmentent de volume tellement rapidement qu'elles écrasent tout le parenchyme sain, déplacent le médiastin et menacent l'enfant d'asphyxie. A part la méthode au caisson qui n'a pas été prouvée spécifique, il ne reste qu'une solution : ponctionner cette bulle pour la vider de son air. Certains font une ponction simple et unique, se contentant de retirer l'air de la bulle et d'attendre. D'autres préconisent la ponction et l'aspiration continue soit par la trompe à eau, soit par un appareil à circuit fermé plus perfectionné. C'est ce que font Watkins et Hering, de Boston, Mass.

Ces manœuvres sont efficaces, peuvent parfois sauver la vie d'un enfant, mais doivent être faites par des mains expertes, vu le risque de pneumothorax.

2° *Complications.* Pleurésie purulente, pneumothorax, pyo-pneumothorax. Si la cavité pleurale ne contient que de l'air, il faut aider à ramener le poumon à la paroi en faisant pénétrer une aiguille jusque dans la cavité pleurale et en effectuant une aspiration continue. Si, en plus, il y a un épanchement purulent, les ponctions évacuatrices répétées avec injection locale d'antibiotiques peuvent rendre service. Mais, comme ces

épanchements se reproduisent fréquemment, il est préférable d'introduire un drain dans la cavité pleurale, comme l'on en met après les pneumectomies, et de pratiquer un drainage continu.

3° *Séquelles.* Il arrive parfois qu'après des semaines ou des mois de traitement médical et chirurgical il persiste toujours une petite suppuration localisée tenace, un foyer nécrosé et suppuratif, une fistule broncho-pleurale récidivante. Dans ces cas, quand on est sûr du diagnostic, la thoracotomie est indiquée et consiste, selon le cas, en une segmentectomie, une lobectomie ou même une pneumectomie. Ces interventions demeurent encore des opérations majeures, mais des cas de plus en plus nombreux sont rapportés qui ont fourni des résultats diversement partagés (11 et 43).

Une autre séquelle nécessitera parfois l'aide du chirurgien : les adhérences pleurales qui gênent la réexpansion pulmonaire (fibrothorax). La décortisation pleurale trouve ici son indication (Forbes et Emerson).

RÉSUMÉ

La maladie bulleuse du poumon est donc une infection causée par le staphylocoque doré, frappant de préférence le nourrisson. Son syndrome clinique se compose d'une phase infectieuse non caractéristique, puis d'une phase bulleuse ou mécanique. Le diagnostic repose surtout sur les images bulleuses, mobiles et changeantes vues à la radiographie.

De description relativement récente, d'incidence et de gravité croissantes, c'est une entité pathologique qui requiert, croyons-nous, toute l'attention et les soins du pédiatre et du praticien général.

OBSERVATIONS

Première observation :

Un enfant de cinq mois, venant de l'orphelinat de l'Immaculée, a été traité pour une pneumopathie banale et une otite bilatérale par les traitements usuels. Il est hospitalisé, quelques jours plus tard, faisant de l'hyperthermie à 104°F., ayant une toux grasse abondante et une dyspnée marquée. L'examen physique laisse soupçonner un bloc

pneumonique à la base droite, ce qui est confirmé par une radiographie, le 18 novembre 1957.

Le traitement institué est le suivant : réhydratation, fortimycine, elkosin, toni-cardiaque ; puis, les antibiotiques sont remplacés par la rovamycine. La courbe thermique se maintient à 101°-102°F. pendant environ quinze jours, et pendant ce temps la courbe de poids était stationnaire. A partir de ce moment, la température redevient normale, l'état général s'améliore et l'enfant quitte l'hôpital guéri, au bout d'un mois.

L'évolution radiologique est particulièrement intéressante dans ce cas. Le 18 novembre 1957, bloc pneumonique à la base droite. Le 22 du même mois, on note, en plus d'un épanchement pleural, l'apparition d'images kystiques dans la zone de condensation pneumonique. Le 28 novembre 1957, le nombre de kystes a augmenté et ils ont changé de place. Le 3 décembre 1957, disparition du bloc pneumonique et de l'épanchement, mais les images bulleuses persistent. Enfin, le 11 décembre 1957, les bulles ont diminué de volume et de nombre et il n'en persiste plus que quelques-unes, à la base droite.

Deuxième observation :

Un bébé de vingt-sept jours, de l'Orphelinat de Chicoutimi, est hospitalisé pour pneumonie à forme atypique avec manifestations cliniques bâtardes. A son arrivée, une radiographie pulmonaire démontre un bloc pneumonique à la partie moyenne de la plage pulmonaire droite (30 juillet 1957). L'évolution clinique se fait vers la guérison grâce à un traitement par les antibiotiques. L'évolution radiographique est la suivante : 1^{er} août 1957, bloc pneumonique persistant à la partie moyenne du poumon droit. Le sept août 1957, on note au sein du bloc pneumonique des images pouvant faire songer à des kystes aériens. Le 9 août 1957, il s'ajoute aux images précédentes un certain degré de cortico-pleurite. Le 14 août 1957, coalescence des images aériennes qui se groupent en trois ou quatre bulles dans le lobe supérieur droit. Le 20 août 1957 (au départ), les bulles présentent un aspect identique. Un contrôle radiographique effectué, un an plus tard, soit le 12 juin 1958, ne montre aucune séquelle de la maladie de Debré antérieure.

Troisième observation :

C'est un bébé de quatre mois et demi, traité pendant cinq jours pour un fort état grippal qui n'a pas régressé à la médication ordinaire. Il est hospitalisé, le 18 décembre 1957. L'interne note, à ce moment, une température à 104°F., de la toux et surtout une dyspnée très intense avec battement des ailes du nez, tirage, qui lui font songer à un pneumothorax. Cependant, il entend des râles crépitants dans les deux plages pulmonaires. Il note, en plus, une otite bilatérale. La radiographie, prise le même jour, montre un bloc pneumonique en voie d'installation. La formule sanguine est alors la suivante : hémoglobine : 60 pour cent ; globules rouges : 3 830 000 ; leucocytes : 15 300, dont 72 pour cent de polynucléaires et 25 pour cent de lymphocytes. Un traitement de réhydratation comportant des antibiotiques est institué. L'état de l'enfant demeure à peu près le même pendant quelques jours et la dyspnée est toujours aussi intense. Une radiographie du 27 décembre 1957 montre une bulle d'emphysème à la base droite ; puis, le 30 décembre 1957, on note de multiples kystes aériens. Le lendemain, ces kystes ont augmenté en nombre et en dimension de façon à occuper pratiquement toute la plage pulmonaire droite. A partir du 1^{er} janvier 1958, l'état clinique s'améliore considérablement et l'enfant respire beaucoup mieux. Cet état clinique de convalescence se poursuit jusqu'au 10 janvier 1958.

A ce moment, l'enfant présente une dyspnée marquée et on note une diminution de l'activité respiratoire du côté droit. Une radiographie montre de très nombreuses et très grosses bulles de ce côté, de sorte que le médiastin est refoulé vers la gauche. Le 13 janvier 1958, ces bulles ont encore augmenté et refoulent même l'hémidiaphragme droit. L'enfant va mal : dyspnée intense avec tirage et battement des ailes du nez, état général altéré. Le traitement est alors le suivant : chloromycétine, rovamycine, solutés, soutien de l'état général. Peu à peu, cependant, l'enfant reprend du mieux, mais la dyspnée persiste toujours. De nouvelles radiographies faites successivement donnent les résultats suivants : le 21 janvier 1958, diminution des bulles mais présence d'un pneumothorax droit. Le 4 février 1958, régression partielle du pneumothorax droit et disparition complète des images bulleuses. Le 12 février 1958, transparence sensiblement normale de la plage pulmonaire droite

avec persistance d'une quantité très minime d'air au niveau de la cavité pleurale droite. A cette date, l'enfant va très bien, il respire facilement, ne fait plus de fièvre ; sa courbe pondérale est ascendante et il ne reste plus qu'une toux très légère. Son départ de l'hôpital est autorisé, le 15 février 1958, soit après soixante jours d'hospitalisation. Sa dernière formule sanguine (1^{er} février 1958) ne montre, d'ailleurs, qu'une leucocytose à 10 900. Deux autres radiographies faites à un mois d'intervalle montrent un poumon normal.

Quatrième observation :

Une enfant de trois mois était sortie de l'hôpital où elle avait été traitée pour une dyspepsie au lait de vache. La mère nous la ramène, quatre jours plus tard avec une pyodermite. On note, en plus, à l'arrivée, une température à 102°F., de la toux, de la dyspnée et des râles pulmonaires. Une radiographie des poumons fait soupçonner une staphylococcie bulleuse (5 juin 1958). Une culture de pus prélevé sur la peau montre du staphylocoque hémolytique possédant une coagulase. Des examens radiographiques ultérieurs démontrent un remaniement incessant des images bulleuses qui changent continuellement de taille, de nombre et de localisation. Le 17 juin 1958, ces bulles sont très considérables et refoulent le cœur et le médiastin vers la droite. Pourtant neuf jours plus tard, le radiologiste note une régression complète de l'aspect polykystique décrit précédemment et l'enfant quitte l'hôpital, guérie, après un mois d'hospitalisation.

Cinquième observation :

Un enfant né à terme a fait du pemphigus *neonatorum*, une quinzaine de jours après sa naissance. Vers l'âge de deux mois, il fut hospitalisé pour vomissements avec ictère accompagné d'une hépato-splénomégalie. Admis d'urgence pour gastro-entérite et neuro-toxicose, le 9 mai 1958, il en sort guéri. Le 21 juin 1958, il devient rapidement dyspnéique ; il a une toux légère, du tirage sous-costal et sa température est à 100°F. Un médecin donne une injection de pénicilline pour infection grippale. Il est hospitalisé, deux jours plus tard, pour une accentuation des symptômes et une polypnée plus marquée. L'auscultation pulmonaire révèle, à ce moment, ces râles sous-crépitaux à la base gauche. Une

radiographie montre un pneumothorax partiel de la base gauche avec bulle d'apparence emphysémateuse dans le tissu pulmonaire sus-jacent. Il semble s'agir d'un processus d'emphysème bulleux dont la rupture d'une bulle aurait provoqué un pneumothorax. On prescrit de la rovamycine et de la fortimycine. Cinq jours plus tard, le pneumothorax est plus prononcé, à cause de la rupture de plusieurs bulles emphysémateuses. L'enfant est toujours dyspnéique ; il ne fait pas de température. La formule sanguine montre une leucocytose à 10 400. La mère le sort de l'hôpital sans notre consentement. La rovamycine a été continuée à la maison. Une radiographie prise deux mois plus tard a montré que le poumon est normal.

Sixième observation :

Un enfant de l'Orphelinat de l'Immaculée, de Chicoutimi, entre à l'hôpital, le 23 avril 1958, pour de la toux, de la dyspnée, de la fièvre et de la cyanose. Il était malade depuis quelques jours avant son hospitalisation et l'auscultation pulmonaire révèle la disparition du murmure vésiculaire. La radiographie montre une image hydro-aérique et une zone de condensation couvrant la moitié de la plage pulmonaire gauche. Une ponction pleurale ramène un liquide purulent qui contient du staphylocoque doré fabriquant de la coagulase. Le lendemain, la radiographie est identique à la première et, le 29, comme l'état de l'enfant devient plus mauvais malgré la thérapeutique médicale il est opéré pour une thoracentèse avec un drainage continu. L'état général de l'enfant s'améliore ; le drainage est discontinué, le 5 mai 1958, et les radiographies successives montrent qu'il persiste une bulle localisée au niveau de la base gauche et que cette dernière diminue graduellement. L'enfant a été adopté par une famille et, actuellement, il est en excellente santé, sauf qu'il a tendance à tousser lorsqu'il est couché sur le dos.

BIBLIOGRAPHIE

1. AICARDI, J., Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires, *Vie médicale*, **35** : 983-988, (oct.) 1954.
2. BARNETT, W. O., Staphylococcal empyema in infancy, *Am. Surgeon*, **23** : 713-719, (août) 1957.
3. BERNHEIM, M., et CAILLARD, L., La stafilococcie pleuro-polmonari del bambino, *Minerva pediat.*, **4** : 950, (30 nov.) 1952.

4. BERTRAND-FONTAINE, T., La corticothérapie dans le traitement des septicémies à staphylocoques, *Bul. Acad. nat. méd.*, **141** : 547-550, (oct.) 1957.
5. BOSSI, R., Evoluzione dei quadri anatomo-radiologici nelle pneumopatie stafilococciche, *Minerva med.*, **48** : 3770-3779, (10 nov.) 1957.
6. BOULOYUS, S., LEVÈRE, F., PÉLISSIER, LEENHARDT, P., et BRUSCHET, J., Quelques aspects des staphylococcies pulmonaires, *J. radiol. et élect.*, **34** : 385-387, 1953.
7. BOUTE, M. L., LATIERS, P., et BOURGAUX, C., Documents cliniques concernant les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *Acta chir.*, **53** : Suppl. 3, 21-29, (juin) 1954.
8. BRIGGS, J. N., Staphylococcic pneumonia in infants and young children, *Canad. M.A.J.*, **76** : 269-272, 1957.
9. CHAPTAL, J., BRUNEL, D., SALVAING, J., et LEVALLOIS, M., Infections staphylococciques et images bulleuses des poumons, *Arch. franç. pédiat.*, **9** : 1091-1098, 1952.
10. CHARLAS, R., et JUGNET, A., Pneumopathie bulleuse extensive du nourrisson, *Maroc méd.*, **36** : 340-341, (avril) 1957.
11. CHEVALLEY, M., BINET, J. P., et VERMEIL, G., Pneumonectomie chez un nourrisson de deux mois atteint de staphylococcie pleuro-pulmonaire, *Presse méd.*, **63** : 1393-1394, (19 oct.) 1955.
12. CLAVERIE, P., Les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *Toulouse méd.*, **57** : 203-222, (mars) 1956.
13. CLÉMENT, R., GERBEAUX, J., LEBRICAND, J., COMBES-HAMELLE, et BLAS, F., Problèmes thérapeutiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *Presse méd.*, **63** : 788-792, (mai) 1955.
14. CONTAMIN, F., et HERRAULT, A., Note sur un mécanisme et un traitement possible des bulles staphylococciques du poumon, *Semaine hôp. Paris*, **28** : 484, (14 fév.) 1952.
15. DEBRÉ, R., MARIE, J., SÉE, G., et HABIB, S., La pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance, *Semaine hôp. de Paris*, **28** : 585-595, (26 fév.) 1952.
16. DEBRÉ, R., MOZZICONACCI, P., et BLONDET, P., Les images bulleuses pulmonaires au cours des staphylococcies du nourrisson, *Semaine hôp. Paris*, **28** : 595-605, (26 fév.) 1952.
17. DISNEY, M. E., WOLFF, J., et WOOD, B. S. B., Staphylococcal pneumonia in infants, *Lancet*, **1** : 767, 1956.
18. DENYS, P., et STAMMEN, J., Les staphylococcies pulmonaires et pleurales du nourrisson, *Acta Pædiat. belg.*, **10** : 84-99, 1956.
19. DESBUQUOIS, G., BOULARD, P., et ROY, P., Staphylococcies pleuro-pulmonaires et images bulleuses pulmonaires du nourrisson, *Gazette méd. de France*, **60** : 635-631, (mai) 1953.
20. DIDIER, R., et SAMANA, M., Pyo-pneumothorax à staphylocoque et bacille pyocyanique chez un nouveau-né, *Pédiatrie*, **10** : 565-570, 1955.
21. FISHER, J. H., et SWENSON, O., Surgical complications of staphylococcic pneumonia, *Pædiatrics*, **20** : 835-847, (nov.) 1957.
22. FONTAN, VERGER, et COUTEAU, J.-M., A propos des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson et du petit enfant, *Journ. méd. Bordeaux*, **131** : 664-673, (juil.) 1954.
23. FORBES, G. B., et EMERSON, G. L., Staphylococcal pneumonia and empyema, *Pædiatrics Clinics of North America*, 215-229, (fév.) 1957.
24. FORNARA, P., La decorticazione pleurica nelle forme gravi di piopneumotorace stafilococcico infantile ; indicazioni e risultati, *Minerva pediat.*, 969-976, (29 sept.) 1957.

25. GRANGETTE, L., Cinq cas de staphylococcie pulmonaire à forme bulleuse au cours de la première enfance, *Maroc méd.*, **35** : 603-609, (juin) 1956.
26. GRUMBACH, R., et BLONDET, P. L., Étude anatomique d'une pneumopathie bulleuse extensive staphylococcique, *Arch. franç. pédiat.*, **9** : 961-966, 1952.
27. HAINAUT, H., HALLUT, R., BONNET, F., et REGINSTER-LISMONDE, Y., Les suppurations pleuro-pulmonaires chez le nourrisson, *Rev. méd. Liège*, 667-673, (1 déc.) 1957.
28. HARLEY, J. D., Staphylococcal pneumonia in infancy and childhood, *Med. J. of Australia*, **44** : 673-676, (9 nov.) 1957.
29. HERBEUVAL, R., et DEBRY, G., La pneumopathie bulleuse staphylococcique expérimentale, *J. franç. et chir. thorac.*, **10** : 241-270, 1956.
30. HOVEL, J., Le traitement chirurgical du pyo-pneumothorax staphylococcique de l'enfant, *Algérie méd.*, **59** : 75-81, (fév.) 1955.
31. KEIZER, D. P. R., La pneumonie à staphylocoque et la radiologie, *Acta Pædiat. belg.*, **6** : 125-128, 1952.
32. LANGS, A., et WÆCKEL, C., et BRAUN, J.-P., Trois cas de staphylococcie pulmonaire secondaire, *J. radiol. et électrol.*, **35** : 127-128, 1954.
33. MATHEY, J., BINET, J.-P., et VERMEIL, G., Aspects médico-chirurgicaux des staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant, *Rev. du Prat.*, **3** : 1565-1572, (1^{er} sept.) 1953.
34. MEYER, A., Les staphylococcies pulmonaires ; quelques aspects radiologiques *Semaine bôp. Paris*, **31** : 1753-1759, (20 mai) 1955.
35. MICHON, P., et MICHON, J., Staphylococcie de haute gravité avec manifestations pleuro-pulmonaires ; guérison par érythromycine, auto-vaccin et transfusion, *Presse méd.*, **62** : 1790, (25 déc.) 1954.
36. MORIN, G., MALLET, R., BUCHET, R., HERNÁNDEZ, C., et COMBER, A., Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *J. radiol. électrol. nucl.*, **38** : 822-827, (juil.-août) 1957.
37. PHILIPS, B., et KRAMER, B., Chemotherapy of *staphylococcus aureus* infection of the lung and pleura in infancy, *J. pediat.*, **26** : 481-489, (mai) 1945.
38. PICHOT-JANTON, M., COUTEL, Y., et JÉZÉQUEL, C., Quelques aspects anatomocliniques des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *J. franç. méd. et chir. thorac.*, **8** : 533-545, 1954.
39. RACKOW, F., Staphylococcal pyothorax in infants, *Brit. M. J.*, **1** : 1-7, (3 jan.) 1953.
40. ROCCO, L., et ROTTINI, G., Il piopneumatocele stafilococcico, *Minerva pediat.*, 116-121, (3 fév.) 1955.
41. SARROUY, C., HOUEL, J., SENDRA, L., RAOUX, J.-P., et MERCURIO. Un cas de pyopneumothorax à staphylocoques : discussion thérapeutique, *Pédiatrie*, **10** : 205-207, 1955.
42. SARTI, L., La pneumopatiabollosa stafilococcica nell'infanzia ed i suoi aspetti chirurgici, *Ospedale Maggiore*, **45** : 478-486, (sept.) 1957.
43. STICKLER, G.-B., ELLIS, F.-H., et MILLS, D., Lobectomy for suppurative micrococcal pneumonia with pyopneumothorax in an infant : report of case, *Proceed. Staff Meet. Mayo Clinic*, **30** : 268-276, (29 juin) 1955.
44. TREMBLAY, M., Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, *Thèse Faculté de médecine de Paris*, (nov.) 1952.
45. WATKINS, Jr. E., et HERING, C., Management of staphylococcal tension pneumatoceles by intracavitary suction tube drainage, p. 18, *The American Association for Thoracic Surgery*, Boston.

DISCUSSION

Le docteur Aubin Charbonneau utilise la projection d'une série de radiographies pour présenter l'observation d'un enfant de quatre mois, atteint d'une pneumopathie à staphylocoques avec une voussure de tout l'hémithorax droit et, à la radiographie, une immense bulle à la moitié supérieure du poumon droit qui refoulait le cœur à gauche. Cette bulle fut drainée par un tube, mais le lendemain, le drain était bouché et on dut l'enlever. Deux jours plus tard la radiographie montrait la même bulle avec un niveau liquide et une autre plus bas avec un autre niveau liquide. On a remis un tube dans la bulle supérieure qui a disparu, pendant que la bulle inférieure continuait de s'accroître. Il n'y avait pas de communication entre les deux. On a tenté de drainer la deuxième bulle seulement par paracenthèse, mais on n'a pas réussi à obtenir une pression négative. L'air en sortait avec pression. Une autre ponction ne fut pas plus efficace et c'est l'intubation qui enfin corrigea la situation.

Le traitement est purement mécanique et il s'agit au moyen de l'aspiration par thoracenthèse ou tubage de maintenir une pression négative plus grande que celle qui pourrait ouvrir la bronchiole qui conduit à la bulle. Ce n'est pas nécessairement le seul traitement, mais nous l'avons utilisé dans huit cas, sans aucune mortalité, tandis que la mortalité générale rapportée dans la littérature médicale s'élève à sept pour cent.

Le docteur Camille Lessard rapporte qu'on reçoit souvent à l'hôpital des sujets atteints de staphylococcies pulmonaires pris pour des tuberculeux. Il demande s'il y a lieu de mettre une aiguille dans la bulle ; si on a fait des broncho-aspirations répétées ; si on a employé des bronchodilatateurs pour empêcher la formation des bulles ; si on a fait des bronchoscopies après guérison de ces malades parce que, souvent, ils restent avec une dilatation bronchique, malgré que la radiographie soit nettoyée.

Le docteur Charbonneau répond qu'il a souvent tenté de guérir avec une aiguille, qu'il utilise de routine des bronchodilatateurs et des détergents, mais que cette technique n'a pas donné de résultat satisfaisant jusqu'à présent, tandis qu'on obtient la guérison avec l'introduction d'un tube de drainage. Quant aux résultats éloignés il ne peut se prononcer

parce que ces cas sont relativement récents. On n'a pas fait de bronchoscopie après le traitement.

Le docteur Tremblay ajoute que parmi ces opérés, certains ont déjà deux ans de survie et se développent très bien. Un seul d'entre eux a continué de tousser pendant huit mois.

Le docteur Lessard demande si on a observé des fibroses du pancréas associées. Le docteur Tremblay n'en a pas observé.

Le docteur Gilles Marceau veut savoir si l'aspiration a été maintenue longtemps.

Le docteur Charbonneau dit qu'on l'a maintenue trois ou quatre jours par bulle. Plusieurs enfants ont du être intubés deux fois et un, trois fois. On se demande même si l'installation d'une pression négative ne favorise pas l'apparition de nouvelles bulles.

Le docteur André Beaulé précise qu'il faut maintenir l'aspiration tant que des bulles d'air circulent dans le drainage. Ce n'est pas une question d'à peu près. Il ne faut pas se fier à une période approximative ni même à l'amélioration observée, sans quoi, on s'expose à être obligé de recommencer. La ponction de ces bulles peut se faire au lit du malade, aussi facilement qu'une thoracenthèse avec une aiguille, un cathéter ou un trocart spécial.

ERRATUM

A la page 522 du volume 26 (nov. 1958), dans le titre du travail du professeur Raymond Garcin.

Au lieu de :

A propos de quelques observations *d'uvéé-névrites* . . .

Lire :

A propos de quelques observations *d'uvéé-névrites* et en particulier d'association d'uvéite et de syndromes neurologiques du type de la sclérose en plaques.

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL
AVEC HYPERTENSION PULMONAIRE *

par

Benoît ANGERS et Grégoire BÉGIN

de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

INTRODUCTION

Les vingt dernières années ont apporté à nos connaissances des maladies congénitales du cœur une contribution extraordinaire, aussi bien au point de vue du diagnostic que de la thérapeutique.

La vulgarisation de méthodes d'exploration telles que le cathétérisme cardiaque, l'angiocardiographie, l'électrocardiographie a permis de faire le diagnostic précis de maladies complexes, et les succès grandissants de la chirurgie cardiaque moderne ont accru l'intérêt que les médecins accordaient à ces maladies.

Mais, en dépit de tous ces progrès, malgré l'efficacité de plus en plus grande des traitements, il reste certaines affections qui, même correctement diagnostiquées, ne peuvent profiter que d'une façon très relative de ces conquêtes. C'est dans ce dernier groupe qu'il faut classer la persistance du canal artériel compliquée d'hypertension pulmonaire.

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 9 octobre 1958.

PRÉSENTATION DU CAS

L'unique cas que nous avons à présenter est celui d'une jeune fille de vingt-six ans qu'on nous a fait voir, en septembre 1956, parce qu'elle présentait de la céphalée, des étourdissements et de la dyspnée.

Dans ses antécédents familiaux, on relève que son père est vivant, qu'il est âgé de cinquante-deux ans, et qu'il est un alcoolique chronique, pensionnaire d'un hôpital où il est soigné pour une cardiopathie probablement rhumatismale.

Sa mère, âgée de quarante-sept ans, a subi tour à tour une cholécystectomie, une hystérectomie et une appendicectomie. Actuellement, elle se sent bien et fait son travail sans trop de fatigue.

L'un de ses frères, marié, serait atteint d'une cardiopathie de nature inconnue qui ne l'empêche pas de faire son travail de journalier. Ses six autres frères et sœurs sont en bonne santé.

Le passé clinique de la patiente est chargé. Son poids était normal à la naissance. Elle est restée traînante par la suite et pleurait presque continuellement. Elle n'a marché qu'à deux ans et elle s'essouffait facilement. Vers l'âge de quatre ou cinq ans, elle ne pouvait déjà plus partager les jeux de ses compagnes. A six ans, elle fut atteinte d'ictère. Sa croissance fut lente malgré les vitamines et les toniques que sa mère lui prodiguait. Elle a subi une amygdalectomie, à dix ans. A quinze ans, sa mère la fit traiter pour une aménorrhée primitive, et apprit de son médecin qu'elle souffrait d'une cardiopathie dont la variété ne fut pas précisée. Après cela, elle se développa rapidement. A l'âge de dix-huit ans, apparurent les douleurs précordiales et des crises de dyspnée, soulagées par le *squatting*. Son entourage a remarqué alors une légère cyanose de l'oreille gauche à l'effort.

Au moment où nous la voyons pour la première fois, elle se plaint de céphalée frontale qu'elle décrit comme une sensation de plénitude dans la tête, exagérée par la fatigue, l'exercice et la flexion en avant. Cette céphalée, qui s'accompagne d'étourdissements, est soulagée par l'arrivée des menstruations. De plus, la dyspnée s'est exagérée depuis trois ans, à tel point qu'elle ne peut plus gravir une pente, même légère. Les précordialgies se sont également beaucoup accrues au cours des derniers mois. Enfin, elle a des engourdissements dans les deux mains.

A l'examen objectif, on trouve que cette jeune fille est normalement constituée, mesure soixante-trois pouces et pèse cent dix livres. Ce qui frappe surtout, c'est la rougeur accentuée du visage, des joues surtout, et la légère cyanose de l'abdomen et des membres inférieurs, où l'on note également un certain hippocratisme digital. Les membres supérieurs sont normaux.

Les yeux sont légèrement en exophtalmie, les conjonctives sont hyperhémées. Le fond d'œil montre des vaisseaux légèrement dilatés, sans atteinte de la papille. Par contre, l'examen du nez, des oreilles et de la gorge est entièrement négatif. Les gencives sont d'un rouge violacé et turgescentes.

L'inspection du thorax révèle une ampliation satisfaisante, tandis que la percussion, la palpation et l'auscultation sont normales.

A l'examen du cœur, le choc apexien est perçu au cinquième espace intercostal, en-dedans de la ligne mi-claviculaire et la palpation ne révèle aucun *thrill*. A l'auscultation, le rythme est régulier avec, de temps en temps, une extrasystole. Le deuxième bruit pulmonaire est dédoublé et il est d'intensité nettement exagérée. Au repos, on ne peut entendre aucun souffle. Après exercice, cependant, au deuxième espace intercostal gauche, on trouve un léger souffle systolique grade I/IV, sans composante diastolique et qui disparaît rapidement au repos. Les pulsations sont normales à toutes les extrémités, à un rythme de 80 par minute.

Sauf la légère cyanose déjà signalée, l'abdomen est normal.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal.

Les examens de laboratoire se lisent comme suit :

Formule sanguine : globules rouges : 8 100 000 par mm^3 ; hémoglobine : 19,3 g pour cent ; hématocrite : 81 pour cent ; globules blancs : 6 400 par mm^3 avec un pourcentage leucocytaire normal ; V.D.R.L. : réaction négative ; glycémie : 1,19 g pour mille ; azotémie : 0,28 g pour mille ; urines normales.

L'électro-cardiogramme montrait une déviation axiale droite avec hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droit.

La radiographie cardio-pulmonaire et l'orthodiagramme montraient une forte proéminence de l'artère pulmonaire, sans augmentation évidente

des diamètres cardiaques. Les pulsations de l'artère pulmonaire étaient normales.

Un myélogramme, enfin, révélait une moelle très riche et hyperplasique. Cette hyperplasie portait sur les deux lignées granulocytaire et normoblastique. Les mégacaryocytes étaient également augmentés.

Nous étions en face d'une polycythémie probablement secondaire à une malformation congénitale du cœur. Pour préciser le diagnostic, la malade a été dirigée vers un centre de cardiologie.

Le docteur Gialloreto, de l'Institut de cardiologie à l'Hôpital Maisonneuve, pratiqua un cathétérisme cardiaque qui montra des pressions de 112/70 dans l'artère pulmonaire, avec une moyenne de 80 mm, et de 110/75 dans l'aorte, avec une moyenne de 80 également. La concentration d'oxygène dans l'aorte descendante était de 15,15 volumes pour cent, soit 82 pour cent de sa capacité, qui était de 18,36 volumes pour cent, traduisant une désaturation au repos du sang artériel. Au cours de l'exploration, le docteur Gialloreto a réussi à atteindre l'aorte descendante, en passant par un canal artériel perméable.

Il s'agissait donc de la persistance d'un canal artériel avec hypertension pulmonaire, et renversement du courant qui devenait veino-artériel, ayant entraîné une polycythémie secondaire.

Aucune intervention chirurgicale ne fut pratiquée.

EXPOSÉ DE LA MALADIE

a) Définition

Une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire existe normalement pendant la vie fœtale. Cette communication disparaît rapidement après la naissance, par atrophie et fibrose des parois du vaisseau. Exceptionnellement, ce canal demeure perméable et constitue l'entité connue sous le nom de persistance du canal artériel ou *patent ductus arteriosus*.

b) Classification

Cette anomalie, toutefois, ne constitue par le seul mode d'ouverture qui puisse exister entre l'aorte et la circulation droite. White, en effet, reconnaît quatre éventualités différentes, soit :

1° La persistance du canal artériel : c'est l'anomalie nettement la plus fréquente ;

2° La persistance du tronc artériel (*truncus arteriosus*) due à un manque de cloisonnement du bulbe : il n'existe pas alors de séparation entre l'aorte et l'artère pulmonaire ;

3° La communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire, grâce à un défaut interartériel ;

4° La communication entre l'aorte et l'oreillette ou le ventricule droit par défaut du septum.

Au cours de notre exposé, nous ignorerons complètement les trois dernières formes, pour nous en tenir à la persistance du canal artériel.

DIVISION :

Trois sortes de *shunts* différents peuvent se rencontrer lorsque le canal artériel reste perméable :

1° Le plus souvent, on a un courant gauche-droite, parce que la pression dans la grande circulation dépasse normalement celle de la petite ;

2° Si cette balance de pression se renverse, on pourra avoir un courant droite-gauche ;

3° Enfin, on pourra avoir un *shunt* de type mixte ou intermittent.

Si la tension dans l'artère pulmonaire dépasse 40 mm de mercure, on parle d'hypertension pulmonaire.

INCIDENCE :

1. Totale :

Depuis la généralisation du cathétérisme cardiaque, les auteurs rapportent des cas, de plus en plus nombreux, de persistance du canal artériel où la pression dans l'artère pulmonaire s'est élevée de façon anormale.

Ellis, Kirklin, Callahan et Wood, de la Clinique Mayo, en ont rapporté 72 cas en 1956 qu'il ont relevés dans la littérature.

De plus, sur une liste de 271 cas de persistance du canal artériel opérés à cette clinique, 45 cas, dont 30 prouvés par le cathétérisme cardiaque, avaient une hypertension pulmonaire associée. Ceci donne une incidence de 17 pour cent.

Frank Gerbode, de San Francisco, pour sa part, en a relevé 20 cas dans une série de 200 patients opérés pour un canal artériel perméable, soit une proportion de dix pour cent.

Friedberg, de New-York, rapporte une proportion de dix pour cent, chiffre que confirme Nadas, de Boston.

2. Sexe :

Dans la série de Ellis et de ses associés, dix-huit cas sont du sexe féminin, et douze du sexe masculin.

Il semble qu'ici encore, cette anomalie soit plus fréquente chez les femmes.

EMBRYOLOGIE

Le canal artériel est un court vaisseau, dont la longueur et le calibre à la naissance sont extrêmement variables d'un individu à l'autre. On considère, toutefois, que sa longueur moyenne est de 1,25 cm, tandis que son diamètre est d'environ quatre millimètres et demi.

Il origine du sixième arc aortique gauche, et sert à véhiculer le sang de l'artère pulmonaire primitive ou gauche à l'aorte, au cours de la vie foétale. Très rarement, cet abouchement peut se faire entre l'artère pulmonaire droite et l'aorte.

Du côté de l'aorte, il s'abouche à la partie descendante, au niveau de l'isthme de l'arc aortique, immédiatement sous l'artère sous-clavière ou en aval de cette artère.

Pendant la vie intra-utérine, la fraction du sang de la veine cave qui ne passe pas à l'oreillette gauche par le trou de Botal est chassé dans l'artère pulmonaire par le ventricule droit et dans l'aorte, ensuite, en empruntant la voie du canal artériel.

Avant la naissance, le poumon n'est pas fonctionnel, et minime est la quantité de sang qui se rend aux capillaires pulmonaires. La presque totalité du sang qui passe par l'artère pulmonaire suit le canal artériel pour rejoindre la grande circulation. A mesure que progresse la vie foétale, la circulation pulmonaire s'améliore, et, à la naissance, le bébé est déjà doté d'une bonne circulation à cet endroit. Ainsi, plus de sang passe par les poumons et moins par le canal artériel.

Lorsque s'établit la respiration, le débit sanguin augmente rapidement dans les capillaires pulmonaires et diminue proportionnellement dans le canal artériel qui s'oblitére rapidement, par la suite, pour donner le *ligamentum arteriosum*.

Parfois, pour des raisons encore mal connues et fort discutées, ce canal demeure perméable. Il existe alors une dérivation du sang artériel, de l'aorte vers l'artère pulmonaire, parce que la pression est plus élevée dans la grande circulation.

Il n'en est pas toujours ainsi. Et, dans un bon nombre de cas variant de 10 à 15 pour cent, on trouve une tension pulmonaire plus élevée que normalement et qui peut parfois dépasser la tension systémique produisant un renversement de sens du *shunt* circulatoire.

Cette inversion de la circulation à travers le canal produit une image clinique complètement différente de celle qu'entraîne la persistance du canal artériel non compliquée.

ÉTIOLOGIE

La présence d'hypertension dans l'artère pulmonaire ne peut résulter que de l'élévation de la résistance dans cette artère ou de l'augmentation du débit cardiaque. Quels sont donc les facteurs qui créent ces variations? Personne, jusqu'à aujourd'hui, n'a pu offrir une explication satisfaisante et la question reste ouverte à la discussion.

D'après Goldberger, cependant, on peut ramener à quatre les phénomènes pouvant expliquer l'installation de cette hypertension pulmonaire :

1° Elle peut être la conséquence de multiples petites embolies pulmoniques s'échelonnant sur une longue période de temps. C'est probablement l'explication la plus satisfaisante, actuellement ; mais elle ne tient pas compte des cas où l'hypertension existe dès la naissance.

2° Il est possible qu'il s'agisse d'une complication tardive du canal artériel typique, causée par l'augmentation prolongée de la circulation pulmonaire totale.

3° Elle peut être due à une artérite pulmonaire ancienne avec thrombose partielle d'une ou de plusieurs branches pulmonaires.

4° Et, enfin, elle peut être une séquelle de la persistance de la haute résistance pulmonaire, normalement présente chez le fœtus. Cette explication convient particulièrement bien aux cas où l'on retrouve des capillaires pulmonaires du type fœtal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après Friedberg, cette hypertension pulmonaire entraîne une surcharge au niveau du ventricule droit qui s'hypertrophie par compensation. Pour la même raison, l'artère pulmonaire peut se dilater et dépasser l'aorte en diamètre. Dans ces cas, le canal artériel lui-même est habituellement de fort calibre.

Il arrivera parfois que les artères et les artérioles pulmonaires ne montrent aucune anomalie significative. D'autres fois, elles présenteront des lésions du type occlusif. Les parois des artérioles sont alors épaissies, leur lumière est rétrécie et même complètement obstruée.

Les petites artères pulmonaires du type musculaire peuvent avoir une média hypertrophiée et la fibrose de l'endothélium est plus abondante. On a également trouvé assez souvent des thromboses dans les artères de petit et de moyen calibre.

TABLEAU CLINIQUE

L'image classique de la persistance du canal artériel simple est complètement absente ici, et les critères diagnostiques de cette affection ne tiennent plus, dans les cas où il y a hypertension pulmonaire.

Ces patients sont généralement sous-développés, maigres, présentant une susceptibilité particulière aux infections respiratoires.

Symptômes

Les symptômes cardiaques de ces patients sont modérés ou sévères suivant les cas. La dyspnée et les douleurs précordiales sont les troubles généralement ressentis par le malade. Ce sont là des points communs à plusieurs cardiopathies et qui ne sont pas caractéristiques de cette maladie.

Un fait clinique qui peut nous orienter vers une cardiopathie congénitale, c'est la présence d'une polycythémie secondaire qu'on peut retrouver dans tous les cas de communication veino-artérielle. Cette hyperglobulie explique l'érythème des téguments et des muqueuses, la sensation de plénitude dans la tête, les engourdissements des membres et même les précordialgies.

Toutefois, le symptôme important et significatif de l'affection, c'est la cyanose, caractérisée surtout par sa distribution. On la retrouve d'une façon plus marquée à la moitié inférieure du corps et elle est surtout apparente aux membres et aux orteils.

Aux membres supérieurs et à la tête, la cyanose n'apparaît qu'à la moitié gauche du corps, et cette différence de coloration tégumentaire apparaît plus intensément à l'effort.

L'explication de la distribution régionale de cette cyanose repose sur l'anatomie même de la malformation. Les membres inférieurs reçoivent de l'aorte du sang moins oxygéné, parce que le canal artériel déverse directement dans l'aorte descendante du sang veineux provenant de l'artère pulmonaire. L'abouchement du canal artériel se faisant tout près de la sous-clavière et de la carotide, on s'explique aisément la distribution gauche de la cyanose. Toutefois, le sang veineux provenant de l'artère pulmonaire y est déversé moins directement que dans l'aorte. Ce ne sera donc qu'au moment où l'effort provoquera un reflux, ou un remous, plus important de sang veineux qu'apparaîtra la cyanose dans le bras et dans l'oreille gauche. A cette cyanose des membres inférieurs, s'associe souvent de l'hippocratisme des orteils ayant la même étiologie que l'hippocratisme digital.

SIGNES PHYSIQUES :

L'inspection du thorax apporte peu d'informations, quoique, dans un faible pourcentage de cas, on puisse mettre en évidence de légères déformations. Il arrivera également de percevoir un *thrill* au deuxième ou au troisième espace intercostal gauche.

L'auscultation cardiaque, dans les cas de canal artériel atypique, est décevante. Le souffle continu, ou bruit de machinerie, caractéristique du canal artériel simple, est toujours absent ici. Il est habituellement remplacé par un souffle systolique intense, rugueux, ou un souffle diasto-

lique plus doux, mieux entendus au troisième espace intercostal gauche, à la région parasternale. Il arrivera parfois qu'on ne puisse entendre aucun souffle, ou qu'on doive, comme ce fut le cas pour notre malade, ausculter après effort pour entendre un souffle systolique doux. Mais, dans tous les cas, le deuxième bruit pulmonaire est accentué, éclatant, souvent dédoublé.

Ce sont là tous les renseignements qu'une auscultation, même très soigneuse, peut nous donner.

ÉLECTROCARDIOGRAMME :

L'électrocardiogramme n'est pas spécifique. Au niveau de l'aire précordiale droite, on retrouve une onde R élevée, accompagnée d'un segment ST abaissé et d'une onde T inversée. Ces changements indiquent une hypertrophie ventriculaire droite. Le tracé peut montrer, en plus, une déviation axiale droite. Des ondes P, hautes et pointues, peuvent parfois suggérer une hypertrophie auriculaire droite.

RADIOGRAPHIE ET FLUOROSCOPIE :

Les plages pulmonaires sont habituellement de transparence normale. L'artère pulmonaire et ses branches principales sont dilatées et montrent une pulsativité exagérée. L'hypertrophie observée porte presque toujours sur le ventricule droit.

ANGIOCARDIOGRAPHIE :

On peut mettre en évidence l'existence d'un *shunt* veino-artériel en injectant une substance opaque dans les cavités droites.

Le produit de contraste va cheminer dans l'artère pulmonaire, à travers le canal artériel et rendre visible l'aorte descendante, sans opacifier sa partie ascendante ni sa crosse. Quand la substance opaque n'apparaît pas dans les cavités gauches on peut éliminer du même coup l'existence d'une communication intercavitaire.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE :

a) *Pression* :

Comme ce fut le cas pour notre malade, il est parfois possible d'introduire le cathéter dans l'aorte descendante en passant par l'artère pulmonaire et par le canal artériel.

La pression dans l'artère pulmonaire varie normalement autour de 20 à 30 mm de mercure. On considère qu'il y a hypertension pulmonaire lorsque cette tension dépasse 40 mm de mercure. Elle peut, toutefois, s'élever très haut, et, dans les cas où le *shunt* est renversé, dépasser celle de l'aorte.

Chez notre malade, la tension dans l'artère pulmonaire et le canal artériel dépassait de 2 mm la tension dans l'aorte, se lisant à 112/70 avec une moyenne de quatre-vingts. Dans le canal, la pression atteignait 112/75, avec une moyenne de quatre-vingt-cinq.

b) *Oxymétrie* :

L'oxymétrie normale est en moyenne de 20 volumes pour cent dans le sang artériel. La capacité en oxygène, chez notre malade, était de 18,36 volumes pour cent. Un prélèvement de sang aortique montrait chez elle une concentration en oxygène de 15,19 pour cent ou 82 pour cent de sa capacité, traduisant une contamination par du sang veineux.

DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En présence d'un enfant dont la croissance est retardée, porteur d'un souffle cardiaque noté ou non à la naissance, cyanotique, il faut penser à une maladie congénitale du cœur.

Cependant, chez le malade affligé d'un canal artériel avec hypertension pulmonaire, la cyanose présente des caractères particuliers, décrits précédemment. Il sera alors nécessaire d'évaluer cette cyanose avant et après exercice. On pourra ainsi noter toute différence possible entre la coloration des deux bras et des deux oreilles.

Le diagnostic définitif devra être établi et la pression pulmonaire évaluée par le cathétérisme cardiaque. Au cours de cette manœuvre, on pourra parfois faire voir directement le canal artériel. La même opération, ou l'angiographie, permettra en même temps d'éliminer une communication intercavitaire.

Le diagnostic différentiel est facile, car d'après Bothwell et ses collaborateurs, la seule anomalie associée à une cyanose plus marquée aux pieds qu'aux mains, est la coarctation de l'aorte du type infantile, alors que les membres inférieurs sont alimentés par l'artère pulmonaire via un

canal artériel perméable. Les examens précités et les caractères propres à la coarctation suffisent à faire la distinction (mammaire interne, scapulaire, intercostale).

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est impossible de donner une statistique précise sur la survie de ces malades, vu que notre connaissance de cette entité nosologique est récente et qu'un bon nombre de ces malades meurent dans l'enfance, sans que le diagnostic soit nettement établi.

La mort est souvent causée par une infection pulmonaire intercurrente ou une endocardite du canal artériel. Une rupture de l'artère pulmonaire, hypertendue et friable, est aussi à craindre comme complication terminale, et souvent une défaillance cardiaque irréversible sera la cause de l'exitus.

Cependant, on peut observer une survie jusqu'à l'âge adulte, et notre patiente, malgré une hypertension pulmonaire importante, peut mener une vie presque normale.

Il est à prévoir que les progrès de la chirurgie viendront prolonger de plusieurs années la vie de ces malades.

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection est essentiellement chirurgical et son succès dépend du degré d'hypertension pulmonaire.

Ellis, Kirklin, Callahan et Wood, de la Clinique Mayo, ont rapporté en 1956, 72 cas de persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire traités chirurgicalement.

Ils ont classé les malades en quatre groupes, suivant le degré d'hypertension pulmonaire.

Dans un premier groupe de 24 patients, la tension oscillait entre 40 à 60 mm de mercure. Un seul malade est mort de l'intervention, le taux de mortalité étant de quatre pour cent.

Quatre décès sont survenus chez les 22 cas du deuxième groupe, dont la tension pulmonaire variait entre 60 et 90 mm de mercure. Le taux de mortalité grimpe ici à 19 pour cent.

Un taux de 31 pour cent de mortalité survenant pendant ou après l'opération a grevé le troisième groupe de 26 patients. Dans ce groupe, la tension était de plus de 90 mm de mercure.

Pour les 72 cas, on avait donc une mortalité totale de 18 pour cent.

Si l'on étudie le quatrième groupe constitué de 16 patients atteints d'un *sbunt* droite-gauche, la mortalité atteint 56 pour cent, soit neuf cas sur seize.

De ces données, Ellis et ses associés concluent que la présence d'un *sbunt* droite-gauche, s'il n'est pas prédominant ou s'il est intermittent, n'est pas une contre-indication absolue à l'opération, mais que le risque opératoire s'élève parallèlement à la tension pulmonaire. Ce n'est que par une évaluation soignée de l'importance relative de ces *sbunts* qu'on peut en arriver à décider de l'opportunité de fermer le canal.

Lorsque le courant droite-gauche dépasse au repos le courant gauche-droite, l'intervention est dangereuse et ne devrait probablement pas être tentée.

Tel était le cas pour notre malade et l'abstention semblait être l'attitude la plus sage.

En terminant, nous voulons remercier le docteur Paul David, de l'Institut de cardiologie de l'Hôpital Maisonneuve, qui a bien voulu mettre à notre disposition les résultats des examens spéciaux faits en son Institution.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARCLAY, A. E., BARCROFT, J., et coll., *Brit. J. Rad.*, **12** : 505, 1939 ; et *Am. J. Røntgenol.*, **47** : 678, 1942.
2. BISHOP, R. C., *Am. Heart J.*, **44** : 639, 1952.
3. BOTHWELL, T. H., et coll., *Am. Heart J.*, **44** : 360, 1952.
4. DAVIS, L., *Christophe's textbook of surgery*, p. 437, 1957.
5. ELLIS, F. H., KIRKLIN, J. W., CALLAHAN et WOOD, *J. Thorac. Surg.*, **31** : 268, 1956.
6. FRIEBERG, C. K., *Diseases of the heart*, p. 769, 1956.
7. GOLDMAN, M. J., *Electrocardiography*, p. 97, 1956.
8. GOLDBERGER, E., *Heart disease*, 1955.
9. GROSS, E., *The surgery of infancy and childhood*, p. 806, 1953.
10. HARRISON, THORN, WINTHROBE, RESNIK et coll., *Principles of internal medicine*, p. 135, 1954.
11. HOLMAN, E., GERBODE, F., et PURDY, A., *J. Thor. Surg.*, **24** : 111, 1953.
12. KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE et JONSSON, *Congenital heart disease*, p. 414, 1954.
13. MOSELEY, M. F., *Textbook of surgery*, p. 314, 1952.

14. MYERS, G., et coll., *Am. Heart J.*, **41** : 819, 1951.
15. NADAS, A. S., *Pædiatric cardiology*, p. 355, 1957.
16. NELSON, W., *Pædiatrics*, p. 891, 1954.
17. PATTEN, B. M., *Am. Heart J.*, **6** : 192, 1930 ; et *Am. J. Anat.*, **48** : 19, 1931.
18. SCAMMON, R. E., et NORRIS, E. H., *Anat. Rec.*, **15** : 165, 1918.
19. SODEMAN, W. A., *Pathologic physiology*, p. 442, 1950.
20. WHITE, P. D., *Heart disease*, p. 337, 1951.
21. ZIEGLER, R. F., *Am. Heart J.*, **43** : 553, 1952.

DISCUSSION

Le docteur Gaston Lapointe s'informe du traitement médical appliqué et des résultats obtenus.

Le docteur Angers répond qu'il a bien fallu s'en tenir à un traitement symptomatique : à part quelques saignées quand la patiente était trop dyspnéique, celle-ci n'a reçu que des sédatifs. Le docteur Angers ajoute que la patiente n'est pas au repos complet.

ÉVALUATION GYNÉCOLOGIQUE DU *POSTPARTUM**

par

Roger BRAULT

*professeur agrégé, assistant dans le Service de gynécologie et d'obstétrique
de l'Hôpital Saint-François-d'Assise*

Un mot d'explication semble nécessaire avant de commencer l'exposé de ce travail. Il s'agira, en effet, d'évaluer aussi honnêtement et aussi exactement que possible les dommages causés par la parturition aux tissus mous des voies génitales. Cette évaluation est tout à fait personnelle et nous reconnaissons qu'il est très difficile de mesurer l'étendue et la gravité de ces dommages. Le but de ce travail n'est pas tellement de reconnaître publiquement nos échecs ni d'étaler nos succès ; nous voulons simplement présenter un rapport sur le status gynécologique du *postpartum* de mille accouchées et, peut-être, ainsi stimuler chez nos confrères l'intérêt qu'ils portent à l'examen gynécologique du *postpartum*, c'est-à-dire au cours de la période qui occupe les quatre à six semaines qui suivent l'accouchement.

Nous avons surveillé nous-même l'accouchement de chacune des mille patientes dont il sera question dans ce rapport ou encore l'accouchement a été fait sous notre surveillance par un résident ou par un interne. Les primipares ont été accouchées avec l'aide du forceps et après une épisiotomie médiane, sauf chez vingt-deux patientes parmi

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 9 octobre 1958.

lesquelles on retrouve douze cas de présentation du siège où seule une épisiotomie médiane a été pratiquée, la tête étant accouchée par la manœuvre de Mauriceau-Smellie-Weiss aidée d'une pression sur le fond utérin ou avec forceps chez les multipares. Une épisiotomie n'a alors été pratiquée que lorsque le périnée menaçait de se surdistendre.

Les dommages que nous avons observés furent classifiés comme suit :

1. Béance de l'orifice vulvo-vaginal. Ces manifestations sont secondaires à des lésions des releveurs de l'anus et sont caractérisées par un état de laxité lorsque le sujet essaie de fermer volontairement l'anus.

2. Présence d'uréthrocèle.

3. Laxité des parois vaginales attribuable soit à un traumatisme direct par les forceps ou par une surélongation du vagin durant la descente et l'expulsion.

4. Apparition d'une cystocèle ou d'une uréthro-cystocèle ou d'une rectocèle à quelque degré que ce soit.

5. Incontinence sphinctérienne urinaire ou anale.

6. Prolapsus utérin au deuxième degré ou prolapsus grave.

TABLEAU I

Incidence des lésions observées

LÉSIONS OBSERVÉES	PRIMIPARES (612 cas)		MULTIPARES (388 cas)	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Béance vulvo-vaginale.....	15	2,4	21	5,4
Uréthrocèle.....	46	7,5	48	12,4
Laxité vaginale.....	78	12,7	84	21,7
Cysto-rectocèle.....	48	7,8	56	14,4
Incontinence urinaire.....	8	1,3	26	6,8
Incontinence anale.....	0	0,0	0	0,0
Prolapsus utérin.....	4	0,6	10	2,6
Cervicite chronique.....	186	30,4	190	48,7

7. Lésions cervicales, surtout en ce qui concerne la présence de cervicite chronique, caractérisées par une érosion péri-orificielle.

Ces chiffres ont tout de même une certaine signification, car, sur 612 primipares accouchées, au moins soixante, ou 9,8 pour cent, dont quarante-huit cas de cysto-rectocèle, huit cas d'incontinence et quatre cas de prolapsus utérin, auraient pu avoir recours à des soins chirurgicaux. La plupart s'y refusèrent, sauf six dont quatre pour des cures de cystocèle et deux pour hystéropexie. Les autres préférèrent ne pas se faire opérer ou reçurent le conseil de ne pas subir d'intervention. Les huit malades souffrant d'incontinence récupérèrent la maîtrise de leurs sphincters grâce à des exercices anaux de Kegal qui corrigèrent l'atrophie relative des releveurs de l'anus.

Des 388 multipares, 92 patientes ou 23,8 pour cent dont 56 cas de cysto-rectocèle, 26 cas d'incontinence et dix cas de prolapsus utérin, auraient pu recourir à des soins chirurgicaux. Quarante-huit ou 12,4 pour cent furent opérées, dont 23 pour cure de cysto-rectocèle, 18 pour incontinence à l'effort et sept pour hystéropexie ou hystérectomie vaginale. Les autres préférèrent garder leurs malaises ou l'intervention ne fut pas jugée absolument nécessaire.

Quant aux lésions inflammatoires du col utérin, un nombre impressionnant de malades présentaient un certain degré de cervicite chronique avec ou sans lacération ou ectropion. Toutes ces lésions avaient l'apparence d'érosions simples correspondant à un empiètement de l'épithélium cylindrique de l'endocervix sur l'épithélium pavimenteux stratifié de la portion vaginale du col utérin. Toutes ces lésions ont été traitées par électro-coagulation ou électro-cautérisation et guéries. Deux appareils furent employés : l'un, unipolaire de Miller et l'autre, bipolaire nommé le *Birtcher hyfrecator*. Aucune différence appréciable n'a été remarquée après l'emploi de l'un ou de l'autre appareil et la guérison définitive n'est pas survenue plus tardivement ni avec l'un ni avec l'autre. L'emploi de l'appareil de Miller, cependant, laisse dégager une odeur de chair brûlée assez désagréable pour la patiente. Aucune anesthésie locale ne fut employée et très peu de patientes se plaignirent de sensation douloureuse désagréable durant ces traitements. Nous avons fait une biopsie pour les cas les plus douteux et pas un cas de néoplasie n'a été découvert.

COMMENTAIRES

I

Si nous considérons que certains accouchements se sont compliqués de béance vulvo-vaginale, d'uréthrocèle, de laxité vaginale, de cysto-rectocèles et d'incontinences, nous pourrions nous demander si nous aurions dû apporter plus de soins à notre pratique de l'obstétrique afin de diminuer les dommages que nous avons constatés. Loin de nous de croire que l'utilisation du forceps dit prophylactique n'a pas été la cause première de quelque dommage, surtout lorsqu'il s'agit des lacérations de la muqueuse vaginale avec ou sans cysto-rectocèle et qui ont laissé à 125 primipares des lésions plus ou moins graves, soit dans 20,6 pour cent des cas. En laissant de côté les cas où une intervention instrumentale, l'application de forceps, s'est montrée indiscutablement indiquée, il reste néanmoins un nombre considérable de malades chez qui l'accouchement spontané aurait été possible. Si nous n'avions pas employé de forceps, aurions-nous eu à déplorer autant de dommages ou des dommages aussi importants? Nous n'avons malheureusement pas de raisons suffisamment convaincantes pour condamner l'utilisation du forceps dit prophylactique ni pour justifier l'accouchement spontané. Néanmoins, nous avons la conviction que le forceps a été pour une grande part responsable de dommages obstétricaux importants.

D'un autre côté, on ne doit pas oublier l'abaissement du taux de mortalité périnatale par l'utilisation du forceps prophylactique, comme DeLee l'a préconisé. Celui-ci a rapporté avoir réduit le taux de mortalité périnatale de 15,4 pour mille à 7,2 pour mille sur 38 932 accouchements spontanés et 110 335 accouchements par forceps respectivement.

Devrons-nous risquer d'augmenter la mortalité périnatale en favorisant l'accouchement spontané avec l'espoir de voir s'abaisser la fréquence des dommages génitaux? Devrons-nous, au contraire, continuer à constater des dommages obstétricaux aussi impressionnants?

II

Il est difficile d'essayer d'interpréter la pathogénie des multiples érosions cervicales que nous avons notées. On parle d'érosion concen-

trique, d'érosions excentriques, d'érosions péri-orificielles, etc., ce qui veut dire à peu près la même chose. Le pathologiste rapporte presque toujours qu'il s'agit de cervicite chronique ; et, en fait, il y a toujours des lésions inflammatoires. Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires ?

A notre avis, cela importe peu. L'épithélium cylindrique endocervical a envahi et remplacé l'épithélium pavimenteux stratifié du col. Qu'il y ait infection ou non, cela importe peu à, moins, évidemment, que l'inflammation soit aiguë.

Ce qui importe surtout, c'est que ces lésions soient traitées. On reconnaît maintenant qu'elles favorisent l'éclosion d'un épithélioma du col. Il s'est, à ce propos, publié assez de travaux pour nous obliger à porter une attention toute particulière à cet organe.

A notre avis, jamais une érosion cervicale ne guérira spontanément, alors que l'électro-coagulation ou l'électro-cautérisation parviendront toujours à les guérir en détruisant l'épithélium cylindrique mal placé et en favorisant la prolifération de l'épithélium pavimenteux stratifié jusqu'à la jonction exo-endocervicale.

Tous les médecins qui critiquent l'obstétrique devraient se faire un devoir d'examiner leurs patientes, quatre à six semaines après leur accouchement, et tous devraient se familiariser avec l'électrocoagulation de la région exo-cervicale afin de soigner la moindre érosion qu'ils auraient notée.

Si l'on se réfère au travail de Graber et O'Rourke (*Am. J. Obstet. Gynec.*, mars 1954) personne ne refusera de se procurer au moins un *Hyfrecator* qui ne coûte que quelques dollars et qui peut rendre de précieux services.

CONCLUSION

C'est précisément en pensant à ce dernier point, c'est-à-dire au traitement des cervicites chroniques, que nous avons cru bon de présenter ce travail.

Que l'on continue à accoucher les femmes avec forceps prophylactique et épisiotomie, tel que l'a préconisé DeLee, ou que l'on procède de plus en plus à l'accouchement spontané, cela, pour le moment du moins, nous laisse indifférent. Nous espérons qu'un jour un confrère nous fera part de son expérience avec des accouchements *spontanés*.

DISCUSSION

Le docteur Vincent Guimont reconnaît qu'il existe à Chicoutimi aussi des médecins « ingrats » pour le col utérin, mais qu'une partie des complications doit être attribuée à une cervicite préexistante comme on en retrouve chez des multipares. L'examen de contrôle après les suites de couches permet de retrouver une cervicite chez 78 pour cent des primipares. Il importe donc de la rechercher systématiquement et de la traiter pour éviter toute cancérisation possible. Ce n'est pas tellement le forceps qu'il faut incriminer comme cause des laxités périnéales, que le défaut d'épisiotomie.

Le docteur Boisvert demande au rapporteur quels sont les avantages de l'épisiotomie postérieure médiane sur l'épisiotomie latérale.

Le docteur Brault espère que le docteur Guimont pourra, avant longtemps, lui communiquer ses statistiques, pour comparaison, et le docteur Guimont répond que ses statistiques sont prêtes et qu'il aurait pu les faire connaître tout de suite, s'il avait connu plus tôt la teneur du travail qui vient d'être présenté.

Le docteur Brault répond au docteur Boisvert que l'épisiotomie est une nécessité chez les primipares. Personnellement, il préfère l'épisiotomie médiane, parce qu'elle est plus physiologique en ce sens que c'est là que la déchirure se ferait spontanément. La réparation est plus facile et moins douloureuse. Elle guérit plus facilement. On risque moins de sectionner les releveurs de l'anus et d'affaiblir le soutien périnéal, même si ce risque est minime au cours de l'épisiotomie latérale. La section médiane doit cependant être surveillée et complétée si nécessaire d'une épisiotomie périanales, si elle menace de s'étendre en déchirant le sphincter anal et la paroi antérieure du rectum. Pour un accoucheur moins expérimenté, l'épisiotomie latérale est plus recommandable.

Le docteur Savard demande au rapporteur s'il fait un traitement aux antibiotiques avant ou après la cautérisation du col.

Le docteur Brault dit qu'autrefois il employait des antibiotiques pour le traitement des cervicites chroniques pour éviter les poussées aiguës. Maintenant, il s'en tient à l'électrocoagulation et il n'a pas observé de complication infectieuse dans l'entourage. On laisse la guérison se faire, sans insufflation ni médication et elle se complète en quatre à huit semaines.

PSEUDO-HYPOPARATHYROÏDIE * †

Présentation d'un cas

par

Jean BEAUDOIN, F.R.C.P. (C), et Yves MORIN, F.R.C.P. (C)

du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec

En 1942, Albright publiait trois cas de tétanie qu'il classait sous le nom de pseudo-hypoparathyroïdie ou de syndrome de Seabright Bantam, par analogie avec cette race de gallinacés qui, bien que dotée d'une crête satisfaisante et de testicules normaux, est incapable de réagir aux hormones mâles et est revêtue d'un plumage de poule.

Cette publication d'Albright apportait une nouvelle preuve à un concept endocrinologique relativement récent : il existe des états pathologiques s'extériorisant exactement comme un hypofonctionnement d'une glande endocrine, mais qui sont dus, non pas à la diminution de la sécrétion de cette glande, mais à la non-réceptivité de l'organe cible. On convient d'appeler ces syndromes des syndromes pseudo-endocriniens, par opposition aux syndromes endocriniens vrais. On a aussi décrit des syndromes où l'organe cible, au lieu d'être non réceptif, était hypersensible aux produits hormonaux sécrétés, la résultante clinique étant une image d'hyperfonctionnement.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 23 octobre 1958.

† Ce travail a été rendu possible grâce à une subvention du fonds Pollack administré par le Comité des recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Dans l'hypoparathyroïde vraie, c'est-à-dire dans l'hypoparathyroïdie postopératoire, on comprend que la disparition des glandes parathyroïdes engendre la disparition de la parathormone circulante. Dans la pseudo-hypoparathyroïdie, on admet que les glandes parathyroïdes fonctionnent normalement mais que l'organe cible, la cellule tubulaire rénale, est jusqu'à un certain point réfractaire à l'action de la parathormone.

En 1955, un relevé de la littérature permettait de retracer vingt-cinq cas publiés. Ces publications se sont efforcées de grouper les différentes observations pour essayer d'en faire un tout homogène, ce qui fait qu'aujourd'hui on reconnaît que le syndrome se compose des éléments suivants :

a) *Symptômes évoquant l'hypoparathyroïdie :*

Tétanie. Calcifications sous-cutanées et intracérébrales. Cataracte. Dystrophie dentaire et unguéale. Décalkification ou densification osseuse. La calcémie, la calciurie et la phosphaturie sont basses, tandis que la phosphorémie est élevée.

b) *Symptômes morphologiques :*

La taille est habituellement petite et il y a une obésité relative. La face est arrondie, le nez est élargi à sa base et le cou est court donnant un aspect général trapu et massif. Les doigts sont courts et boudinés, avec un raccourcissement fréquent du quatrième et du cinquième doigt, faisant que l'index est parfois plus grand que l'annulaire. Les radiographies montrent, à l'occasion, des métacarpiens raccourcis, plus particulièrement le quatrième et le cinquième, avec des exostoses.

c) *Réponse à une injection de parathormone :*

Connu sous le nom d'épreuve d'Ellsworth Howard, ce test a pour but d'étudier l'excrétion urinaire phosphorée engendrée par une injection intraveineuse de parathormone.

Il s'agit d'une épreuve qui doit être faite dans des conditions rigoureuses. On doit, d'abord, s'assurer qu'il n'existe pas de lésions rénales. L'activité de la parathormone doit être vérifiée par une épreuve conduite concomitamment chez un témoin normal.

Chez un sujet normal, on admet qu'à la suite d'une injection de 200 unités de parathormone active, l'élimination urinaire du phosphore

devrait augmenter de deux à quatre fois. Un hypoparathyroïdien vrai verrait sa diurèse phosphorée augmenter plus de dix fois, dans les mêmes circonstances. Le pseudo-hypoparathyroïdien, par définition, ne réagit à peu près pas à l'injection de parathormone.

Il n'existe peu ou pas de constatations anatomo-pathologiques supportant ce syndrome clinique. Albright fait état de deux cas de biopsie parathyroïdes ; la première est normale, la seconde est en hyperplasie manifeste. Il n'existe apparemment pas d'études histopathologiques rénales.

On a rapporté des cas familiaux, des cas chez deux sœurs jumelles.

Le traitement de la maladie à base de l'AT¹⁰ (dihydrotachystérol) ou de vitamine D₂ (calciférol) associé à une diète riche en calcium et pauvre en phosphore est satisfaisant.

OBSERVATION

Une fillette de treize ans est hospitalisée, en décembre 1957, dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu pour des contractures douloureuses des mains et des pieds.

En juillet 1956, la patiente a fait ce qui, en rétrospective, paraît être un ictère infectieux. De septembre 1956 à septembre 1957, à quelques occasions l'enfant se plaignit de sensations désagréables dans les bras et dans les mains qu'elle décrit comme des fourmillements ou des engourdissements, accompagnés de douleurs abdominales vagues et imprécises pouvant, à l'occasion, se comparer à des coliques.

En septembre 1957, soit à l'âge de treize ans, survient la première période menstruelle d'une durée de six jours. Au cours de la deuxième journée, plutôt subitement, la patiente note au niveau des mains et des pieds l'apparition des malaises qu'elle avait ressentis antérieurement, se transformant rapidement en contractures douloureuses. Cet épisode tétanique est le premier que la famille nous dit avoir observé ; les symptômes s'amendent environ six heures après le début, à la suite d'une injection faite par son médecin de famille.

En octobre et en novembre 1957, les périodes menstruelles reviennent à un rythme régulier, mais engendrent des symptômes neuro-musculaires

identiques à ceux du mois de septembre. Entre les périodes menstruelles, l'enfant continue de fréquenter la classe et ne se plaint que très rarement de picotements dans les bras. En décembre 1957, quelques jours après la fin de la période menstruelle, les parents de notre jeune patiente nous décrivent l'accès le plus important observé jusque-là. Après une courte période de malaises, les mains se sont contracturées, le pouce étant fléchi dans la paume et le poignet fléchi sur l'avant-bras. La symptomatologie s'est maintenue durant plus de douze heures, douloureuse, laissant la malade fatiguée et abattue. Soixante-douze heures après, survient un nouvel accès qui s'accompagne d'excitation psychomotrice, d'hallucinations auditives et d'un certain degré de désorientation, sans perte de conscience.

Sur les conseils de son médecin, elle est admise à l'hôpital dans le Service de gynécologie. Après avoir pris connaissance du taux de la calcémie, les membres de ce dernier service demandent son admission dans le Service de médecine.

EXAMEN PHYSIQUE :

Poids : 89 livres. Taille : $57\frac{1}{4}$ pouces. Pouls : 80. T.A. : 110/65. Apparence générale bonne, quoique, dans l'ensemble, la patiente nous paraisse un peu apathique. Le facies est arrondi, le nez est écrasé. Les yeux sont hypermétropes ; le fond d'œil est normal et il n'existe pas d'opacités du cristallin (docteur Lacerte). Les dents sont cariées et striées et les gencives sont hypertrophiées. Le cou est court et large et la thyroïde n'est pas palpable. L'examen clinique du cœur, des poumons et de l'abdomen est normal. Les téguments, les cheveux et le système pileux sont normaux et il n'existe pas de calcifications sous-cutanées.

Les réflexes ostéo-tendineux, cutanés abdominaux et cutanés plantaires sont normaux. Les doigts, dans leur ensemble, sont courts et les deux index sont plus longs que les deux annulaires. L'excitabilité neuro-musculaire est nettement exagérée ; le signe de Chvostek est fortement positif. La compression du bras, de même que l'hyperventilation entraînent rapidement des contractures douloureuses des extrémités.

EXAMENS DE LABORATOIRE :

La formule sanguine, la sédimentation globulaire, le métabolisme de base sont normaux. La fonction rénale est aussi apparemment satisfaisante, comme l'indiquent un examen d'urine, un dosage de l'azote uréique sanguin et une épreuve de concentration urinaire. La courbe d'hyperglycémie provoquée après ingestion de glucose par voie orale est normale.

La chlorémie, la kaliémie, la réserve alcaline sont normales.

Bilan calcique et phosphoré :

L'alimentation de cette patiente n'est pas déficiente, bien qu'elle s'éloigne, jusqu'à un certain point, des règles alimentaires idéales.

Calcémie, 0,055 g pour mille ;

Calciurie, 0,049 g par jour ;

Calcium fécal, 1,10 g par jour ;

Phosphore minéral, 0,92 g pour mille ;

Phosphaturie, 0,90 g par 24 heures ;

Phosphatase alcaline, 11,55 unités S.J. pour cent.

En résumé, la calcémie, la calciurie, la phosphaturie sont basses, tandis que la phosphorémie est haute. La phosphatase alcaline et le calcium fécal sont normaux. Des calcémies aussi basses que 0,049 g pour mille ont été retrouvées dans les trois jours précédant la période menstruelle de janvier 1958.

L'électro-cardiogramme montre un allongement important de l'intervalle QT. Après une injection de 200 unités de parathormone, la phosphaturie est passée de 0,031 gramme, taux d'excrétion dans l'heure qui a précédé l'injection, à une moyenne de 0,037 gramme pour les quatre heures qui ont suivi, soit une augmentation d'environ 20 pour cent. A la suite d'une injection identique, un témoin normal a vu sa phosphaturie s'élever de 0,042 gramme à 0,088 gramme pour un même laps de temps, soit une augmentation d'environ 110 pour cent.

Les radiographies des mains ont montré que les quatrième et cinquième métacarpiens étaient légèrement plus courts que normalement et la radiographie du crâne ne nous a pas permis de mettre en évidence de calcifications des noyaux gris centraux.

Électro-encéphalogramme :

Tracé instable, légèrement asymétrique, contenant un rythme alpha 13 c/s de 10 à 30 microvolts, parsemés d'ondes plus lentes. On enregistre plusieurs séries d'ondes de 5,5 à 6 c/s de 50 à 100 microvolts, généralisées mais prédominant à la moitié antérieure du cerveau et généralement plus marquées du côté droit où leur amplitude atteint 150 microvolts. Opinion (docteur C.-A. Martin) : tracé contenant des anomalies d'allure comitiale qui peuvent être une conséquence de l'hypocalcémie.

Évaluation de l'état mental (Pierre Dion, psychologue) :

Test de Wechsler pour enfants (W.I.S.C.).

Q.I. verbal - 62.

Q.I. non verbal - 50.

Q.I. total 52 (débile mental).

La patiente est surtout faible dans les sous-tests qui exigent une certaine capacité d'organisation mentale. On dirait que certaines fonctions intellectuelles refusent de travailler. Il est impossible, pour le moment, de déterminer lesquelles.

MILIEU FAMILIAL :

Le père et la mère de cette fillette sont cousins germains et sont apparemment en bonne santé, de stature plutôt petite, le père mesurant 65 pouces et la mère 60 pouces. Notre patiente est la cinquième d'une famille de huit enfants, dont deux sont décédés, un à la naissance, l'autre, à cinq mois, d'une atteinte méningée. La famille se compose de trois garçons et de trois filles vivantes, le plus vieux ayant vingt-deux ans et la plus jeune quatre ans. Les calcémies du père, de la mère et des trois plus jeunes membres de la famille ont été faites et sont dans les limites normales.

Pour essayer de retrouver des stigmates morphologiques, nous avons rendu visite à la famille, ce qui nous a permis d'examiner soixante-deux proches parents. Nous avons retrouvé que les mariages consanguins étaient très à l'honneur dans ce milieu.

Dans la famille du père nous avons trouvé trois personnes, la mère, une tante et un neveu, possédant une certaine anomalie digitale identique

à celle observée chez notre jeune patiente, à savoir un annulaire plus court que l'index. Dans un cas, on pouvait faire cette constatation bilatéralement, alors que, les deux autres fois, elle était unilatérale.

TRAITEMENT :

Comme thérapeutique, la patiente a reçu la médication suggérée habituellement.

1. Calciférol à la dose de 100 000 unités par jour pendant dix à quinze jours, puis à la dose de 50 000 unités par la suite.
2. Lactate de calcium.
3. Diète riche en calcium et pauvre en phosphore, jointe à un gel d'alumine entravant l'absorption du phosphore au niveau de l'intestin.

Subjectivement les symptômes se sont amendés, et objectivement les épreuves signant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire sont devenues négatives. La calcémie s'est élevée à 0,075 gramme, l'excrétion calcique urinaire, mesurée quotidiennement par la méthode de Sulkowitch, s'est amplifiée et l'électro-cardiogramme est revenu à la normale. Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion de pouvoir refaire une calcémie chez cette patiente ; mais, trois mois après son départ de l'hôpital, malgré une médication boiteuse à cause d'un manque total de coopération, les symptômes n'étaient pas réapparus.

RÉSUMÉ :

Nous avons revu le concept de pseudo-hypoparathyroïdie tel qu'il a été énoncé par Albright, en 1942.

La présentation d'un cas compatible avec cette description est faite en détail. La réponse de la patiente à la parathormone suggère fortement le diagnostic de pseudo-hypoparathyroïdie. On retrouve, d'ailleurs, chez la patiente un bon nombre des critères morphologiques décrits dans cette affection.

L'enquête familiale ne nous a pas permis de mettre en évidence des modifications morphologiques, sauf le raccourcissement de l'annulaire retracé chez trois membres de la souche paternelle.

REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent exprimer leur reconnaissance au docteur Richard Lessard, chef du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu et au docteur Marcel Guay pour l'intérêt qu'ils ont manifesté vis-à-vis cette publication. Ils désirent également remercier les docteurs Henri Marcoux et Jean-Marie Loisselle, du Service des laboratoires, pour leur entière coopération.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBRIGHT, F., BURNETT, C., et SMITH, P. H., Pseudo-hypoparathyroidism - three cases, *Endocrin*, **30** : 922, 1942.
2. GREENWOOD, J. H., BEST, E. B., et WINSTON, J. R., Dysfunctions of the parathyroid glands, *Med. Clin. North America*, **39** : 1153-1169, (juil.) 1955.
3. MANOU, H., et SÉE, P., Pseudo-hypoparathyroidisme, Un cas familial chez deux sœurs jumelles, *Semaine hôp.*, **31** : 3513-3519, (10 nov.) 1955.
4. SÉLYÉ, H., *Textbook of endocrinology*, Montréal, 1947.
5. WILLIAMS, R. H., *Textbook of endocrinology*, Saunders, 1955.

DISCUSSION

Le docteur Jacques Brunet mentionne qu'il s'agit d'une affection excessivement rare qui n'a été décrite que ces quinze dernières années. Elle est particulière du point de vue endocrinien, par le fait qu'il ne s'agit pas d'un manque d'hormone, mais de la résistance d'un organe sur lequel l'hormone est sensée agir. Ces résistances aux hormones sont très rares. On a trouvé quelques diabètes insipides qui étaient résistants aux extraits hypophysaires et, dernièrement, des insuffisances métaboliques où il y aurait résistance à l'hormone thyroïdienne. Ici, le diagnostic ne fait pas de doute, parce que le tableau clinique est complet et confirmé par les examens de laboratoire. Mais il est intéressant de mentionner que pour compliquer les choses, on a décrit une pseudo-hypoparathyroïdie où on retrouve les mêmes signes morphologiques sans hypocalcémie ni aucune autre anomalie biologique dans les examens de laboratoire. C'est une maladie qu'il est difficile de démontrer, puisqu'il s'agit tout simplement d'anomalies morphologiques congénitales qui ressemblent à celles de la pseudo-hypoparathyroïdie.

Le docteur Claude Roy demande si on a retrouvé chez la patiente du *Candida albicans* ; soit une moniliase buccale, unguéale ou vaginale, qui a été décrite comme affection associée à cette maladie.

Le docteur Morin répond que la malade fut transférée du Service de gynécologie en médecine, sans leucorrhée. Un examen attentif n'a révélé aucune lésion des ongles, ni de la bouche. On n'a pas fait d'étude bactériologique spéciale.

Le docteur Jacques Boulay ajoute deux remarques. Il signale que la notion de résistance à l'hormone parathyroïdienne devrait être attribuée à Eric Martin plutôt qu'à Albright et, deuxièmement, que le terme de phénomène de Seabright-Bantam ne s'applique pas seulement à cette maladie, mais aussi à tous les syndromes endocriniens qui sont dus à une absence de réponse aux hormones.

Le docteur Beaudoin répond qu'on n'admet plus aujourd'hui que le cas d'Eric Martin était un cas authentique de pseudo-hypoparathyroïdie. Il accepte la deuxième remarque parce que ce n'est que par analogie qu'on mentionne le phénomène de Seabright-Bantam qui correspond en fait au manque de réponse à la testostérone.

CONSIDÉRATIONS
SUR LE PLACEMENT EN EMPLOI
DES DÉFICIENTS MENTAUX * †

par

Jules LAMBERT

médecin psychiatre

et

Henri RACINE

travailleur social

Le problème de la déficience mentale dans la province de Québec se pose de façon aiguë. On estime à sept pour cent de la population d'âge scolaire, soit à environ 35 000, le nombre des déficients mentaux éducatibles pouvant recevoir une certaine instruction et dont le quotient intellectuel se situe entre 50 et 80. Ce chiffre est supérieur à celui de tous les autres cas d'handicapés.

Dans un magnifique travail publié dans le *Laval médical* de mai 1954, le docteur Jean Delâge, spécialiste en la matière, fait une étude très élaborée « de la déficience mentale chez l'enfant dans la province de Québec » ; il dresse un tableau précis, plutôt sombre, de la situation et

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 13 novembre 1958.

† Ce travail résulte d'une expérience tentée au Mont-Saint-Aubert, Orsainville, Québec, de 1948 à 1958.

des organisations dont nous disposons pour y remédier. « Nos institutions actuelles, écrit-il, ne peuvent pas faire face aux grands problèmes que pose la rééducation des enfants déficients ; nous manquons de centres médico-pédagogiques, d'institutions spécialisées, de personnel qualifié, de centres d'apprentissage pour adolescents sous-doués. »

La situation a très peu changé depuis quatre ans. Dans la région de Québec, seul l'Institut Monseigneur-Guay, à Lauzon, reçoit un nombre important d'enfants sous-doués éducatibles à qui l'on dispense un enseignement spécialisé. Il s'agit, toutefois, d'enfants de six à douze ans qui, ayant atteint l'âge limite, doivent quitter l'institution.

Plusieurs d'entre eux, fort heureusement, trouvent une place au Mont-Saint-Aubert, un petit institut médico-pédagogique en voie d'organisation où, sous la direction des Frères hospitaliers de Saint-Jean-de-Dieu, ils continuent de se préparer à la vie sociale.

L'avenir du déficient mental préoccupe non seulement les parents en cause, les commissions scolaires, les gouvernements, les travailleurs sociaux, les éducateurs, mais aussi les psychologues et les médecins. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de vous faire part de l'expérience réalisée au Mont-Saint-Aubert depuis quelques années, malgré des circonstances peu favorables. Cette petite revue de plus d'une centaine de cas d'anciens du Mont-Saint-Aubert, va donner lieu à l'énoncé de quelques considérations générales et remettra en valeur, espérons-le, le problème de la déficience mentale.

I

STRUCTURE DU MONT-SAINT-AUBERT

Situé à Orsainville, à proximité du Jardin zoologique, le Mont-Saint-Aubert a été fondé, en 1948, à la demande de la Sauvegarde de l'enfance, pour héberger dix garçons déficients illégitimes incapables de suivre une classe régulière et posant un problème de discipline dans les orphelinats.

Cinq ans plus tard, l'institution commençait à recevoir des jeunes illégitimes de douze ans venant de l'Institut Monseigneur-Guay. A l'heure actuelle, cette maison peut recevoir vingt-neuf garçons déficients

éducables âgés de douze à dix-huit ans, dont le quotient varie habituellement entre 50 et 80. La plupart sont illégitimes ou orphelins, mais on y accepte quelques enfants de foyers dissociés ou qui présentent, dans leur famille, des troubles du comportement.

Seuls sont admis ceux qui peuvent acquérir et utiliser un certain nombre de connaissances et, en raison d'une stabilité relative, développer certaines aptitudes. Les imbéciles et les idiots, incapables de bénéficier d'un certain apprentissage scolaire, sont exclus ainsi que les grands caractériels qu'il faut orienter plutôt vers d'autres institutions spécialisées.

Des demandes parviennent de tous les points de l'est de la province, comme Chicoutimi, Rimouski, la Gaspésie et même les Iles-de-la-Madeleine. Le Centre médico-social, le Service de réadaptation sociale, les agences sociales diocésaines, la Cour de bien-être, les institutions, les médecins, les curés, les parents eux-mêmes, ont recours régulièrement au Mont-Saint-Aubert en quête d'une admission urgente. Notre liste d'attente comporte actuellement deux cent vingt-cinq noms.

A leur admission, les garçons ont, pour la plupart, subi des examens psychologiques, psychiatriques et médicaux dans des centres reconnus, comme le Centre médico-social de Québec. Ils trouvent, à leur arrivée au Mont-Saint-Aubert, un milieu sain et compréhensif où ils peuvent recevoir un enseignement approprié à leurs besoins, une attention médicale suivie et, depuis trois ans, une surveillance psychiatrique.

Le personnel actuel comprend quatre Frères hospitaliers, tous infirmiers diplômés dont l'un est spécialisé en psychiatrie, l'autre en occupation thérapeutique, un aumônier, un médecin, un psychiatre, un travailleur social, deux institutrices diplômées de l'École de pédagogie. D'ici quelque temps, nous l'espérons, un psychologue viendra s'ajouter à l'équipe régulière. Nous faisons aussi appel, dans certaines circonstances, aux psychologues de la Sauvegarde de l'enfance.

La présence de ces religieux infirmiers diplômés entourés de gens de différentes disciplines est, à notre avis, une garantie de la réussite d'une œuvre vouée à des anormaux et à des malades.

On s'efforce, dans cet hôpital-école, d'assurer aux sous-doués, une éducation physique, intellectuelle et morale, compte tenu de la nécessité pour ces anormaux de tendre en premier lieu à « un développement

organique et corporel suffisant pour l'exercice d'un sens moral bien développé ».

La rééducation physique comporte l'hygiène générale, un bon régime alimentaire, l'air pur, des traitements, des médicaments, des exercices rationnels de culture physique, de rythmique, une surveillance de la croissance, de l'état général et de l'équilibre neuro-endocrinien.

L'enseignement, dans les deux classes actuelles, est mesuré à la capacité individuelle des enfants et adapté à leurs besoins actuels et futurs. Il fait appel à l'activité motrice du sous-doué, s'efforce d'être individuel, concret, sensoriel, avec un matériel didactique abondant et diversifié (planches murales, tableaux, leçons de choses avec échantillons, objets de toutes sortes) et, enfin, utilitaire avec des notions transposables dans la vie pratique.

Le programme comprend l'apprentissage de la lecture, de l'écriture, de l'orthographe, le calcul pratique (le maniement de la monnaie en magasin-école, etc.), des notions d'histoire, de géographie et d'hygiène, des leçons de choses. Ajoutons à cela le bricolage, le dessin, le chant, l'initiation au jardinage, les petits travaux manuels (réparations mineures, manipulation des outils), etc. Certains atteignent la quatrième et même la cinquième année ; la plupart réussissent une troisième année ; plusieurs ne peuvent dépasser la deuxième. Il est inutile de penser leur faire atteindre des niveaux plus élevés.

L'éducation morale et sociale signifie l'acquisition d'habitudes, telles que la propreté, le civisme, la politesse, les bonnes manières, le respect des autorités. On leur inculque la notion et le respect des lois, ainsi que de la religion dont ils sont instruits à leur mesure. Les promenades, le cinéma et les concerts éducatifs font aussi partie du programme.

On surveille systématiquement la croissance, l'état physique, le développement intellectuel, les progrès scolaires, la stabilité au travail, le comportement.

Vers sa quinzième année, ou lorsque, pour toute autre raison, le déficient ne peut plus bénéficier des classes, nous tâchons de l'intéresser à un travail manuel productif et régulier.

Le Mont-Saint-Aubert fonctionne dans des conditions peu favorables : ressources limitées, nombre restreint d'élèves, exigüité des locaux,

etc. On déplore l'absence d'ateliers pour l'initiation ou la formation des enfants aux travaux manuels. L'atelier ne peut pas préparer d'une façon générale à une carrière professionnelle donnée, mais il sert à développer l'adresse et les habitudes de travail ; il place l'élève dans des circonstances communes à tous les travailleurs.

Malgré les difficultés d'organisation, les travaux manuels portent sur des exercices pratiques correspondant aux emplois accessibles à l'élève lors de sa sortie. Quelques-uns s'occupent sur la ferme, d'autres sont employés à l'intérieur de l'institution, aux travaux domestiques, à la buanderie, à la cuisine ou effectuent des travaux de menuiserie, des réparations. Les conditions, encore une fois, ne répondent pas aux besoins.

En principe, vers dix-sept ou dix-huit ans, l'élève doit être orienté de façon définitive. Il quitte l'institution pour faire place à d'autres jeunes éducatibles.

Un petit nombre, ceux qui ont régressé ou qui posent à cet âge de sérieuses difficultés de caractère et de conduite, doivent être transférés dans des maisons spécialisées. Actuellement, dix de nos garçons attendent leur admission à l'Hôpital de la Baie-Saint-Paul ; nous devons les garder au risque de contaminer moralement toute la population actuelle et au détriment des jeunes pour lesquels ils sont cause de scandale.

Un autre groupe, les utilisables, peuvent rendre des services à l'intérieur même de la maison.

Certains, enfin, dans des conditions à déterminer, peuvent être réintégrés dans la société, occuper un emploi, gagner leur vie et acquérir une certaine adaptation sociale avec le concours de la Sauvegarde de l'enfance.

C'est l'expérience qui a été faite depuis dix ans avec les anciens du Mont-Saint-Aubert. Cette expérience fait maintenant l'objet de notre étude.

II

ÉTUDE DE PLUS DE CENT CAS D'ANCIENS DU MONT-SAINT-AUBERT ET DE LEUR ADAPTATION A L'EMPLOI

Depuis 1948, plus d'une centaine de garçons sont sortis du Mont-Saint-Aubert à la suite d'un séjour plus ou moins long dans cette institu-

tion. De ce nombre, une vingtaine sont retournés dans leur propre famille. Les autres sont des orphelins à qui nous avons dû trouver et un foyer et un emploi. Certains, peu nombreux, n'ont pu être retracés ; il est donc impossible de connaître leur réussite sociale.

Certains dossiers remontant aux origines de l'œuvre sont forcément incomplets. Plusieurs détails nous manquent. Il n'est donc pas question de présenter une étude statistique. Cependant, à la suite de recherches effectuées à propos de chacun de nos placements, et à la lumière des faits recueillis dans chaque dossier relevé avec attention, certaines considérations s'imposent, fort intéressantes, croyons-nous, compte tenu des conditions peu favorables dans lesquelles le Mont-Saint-Aubert a dû fonctionner jusqu'ici.

QUOTIENT INTELLECTUEL ET SCOLARITÉ

Nous n'avons pu faire une compilation des quotients intellectuels du groupe parce que nos garçons n'ont pas tous subi le même test. Même si le Terman a été administré à un grand nombre d'entre eux, il était impossible d'établir des moyennes significatives. De plus, dans les débuts, quelques-uns n'ont subi aucun test. Le critère d'admission au Mont-Saint-Aubert était alors leur incapacité à suivre les classes ordinaires.

Les quotients relevés se situent entre 39 et 92, le plus grand nombre entre 50 et 80. Les chiffres s'écartant un peu de la moyenne concernent quelques pseudo-déficients hébergés au Mont-Saint-Aubert pour des raisons d'ordre affectif et à cause de problèmes familiaux. Il comprend aussi un groupe d'inéducables venus de l'Hôpital Saint-Michel-Archange qui ont, d'ailleurs, dû y retourner par la suite.

Comme l'indique le tableau I, la scolarité a pu être vérifiée chez 111 garçons ; dans dix-sept cas, les renseignements sont insuffisants.

L'acquit académique varie d'une scolarité nulle à une huitième année. Six n'ont aucune scolarité, trois seulement ont dépassé la cinquième année. La moitié du nombre total ont à leur crédit ou une troisième ou une quatrième année ; les autres se partagent entre la première, la deuxième et la cinquième année.

TABLEAU I

Anciens selon la scolarité terminée à la sortie
(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

SCOLARITÉ	NOMBRE D'ANCIENS	POURCENTAGE
Aucune scolarité	6	5,5
1 ^{re} année	16	14,4
2 ^e »	21	18,9
3 ^e »	28	25,2
4 ^e »	27	24,3
5 ^e »	10	9,0
6 ^e »	2	1,8
7 ^e »	—	—
8 ^e »	1	0,9
TOTAL	111	100
Scolarité inconnue	17	

DESTIN

Il est intéressant de voir ce que nos anciens sont devenus. Le tableau II en donne une idée assez exacte.

En plus des 22 retournés dans leur famille, quatre ont dû être recueillis tôt ou tard dans d'autres institutions ; incapables de gagner leur vie, ils requièrent une tutelle constante.

Trente-quatre ont été internés. Il faut préciser qu'une trentaine faisaient partie d'un groupe venu de La Jemmerais et étaient considérés comme inéducables. Ces enfants constituaient un passif pour le Mont-Saint-Aubert et leur retour à l'hôpital psychiatrique était à prévoir.

Les délinquants qui ont commis quelque délit d'importance sont au nombre de huit. Il s'agissait de vol et, le plus souvent, de vagabondage.

Disons, en toute franchise, qu'un de ces garçons a commis un meurtre, étranglant son frère d'adoption au cours d'une colère. Eussions-nous voulu éviter d'en parler qu'on nous aurait sans doute crié : « Haro

TABLEAU II

Anciens selon leur destin depuis la sortie
(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

DESTIN	NOMBRE D'ANCIENS	POURCENTAGE
Emploi.....	70	49,6
Internement.....	34	24,1
Retour à la famille.....	22	15,6
Délinquance.....	8	5,7
Autres institutions.....	4	2,8
Étudiants.....	2	1,4
Organismes sociaux.....	1	0,7
TOTAL.....	141	100

Note. Un certain nombre d'anciens se retrouvent dans plusieurs catégories.

sur le beudet ! ». Cet enfant avait subi, avant et après son départ, des examens psychiatriques à divers endroits et rien ne laissait prévoir un tel malheur. L'événement invite à la réflexion et à la prudence dans le placement des déficients. Il fait partie de l'imprévisible, comme, d'ailleurs, chez les gens intelligents. Un accident exceptionnel ne saurait affecter l'avenir des déficients mentaux dans leur ensemble.

Enfin, et c'est ce qui nous intéresse surtout, 70 ont occupé des emplois. Comment ont-ils réussi? C'est ce que nous essaierons de voir. A noter que, dans ce tableau sur le destin de nos anciens, quelques-uns peuvent apparaître dans deux ou trois catégories.

RÉUSSITE DE L'ADAPTATION

L'appréciation de l'adaptation (tableau III) présente de nombreuses difficultés. Nous avons utilisé comme source de renseignements les dossiers de la Sauvegarde de l'enfance, les visites des travailleurs sociaux aux employeurs et aux déficients, la correspondance échangée ainsi que les plaintes des familles.

TABLEAU III

Anciens selon leur adaptation à l'emploi
(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

ADAPTATION	NOMBRE D'ANCIENS	POURCENTAGE
Excellente.....	51	56,7
Moyenne.....	13	14,4
Mauvaise.....	26	28,9
TOTAL.....	90	100
INCONNUE.....	4	—

Note. Cette compilation comprend les 70 anciens en emploi, les 2 étudiants et les 22 retournés dans leur famille.

Nous considérons l'adaptation excellente si le sujet a un bon comportement, fait preuve de bonnes qualités morales, est stable au travail et dans sa conduite, exécute son travail suivant les exigences de l'employeur, respecte les lois de la société et satisfait aux exigences du milieu.

Les cas d'adaptation moyenne ou douteuse comprennent ceux qui s'écartent plus ou moins de l'un ou l'autre de ces critères.

Nous classons parmi les insuccès ceux qui posent un sérieux problème de conduite à l'employeur ou à la famille, constituent un danger physique ou moral, sont incapables de faire le travail demandé ou de saisir la tâche proposée.

Notre recherche porte sur 94 garçons comprenant nos 70 occupant un emploi, les 22 retournés dans leur famille et 2 étudiants. La compilation des observations nous montre que 56,7 pour cent ont réalisé une adaptation excellente ; 14,4 pour cent, une réussite moyenne, soit un pourcentage de 71,1 pour cent pour les deux catégories réunies. Enfin 28,9 pour cent n'ont pas pu s'adapter. Ceci rejoint certaines statistiques compilées ailleurs, notamment en Suède et par la Société de réhabilitation de Sherbrooke.

Plusieurs de nos anciens élèves du Mont-Saint-Aubert ont amassé des économies surprenantes. Pour leur avantage, une partie du salaire des protégés de la Sauvegarde est placée en fiducie. Nous avons à l'esprit le cas d'un débile simple harmonique placé en 1956 comme aide-fermier, dont le compte de banque s'élève à \$1 600. Beaucoup d'exemples de ce genre pourraient être cités.

EMPLOIS OCCUPÉS

TABLEAU IV

Anciens selon l'emploi occupé depuis la sortie
(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

EMPLOI	NOMBRE D'ANCIENS	POURCENTAGE
Garçon de ferme.....	44	50,0
Manœuvre.....	17	19,3
Plongeur de restaurant.....	12	13,6
Aide d'ouvrier.....	7	8,0
Ouvrier spécialisé.....	2	2,3
Messenger.....	2	2,3
Divers.....	4	4,5
TOTAL.....	88	100

Note. Ces 88 emplois furent tenus par 70 garçons.

Nous avons groupé dans le tableau IV, la répartition des emplois occupés par nos gars d'après l'échelle fédérale des occupations. Ces soixante-dix sujets ont occupé en tout quatre-vingt-huit emplois. Parmi eux, il faut le noter, quarante-quatre, soit 50 pour cent, s'occupent aux travaux de la ferme, tandis que 19,3 et 13,6 pour cent, occupent respectivement des fonctions de manœuvres ou de plongeurs de restaurants. Les autres (17,1 pour cent) se partagent les fonctions d'aide-ouvrier, de domestique ou occupent divers emplois auxiliaires. Deux sont ouvriers spécialisés, l'un briqueteur, l'autre mécanicien.

Voici, plus en détail, quelques emplois relevés aux cours de nos enquêtes : cireur de souliers, soldat, infirmier, chauffeur de taxi, aide-boucher, aide-buandier, aide-fermier, messenger, marmiton, aide-camionneur, apprenti-peintre, domestique, manœuvre, etc.

Il ressort de ceci que le déficient éduicable peut dans certains cas être assigné à des emplois simples et routiniers. Les plus accessibles sont, semble-t-il, les travaux de la ferme, les travaux domestiques, les emplois dans les institutions.

Il faut l'admettre, toutefois, des difficultés nombreuses exigent une certaine prudence. Nous faisons allusion à la mécanisation des fermes, à l'automation, au chômage, aux exigences des syndicats et des associations patronales, autant d'obstacles au succès du placement en emploi du sous-doué.

NOMBRE DE PLACEMENTS

TABLEAU V

Anciens selon le nombre de placements effectués
(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

NOMBRE DE PLACEMENTS	NOMBRE D'ANCIENS	POURCENTAGE
1.....	25	34,7
2 et 3.....	30	41,7
4 et plus.....	17	23,6
TOTAL.....	72	100

Note. Le total comprend les deux étudiants.

Comme cela se produit chez les normaux, une adaptation peut nécessiter quelques essais (tableau V). Sur soixante-douze anciens, soit les soixante-dix occupant des emplois et nos deux étudiants, un bon tiers, 37,7 pour cent, se sont adaptés à leur premier emploi. Dans 41,7 pour cent des cas, deux ou trois tentatives de placement échouèrent. Enfin, 23,6 pour cent ont été placés quatre fois et plus.

Ces essais multiples et infructueux ont été rarement attribuables au milieu. Dans deux cas seulement nous avons rencontré un employeur vraiment trop exigeant. Nous parons à cette difficulté par une enquête minutieuse menée au préalable par l'agence. Cette enquête comporte un questionnaire détaillé, l'obtention de cinq références, des visites répétées et certaines exigences formulées à l'avance, telles que la signature d'un mémoire de convention. Les échecs sont plutôt imputables aux déficients eux-mêmes, à leur incapacité de satisfaire à leur travail, à leur comportement, et à leur instabilité émotive et caractérielle.

Ceci nous amène à parler des critères à envisager pour cette tâche vraiment délicate du placement en emploi du débile mental.

CRITÈRES DE PLACEMENT

Généralement, à leur sortie de l'institution, les bons sujets réussissent à s'adapter convenablement à leur nouveau milieu et à leur emploi. Mais, au fait, que faut-il entendre par bon sujet? Ce n'est pas notre intention d'établir des critères définitifs. Disons, toutefois, qu'aux premiers temps du Mont-Saint-Aubert la sélection était beaucoup moins élaborée qu'à l'heure actuelle, où la surveillance psychiatrique régulière permet un choix judicieux et prudent.

Les exigences des employeurs eux-mêmes nous servent d'abord de critères de base. Ceux-ci exigent du déficient une bonne conduite, de bonnes mœurs, l'aptitude à exécuter la tâche proposée, une bonne santé, enfin, une apparence convenable, pour qu'il ne soit pas un sujet de raillerie ou de honte dans les contacts avec les amis et les voisins.

Nous évaluons, en particulier, chez nos élèves, leur capacité d'exercer un labeur quotidien, leur possibilité de se plier aux lois et aux exigences de la communauté, et cela, d'après les observations sur leur histoire antérieure, sur leur comportement et leur stabilité au travail dans l'institution.

Dans un article paru dans l'*American Journal of Mental Deficiency*, Shafter résume les critères de sélection de 47 institutions médico-pédagogiques après enquête au moyen d'un questionnaire. Chacune devait énumérer d'après sa propre expérience les qualités requises pour un placement en emploi.

TABLEAU VI

*Quelques facteurs importants de sélection des déficients mentaux
en vue d'un placement occupationnel d'après 47 institutions américaines*

(D'après Shafter)

Quotient intellectuel
Comportement dans l'institution
Personnalité
Age chronologique
Fait d'avoir reçu tout ce que l'institution a pu lui donner
Capacité de faire un travail spécifique
Stabilité émotionnelle
Bonne condition physique
Éducation reçue — acquisitions scolaires
Attitudes individuelles
Apparence — propreté
Histoire antérieure

Les résultats sont inscrits au tableau VI, non par ordre d'importance, mais suivant la fréquence avec laquelle ils apparaissent dans les réponses. Ainsi, la plupart ont fait mention du quotient, et cet item apparaît au haut du tableau, bien qu'on attache plus d'importance au comportement.

LE QUOTIENT INTELLECTUEL

La question de savoir si les plus intelligents parmi les sous-doués réussissent mieux que les autres est loin d'être réglée. Des auteurs comme Whitecomb et Hartzler diffèrent d'opinion. Comme nous l'avons dit au début, le manque d'homogénéité dans les tests nous empêche d'établir la corrélation exacte entre le niveau de nos déficients et leurs succès. D'après nos constatations, il semble qu'en général les sujets de niveaux plus élevés auraient plus de chance de s'adapter et donc qu'un certain potentiel serait nécessaire ; d'autre part, le quotient n'est qu'un aspect entre d'autres. Il ne doit pas affecter l'avenir du déficient. Tizard et O'Connor soutiennent « que la mesure de la réussite basée uniquement sur le niveau intellectuel est douteuse ».

COMPORTEMENT DANS L'INSTITUTION

Le dossier de l'enfant, les observations renouvelées au cours de son stage à l'institution, son passé, constituent une source de renseignements où il faut puiser avec prudence. Quelques enfants, sujets à caution, à notre grande surprise, se sont bien adaptés. Certains problèmes de comportement résultent parfois plus d'un désir d'être placé que d'un trouble profond de la personnalité.

Les déficients harmoniques offrent un meilleur pronostic d'adaptation. Les dysharmoniques dont le retard mental se complique de troubles caractériels (les excités, les émotifs, les instables, les pervers, etc.), donnent décidément moins d'espoir.

ÉDUCATION

Les effets de l'éducation et de la scolarité sont difficiles à prévoir. Quelques déficients, incapables d'un travail scolaire, peuvent mener une vie professionnelle satisfaisante. Nous avons toutefois à cœur de donner à l'élève toute l'instruction qu'il est capable de recevoir. Le genre de travail doit être également pris en considération. Des emplois domestiques peuvent exiger la capacité d'écrire, ne serait-ce que les messages, les numéros de téléphones, les adresses, etc.

Nos recherches nous ont permis d'étudier de façon assez précise, pour quatre-vingt-dix sujets, la corrélation entre leur degré d'adaptation, leur scolarité et leur caractère harmonique ou dysharmonique, compte tenu, toutefois, du peu de facilité qu'on a pour évaluer ce dernier critère (tableau VII).

En ce qui concerne la scolarité, les résultats sont très variables. Un grand nombre de ceux qui ont réussi avaient au moins une troisième ou une quatrième année, donc un certain potentiel.

L'étude du comportement est nettement plus démonstrative. De nos soixante-sept harmoniques, quarante-huit ont une adaptation excellente, six seulement ont abouti à un échec. Chez nos vingt-trois dysharmoniques, trois ont causé une agréable surprise, mais vingt ont échoué.

Nous n'avons pas, faute de facilités, poursuivi notre investigation, comme certains auteurs, et cherché à déterminer, au moyen de tests, le type de personnalité le plus en rapport avec tel genre de placement ou

TABLEAU VII

*Anciens selon leur scolarité, leur adaptation à l'emploi
et les troubles importants de leur comportement*

(Mont-Saint-Aubert, 1948-1958)

SCOLARITÉ ET COMPORTEMENT	NOMBRE DE SUJETS SELON LEUR ADAPTATION (anciens)			TOTAL
	Excellente	Moyenne	Mauvaise	
<i>Scolarité :</i>				
Aucune.....	—	—	1	1
1 ^{re} année.....	2	2	7	11
2 ^e ».....	8	2	4	14
3 ^e ».....	13	2	6	21
4 ^e ».....	17	4	3	24
5 ^e ».....	6	2	2	10
6 ^e ».....	1	—	—	1
7 ^e ».....	—	—	—	—
8 ^e ».....	1	—	—	1
Inconnue.....	3	1	3	7
Médiane (année de scolarité).....	4 ^e année	3,5 ^e année	2 ^e année	3 ^e année
<i>Comportement :</i>				
Harmonique.....	48	13	6	67
Dysharmonique.....	3	—	20	23
TOTAL.....	51	13	26	90

avec tel succès obtenu. Nos observations sont conformes à celles de Tizard, de Schafter et à celles des autres auteurs qui voient dans la stabilité émotive de la personnalité « de beaucoup le critère le plus important en ce qui concerne l'adaptation dans la communauté ». Il semble que l'accord soit fait là-dessus.

SANTÉ PHYSIQUE

Personne ne conteste la nécessité d'une bonne santé physique, d'où l'importance de l'établissement d'un bilan physique et neurologique

avant le placement. Outre la condition physique générale, il faut évaluer et corriger, s'il y a lieu, les anomalies sensorielles, les troubles physiques, l'épilepsie, les déficiences de la motricité, l'énurésie ; il faut aussi régler, avant le départ, les problèmes de médications, de prothèses, de traitements utiles. Parmi nos garçons, une quinzaine ont continué, après leur départ, une médication (anti-convulsivants, neuroleptiques ou autres).

Chez nos soixante-dix anciens qui occupent un emploi, une récurrence d'énurésie nous a obligés à recommencer le placement. Douze cas de strabisme, plus un de cataracte, ont été opérés avant la sortie de l'institution. Sept garçons atteints de myopie ont reçu des lunettes ; un autre a été traité pour buphtalmie et s'est vu gratifier d'une prothèse oculaire. Aucun ne présentait des troubles importants de la motricité. De nos trois garçons qui avaient des défauts marqués de l'élocution, deux ont bien réussi ; le troisième est interné.

Enfin, l'apparence extérieure, l'hygiène, les habitudes de propreté doivent être évaluées, à plus forte raison quand l'occupation requiert un contact avec le public.

III

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Cette revue sommaire des placements en emploi de nos déficients sortis du Mont-Saint-Aubert nous invite à faire quelques réflexions.

Notre expérience confirme ce que d'autres études ont démontré, à savoir que nombre de déficients ayant un certain potentiel, mais surtout une certaine stabilité de caractère et de comportement, ainsi qu'une résistance physique convenable, peuvent s'adapter socialement.

Pourvu qu'on leur confie une tâche ne dépassant pas leur capacité, et que l'on n'exige pas d'eux des ressources trop grandes, ceux-ci peuvent jouer un rôle actif dans la société, surtout s'ils sont suffisamment éduqués et si on leur fournit une assistance suivie.

Les sous-doués éduqués, dans bien des cas, et moyennant certaines conditions, peuvent avantageusement exercer certaines fonctions dans le monde du travail.

Ils peuvent réussir dans certaines occupations monotones et simples où plusieurs personnes d'intelligence normale ne pourraient être heureuses ou satisfaites.

Des travaux nombreux, en particulier ceux de Tizard et d'O'Connor, démontrent la possibilité pour le déficient d'occuper avec succès des emplois comme aides dans les magasins, domestiques, portiers, laveurs de vaisselle, aide-fermiers, cirieurs de bottes, garçons d'ascenseur, etc.

Des expériences faites en Suède sont également encourageantes, tout comme le magnifique travail accompli par la Société de réhabilitation de Sherbrooke.

Nous ne méconnaissons pas les difficultés rencontrées par le sous-doué : marché du travail encombré, concurrence difficile même pour les normaux, exigences patronales, limites fixées par les conventions collectives ou par les règlements syndicaux.

D'autre part, il ne faut pas l'oublier, même si leur adaptation est satisfaisante, ces déficients restent par définition, non seulement incapables de suivre les classes ordinaires, mais aussi d'administrer leurs affaires avec une prudence convenable. Ce sont des êtres en état de moindre résistance menacés par des problèmes inattendus. Ils ont besoin d'une assistance soutenue et régulière. Il est indispensable qu'on leur accorde protection, surveillance et conseils appropriés.

A ce propos, il faut louer les innombrables services rendus par les organismes sociaux, comme la Sauvegarde de l'enfance, qui soutiennent, conseillent, rendent libres tant de jeunes sujets dont la plupart, autrement, seraient, à vie longue, sous la tutelle de l'état et à la charge de l'assistance publique.

Il n'y aurait pas eu de réussites s'il n'y avait pas eu de placements. Pour ce qui est des échecs, certains sont inévitables. Ils invitent à la prudence, à la réflexion, à la circonspection. Ceux que nous avons réhabilités auraient été confinés toute leur vie dans des hospices et des institutions, à la charge de l'assistance publique. Au lieu d'être abandonnés à leur sort et, peut-être, de sombrer dans la délinquance, ils ont appris à porter des responsabilités et à vivre plus heureux.

Les débiles simples harmoniques, dont le comportement est bon et qui ne présentent pas d'anomalies de caractère, ont plus de chances de

s'adapter socialement dans de bonnes conditions. Il importe, avant de négocier un placement, de dresser un bilan complet du sujet, d'évaluer son profil personnel, psychologique, psychiatrique, physique et social.

Il faut, en outre, trouver les meilleures conditions de placement par une enquête minutieuse portant sur l'employeur lui-même, sur l'occupation proposée, sur le milieu social-économique. Le travailleur social, à qui revient cette tâche, se doit aussi d'informer l'employeur. Le sous-doué doit être compris et accepté comme il est. Le patron doit connaître le véritable potentiel, les qualités et les défauts, les limites et les possibilités de son employé. Le placement en emploi est une opération délicate qui exige de la prudence et une évaluation scrupuleuse des facteurs précédemment énumérés.

L'ÉDUCATION SPÉCIALISÉE

La réussite en emploi du déficient est la conséquence logique de son éducation spéciale et de sa préparation à la vie. Il a le droit d'être éduqué. Cette éducation, mesurée à sa résistance nerveuse et à sa capacité, ne vise pas à changer sa condition. Il est marqué pour la vie et sa guérison est impossible.

Un programme réaliste et pratique lui permet de développer ses faibles aptitudes, d'atteindre à un certain niveau d'adaptation professionnelle, d'administrer son budget, d'effectuer un travail quotidien, de se plier aux exigences de la communauté, enfin, comme on dit souvent, « de se coller à la vie ».

L'éducation, en conséquence, l'emporte sur l'instruction, l'entraînement pratique et manuel sur le programme académique. Il ne faut jamais oublier les limites du déficient et exiger plus qu'il ne peut donner.

ATELIERS PROTÉGÉS

Lors d'une visite récente au Congrès de l'Association américaine de la déficience mentale, tenu à Philadelphie, il nous a été donné de constater les magnifiques efforts tentés en vue de la réhabilitation des déficients. On essaie d'inculquer au public que le déficient est un handi-

capé au même titre qu'un infirme physique. On insiste aussi sur l'aide que méritent les parents éprouvés.

On y a développé, de plus, une formule intéressante et propre à produire de bons résultats : les ateliers protégés, ou comme on dit là-bas, *sheltered workshops*, pour ceux qui ne peuvent plus profiter d'un enseignement pédagogique. On les définit « une manufacture ou un atelier établis dans le but de procurer quelque gagne-pain aux individus handicapés ne pouvant obtenir un emploi dans le monde du travail ».

Sous la direction d'un gérant et la surveillance de moniteurs, ces handicapés fabriquent divers objets dont la vente leur rapporte quelque argent. Ce système ressemble, sur bien des points, à celui de l'Institut national canadien pour les aveugles.

Les ateliers protégés peuvent être organisés dans les institutions pour ceux qui y vivent mais aussi à l'extérieur pour les déficients en liberté. Ils ont pour avantage d'occuper ces garçons, de leur valoir quelque salaire, de libérer les parents quelques heures par jour, de prévenir la délinquance, etc.

La formule répondrait-elle parfaitement à nos besoins? Elle mérite, en tous cas, d'être étudiée.

En terminant, nous formulons le vœu que les commissions scolaires, les autorités gouvernementales, les gens des diverses disciplines concernées, concentrant leurs compétences et leurs efforts, élaborent un programme précis pour l'éducation, l'orientation et la réhabilitation de ces anormaux de l'intelligence.

Reposer ce problème si complexe de l'avenir du déficient mental éduicable, tel est le but de la présente communication. Il doit être pensé et résolu dans cette perspective médico-pédagogique où, comme le disait si bien le regretté docteur Miller, « la médecine doit se tenir au service de la pédagogie ».

* * *

Nous tenons à remercier le docteur Roland Pichette, directeur médical du Mont-Saint-Aubert, dont les observations nous ont été très utiles.

Notre reconnaissance va aussi à monsieur James Hodgson, professeur de statistiques à la Faculté des sciences sociales, pour ses précieux conseils ainsi qu'au personnel de la Sauvegarde de l'enfance et du Mont-Saint-Aubert pour leur excellente collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. COOKLY, F., Study of feeble minded wards employed in war industries, *Am. J. Ment. Deficiency*, **50** : 301, (oct.) 1945.
2. DELÂGE, J., Le problème de la déficience mentale chez l'enfant dans la province de Québec, *Laval méd.*, **19** : 612-623, (mai) 1954.
3. DOUGLAS, M., Some concrete contributions to occupational education in the academic classrooms, *Am. J. of Ment. Deficiency*, **48** : 288-291, (jan.) 1944.
4. HARTZLER, E., A follow-up study of girls discharged from the Laurelton Village, *Am. J. Ment. Deficiency*, **55** : 612-618, (avril) 1951.
5. HIATTS, M. S. Casework services in community placement of defectives, *Am. J. Ment. Deficiency*, **56** : 209, (juil.) 1951.
6. KOHLER, C., Les déficiences intellectuelles chez l'enfant, *Presses universitaires de France*, Paris, 1954.
7. MILLER, J.-C., et PELLETIER, A., Un problème médico-pédagogique : l'éducabilité, *Laval méd.*, **3** : 229-239, (sept.) 1938.
8. O'CONNOR, N., Defectives working in the community, *Am. J. Ment. Deficiency*, **59** : 173-180, (oct.) 1954.
9. SCHAFTER, J. A., The vocational placement of institutionalized mental defectives in the United States, *Am. J. Ment. Deficiency*, **59** : 279-307, (oct.) 1954.
10. TIZARD, J., O'CONNOR, N., The employability of high-grade mental defectives. *Am. J. Ment. Deficiency*, **54** : 153, (juil.) 1950.
11. TIZARD, J., et O'CONNOR, N., The occupational adaptation of high-grade mental defective, *Lancet*, **2** : 620-623, (sept.) 1952.
12. WALKER, J. L., Psychological tests as predictors of vocational adjustment, *Am. J. Ment. Deficiency*, **56** : 431 (oct.) 1951.
13. Le problème social de la déficience mentale, in Troisième congrès général de Caritas-Canada, *Caritas-Canada*, Montréal, 1955.
14. Report of the National association for retarded children, Seventh annual meeting, p. 31, (oct.) 1956.

DISCUSSION

Le docteur Jean Delâge souligne toute l'importance du problème de la déficience mentale. Il faut considérer qu'environ cinq à dix pour cent des enfants d'âge scolaire sont arriérés à un degré quelconque. Ce qui veut dire que, dans la seule ville de Québec, où l'on compte 25 000 enfants dans les écoles, de 2 000 à 2 500 sujets auraient besoin de fréquenter un institut pédagogique. Or, on ne peut compter que sur 175 places

pour les garçons à l'Institut Monseigneur-Guay, et sur 25 à 29 places au Mont-Saint-Aubert. Les institutions reçoivent donc 200 garçons en tout ; par ailleurs, il n'existe absolument aucune facilité pour les filles.

Malheureusement, c'est un problème dont les gens se désintéressent, jusqu'au moment où, touchés dans leurs proches, ils constatent qu'on est bien organisé pour les fins diagnostiques, mais qu'on est tout à fait démuné pour la conduite ultérieure du traitement approprié.

Au IV^e Congrès de psychiatrie infantile, tenu à Lisbonne en juin dernier, on a fait ressortir que la garde d'un déficient mental dans un hôpital psychiatrique coûtait aussi cher aux contribuables que la garde d'un psychosé, et que les mesures qui permettent au déficient de vivre en dehors et de gagner sa vie, sont une économie pour la collectivité. L'expérience extensive qui se continue en Suède, depuis 1905, le prouve. On a constaté qu'avec une préparation suffisante, 90 pour cent des sujets dont le quotient intellectuel est de 70 à 80 peuvent gagner leur vie, sans être aucunement à la charge de l'État.

On se rend maintenant compte que les travaux de ferme exigent trop d'initiative et d'habileté pour convenir à ces sujets dépourvus. A Grenoble, le docteur Faux, dans une institution analogue à celle du Mont-Saint-Aubert, après plusieurs essais diversifiés, en est venu à se limiter à l'entraînement dans un seul métier, celui de carreleur. Dans ce travail stéréotypé, les débiles bien entraînés sont devenus, malgré des déficiences importantes, non pas seulement des manœuvres, mais des ouvriers spécialisés, acceptés par les unions au salaire régulier. Les patrons ont été assez satisfaits de leur rendement pour en engager d'autres, avant même leur sortie de l'institution.

Le docteur Marcel Bouchard fait remarquer que certaines conclusions du docteur Lambert sont peut-être hâtives, si l'on considère que les plus âgés de ces sujets n'ont actuellement que 20 à 22 ans. Il déplore que les pouvoirs publics ne fassent pas plus pour la protection des déficients, surtout de ceux qui n'ont pas de parents, et se contentent d'essayer de se libérer de leurs obligations. Il déplore qu'au nom de la charité chrétienne, on les confie à d'autres familles ou à des orphelinats réguliers, au détriment de tous, plutôt que d'organiser des institutions appropriées. Dans ces conditions, plusieurs sont devenus délinquants faute de sur-

veillance. Quant à ceux qui ont leur famille, c'est encore aux parents qu'il vaut mieux les remettre.

Le docteur Lambert répond que c'est ce qui a été fait pour les 22 qui avaient leur famille. Il n'a pas eu le temps de faire un *follow up* et il ne sait pas ce que sera l'avenir. Mais les résultats obtenus jusqu'à ce jour ont leur intérêt. Certains illégitimes sont demeurés placés, sous surveillance, depuis six à neuf ans.

La réussite est fonction de ce qu'on peut recevoir comme préparation à la vie. Au Mont-Saint-Aubert, on n'a pas toutes les facilités désirables. Un institut médico-pédagogique bien organisé posséderait de meilleurs moyens et produirait aussi de meilleurs résultats.

Le docteur Sylvio Caron demande si l'on sait combien de ces arriérés se sont mariés et quel est le nombre de leurs enfants anormaux.

M. Racine répond qu'un seul s'est marié, au cours de l'été dernier, et qu'on ne connaît pas encore de conséquence fâcheuse.

Le docteur Lambert ajoute qu'on essaiera d'éviter ces mariages, à cause de leur valeur douteuse et de leurs conséquences, problème étudié récemment, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, au cours d'un symposium organisé par le Tribunal provincial (ecclésiastique) de Québec.

calciférol. Or, si la mesure de la résistance capillaire a permis de telles conclusions, il serait non moins intéressant de renverser le problème et de chercher par quel mécanisme la vitamine D peut agir sur la résistance capillaire.

Protocole expérimental

L'expérience a été effectuée chez des cobayes albinos jeunes, d'un poids moyen de 252,3 g (185 à 315 g). Le régime de base a consisté en cubes pulvérisés de nourriture Purina pour chiens : donné *ad libitum*, il s'est avéré scorbutigène chez les animaux ne recevant aucun apport exogène d'acide ascorbique.

Les animaux furent divisés, dès le début de l'expérience, en quatre groupes, dont un groupe de 12 animaux témoins et trois groupes de 11 animaux chacun, recevant, *per os*, le groupe A, cinq mg par jour d'ascorbate de sodium ; le groupe D, 0,075 mg de calciférol et le groupe CD de l'ascorbate de sodium et du calciférol aux mêmes doses. Les animaux ont été maintenus à la température constante de 24°C. pendant toute l'expérience, qui a duré 20 jours. Une autopsie de tous les animaux restés vivants fut faite le vingt et unième jour.

Résultats

Croissance :

Les courbes de croissance, représentées sur la figure 11, confirment une fois de plus nos résultats antérieurs (deuxième et troisième expériences).

Les manifestations de la carence sont, en effet, très rapides à apparaître chez les animaux carencés en acide ascorbique. En dépit d'une ascension initiale rapide dans le groupe D, phénomène que nous essaierons d'expliquer ultérieurement, la courbe de croissance apparaît étrangement superposable et identique à celle des animaux non traités. Si la vitamine D ne semble pas exercer une influence aussi dépressive que dans l'expérience précédente, il ne faut pas oublier que, pour un poids initial beaucoup plus élevé, les animaux ont cependant reçu la même dose de calciférol. Par conséquent, dans l'interprétation des résultats actuels, il faut considérer à la fois le poids initial des animaux

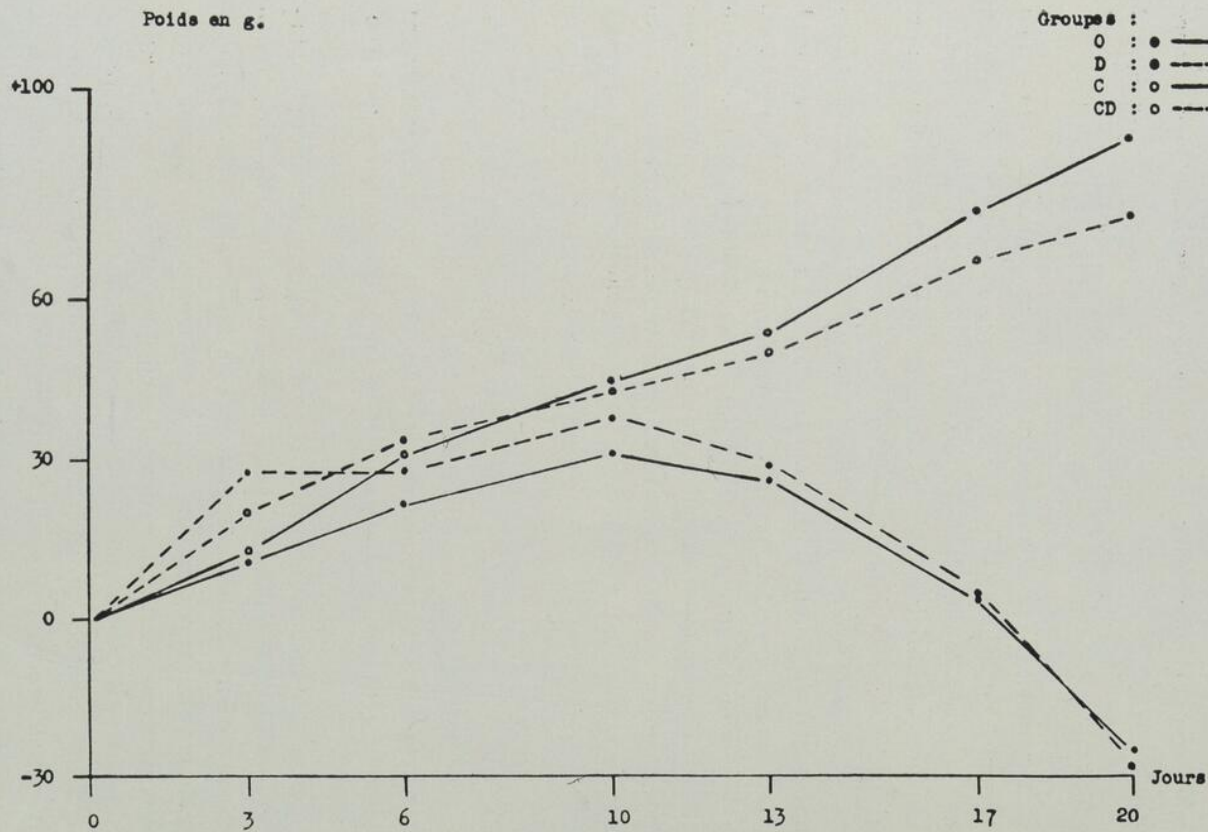


Figure 11. — Croissance de cobayes soumis à un régime scorbutigène recevant des vitamines D et C.

qui, relativement élevé, permet une meilleure résistance tant à l'hyper-vitaminose D qu'à l'avitaminose C (108) et la dose de vitamine D qui, en raison même de l'âge et du poids corporel de l'animal, entraînera moins rapidement des effets toxiques de surcharge.

La croissance des animaux recevant quotidiennement 5 mg d'acide ascorbique est évidemment normale (groupe C). Par contre, l'addition de vitamine D (groupe CD), bien que permettant un accroissement de poids initial plus rapide, semble exercer une légère action dépressive, se traduisant par une différence de 15,0 g sur la croissance totale. De plus, l'analyse statistique des résultats représentés dans le tableau XI montre que la croissance est beaucoup plus significative lorsque l'acide ascorbique est administré seul.

Résistance capillaire :

Les variations de la résistance capillaire, dont les valeurs apparaissent au tableau XII, peuvent être suivies sur la figure 12. L'action des différents traitements administrés au cours de cette expérience n'est pas inconnue (deuxième et troisième expériences) : qu'il suffise de rappeler ici brièvement la fugacité de l'action favorable de la vitamine C (groupe C) et l'importance de l'effet dépressif de la vitamine D (groupe D).

Par ailleurs, la seule extravasation de sang dans les tissus sous-cutanés étant suffisante à augmenter la résistance des capillaires cutanés (136 et 137), il semblerait logique d'attribuer ici à l'importance même des lésions hémorragiques les valeurs relativement élevées de résistance capillaire observées, en fin d'expérience, chez les animaux carencés.

Autopsie :

L'analyse des résultats d'autopsie, compilés dans le tableau XIII, permet de confirmer, une fois de plus, nos résultats antérieurs.

Mortalité et hémorragies :

De même que le plus haut taux de mortalité est observé chez les animaux traités à la vitamine D, le plus grand pourcentage d'hémorragies est également rencontré dans ce groupe.

TABLEAU XI

Croissance de cobayes soumis à un régime scorbutique recevant ou non des vitamines D et C

JOUR DE LA MESURE	COBAYES NON TRAITÉS	COBAYES TRAITÉS		
		VITAMINE C	VITAMINE D	VITAMINES C ET D
0	194,0 ± 9,29	258,4 ± 6,75	308,4 ± 6,25	248,4 ± 6,90
3	205,2 ± 10,68	271,4 ± 8,14	336,0 ± 9,04	268,1 ± 10,22
6	216,2 ± 12,43	289,0 ± 9,31	336,4 ± 9,56	282,3 ± 13,43
10	225,5 ± 13,04	303,5 ± 10,02	346,2 ± 11,42	291,3 ± 15,36
13	220,5 ± 11,86	312,1 ± 10,79	337,8 ± 10,18	298,4 ± 15,69
17	197,0 ± 10,55	335,0 ± 11,18	313,2 ± 9,96	316,0 ± 18,74
20	168,5 ± 7,16	349,1 ± 9,93	279,6 ± 8,12	324,1 ± 19,77
Variations totales :				
1. absolues	- 25,5	+ 90,7	- 28,8	+ 75,7
2. en pourcentage	- 13,1	+ 35,1	- 4,8	+ 30,8
Valeurs de « p »	< 0,05	< 0,001	< 0,02	< 0,01

TABLEAU XII

Résistance capillaire, en cm de Hg, de cobayes soumis à un régime scorbutigène recevant ou non des vitamines C et D.

JOUR DE LA MESURE	COBAYES NON TRAITÉS	COBAYES TRAITÉS		
		VITAMINE C	VITAMINE D	VITAMINES C et D
0.....	17,2 ± 0,60	17,2 ± 0,55	17,2 ± 0,63	17,2 ± 0,50
3.....	16,2 ± 0,46	25,7 ± 0,78	15,6 ± 0,60	20,5 ± 0,62
6.....	15,0 ± 0,38	21,5 ± 0,67	14,2 ± 0,48	18,4 ± 0,54
13.....	13,2 ± 0,30	18,4 ± 0,52	12,6 ± 0,30	17,5 ± 0,46
20.....	10,2 ± 0,22	17,6 ± 0,40	9,4 ± 0,20	16,7 ± 0,40
Variations totales :				
1. absolues.....	- 7,0	+ 0,4	- 7,8	- 0,5
2. relatives.....	- 40,7	+ 2,3	- 45,9	- 2,9
Valeurs de « p ».....	< 0,001	> 0,07	< 0,001	> 0,5

TABLEAU XIII

Observations au cours de l'autopsie de cobayes soumis à un régime scorbutigène recevant ou non des vitamines C et D

TRAITEMENT	Mortalité en pourcentage	Poids corporel en g	Hémorragies en pourcentage	SURRENALES : POIDS FRAIS, EN MG		ACIDE ASCORBIQUE (mg/g)			Thyroïde : hauteur de l'épithélium, en μ
				Absolu	Pourcentage	Surrénales	Foie	Cœur	
Aucun.....	50,0	168,5 ± 6,25	75,0	262,4 ± 7,06	155,7	0,070 ± 0,00	0,065 ± 0,002	0,060 ± 0,002	5,79 ± 0,42
Vitamine C.....	0,0	351,0 ± 6,80	0,0	189,9 ± 5,15	54,1	0,460 ± 0,012	0,120 ± 0,004	0,070 ± 0,003	4,68 ± 0,29
Vitamine D.....	54,5	279,6 ± 7,50	90,0	293,2 ± 7,80	104,9	0,080 ± 0,00	0,090 ± 0,003	0,060 ± 0,002	5,39 ± 0,36
Vitamines C et D.....	9,1	337,4 ± 19,47	0,0	201,2 ± 6,20	59,6	0,230 ± 0,20	0,100 ± 0,006	0,069 ± 0,004	4,60 ± 0,24

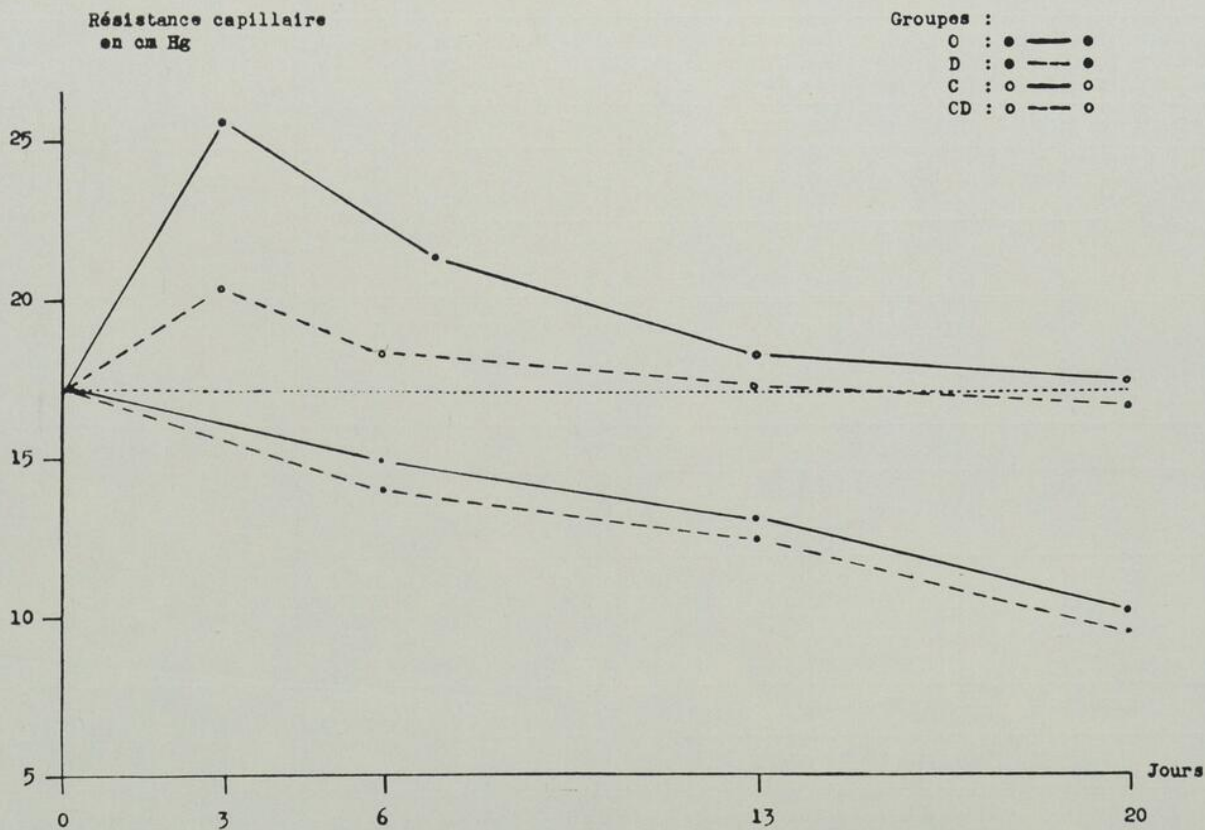


Figure 12. — Résistance capillaire de cobayes soumis à un régime scorbutigène recevant ou non des vitamines C et D.

Surrénales :

Le traitement à la vitamine C, dans les groupes C et CD, prévient l'hypertrophie surrénalienne rencontrée chez les animaux carencés. Mais, alors qu'il n'y a qu'une différence minime et insignifiante dans le poids des surrénales des animaux de ces groupes, il existe une différence hautement significative ($p < 0,01$) dans l'hypertrophie surrénalienne des animaux carencés. Si cette différence n'est pas retrouvée dans le poids relatif des surrénales, il ne faudrait cependant pas oublier l'importance du poids corporel initial des animaux du groupe D, qui est plus élevé de 114,0g.

Acide ascorbique :

La teneur des surrénales en acide ascorbique est fortement diminuée par la présence de la vitamine D, dans le groupe CD, bien qu'elle reste encore hautement supérieure à la faible concentration trouvée dans les groupes carencés.

Quant à la teneur des autres tissus en vitamine C, elle n'apparaît pas irrégulièrement anormale ou ne semble pas présenter une distribution non proportionnée ou inattendue.

Thyroïde :

La mesure de la hauteur de l'épithélium thyroïdien est peut-être le critère le plus important dans cette étude du mécanisme d'action de la vitamine D. Les résultats obtenus ici confirment, par ailleurs, les données précédentes (troisième expérience) : très active et hyperplasique chez les animaux non traités, la thyroïde ne présente aucun signe d'hyperactivité dans les autres groupes. Bien plus, l'analyse attentive des résultats montre qu'il n'existe, en fait, aucune différence appréciable dans les thyroïdes des groupes C et D.

Discussion

Les interactions hormono-vitaminiques sont assez mal connues et l'importance du problème mériterait, certes, une analyse approfondie de l'action spécifique de chaque vitamine sur chacune des glandes endocrines. La mesure de la résistance capillaire deviendrait peut-être alors un moyen d'investigation précieux dans ce domaine, et, pour notre

part, si nous avons été amené vers une telle étude de quelques-unes de ces relations, c'est par la poursuite ou l'évolution de nos travaux sur le mécanisme régulateur de la résistance capillaire.

Les résultats obtenus par la mesure de l'épithélium thyroïdien montrent que l'administration de calciférol (groupe D) prévient ou réduit l'hypertrophie thyroïdienne provoquée par l'avitaminose C chez les animaux non traités. Mais par quel mécanisme la vitamine D peut-elle influencer la fonction thyroïdienne ?

On connaît très peu de choses sur les relations de la vitamine D avec la thyroïde : les observations rapportées sont d'ailleurs contradictoires. Pour Schulze (141), l'avitaminose D provoquerait une petite diminution du poids de la thyroïde en même temps qu'une légère augmentation d'activité. Selon De Robertis (41), cependant, l'avitaminose doit être associée à un régime à faible teneur en phosphore pour entraîner l'hypertrophie et l'hyperactivité de la glande. Enfin, d'après tout un ensemble de recherches, Drill (45) conclut, au contraire, que l'avitaminose D n'a aucun effet sur la glande thyroïde.

Les observations concernant l'hypervitaminose sont encore moins nombreuses et plus décevantes : certains auteurs (140) auraient observé une diminution d'activité de la glande, alors que d'autres (87) auraient noté l'absence de signes histologiques d'hyperactivité. Dans l'hyperthyroïdie, les résultats sont également contradictoires en ce qui concerne l'action de la vitamine D sur le rétablissement de l'équilibre calcique.

Les observations recueillies sont donc très difficiles d'interprétation. De plus, il semble très vraisemblable que, dans la plupart des cas, on n'a pas suffisamment tenu compte de la teneur du régime en iode, ni de la valeur du rapport calcium/phosphore, comme le montrent, entre autres, les travaux de Sharpless et de ses collaborateurs (145).

Or l'étude des courbes de croissance et des variations de la résistance capillaire orientent vers une action de la vitamine D sur la fonction thyroïdienne. En effet, la chute de la résistance capillaire consécutive à l'hyperthyroïdie chez les animaux non traités est plus brusque et plus marquée dans le groupe recevant de la vitamine D. De plus, l'ascension initiale très rapide du poids dans ce même groupe traduirait vraisemblablement l'excitation du métabolisme de base par la vitamine D. Cette

influence favorable sur la croissance d'une augmentation du métabolisme de base serait partiellement déprimée par l'addition de vitamine C dans le groupe CD : mais alors que la vitamine D favorise initialement la croissance des animaux de ce groupe, elle retarde visiblement la courbe générale de croissance et diminue effectivement la croissance totale. Cette action dépressive terminale est évidemment la conséquence d'une prolongation de l'augmentation du métabolisme ou encore d'une hyperstimulation du métabolisme par l'accumulation accrue de fortes doses de vitamine D.

Or, puisque, d'une part, il a été démontré que l'action calorigène de fortes doses de vitamine D ne pouvait plus s'exercer chez l'animal thyroparathyroïdectomisé ou hypophysectomisé (13), et que, d'autre part, la parathormone n'augmente pas le métabolisme de base, il semble donc que la présence de la thyroïde et de l'hypophyse soit nécessaire à la manifestation de l'effet métabolique de la vitamine D.

Enfin, l'étude des résultats obtenus par la mesure de l'épithélium thyroïdien confirme également l'influence thyroïdienne de la vitamine D sur les courbes de croissance et de résistance capillaire. L'absence d'hyperplasie thyroïdienne observée chez les animaux traités au calciférol permettrait ainsi de conclure à une activation réelle de la thyroxine par la vitamine D ou peut-être aussi à une diminution de la sécrétion d'hormone thyroïdienne par l'hypophyse.

Conclusion

L'action dépressive de la vitamine D sur la résistance capillaire semble devoir s'expliquer par une exaltation conditionnée ou consécutive de la fonction thyroïdienne.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE

Influence de la vitamine D sur la croissance et la résistance capillaire du rat mâle ou femelle

Trois expériences différentes ont déjà démontré l'influence de la vitamine D sur la résistance capillaire. Des discussions ont suivi qui ont voulu expliquer le mécanisme par lequel cette vitamine pourrait influencer

un tel phénomène. Or, sachant que de nombreux facteurs peuvent effectivement modifier la manifestation ou la sévérité des signes d'hypervitaminose (130), nous avons voulu, par cette expérience, connaître l'influence d'abord, et ensuite l'importance de ces facteurs sur la résistance capillaire.

Le but de cette expérience a donc été d'étudier l'influence de quelques-uns des facteurs accessoires les plus importants qui peuvent modifier l'hypervitaminose D, en particulier la durée d'administration de la vitamine, l'âge, le poids, le sexe et enfin l'espèce de l'animal. L'influence de la quantité excessive et de la nature chimique (référant à la forme de vitamine utilisée) de la vitamine, comme d'ailleurs le caractère de la diète (référant à son contenu en calcium et en phosphore), n'ont pas été considérés ici : ces facteurs sont restés les mêmes que dans les expériences précédentes.

Protocole expérimental

L'expérience a été effectuée chez des rats albinos de souche Wistar, choisis à même notre élevage, et dont le poids initial moyen était de 185,0 g (170,6 à 205,0 g) pour les mâles et de 218,3 g (204,4 à 229,1 g) pour les femelles. Tous les animaux ont été maintenus à une diète normale (cubes de nourriture Purina pour renards) et nourris *ad libitum*.

Les animaux, mâles et femelles, furent divisés dès le début de l'expérience en deux groupes comprenant, respectivement, six animaux témoins non traités (groupes *m* et *f*), et dix animaux traités, recevant, par voie orale, 0,075 mg de calciférol par jour (groupe *M* et *F*). L'expérience, d'une durée totale de 90 jours, a été pratiquée dans les conditions habituelles de température constante (24°C.). La croissance des animaux a été suivie par l'enregistrement quotidien du poids, mais seules quelques valeurs apparaissent sur les graphiques. Au 91^e jour, tous les animaux furent sacrifiés pour la recherche des critères habituels décrits dans les expériences antérieures.

Résultats

Croissance :

L'étude des courbes représentées sur la figure 13 montre un écart formidable dans la croissance des animaux mâles et femelles, s'exprimant,

en fin d'expérience, par une différence d'au moins 205,0 g ou de 108,4 pour cent. Par ailleurs, les courbes apparaissent passablement superposables, bien que l'administration de vitamine D semble légèrement accélérer la croissance des animaux mâles et faiblement ralentir la croissance des animaux femelles. Mais l'analyse statistique des valeurs compilées au tableau XIV ne permet pas de trouver une différence significative entre

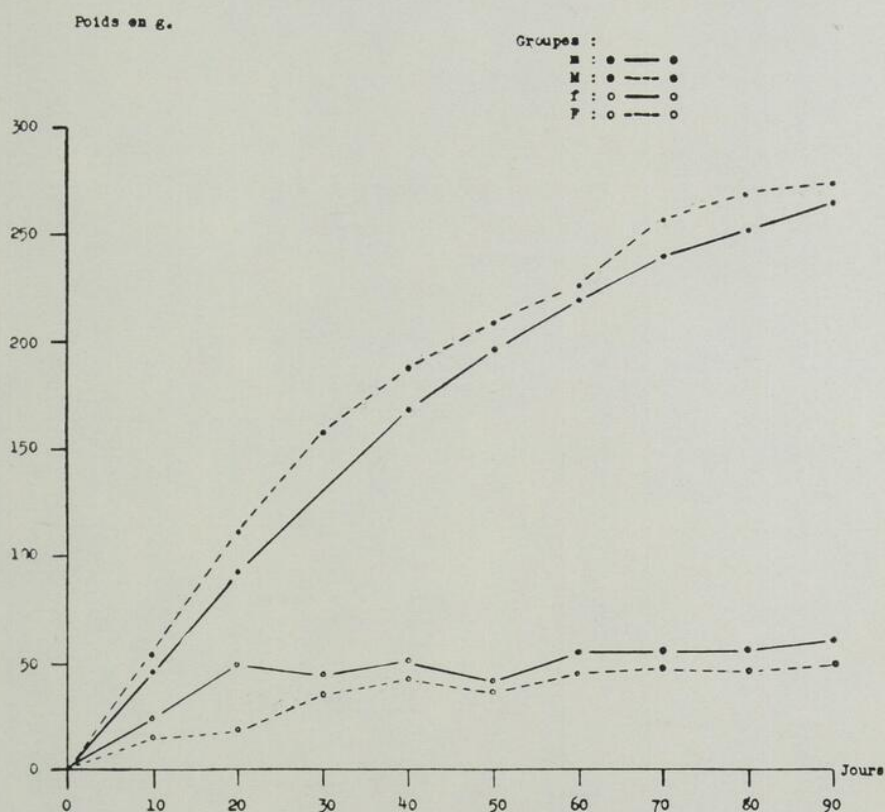


Figure 13. — Croissance de rats mâles ou femelles recevant (*M* et *F*) ou non (*m* et *f*) de la vitamine D.

la croissance totale des animaux recevant de la vitamine D et celle des animaux témoins.

D'autre part, les courbes de poids demeurent continuellement stationnaires, la croissance des animaux femelles semble pratiquement arrêtée.

TABLEAU XIV

Croissance, en g, de rats mâles ou femelles recevant ou non de la vitamine D

JOUR DE LA MESURE	TÉMOINS		VITAMINE D	
	MÂLES (m)	FEMELLES (f)	MÂLES (M)	FEMELLES (F)
0.....	196,3 ± 2,08	226,0 ± 2,24	173,7 ± 1,87	210,6 ± 2,32
10.....	242,3 ± 2,64	249,7 ± 2,88	227,4 ± 2,26	225,6 ± 2,79
20.....	288,3 ± 3,17	275,3 ± 3,49	283,3 ± 4,03	229,8 ± 2,94
30.....	326,6 ± 3,73	270,0 ± 3,27	330,7 ± 4,45	245,5 ± 4,23
40.....	364,0 ± 4,46	276,3 ± 3,56	360,3 ± 4,89	251,2 ± 4,56
50.....	392,3 ± 4,89	267,0 ± 3,68	381,3 ± 5,21	246,2 ± 4,48
60.....	415,7 ± 5,52	279,7 ± 5,12	400,0 ± 5,47	254,6 ± 4,72
70.....	436,0 ± 5,91	280,7 ± 5,42	429,3 ± 5,92	257,6 ± 5,41
80.....	448,2 ± 6,22	280,6 ± 5,40	441,1 ± 6,78	256,0 ± 5,29
90.....	460,3 ± 6,80	285,0 ± 6,32	446,7 ± 6,46	258,6 ± 5,72
Variations totales :				
1. absolues.....	+ 264,0	+ 59,0	+ 273,0	+ 48,0
2. en pourcentage.....	+ 134,5	+ 26,1	+ 157,1	+ 22,8
Valeur de « p ».....	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Résistance capillaire :

Les résultats obtenus par la mesure de la résistance capillaire (tableau XV) permettent également de constater une différence évidente dans le comportement de la résistance capillaire chez les animaux mâles et femelles. Bien que les valeurs terminales soient pratiquement les mêmes chez les animaux témoins et les animaux recevant du calciférol, la progression des courbes est hautement distincte dans chacun de ces groupes (figure 14).

Chez les animaux mâles, d'abord, on remarque que les plus hautes valeurs de résistance capillaire des animaux traités (groupe *M*) ne dépassent jamais les plus basses valeurs observées chez les animaux témoins (groupe *m*). De plus, chez les animaux femelles, alors que la résistance capillaire semble soumise à des variations cycliques régulières chez les animaux témoins (groupe *f*), elle apparaît constamment basse et uniformément stabilisée chez les animaux recevant de la vitamine D (groupe *F*).

Autopsie :

Les différents résultats recueillis par l'autopsie des animaux ont été résumés dans le tableau XVI.

Surrénales :

L'influence du sexe est, certes, très marquée aux surrénales, où il existe une différence de poids de 38,3 mg en faveur des animaux femelles. De plus, l'administration de vitamine D entraîne une légère hypertrophie des surrénales qui est peut-être un peu plus marquée chez les animaux mâles (différence de 6,1 g).

Cette différence de poids dans les surrénales des animaux mâles et femelles a déjà été remarquée par Donaldson (43). D'autre part, l'observation de Cole et Harned (34) d'une différence semblable dans le poids de l'hypophyse, ajoutée aux travaux de Emery (48), qui a montré l'existence d'une plus grande quantité d'hormone corticotrope dans l'hypophyse d'animaux femelles, et de Ingle (82), qui a observé qu'une plus grande quantité d'hormone corticale était nécessaire pour déterminer l'atrophie de la surrénale chez le rat femelle, constitue donc une preuve certaine de l'étroite relation qui existe, chez l'animal femelle, entre

TABLEAU XV

Résistance capillaire, en cm de Hg, chez des rats mâles ou femelles recevant, ou non, de la vitamine D

JOUR DE LA MESURE	TÉMOINS		VITAMINE D	
	MÂLES	FEMELLES	MÂLES	FEMELLES
0.....	75,0 ± 0,00	75,0 ± 0,00	75,0 ± 0,00	75,0 ± 0,00
10.....	24,2 ± 0,00	25,2 ± 0,45	18,2 ± 0,35	20,2 ± 0,37
20.....	15,2 ± 0,54	75,0 ± 0,00	14,5 ± 0,44	30,2 ± 0,40
30.....	25,5 ± 0,48	15,2 ± 0,30	9,9 ± 0,30	25,2 ± 0,30
40.....	20,2 ± 0,40	75,0 ± 0,00	12,2 ± 0,38	30,2 ± 0,41
50.....	15,2 ± 0,30	16,9 ± 0,34	15,2 ± 0,46	27,2 ± 0,33
70.....	25,2 ± 0,44	75,0 ± 0,00	10,2 ± 0,30	30,2 ± 0,40
90.....	20,2 ± 0,30	25,2 ± 0,45	18,5 ± 0,45	25,2 ± 0,30
Variations totales :				
1. absolues.....	- 54,8	- 49,8	- 56,5	- 49,8
2. en pourcentage.....	- 73,0	- 66,4	- 75,3	- 66,4
Valeurs de « p ».....	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

l'activité corticale et l'activité hypophysaire. Or, puisque ces différences de poids, aussi bien dans la surrénale (83) que dans l'hypophyse (34), n'existent que chez les rats de plus de 100 g, il apparaît vraisemblable que l'hypertrophie surrénalienne et hypophysaire du rat femelle soit due, en partie du moins, à la sécrétion des œstrogènes par l'ovaire.

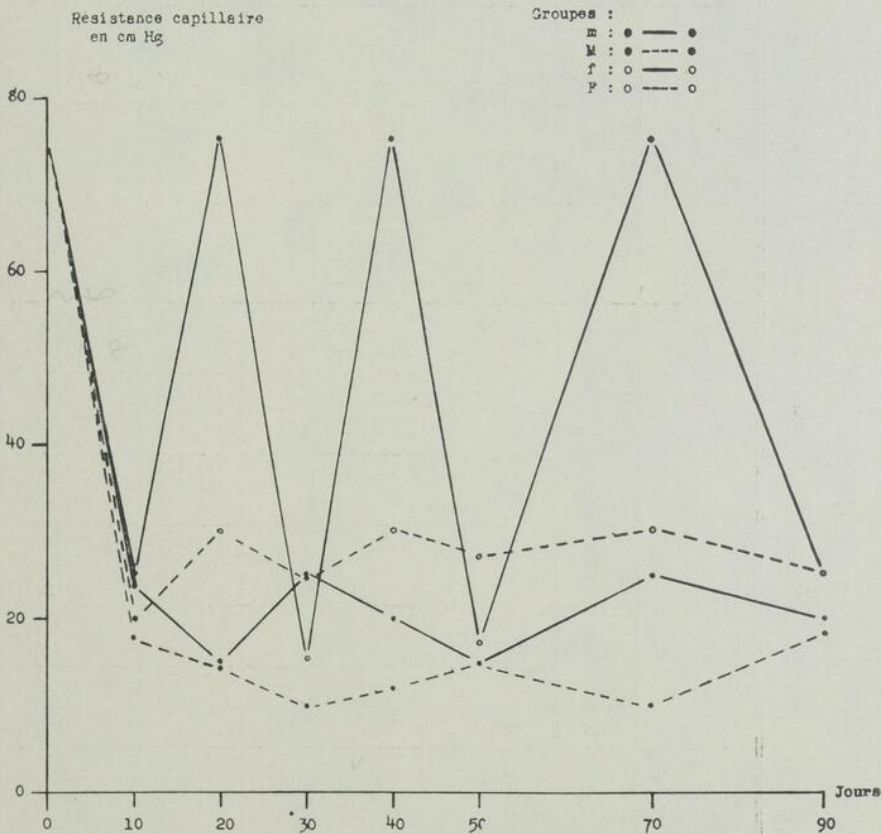


Figure 14. — Résistance capillaire de rats mâles ou femelles recevant ou non de la vitamine D.

Thymus :

A l'encontre du fait observé pour les surrénales, le poids du thymus est beaucoup plus important chez les animaux mâles. Mais le fait le moins prévu est certes l'influence différente du traitement à la vitamine D, qui se traduit par une augmentation du poids du thymus chez les ani-

TABLEAU XVI

Constatations autopsiques de rats mâles ou femelles ayant reçu ou non de la vitamine D

GROUPES	Mortalité, en pourcentage	Poids corporel, en g	POIDS FRAIS EN MG						ACIDE ASCORBIQUE (mg/g)			Calcium en pourcentage	Thyroïde : hauteur de l'épithélium, en μ
			SURRENALES		THYMUS		TIBIA		Surrénales	Foie	Cœur	Tibia	
			Absolu	%	Absolu	%	Absolu	%					
<i>Mâles :</i>													
Témoins.....	0,0	458,7 $\pm 6,76$	37,3 $\pm 1,26$	8,1	377,8 $\pm 4,24$	82,4	792,5 $\pm 4,09$	172,8	0,282 $\pm 0,0014$	0,014 $\pm 0,0003$	0,007 $\pm 0,0001$	16,1 $\pm 0,25$	8,24 $\pm 0,24$
Vitamine D.....	40,0	453,0 $\pm 5,38$	52,2 $\pm 2,06$	11,5	453,7 $\pm 6,50$	100,1	826,0 $\pm 6,88$	182,3	0,299 $\pm 0,0015$	0,020 $\pm 0,0005$	0,011 $\pm 0,0002$	16,8 $\pm 0,29$	7,98 $\pm 0,17$
<i>Femelles :</i>													
Témoins.....	0,0	283,7 $\pm 6,26$	75,6 $\pm 0,46$	26,6	267,1 $\pm 3,96$	94,1	566,9 $\pm 6,59$	199,8	0,293 $\pm 0,0013$	0,053 $\pm 0,0006$	0,040 $\pm 0,0004$	17,8 $\pm 0,47$	8,30 $\pm 0,29$
Vitamine D.....	0,0	258,6 $\pm 5,02$	84,4 $\pm 0,97$	32,6	224,4 $\pm 7,80$	86,8	542,2 $\pm 5,33$	209,7	0,496 $\pm 0,0016$	0,134 $\pm 0,0009$	0,110 $\pm 0,0008$	18,8 $\pm 0,40$	8,04 $\pm 0,22$

maux mâles et une diminution également significative chez les animaux femelles.

Tibia :

Le même phénomène remarqué quant au poids du thymus s'observe pour le tibia : augmentation du poids du tibia chez les animaux mâles recevant de la vitamine D, et diminution, quoique beaucoup moindre, chez les animaux femelles.

Acide ascorbique :

L'analyse des résultats obtenus par le dosage de l'acide ascorbique dans le cœur, le foie et les surrénales montre que la teneur de ces tissus (en particulier du cœur et du foie) en vitamine C est constamment plus grande chez les animaux femelles. De plus, le traitement à la vitamine D élève la concentration de l'acide ascorbique dans ces tissus : cette augmentation, beaucoup plus marquée chez les animaux femelles, n'est cependant pas significative chez les animaux mâles. Si l'augmentation de la teneur des organes en vitamine C est un indice de l'augmentation des besoins, il semble évident que l'administration de vitamine D augmente les besoins en acide ascorbique, et davantage chez la femelle que chez le mâle.

Calcium :

La teneur en calcium du tibia (exprimée dans les tableaux d'autopsie en g de calcium par 100 g de tibia) des animaux femelles est la plus importante et semble la seule à être légèrement influencée par l'addition du calciférol.

Thyroïde :

Les résultats obtenus par la mesure de la hauteur de l'épithélium thyroïdien ne semblent pas permettre de différence significativement appréciable entre les animaux traités ou non au calciférol. Il est à remarquer, cependant, que le nombre de vacuoles (qui est aussi un signe d'activité glandulaire) dans les vésicules thyroïdiennes est beaucoup plus important chez les animaux traités (groupes *M* et *F*) que chez les animaux témoins (groupes *m* et *f*).

Discussion

Nous avons déjà étudié l'action de la vitamine D sur la croissance et la résistance capillaire de cobayes carencés ou non en acide ascorbique (deuxième, troisième et quatrième expériences). Or l'analyse des résultats de la présente expérience montre que la même dose du même type de vitamine (calciférol), administrée sur une longue période de temps, agit différemment chez le rat, de poids et d'âge différents, et que, surtout, cette différence est très marquée suivant le sexe de l'animal. Mais si la différence des faits observés est certaine, l'interprétation des résultats est très difficile et le mécanisme d'action de la vitamine D reste plutôt obscur.

Il apparaît d'abord évident, d'après l'étude des courbes de croissance et des variations de la résistance capillaire, que la dose de vitamine D administrée chez le rat est insuffisante à provoquer les manifestations d'hypervitaminose observées chez le cobaye. Or un premier fait à signaler est la différence d'âge entre les deux groupes d'animaux. En effet, bien que le poids moyen soit sensiblement le même chez les cobayes et chez les rats, il ne peut équivaloir à une identité d'âge entre les deux groupes : alors que les cobayes sont jeunes et en pleine période de croissance, les rats de même poids sont déjà adultes. Il est fort probable que les besoins en vitamine D soient alors différents ou, du moins, que la résistance à l'hypervitaminose D soit différente.

De plus, comme il semble peu probable que les besoins du rat en cette vitamine soient supérieurs ou même différents de ceux du cobaye, il faudrait vraisemblablement admettre l'existence ou l'apparition de mécanismes compensateurs qui, chez le rat, permettraient de contrebalancer jusqu'à une certaine limite, un excès plus ou moins marqué en cette vitamine. Il serait peut-être opportun de rappeler ici la réalité de l'antagonisme (expériences 2, 3 et 4) entre la vitamine D et les vitamines A et surtout C, qui est synthétisée par cet animal.

De plus, alors que l'administration de vitamine D n'abaisse que légèrement la résistance capillaire des animaux mâles, elle inhibe complètement les importantes variations cycliques observées chez les animaux femelles. Or il semble logique de rapprocher ces variations régulières de la courbe de résistance capillaire de l'évolution du cycle œstral ou du

cycle sécrétoire ovarien, qui semblerait vraisemblablement perturbé sous l'influence du traitement à la vitamine D.

C'est la première fois qu'il est possible de constater l'influence des hormones génitales sur la résistance capillaire : nous aurions voulu rendre cette étude plus complète en investigant cette action, mais l'absence de matériel (hormones et trophines hypophysaires) nous a obligé à remettre à plus tard cette étude. D'autre part, l'influence de la vitamine D sur la production d'hormone gonadotrope a déjà été signalée par Richter et Rice (131) qui, par l'administration de vitamine D₃ ou l'irradiation ultraviolette, ont pu rétablir des cycles normaux chez des rats en avitaminose D présentant un dioestrus permanent. L'influence de l'hypervitaminose n'ayant jamais été considérée, il n'est pas impossible qu'un excès de vitamine D inhibe ou, du moins, atténue les variations cycliques de l'oestrus chez le rat.

D'autre part, il n'est pas moins inadmissible que les variations cycliques de la résistance capillaire traduisent effectivement ou, plutôt, soient la conséquence des variations cycliques du poids de la surrénale observées chez les animaux femelles par de nombreux auteurs. Enfin, les modifications du cycle ovarien s'accompagnant de variations dans le taux de l'ascorbémie (142), il n'est pas non plus impossible que les variations cycliques de la résistance capillaire correspondent, en fait, aux variations de l'ascorbémie, lesquelles seraient abolies par l'administration de vitamine D.

Le fait qu'une hypervitaminose D modérée augmentait légèrement le poids des surrénales a déjà été signalé (expériences 3 et 4) le phénomène est confirmé chez le rat. Il est possible qu'il ne puisse s'agir là que d'un effet secondaire dû à l'augmentation d'activité de la thyroxine. En effet, bien que, d'une part, le traitement à la vitamine D augmente l'hypertrophie surrénalienne des cobayes scorbutiques (expériences 3 et 4) et que, d'autre part, des doses toxiques de vitamine D sont moins bien supportées par des rats surrénalectomisés que par des animaux normaux (87), on ne peut exclure un relai thyroïdien dans cette action de la vitamine D, et conclure à une action directe de la vitamine sur la surrénale ou, de même, à une intervention de la surrénale dans l'action de la vitamine.

L'influence de la vitamine D sur le poids du thymus est, certes, très mal connue. Une revue du sujet nous a conduit à l'unique observation de Gineste (63) que de fortes doses de cette vitamine semblaient sans action sur le poids ou la structure du thymus. Nos résultats actuels ne permettent cependant pas les mêmes conclusions : nous ne ferons toutefois que signaler l'action paradoxale de la vitamine suivant le sexe de l'animal considéré, sans vouloir l'expliquer ou l'interpréter.

Si, originellement, on a surtout considéré la fonction de la vitamine D dans ses relations avec la calcification osseuse et l'augmentation de l'absorption gastro-intestinale des sels de calcium (nos résultats confirmant une fois de plus ces données classiques), les travaux récents ont particulièrement porté sur l'interaction de la vitamine D avec les autres vitamines, et particulièrement avec la vitamine C. Or il est un fait plusieurs fois observé que la vitamine D, qui semble antagoniste de la vitamine C, du moins dans plusieurs de ses actions, permet, dans certaines conditions, une meilleure concentration de cette vitamine dans les tissus. A plusieurs reprises, en effet, chez le cobaye scorbutique d'abord (troisième expérience), et chez le rat femelle ensuite (expérience actuelle), il nous a été possible de remarquer une plus grande rétention tissulaire en acide ascorbique sous l'influence du traitement à la vitamine D.

Cette action protectrice de la vitamine D semble cependant s'exercer dans des conditions bien définies : l'administration de la vitamine, chez le cobaye normal, semble en effet abaisser la teneur des tissus en acide ascorbique. Or il n'est pas impossible que l'influence de la vitamine D, un peu à l'instar de la cortisone, ne soit manifestée qu'à l'occasion d'un *stress* (scorbut chez le cobaye) ou d'un déséquilibre hormonal évident (œstrus chez le rat) ; ou encore que le *stress* représenté par l'hypervitaminose D et entraînant la déplétion observée de la surrénale en acide ascorbique chez l'animal normal, soit incapable d'amener une telle réponse chez le cobaye scorbutique présentant une insuffisance surrénalienne. Enfin, puisque des variations de l'excrétion urinaire de vitamine C ont été mises en évidence chez la femme pendant la cycle œstral, l'excrétion étant minimum au moment de l'ovulation (112), il reste toujours la possibilité que la dose de vitamine D utilisée, bien que sans effet chez les rats mâles, modifie véritablement ou la synthèse ou la

réten-tion tissulaire de l'acide ascorbique chez le rat femelle. Il est évident que le problème mériterait d'être étudié de plus près.

Conclusion

L'administration d'une même dose de vitamine D chez des rats mâles ou femelles, d'âge et de poids différents des cobayes utilisés antérieurement, entraîne des résultats partiellement conformes et partiellement divergents des observations des expériences précédentes, et dont l'interprétation demeure très difficile.

SIXIÈME EXPÉRIENCE

Influence de la vitamine P sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé ou non en acide ascorbique

Depuis la découverte de ces deux vitamines, l'étude de la vitamine P a presque toujours été associée ou reliée à l'étude de la vitamine C (143). Dès 1927, en effet, Randoïn et Lecoq (125) montraient qu'il existait deux vitamines antiscorbutiques. Presque simultanément, d'autres auteurs émettaient l'hypothèse que le scorbut expérimental du cobaye était vraisemblablement la manifestation d'une double carence en acide ascorbique et en corps flavoniques, ultérieurement appelés vitamine P à cause de leur activité sur la perméabilité capillaire qu'elle limite. L'analogie d'action de ces vitamines se retrouve d'ailleurs à l'origine de leur dénomination commune, le terme vitamine C₁ étant réservé à l'acide ascorbique et le terme vitamine C₂ référant à tous les composés doués de l'activité vitaminique P.

De nombreuses observations sont, plus tard, venues confirmer la similitude d'action des deux vitamines sur les mêmes phénomènes physiologiques, et de nombreuses hypothèses ont été émises qui ont expliqué l'étroite corrélation entre ces deux substances. Il est vrai que la vitamine P diminue la perméabilité capillaire (5 et 7), raccourcit le temps de saignement (153), augmente l'activité prothrombinique (12) et s'oppose à l'apparition des hémorragies (46 et 58), mais aucune

interprétation valable n'a encore été apportée pour expliciter le lien fonctionnel évident qui unit les deux vitamines.

Nous avons donc voulu, dans cette expérience, reprendre cette étude, en recherchant spécifiquement l'action de la vitamine P sur la résistance capillaire. De plus, nous avons voulu vérifier les conclusions de Ambrose et de Eds (5 et 6), d'une part, que la vitamine P diminue la mortalité scorbutique, et les observations de Parrot, Gabe et Cotereau (47 et 60), d'autre part, que la même vitamine s'oppose à l'activation de la cortico-surrénale et de la thyroïde. La question était, en fait, de savoir si la vitamine P pouvait modifier les réactions entraînées par la présence ou l'absence de vitamine C ou encore si la vitamine P pouvait agir indépendamment de la vitamine C.

Les travaux de Lavollay, Parrot et collaborateurs ont semblé vouloir identifier le mécanisme d'action des vitamines P et C. Ces auteurs (90) ont, en effet, observé que les composés flavoniques, à l'instar de l'acide ascorbique (30), inhibaient l'autoxydation de l'adrénaline et, de plus, augmentaient son efficacité (91). Clark et Geissman, qui ont fait les mêmes constatations (31), ont même attribué à la vitamine P un rôle comparable à celui de l'acide ascorbique dans les oxydations biologiques. Comme l'acide ascorbique aussi, la vitamine P neutraliserait l'acétylcholine (39), diminuerait l'efficacité de l'histamine (32, 103 et 122) ou même inhiberait l'histamine en renforçant l'action adrénalinique (94) et, enfin augmenterait la résistance au choc histaminique (75, 79 et 162), bien que ce dernier résultat n'ait cependant pas été confirmé avec la rutine (96).

Il était donc intéressant, dans nos travaux sur l'acide ascorbique et la résistance capillaire, de savoir si la vitamine P est en fait une forme de vitamine C ou si, en réalité elle est une vitamine distincte possédant à quelque degré certaines des actions physiologiques de l'acide ascorbique.

Protocole expérimental

L'expérience a été effectuée chez des cobayes albinos mâles, d'un poids moyen de 227,9 g. Le régime de base consistait en cubes pulvérisés de nourriture Purina pour chiens. Les animaux étaient nourris

ad libitum et ce régime s'est avéré scorbutigène chez ceux qui ne recevaient aucun apport exogène d'acide ascorbique.

Les animaux furent divisés, dès le début de l'expérience, en quatre groupes de dix cobayes chacun, dont un groupe témoin et trois groupes qui recevaient respectivement de la vitamine C (cinq mg d'ascorbate de sodium), de la vitamine P [2,5 mg de catéchine (4392 R. P. Poulenc) ou pentahydroxyphénylbenzo-y-pyranne] ou encore l'association des deux. Les traitements ont été administrés par voie orale en une dose quotidienne de 0,1 ml.

L'expérience a été effectuée dans des conditions de température constante à 24°C. et a duré 20 jours. Le vingt et unième jour, soit le lendemain de l'arrêt des traitements, tous les animaux furent sacrifiés pour la recherche des critères habituels.

Résultats

Croissance :

L'étude des courbes représentées sur la figure 15 rend assez évidente l'action des différents traitements sur la croissance : alors que les signes de carence chez les animaux témoins ont déjà commencé à se manifester au seizième jour (perte de poids, ankylose des membres postérieurs, aspect rude et terne du pelage), le traitement à la vitamine C (groupe C) permet une augmentation normale et régulièrement ascendante de la courbe du poids.

De plus, l'administration de vitamine P ne semble modifier que légèrement, et d'une façon non significative d'ailleurs, la croissance des animaux carencés ou non en acide ascorbique : le traitement à la vitamine P, dans le groupe P, bien que permettant, au douzième jour, une différence de 8,5 g avec la croissance des animaux témoins, ne retarde effectivement pas l'apparition des signes de carence en acide ascorbique et la croissance terminale est identique dans les deux groupes. De même chez les animaux recevant de l'acide ascorbique, l'addition de catéchine (groupe CP) influence bien peu la croissance, et les courbes, dans les groupes C et CP, apparaissent, en tout temps, passablement superposables.

Enfin, l'analyse des résultats compilés dans le tableau XVII montre que toutes les valeurs terminales de la croissance sont hautement significatives ($p < 0,001$), quelle que soit la nature du traitement considéré.

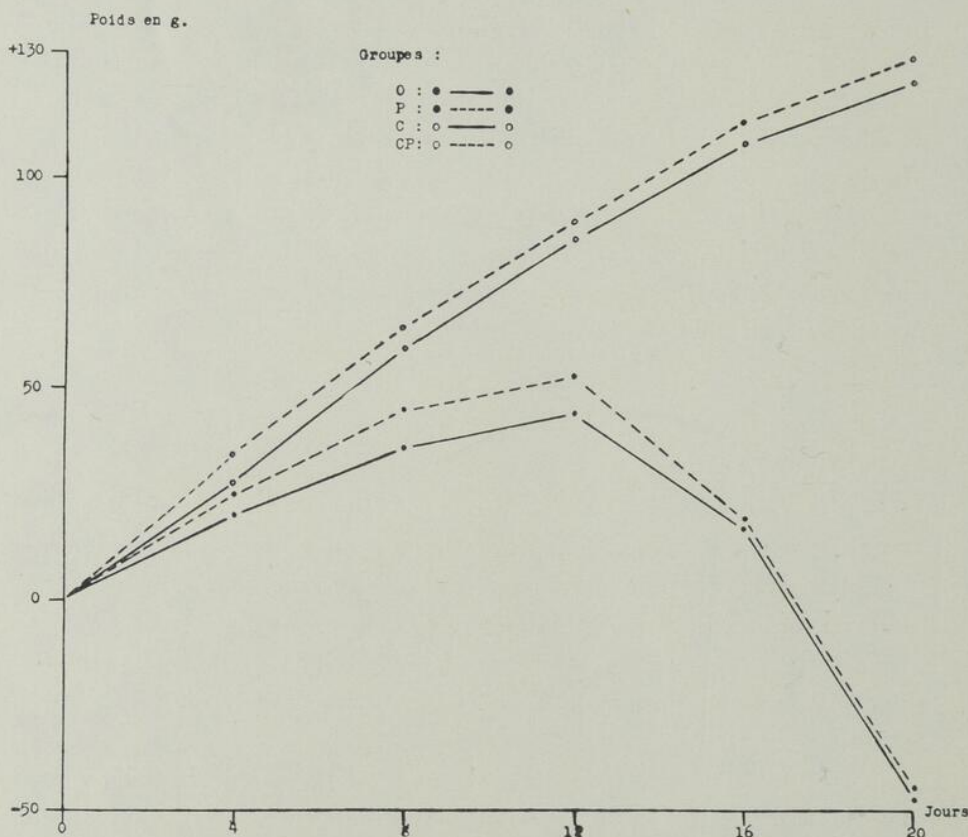


Figure 15. — Influence de la vitamine P sur la croissance de cobayes carencés ou non en acide ascorbique.

Résistance capillaire :

Les variations de la résistance capillaire peuvent être suivies sur la figure 16. La comparaison des courbes montre qu'il existe une différence initiale marquée entre les groupes traités et le groupe témoin, où la chute de la résistance capillaire est précoce et rapidement progressive. Mais autant l'influence favorable des vitamines C et P est évidente, autant la présence de vitamine C semble nécessaire au maintien de l'action de la

TABLEAU XVII

Influence de la vitamine P sur la croissance, exprimée en g, de cobayes carencés ou non en acide ascorbique

JOUR DE LA MESURE	TÉMOINS	VITAMINE C	VITAMINE P	VITAMINES C ET P
0.....	235,5 ± 4,22	212,8 ± 4,69	242,6 ± 6,18	220,7 ± 7,26
4.....	225,2 ± 6,47	240,3 ± 6,56	267,2 ± 9,21	254,6 ± 9,34
8.....	271,4 ± 9,08	271,5 ± 9,14	287,5 ± 11,07	284,4 ± 10,71
12.....	279,7 ± 9,56	297,7 ± 10,89	295,3 ± 12,04	309,8 ± 12,54
16.....	252,3 ± 7,89	320,6 ± 11,93	261,7 ± 9,66	333,5 ± 14,18
20.....	188,8 ± 5,78	334,3 ± 12,78	198,2 ± 7,42	348,3 ± 15,06
Variations totales :				
1. absolues.....	- 46,7	+ 121,6	- 44,4	+ 127,6
2. en pourcentage.....	- 19,8	+ 57,1	- 18,3	+ 57,8
Valeurs de « p ».....	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

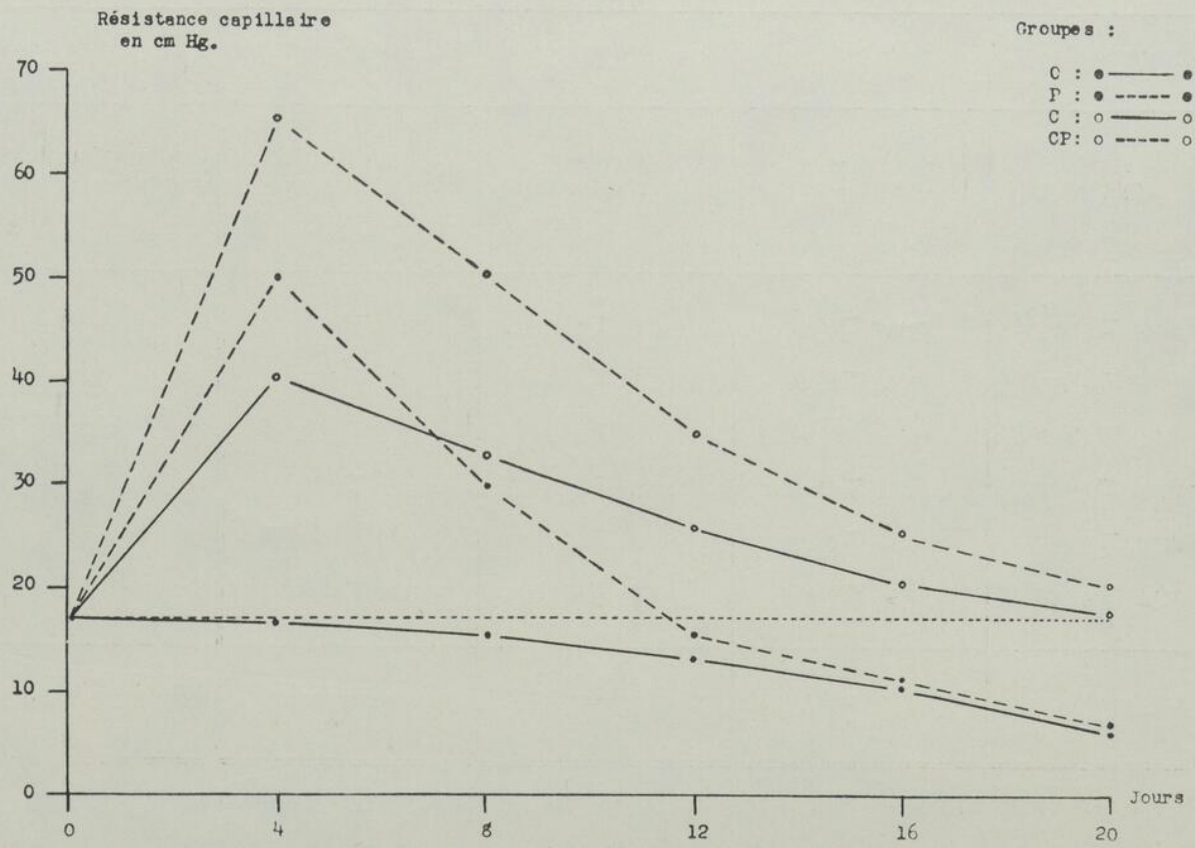


Figure 16. — Influence de la vitamine P sur la résistance capillaire de cobayes carencés ou non en vitamine C.

vitamine P. Le seul traitement à la vitamine P (groupe P) est, en effet, incapable d'inhiber les manifestations de la carence sur la résistance capillaire, et dès le douzième jour, les valeurs ont rejoint les chiffres de la résistance capillaire des animaux témoins.

Par contre, l'association de la vitamine P à la vitamine C (groupe CP), tout en provoquant une augmentation plus marquée que dans les groupes C ou P, permet une élévation soutenue de la résistance capillaire, qui est encore hautement significative ($p < 0,001$) en fin d'expérience. Il semble donc que l'action de la vitamine P soit hautement influencée par la présence ou l'absence de vitamine C. D'ailleurs, l'analyse des résultats exprimés sur le tableau XVIII montre que, si l'addition de vitamine P modifie peu l'action de la vitamine C (référant à la grandeur et à la durée de l'action), les différences terminales étant très minimes (2,2 cm de Hg ou 12,8 pour cent) entre les groupes CP et C, la présence de vitamine C conditionne en quelque sorte l'action de la vitamine P, qui est apparemment nulle chez les animaux carencés.

Enfin, il faudrait peut-être souligner que tous les résultats recueillis en fin d'expérience sont hautement significatifs ($p < 0,001$), à l'exception peut-être du groupe C où les valeurs terminales de la résistance capillaire, après une élévation constamment significative jusqu'au 16^e jour, rejoignent, à peu de différence près, les valeurs initiales : la fugacité d'action de la vitamine C a déjà d'ailleurs été mentionnée antérieurement (deuxième expérience).

Autopsie :

Un résumé des renseignements obtenus par l'examen *post mortem* des animaux apparaît au tableau XIX.

Hémorragies :

Aucune différence n'a été remarquée, à l'examen macroscopique des tissus, entre les animaux témoins et les animaux du groupe P : le pourcentage d'hémorragies observées a été relativement élevé dans les deux groupes, alors qu'il a été nul chez les animaux recevant de l'acide ascorbique. De même pour le taux de mortalité qui, très important chez les animaux carencés (50 pour cent), a été absolument nul dans les groupes C et CP.

TABLEAU XVIII

Influence de la vitamine P sur la résistance capillaire, en cm de Hg, de cobayes carencés ou non en vitamine C

JOUR DE LA MESURE	TÉMOINS	VITAMINE C	VITAMINE P	VITAMINES C ET P
0.....	17,2 ± 0,60	17,2 ± 0,60	17,2 ± 0,60	17,3 ± 0,60
4.....	16,7 ± 0,56	40,2 ± 0,86	50,0 ± 0,95	65,5 ± 0,90
8.....	15,5 ± 0,56	32,7 ± 0,74	29,7 ± 0,86	50,2 ± 0,76
12.....	13,2 ± 0,42	25,5 ± 0,65	15,5 ± 0,45	34,7 ± 0,52
16.....	10,2 ± 0,30	20,2 ± 0,40	11,2 ± 0,34	25,2 ± 0,36
20.....	6,1 ± 0,20	18,0 ± 0,22	7,0 ± 0,22	20,2 ± 0,30
Variations totales :				
1. absolues.....	- 11,1	+ 0,8	- 10,2	+ 3,0
2. en pourcentage.....	- 64,5	+ 4,6	- 59,3	+ 17,4
Valeurs de « p ».....	< 0,001	< 0,30	< 0,001	< 0,001

TABLEAU XIX

Constatations autopsiques chez des rats recevant ou non des vitamines C et P

GROUPES	Mortalité, en pourcentage	Poids corporel, en g	Hémor- ragies, en pourcentage	SURRENALES : POIDS FRAIS, EN MG		ACIDE ASCORBIQUE (mg/g)			Thyroïde : hauteur de l'épithélium, en μ
				Absolu	Pourcentage	Surrénales	Foie	Cœur	
Témoins.....	50,0	172,2 \pm 5,24	75,0	194,6 \pm 5,58	113,0	0,068 \pm 0,009	0,060 \pm 0,001	0,040 \pm 0,001	6,96 \pm 0,54
Vitamine C.....	0,0	337,2 \pm 12,92	0,0	175,4 \pm 4,45	52,0	0,410 \pm 0,060	0,110 \pm 0,005	0,085 \pm 0,004	4,98 \pm 0,25
Vitamine P.....	50,0	181,4 \pm 6,56	70,0	196,4 \pm 5,86	108,3	0,074 \pm 0,009	0,070 \pm 0,003	0,052 \pm 0,001	6,88 \pm 0,50
Vitamines C et P.....	0,0	351,6 \pm 15,63	0,0	177,9 \pm 4,64	50,6	0,850 \pm 0,094	0,205 \pm 0,007	0,110 \pm 0,005	4,84 \pm 0,22

Surrénales :

Le poids des surrénales, normal chez les animaux recevant de l'acide ascorbique, est cependant très élevé chez les animaux témoins ou recevant uniquement de la vitamine P : ceci est vrai pour le poids absolu et pour le poids relatif (en fonction du poids corporel) des surrénales. De plus, le traitement à la vitamine P semble absolument sans influence, n'apportant aucune différence significative ni chez les animaux carencés (groupe P), ni chez les animaux recevant de l'acide ascorbique (groupe CP).

Acide ascorbique :

La présence de vitamine P (groupe P) paraît favoriser une légère rétention de la vitamine C dans tous les tissus étudiés, bien que les valeurs très basses observées soient passablement comparables aux concentrations tissulaires des animaux carencés et scorbutiques. Par contre, son association à la vitamine C augmente considérablement la teneur des différents tissus en acide ascorbique. Il semble donc vraisemblable que la vitamine P puisse agir comme facteur d'économie de la vitamine C (36), puisque l'administration de vitamine C seule (groupe C) ne peut permettre une augmentation de la concentration tissulaire en cette vitamine. Cette observation peut faire penser à l'existence possible de certains facteurs complémentaires susceptibles d'influencer, à quelque niveau, le comportement de l'acide ascorbique.

Thyroïde :

L'étude de la hauteur de l'épithélium thyroïdien établit d'une façon assez définitive que la présence de vitamine P ne peut vraisemblablement pas modifier l'hypertrophie ou l'hyperplasie thyroïdienne observée chez le cobaye au cours du scorbut (groupe P), non plus qu'elle peut influencer l'activité thyroïdienne de l'animal normal (groupe CP). Les résultats obtenus par l'étude histologique de la thyroïde ne permettent, en effet, de constater aucune différence appréciable consécutive à l'administration de vitamine P.

La présence de vitamine C, au contraire, prévient le développement de l'hyperthyroïde engendrée par l'alimentation au seul régime scorbutigène, additionné ou non de vitamine P.

Discussion

Il apparaît évident, après l'analyse de nos résultats, que la vitamine P ne diminue véritablement pas la mortalité scorbutique. Une autre expérience viendra ultérieurement confirmer cette conclusion, où la vitamine P n'a pu ni diminuer la progression de l'avitaminose C, ni retarder l'exitus chez des cobayes présentant un scorbut chronique. Il apparaît donc évident que la dose quotidienne de cinq mg d'acide ascorbique préserve également du scorbut et de la fragilité vasculaire, rejetant ainsi l'hypothèse qui veut que la présence de vitamine P soit nécessaire à l'action de la vitamine C (120), comme il apparaît également indiscutable qu'un supplément de vitamine P ne conduit effectivement ni à des survies plus longues, ni à des résistances vasculaires plus élevées.

De plus, il ne semble pas moins évident que la vitamine P n'a aucune influence sur l'hyperactivité thyroïdienne ou l'hypertrophie surrénalienne consécutives à la carence en acide ascorbique. Aucun de nos résultats ne peut même laisser supposer une telle action.

Enfin, il n'est pas plus justifié de prétendre, comme l'ont voulu certains auteurs, que les manifestations hémorragiques du scorbut soient, en réalité, imputables à une carence en vitamine P, puisque le traitement à la vitamine P chez des animaux carencés ne diminue aucunement l'apparition ou la formation des hémorragies.

Mais les phénomènes qui doivent surtout retenir l'attention sont, d'abord, l'action de la vitamine P sur la résistance capillaire et, ensuite, la propriété de la même vitamine à favoriser la rétention tissulaire de l'acide ascorbique. L'action de la vitamine P sur la résistance capillaire est-elle une action propre ou simplement médiée par la vitamine C, et si tel est le cas, comment la vitamine P peut-elle faciliter l'action ou encore favoriser la rétention de la vitamine C? Le problème revient, en somme, à connaître le mécanisme d'action de la vitamine P.

Or, autant le sujet des relations de la vitamine P et de la vitamine C est ancien, autant il est discuté. Dès 1927, en effet, alors que la dualité des vitamines antiscorbutiques était admise, Bezssonoff (18) constatait que l'addition du facteur thermostable C₂ à la ration réduisait considéra-

blement le besoin du cobaye en facteur thermolabile C₁. Mais s'il est vrai qu'il n'est pas possible de séparer complètement la vitamine C₂ ou P de l'acide ascorbique, il n'est pas plus permis de croire que la vitamine P seule, utilisée isolément, puisse empêcher le scorbut ou même intervenir dans les manifestations du syndrome scorbutique.

D'autre part, si la vitamine P peut agir sur la résistance capillaire ou, tout simplement, permettre le fonctionnement normal de la paroi capillaire, son action n'est efficace qu'en présence de l'acide ascorbique. Cette notion serait déjà suffisante à nous faire prévoir l'intérêt de l'intervention de la vitamine P sur le métabolisme de la vitamine C. De plus, l'étude biochimique des différents tissus considérés à l'autopsie a permis de constater que la vitamine P favorisait effectivement la rétention tissulaire de l'acide ascorbique. Cette observation semblerait donc confirmer la conception de Parrot et collaborateurs (36), de Crampton et Lloyd (38) et de Eddy et Sokoloff (47) que la vitamine P faciliterait la fixation et l'accumulation de l'acide ascorbique, la vitamine P agissant comme un véritable facteur d'économie de l'acide ascorbique.

Il reste cependant que chez l'animal normal, soumis à une diète normale, la vitamine P peut exercer sur la résistance capillaire, une action propre et indépendante de son action protectrice sur l'acide ascorbique. La rapidité d'action de la catéchine, de même que la petitesse des doses actives, rend, en effet, inconcevable un effet par élévation du taux de l'acide ascorbique. D'ailleurs Jersild (85) a montré que la diminution de la fragilité vasculaire au moyen de la citrine s'établissait sans modification de l'ascorbémie. Il est donc possible que, chez l'animal normal, l'augmentation de la résistance capillaire engendrée par la vitamine P soit due à un effet purement pharmacologique. Chez l'animal carencé, cependant, où le taux de l'acide ascorbique ne s'abaisse que progressivement, l'action de la vitamine P dans les quatre premiers jours de l'expérience (action subséquentement diminuée) paraît vraisemblablement due à son effet de rétention sur l'acide ascorbique résiduel.

Il n'est pas moins probable que la vitamine P diminue, en réalité, les besoins de l'organisme en acide ascorbique, soit en augmentant son action ou soit en favorisant sa rétention, mais comment expliquer un tel méca-

nisme ou, encore, par quel phénomène la vitamine P peut-elle être utile à compléter l'apport en vitamine C de la diète ?

Sussenguth (150) soutient, pour sa part, que les corps flavoniques concourent à l'activation de la vitamine C. Pour Parrot et Cotereau (119), la vitamine P aurait pour fonction de ralentir l'oxydation tissulaire et peut-être aussi la destruction partielle dans le tube digestif de l'acide ascorbique. Géro (61) soutient également cette hypothèse et affirme que l'action protectrice de la vitamine P sur l'oxydation de l'acide ascorbique est liée à son activité biologique : il s'agirait d'ailleurs là d'une action non spécifique et générale, également partagée par la riboflavine (62). Le principal argument en faveur de cette hypothèse, qui n'a d'ailleurs jamais été admis par Zilva (165), semble être la remarquable inefficacité de l'acide ascorbique au cours de l'avitaminose P : la vitamine P se comportant comme un facteur d'économie indispensable à l'égard de la vitamine C, son absence exigerait un surcroît considérable de l'apport alimentaire normal.

La notion d'avitaminose P (22), n'est toutefois pas facilement acceptable ou admissible, puisque l'avitaminose P est difficilement réalisée, ne survenant apparemment qu'à la suite d'une carence prolongée (121). Or, même en admettant une telle carence au cours d'un scorbut grave terminal, il est possible de prévenir l'exitus et d'inhiber l'état carenciel causal par l'emploi de l'acide ascorbique seul. De plus, l'observation *in vitro* de l'accélération de l'oxydation peroxydasique de l'acide ascorbique par plusieurs dérivés flavoniques (80), favoriserait davantage une augmentation d'activité de l'acide ascorbique par la vitamine P plutôt qu'une prévention directe de sa destruction. En fait, la seconde partie de l'alternative est également vraie mais apparaît alors secondaire à l'activation de la vitamine C présente : il semble évident que si la vitamine P favorise l'action de la vitamine C, elle diminue conséquemment sa destruction. La vitesse ou l'importance de la destruction de l'acide ascorbique étant diminuée, les besoins de l'organisme en cette vitamine diminuent également et la teneur des tissus augmente.

Faut-il alors conclure que la vitamine P ne peut avoir d'action propre, non médiée par l'acide ascorbique ? Les résultats de cette expérience ont

établi que la catéchine est sans influence sur l'apparition ou l'évolution du scorbut. Quant à son influence sur la résistance capillaire, nous dirons immédiatement, à l'encontre de Sévin (144), qu'elle est conditionnée par la présence de vitamine C et qu'elle semble vraisemblablement procéder d'un même mécanisme. Une expérience ultérieure viendra d'ailleurs préciser cette action.

Conclusion

L'ensemble des résultats obtenus au cours de cette expérience permettent donc d'affirmer que l'affaissement de la résistance capillaire du cobaye soumis à un régime scorbutigène est causé de façon réversible par la seule carence en acide ascorbique, du moins dans les limites de temps nécessaires et suffisantes à la manifestation du scorbut expérimental.

La catéchine qui, administrée par voie orale et à très faible dose, augmente fortement la résistance capillaire, semble cependant nécessiter la présence de vitamine C pour exprimer son action. Il semble donc judicieux de conclure que la présence de l'acide ascorbique est nécessaire à la manifestation de l'activité des substances antifragilité vasculaire.

D'autre part, l'action de l'acide ascorbique semble favorablement impressionnée par la présence de vitamine P. Il est donc permis de conclure à l'existence indiscutable d'une relation fonctionnelle entre la vitamine P et la vitamine C. Il est certain, cependant, qu'en dehors de l'avitaminose C, la vitamine P possède, sur la résistance capillaire, un effet propre, indépendant de son action protectrice sur l'acide ascorbique et qu'il faut alors attribuer à un effet purement pharmacologique de la vitamine.

Enfin, alors que la vitamine P utilisée isolément ne semble modifier que peu la teneur des organes en acide ascorbique chez des cobayes soumis à une diète scorbutigène, son association à la vitamine C permet une augmentation importante de la concentration tissulaire en cette vitamine. Tout porte à croire que la vitamine P n'est en réalité qu'une fonction vitaminique essentiellement complémentaire favorisant l'utilisation de l'acide ascorbique.

BIBLIOGRAPHIE *

1. ABELIN, I., *Zeitschr. für Vitaminforsch.*, **4** : 120, 1935.
2. ABELIN, I., et GIORDANENGO, G., *Zeitschr. für d. ges. exper. med.*, **99** : 681, 1936.
3. AGDUHR, E., *Acta pædiat.*, **7** : 289, 1928.
4. AGDUHR, E., *Ztschr. für. Vitaminforsch.*, **5** : 27, 1936.
5. AMBROSE, A. M., et DE EDS, F., *J. Pharmacol. & Exper Therapeutics*, **90** : 359, 1947.
6. AMBROSE, A. M., et DE EDS, F., *J. Nutrition*, **38** : 305, 1949.
7. AMBROSE, A. M., et DE EDS, F., *J. Pharmacol. & Exper. Therapeutics*, **97** : 115, 1949.
8. AMMON, R., et DIRSCHER, W., Fermente, Vitamine, Hormone und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander, *Thieme*, Leipzig, 1938.
9. AMRICH, L., et MORGAN, A. F., *J. Nutrit.*, **54** : 107, 1954.
10. ANDRÉ, I.-M., et GAUZIN, M., *Bull. Acad. nat. méd.*, **118** : 357, 1954.
11. BACCHUS, H., et HEIFFER, M. H., *Am. J. Physiol.*, **172** : 276, 1953.
12. BALDUCCI, D., *Boll. soc. ital. biol. sper.*, **24** : 243, 1948.
13. BARTOLI, A., FELIDMAN, J., et REED, C. I., *Am. J. Physiol.*, **127** : 552, 1939.
14. BEANA, V., *Ann. Med. Int.*, **5** : 533, 1936.
15. BELASCO, I. J., et MURLIN, J. R., *J. Nutrit.*, **20** : 577, 1940.
16. BELLA, L. di, *Arch. di Sci. biol.*, **26** : 469, 1940.
17. BESSESEN, DAN H., *Am. J. Physiol.*, **63** : 245, 1923.
18. BEZSSONOFF, N., *Bull. Soc. chim. biol.*, **9** : 568, 1927.
19. BEZSSONOFF, N., et WOLOSZYN, M., *Compt. rend. Soc. biol.*, **120** : 893, 1935.
20. BIERHAAVE., *Praxis Medica*, **5** : 101, 1745.
21. BOOCK, E., et TREVAN, J., *Biochem. J.*, **16** : 780, 1922.
22. BOURNE, G. H., *Nature*, **152** : 659, 1943.
23. BRUCE, H. M., et PHILIPPS, G. E., *Biochem. J.*, **32** : 1, 1938.
24. CAMA, H. R., et GOODWIN, T. W., *Biochem. J.*, **45** : 236, 1949.
25. CAMERON, A. T., Recent advances in endocrinology, *J. et A. Churchill*, Londres, 1945.
26. CAMERON, A. T., et CARMICHAEL, J., *J. Biol. Chem.*, **46** : 35, 1921.
27. CHAHOVITCH, X., *Compt. rend. Acad. sci.*, **132** : 1406, 1926.
28. CHANDA, R., CLAPHAM, H. M., McNAUGHT, M. L., et OWEN, E. C., *Biochem. J.*, **50** : 95, 1951.
29. CHEVALLIER, A., CORNIL, L., et COMBE, R., *Compt. rend. Soc. biol.*, **118** : 574, 1935.
30. CIRERA, R. P., *Gac. med. Méjico*, **76** : 218, 1946.
31. CLARK, W. G., et GEISSMAN, T. A., *J. Pharmacol. & Exper. Therapeutics*, **95** : 363, 1949.
32. CLARK, W. G., et MacKAY, E. M., *J. Allergy*, **21** : 133, 1950.
33. COHEN, B., et MENDEL, L. B., *J. Biol. Chem.*, **35** : 425, 1918.
34. COLE, V. V., et HARNED, B. K., *Endocrin.*, **30** : 146, 1942.
35. COLLIN, R., Les hormones, *A. Michel*, Paris, 1938.
36. COTEREAU, H., GABE, M., GERO, E., et PARROT, J. L., *Nature*, **161** : 557, 1948.
37. COTEREAU, H., GABE, M., et PARROT, J. L., *Nature*, **158** : 343, 1946.

* On trouvera une bibliographie plus extensive en consultant le texte original de cette thèse déposé à la bibliothèque de la Faculté de médecine de l'université Laval.

38. CRAMPTON, E. W., et LLOYD, L. E., *J. Nutrition*, **41** : 487, 1950.
39. CRISMON, J. M., BEREZ, R. R., MADDEN, J. D., et FUHRMAN, F. A., *Am. J. Physiol.*, **164** : 391, 1951.
40. CUTTING, W. C., et ROBSON, G. B., *J. Pharmacology*, **66** : 389, 1939.
41. DE ROBERTIS, E., *Anat. Rec.*, **79** : 417, 1941.
42. DE WASELOW, O. L. V. S., et GRIFFITHS, W. J., *Brit. J. Exper. Path.*, **19** : 347, 1938.
43. DONALDSON, H. H., Mem. Wistar Institute of Anatomy and Biology, n° 6, 1924.
44. DONE, A. K., ELY, R. S., GEISETT, L. R., et KELLEY, V. C., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **83** : 722, 1953.
45. DRILL, U. A., *Physiol. Rev.*, **23** : 355, 1943.
46. EDDY, W. H., et SOKOLOFF, B., **11** : 441, 1952.
47. EDDY, W. H., SOKOLOFF, B., CONE, G., BEAUMONT, J., et POWELLA, R., *Federation Proc.*, **11** : 206, 1956.
48. EMERY, F. E., et WINTER, C. A., *Anat. Rec.*, **60** : 381, 1934.
49. EUFINGER, H., et GOTTLIEB, J., *Klin. Wochenschr.*, **12** : 1397, 1933.
50. EULER, H., von, *Ergebn. der Physiol.*, **34** : 360, 1932.
51. EULER, H. von, et KLUSSMAN, E., Carotin (Vitamin A) und Thyroxin, *Zeitschr. für physiol. Chem.*, **213** : 21, 1932.
52. EULER, H. von, et MYRBACK, K., *Physiol. Chem.*, **203** : 143, 1931.
53. EULER, H. von, WIDDEL, H., et ERIKSON, E., *Zeitschr. für physiol. Chem. Berl. u. Leipz.*, **144** : 132, 1925.
54. FASOLD, H., *Monatschr. Kinderheilk.*, **62** : 28, 1934.
55. FISCHER, G., et ŒHME, C., *Klin. Wochenschr.*, **16** : 1453, 1937.
56. FLEISCHMANN, W., et KANN, S., *Wien. Klin. Wochenschr.*, **49** : 1488, 1936.
57. FLEISCHMANN, W., et KANN, S., *Biochem. Zeitschr.*, **292** : 296, 1937.
58. FUKUDA, R., *Arch. für exptl. Patbol. und Pharmakol.*, **164** : 685, 1932.
59. FURST, J., *Zeitschr. für Hygiene und Infektions-Krankheiten*, **72** : 121, 1912.
60. GABE, M., PARROT, J.-L., et COTEREAU, H., *Compt. rend. Soc. biol.*, **140** : 754 et 982, 1946 ; **141** : 40, 1947.
61. GERO, E., *Compt. rend. Soc. biol.*, **141** : 566, 1947.
62. GERO, E., et PARROT, J.-L., *Compt. rend. Soc. biol.*, **143** : 1450, 1949.
63. GINESTE, P. J., *Compt. rend. Soc. biol.*, **135** : 974 et 976, 1941.
64. GIROUD, A., et RATSIMAMANGA, A. R., *Presse méd.*, **48** : 449, 1940.
65. GIROUD, A., SANTA, N., et MARTINET, M., *Compt. rend. Soc. biol.*, **134** : 20, 1940.
66. GIROUD, A., SANTA, N., et MARTINET, M., *Compt. rend. Soc. biol.*, **134** : 23, 1940.
67. GRANT, A. H., et GÖTTSCHE, M., *Am. J. Hyg.*, **6** : 211, 1926.
68. GROSS-SELBECK, C., *Klin. Wochenschr.*, **14** : 61, 1935.
69. GUILBERT, H. R., et HART, G. E., *J. Nutrition*, **10** : 409, 1935.
70. HALLBERG, L., *Lancet*, **1** : 351, 1950.
71. HARTWIG, H., *Hambourg Disc.*, 1939.
72. HENDRICKS, J. B., MORGAN, A. F., et FREYTAG, R. M., *Am. J. Physiol.*, **149** : 319, 1947.
73. HÉROUX, O., et HART, J. S., *Am. J. Physiol.*, **178** : 449, 1954.
74. HESS, A. F., *Scuirvy — Past and present*, Lippincott, Philadelphie, 1921.
75. HIRAMATSU, N., *J. Dermatol., Urol.*, **49** : 286, 1941 ; **50** : 37, 1941.
76. HÖEN, E., LANGFELD, H., et ŒHME, C., *Endokrinologie*, **21** : 305, 1939.
77. HOLST, A., et FRÖLICH, T., *J. Hygiene*, **7** : 634, 1907.
78. HOLST, A., et FRÖLICH, T., *Zeitschr. für Hygiene and Infektions-Krankheiten*, **72** : **1** : 1912.

79. HULISTRUNG, H., et HACK, K., *Immunitätsforsch*, **103** : 327, 1943.
80. HUSZAK, S., *Z. Physiol. Chem.*, **247** : 239, 1937.
81. HYMAN, G. A., RAGAN, C., et TURNER, J. C., *Proc. Soc. Exp. biol.*, **75** : 470, 1950.
82. INGLE, D. J., *Endocrinology*, **24** : 194, 1939.
83. JACKSON, C. M., *Am. J. Ant.*, **15** : 1, 1913.
84. JACKSON, F., et MOORE, J., *J. Infectious Diseases*, **19** : 478, 1916.
85. JERSILD, T., *Lancet*, **1** : 632, 1938.
86. JOHNSON, R. M., et BAUMANN, C. A., *J. Biol. Chem.*, **171** : 513, 1947.
87. JUNG, A., *Ann. Pædiat.*, **159** : 241, 1942.
88. KREITMAIR, H., et MOLL, T., *Münch. Med. Wochenschr.*, **75** : 637, 1928.
89. KYRKI, R., *Acta Pædiat.*, **31** : 428, 1943.
90. LAVOLLAY, J., et NEUMANN, J., *Compt. rend. Acad. sc.*, **212** : 251, 1941.
91. LAVOLLAY, J., et NEUMANN, J., *Exposés ann. biochimie méd.*, **10** : 59, 1949.
92. LAVOLLAY, J., et SEVESTRE, J., *Compt. rend. Acad. sc.*, **220** : 472, 1945.
93. LECOQ, R., CHAUCHARD, P., et MAZOUÉ, H., *Compt. rend. Acad. sc.*, **220** : 631, 1945.
94. LEWIS, T., et GRANT, R. T., *Heart*, **11** : 209, 1921.
95. LEITCH, J., *Nutrition Abstr. and Revs.*, **6** : 533, 1937.
96. LEVITAN, B. A., *Proc. Soc. Exp. biol.*, **68** : 569, 1948.
97. LOGARAS, G., et DRUMOND, J. C., *Biochem. J.*, **32** : 964, 1938.
98. LOHR, H., *Arch. für Exp. Path. und Pharmakol.*, **180** : 344, 1936.
99. LOHR, H., *Med. Welt.*, **11** : 111, 1937.
100. LOPEZ-LOMBA, J., et RANDOIN, L., *Compt. rend. Acad. sc.*, **176** : 1573, 1923.
101. LÖWENSTEIN, B. E., et ZWEMER, R. L., *Endocrinology*, **39** : 63, 1946.
102. MÆDA, N., *J. Med. Sc.*, **11** : 222, 1937.
103. MARATRA, Z., et IVY, A. C., *Gastro-enterology*, **11** : 357, 1948.
104. MARINE, D., BAUMANN, E. J., et ROSEN, S. H., *Proc. Soc. Exp. biol. and med.*, **31** : 870, 1934.
105. MAYER, J., et KREHL, W. A., *J. Nutrition*, **35** : 523, 1948.
106. McCARRISON, R., *Ind. J. med. Res.*, **7** : 633, 1920.
107. McCARRISON, R., *Studies in deficiency disease, Froude and Hodder and Son, Oxford*, 1921.
108. MCGRAW, J. W., *Laval méd.*, **26** : (déc.) 1958.
109. MELKA, J., *Compt. rend. Soc. biol.*, **141** : 521, 1947.
110. METTIER, S. R., et CHEW, W. B., *Proc. Exper. biol. Med.*, **29** : 11, 1934.
111. MEYER, A. W., et McCORMICK, L. M., *Stanford Univ. Pub. Med. Sc.*, **2** : 9, 21, 33, 38, 55, 59 et 73, 1928.
112. MICKELSEN, C., DIPPPEL, A. L., et TODD, R. L., *J. Clin. Endocrinol.*, **3** : 600, 1943.
113. MOLL, T., DALMER, O., DOBENECK, P. von, DOMAGK, G., et LAQUER, F., *Arch. für exper. Path. und Pharmakol.*, **170** : 176, 1933.
114. MORGAN, A. F., SHIMOTORI, N., et HENDRICKS, J. B., *J. biol. Chem.*, **134** : 761, 1940.
115. MOURIQUAND, G., et MICHEL, P., *Compt. rend. Soc. biol.*, **86** : 1170, 1922.
116. NIGEON-DUBREUIL, M., *Compt. rend. Soc. biol.*, **149** : 21, 1955.
117. NIGEON-DUBREUIL, M., RABINOWICZ, M., et RATSIMAMANGA, A. R., *J. physiologie*, **46** : 482, 1954.
118. NIGEON-DUBREUIL, M., RAHANDRAHA, T., RATSIMAMANGA, A. R., et ZIZINE, L., *J. physiologie*, **45** : 224, 1953.

119. PARROT, J.-L., et COTEREAU, H., *Compt. rend. Soc. biol.*, **140** : 61, 1946.
120. PARROT, J.-L., et GABE, M., *Compt. rend. Soc. biol.*, **144** : 1610, 1950.
121. PARROT, J.-L., GALMICHE, P., et COTEREAU, H., *Compt. rend. Soc. biol.*, **139** : 496, 1945.
122. PARROT, J. L., et RICHEL, G., *Compt. rend. Soc. biol.*, **139** : 1072, 1945.
123. RABINOWICZ, M., RATSIMAMANGA, A. R., *Compt. rend. Soc. biol.*, **144** : 1466, 1950.
124. RABINOWICZ, M., et RATSIMAMANGA, A. R., *Compt. rend. Soc. biol.*, **148** : 971, 1954.
125. RANDOIN, L., et LECOQ, R., *Compt. rend. Soc. biol.*, **96** : 671, 1927.
126. RANDOIN, L., et LE GALLIC, P., Les vitamines. Actualités scientifiques et industrielles, *Hermann et Cie*, 1939.
127. RAPPAP, S., et ROSENFELD, P., *Pflugers Arch.*, **236** : 464, 1935.
128. RATSIMAMANGA, A. R., *Compt. rend. Soc. biol.*, **138** : 19, 1944.
129. RATSIMAMANGA, A. R., *Bull. Soc. sci. hyg. alimentaire*, **38** : 101, 1950.
130. REED, C. I., STRUCK, H. G., et STECK, I. E., Vitamine D ; chemistry, pathology, experimental and clinical investigations, *Univ. of Chicago Press*, 1939.
131. RICHTER, C. P., et RICE, K. K., *Am. J. Physiol.*, **139** : 693, 1943.
132. ROBERTSON, W., VAN, B., et GROSS, U., *J. Nutrition*, **54** : 81, 1954.
133. RODHAL, K., *Nature*, **164** : 531, 1949.
134. SADHU, D. P., et BRODY, S., *Am. J. Physiol.*, **149** : 400, 1947.
135. SAYERS, G., SAYERS, M. A., LIANG, T. Y., et LONG, C. N. H., *Endocrinology*, **37** : 96, 1945.
136. SCARBOROUGH, H., *J. Physiol.*, **100** : 8, 1941.
137. SCARBOROUGH, H., *Edin. Med. J.*, **51** : 381, 1944.
138. SCHMIDT, I. G., et SCHMIDT, L. H., *Endocrinology*, **23** : 559, 1938.
139. SCHNEUNERT, A., *Münch. med. Wochenschr.*, **139** : 42, 1940.
140. SCHULZE, E., *Arch. für Exp. Pathol. und Pharmakol.*, **195** : 276, 1940.
141. SCHULZE, E., *Klin. Wochenschr.*, **21** : 1120, 1942.
142. SELKURT, E. E., TALBOT, L. J., et HOUCK, C. R., *Proc. Soc. Exp. biol., Med.*, **53** : 96, 1943.
143. SEVESTRE, J., FABIANEK, J., NEUMANN, J., et LAVOLLAY, J., *Bull. Soc. chim. biol.*, **33** : 291 et 1571, 1951 ; **34** : 135, 1952.
144. SEVIN, A., *Compt. rend. Acad. sci.*, **216** : 505, 1943.
145. SHARPLESS, G. R., SABOL, M., ANTHONY, E. K., et ARGETSINGER, H. L., *J. Nutrition*, **25** : 119, 1943.
146. SMITH, E. A., *Am. J. Physiol.*, **80** : 289, 1927.
147. SMITH, S. L., *J.A.M.A.*, **111** : 1753, 1938.
148. SPENCE, A. W., et SCOWEN, E. F., *Biochem. J.*, **29** : 562, 1935.
149. STEFFEN, F., et ZOIS, T., *Arch. für Exp. Path. und Pharmakol.*, **189** : 75, 1938.
150. SUSSENGUTH, A., *Pharm. Ind.*, **9** : 221, 1942.
151. THIELE, W., *Münch. med. Wochenschr.*, **88** : 881, 1941.
152. TOROK, G., et NENFELD, L., *Zeitsch. für. ges. exper. Med.*, **103** : 69, 1938.
153. UNGAR, G., *J. Physiol.*, **103** : 18, 1944.
154. VEDDER, E. B., et ROSENBERG, C. J., *J. Nutrition*, **16** : 57, 1938.
155. VISSCHER, M., La régulation hormonale du métabolisme et la vitamine A, p. 178, *Masson et Cie*, Paris, 1946.
156. WEGELIN, G., *West. J. Surg.*, **47** : 147, 1939.
157. WEINGÄRTNER, L., *Deutsch. Zeitschr. Verdauungs. und s. Stoffwechselkr.*, **6** : 7, 1942.

158. WELD, C. B., *J. Pædiat.*, **9** : 226, 1936.
159. WENDT, H., et SCHROEDER, H., *Zeitschr. für Vitaminforsch.*, **4** : 206, 1935.
160. WESLAW, W., et WROBLEWSKI, B., *Zeitschr. für Exp. Med.*, **105** : 497, 1939.
161. WIDENBAUER, F., *Klin. Wochenschr.*, **15** : 1158, 1936.
162. WILSON, R. H., BOOTH, A. N., et DE EDS, F., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **76** : 540, 1951.
163. WINKLER, H., et BINDER, H., *Arch. Gynäkol.*, **169** : 465, 1939.
164. ZAIN, H., *Arch. für Exp. Patbol. und Pbarmakol.*, **187** : 289, 1937.
165. ZILVA, S. S., *Biochem. J.*, **45** : 79, 1949.
-

ANALYSES

LE MINISTRE DE LA SANTÉ DE FRANCE. **Les effets des radiations ionisantes.** *J. radiol.*, **38** : (sept.) 1957.

Le ministre de la Santé de France publie un long article où il donne les « Recommandations générales visant la protection contre les radiations ionisantes ». Il y parle des notions générales de radiobiologie, des facteurs de rayonnement, des normes de protection contre les radiations externes et internes, de la sélection du personnel dans l'industrie et la médecine physique puis de la protection de la population en général et des spécialistes.

I. *Les effets des radiations ionisantes sont les suivants :*

1. Sur la peau : radiodermites ;
2. Sur les organes hémopoïétiques : leucémies ;
3. Sur le cristallin : cataractes ;
4. Sur les gonades :
 - a) Stérilisation provisoire ou définitive ;
 - b) Fertilité diminuée chez les radiologistes ;
5. Sur la vie : la vie des radiologistes est diminuée de cinq ans ;
6. Sur la génétique : mutations des gènes.

II. *Considérations générales :*

— C'est la dose totale qui compte car l'effet est indéfiniment cumulatif.

— A Hiroshima, la descendance des femmes enceintes a montré une déviation des sexes : il y a eu moins de garçons que de filles.

— Les radiographies en séries (dépistage de la tuberculose), poursuivies pendant des années, semblent faire courir un risque génétique non négligeable.

— En extrapolant les résultats obtenus chez les souris, les généticiens admettent que 30 à 80 röntgens répartis sur 30 années seraient capables de doubler le taux des mutations.

— Les radiologistes ne doivent pas recevoir une dose supérieure à cinq r par an. Une tomographie pulmonaire représente 500 mr par cliché sur le thorax, soit, pour 10 clichés, cinq r ; le bassin en reçoit 100 mr ; l'examen de l'estomac implique de quatre à six r ; l'examen complet du tube digestif, de 15 à 20 r et celui de la vésicule (dix films), sept r.

— Les radioscopies devraient être remplacées par des radiographies.

— Avant la ménopause, le bassin d'une femme ne doit être irradié que dans les cas indispensables.

— Il faut éviter toute irradiation au début de la grossesse car l'embryon est radiosensible au maximum.

— Les radiations ionisantes ne doivent être utilisées sur le corps humain qu'aux seules fins de diagnostic et de thérapeutique.

Pierre JOBIN

Luiz Bastos VIEGAS et Luiz Cunha VIEGAS. **Zona et chlorhydrate d'émétine.** *Ann. dermat. et syph.*, **84** : 400-406, (juil.-août) 1957.

Ce traitement par le chlorhydrate d'émétine s'ajoute à tous les traitements déjà tentés dans le traitement du zona.

Le traitement consiste en injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à des doses quotidiennes variant de deux à six centigrammes et en séries de cinq injections au maximum. La dose est conditionnée par l'âge et la corpulence du malade.

Les auteurs ont ainsi traité trente et un malades, et chez trente d'entre eux le résultat a été excellent.

Le seul malade qui n'a pas réagi à une première série d'injections, après un repos de dix jours a bien réagi à une seconde. Les auteurs, toutefois, et en toute honnêteté, considèrent que cette deuxième série est arrivée dans un temps où le zona devait disparaître de lui-même.

Chez les trente malades ayant bien réagi, les douleurs ont disparu en un temps variant de douze heures à trois jours ; l'arrêt de l'évolution de la maladie s'observe après la première ou deuxième injection et la cicatrisation des vésicules, en six jours au maximum.

Dans un seul de ces cas une médication générale associée a été donnée. Les auteurs sont d'ailleurs convaincus que lorsque le zona se présente sous un net aspect de gravité il est indispensable, quel que soit le traitement suivi, d'associer l'emploi, par voie générale, d'antibiotiques à large spectre comme la tétracycline, le chloramphénicol ou l'auro-mycine.

Le traitement local quel qu'il soit, quand on utilise le chlorhydrate d'émétine, ne semble avoir aucune importance.

Le traitement étant inoffensif aux doses indiquées, les auteurs le recommandent fortement dans le traitement du zona.

Émile GAUMOND

C. DUFOURMENTEL. **Chirurgie dermatologique.** *Encycl. méd.-chir.*, Dermatologie, 12129 A¹⁰, A³⁰ (4-1958), 17 pages, 29 fig.

La chirurgie cutanée, la première pratiquée sans aucun doute, la plus aisée dans ses indications et l'une des moins dangereuses à réaliser, était naguère peu étudiée et peu décrite. On assiste maintenant à un essor prodigieux de la chirurgie plastique pour laquelle l'union du dermatologue, du chirurgien et du radiothérapeute est bien préférable aux discussions sur les avantages et les inconvénients de leurs différentes méthodes de traitement.

Chacune a ses indications et beaucoup bénéficient de leurs associations. C'est dans ce large esprit de collaboration loyale que sont étudiées successivement les méthodes chirurgicales pouvant être appliquées aux lésions dermatologiques et leurs indications.

A. COHEN. **Répercussions des affections gynécologiques sur les autres organes.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 170 A¹⁰ (5-1958), 10 pages.

Toute affection, quelle qu'elle soit, peut entraîner des répercussions à distance. Les affections gynécologiques n'échappent pas à cette règle ; c'est dire la nécessité, en présence d'une manifestation clinique récidivante chez la femme, de rechercher s'il n'existe pas un rapport avec un rythme menstruel.

L'auteur envisage successivement les répercussions des affections génitales sur :

- l'appareil digestif ;
- l'appareil cardio-vasculaire et les organes hématopoïétiques ;
- les voies respiratoires ;
- les voies urinaires.

Dans chacun de ces chapitres l'auteur essaie de retrouver les différents mécanismes possibles et d'apporter quelques données thérapeutiques récentes.

H. MICHEL-WOLFROMM. **Gynécologie psycho-somatique.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 177 A¹⁰ (5-1958), 10 pages.

Certains troubles fonctionnels génitaux s'expliquent mal : la clinique déçoit. L'examen est négatif, l'histoire de la maladie dramatique.

La gynécologie psycho-somatique a pour but d'effacer ces contrastes paradoxaux en étudiant les mécanismes psychiques, qui, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, déterminent l'apparition des symptômes.

Sans tenir compte des complicités étiologiques, H. Michel-Wolfrohm étudie ici la physiopathologie, le diagnostic, le pronostic et les méthodes de traitement des :

- douleurs ;
- troubles des règles ;
- incompatibilités sexuelles ;
- stérilité.

A. TAILHEFER. **Dystrophies et néoplasies de la glande mammaire.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 860 A¹⁰, C¹⁰ (5-1958), 9 pages, 10 fig.

La diversité des formes cliniques des mastoses implique des traitements assez différents qu'il faut approprier à chaque cas. C'est assez dire la nécessité de préciser non seulement la nature bénigne ou maligne de chaque lésion et les difficultés souvent considérables de leur diagnostic clinique, mais encore le potentiel éventuel de malignité des lésions bénignes et le degré de malignité des lésions malignes.

Tel est l'esprit dans lequel est conduite cette étude de mastodynies, adénoses, mastoses kystiques et maladie de Reclus.

G. CORDIER. **Anatomie chirurgicale.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 10 A¹⁰, A⁸⁰ (5-1958), 19 pages, 31 fig.

Voici une étude très complète de l'anatomie pratique des organes génitaux de la femme.

Avec beaucoup de précision et de clarté, les auteurs étudient successivement l'utérus et ses moyens de fixation, les trompes, l'ovaire et les organes génitaux externes : vagin, vulve et périnée.

Nul doute que cet exposé sera apprécié aussi bien des spécialistes et des étudiants que de tout praticien qui désire comprendre la physiopathologie des affections gynécologiques.

P. MULLER. **Colpocytologie et colpobiochimie vaginale.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 74 C¹⁰ D¹⁰ (5-1958), 14 pages, 1 fig.

Les frottis vaginaux cytologiques sont maintenant entrés dans la pratique courante et font partie de tout examen gynécologique complet.

Leur exécution est facile, rapide et indolore mais il importe de respecter scrupuleusement les diverses précautions techniques. Toute faute peut aboutir à une interprétation erronée.

C'est sur ce point qu'insiste tout particulièrement le professeur P. Muller qui donne dans ce fascicule toutes les indications nécessaires pour

un bon prélèvement et étalement et une fixation et une coloration impeccables.

Pour tirer des frottis le maximum de renseignements et leur donner une juste interprétation hormonale, il faut penser aux nombreux facteurs : mécaniques, chimiques, infectieux et parasitaires, métaplasiques ou néoplasiques qui interviennent.

Chaque élément cellulaire d'un frottis est décrit avec beaucoup de soin et il n'est pas douteux que le médecin, quelle que soit sa spécialité, appréciera ces deux fascicules essentiellement pratiques.

A. NETTER et A. NETTER-LAMBERT. **Aménorrhées.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 156 A¹⁰, A³⁰ (5-1958), 18 pages, 19 fig.

L'écoulement menstruel n'est que l'aboutissement d'une série de transformations de la muqueuse utérine, elle-même sous la dépendance d'un certain nombre de relais. C'est dire que le médecin désireux d'étudier un cas donné d'aménorrhée doit porter ses investigations sur toute une série de systèmes anatomiquement éloignés : utérus, ovaires, hypophyse, système nerveux central et même rechercher toute affection de l'économie susceptible de retentir sur le processus si sensible de la régulation sexuelle féminine.

Deux grands groupes d'aménorrhées peuvent être distingués :

- les aménorrhées primaires, absence d'installation de la puberté ;
- les aménorrhées secondaires ou disparition des règles.

Elles sont étudiées dans un esprit essentiellement pratique qui n'omet pas de décrire les techniques mentionnées dans le chapitre thérapeutique : infiltration du ganglion sympathique cervical supérieur, cycle artificiel.

A. TOURAINE. **Parapsoriasis.** *Encycl. méd.-chir.*, Dermatologie, 12075 A¹⁰ (4-1958), 6 pages, 10 fig.

Sous le terme de psoriasis est réuni un certain nombre de dermatoses rares possédant des caractères cliniques et histologiques communs.

On peut les diviser en deux groupes principaux :

- parapsoriasis à lésions épidermiques prédominantes, tel le parapsoriasis en gouttes ;
- parapsoriasis à lésions dermiques prédominantes, telles les formes en plaques et lichénoïde.

Cependant la constatation de faits de coexistence ou de passage a remis en question cette classification. Le lecteur trouvera dans ce fas-

culaire une étude minutieuse des différentes formes cliniques des parasoriasis en gouttes, en plaques et lichénoïde.

Une très belle iconographie complète et rend encore plus précises les descriptions des lésions.

A. TOURAINE. **Érosions-Ulcérations-Gangrènes.** *Encycl. méd.-chir.*, Dermatologie, 12085 A¹⁰ (4-1958), 12 pages, 9 fig.

Il s'agit ici d'un chapitre de séméiologie où sont étudiées les pertes de substance de la peau et des muqueuses, classées selon leur profondeur et leur évolution en :

- érosions,
- ulcérations,
- ulcères,
- phagédénisme,
- gangrène.

Il n'est pas douteux que cette étude précise intéressera, bien sûr, le spécialiste, mais également le médecin de pratique courante et l'étudiant qui appréciera la simplicité et la clarté des descriptions que précise encore une iconographie particulièrement soignée.

G. SÉE. **Pneumonie.** *Encycl. méd.-chir.*, Seconde enfance, 26295 A¹⁰ (6'1958), 8 pages, 10 fig.

L'individualisation de la pneumonie s'impose aujourd'hui plus encore qu'à l'époque où elle fut isolée grâce au génie de Laënnec, car les progrès de nos connaissances ont multiplié les causes des pneumopathies aiguës. Dans une grande partie de la littérature étrangère, celles-ci sont désignées sous le terme de pneumonie, la pneumococcie n'étant qu'une des variétés étiologiques.

C'est cette dernière qui est étudiée avec les modifications cliniques dues aux antibiotiques.

LIVRES REÇUS

- Les aspects cliniques de la tuberculose familiale.** René BURNAND. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- Les troubles de la puberté féminine et leurs traitements.** XIX^e Assises françaises de gynécologie, Annecy, (mai) 1958. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
- Les hémoptysies trachéo-bronchiques.** André MEYER et Jacques CHRÉTIEN. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
- Initiation à la psychanalyse.** Denise SAADA. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- La gelée royale des abeilles, son histoire et ses propriétés.** B. De BELVEFER. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- Réadaptation fonctionnelle et rôle du terrain en pathologie.** H. J. LANGROUA. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- L'embryologie de l'œil et sa tératologie.** Ch. DEJEAN, G. LEPLAT et Fr. HERVOUET. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
- Médecine et spiritualité.** Docteur N. T. KORESSIOS. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- Béchamp et le bon sens.** Aurore VALÉRIE. *Librairie Maloine*, Paris, 1958.
- L'angiographie cérébrale.** Joël BONNAL et Jacques LEGRÉ. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
- Le placenta humain. Aspects morphologiques et fonctionnels.** Professeur Jean SNÆCK. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
- Le diagnostic bactériologique en pratique médicale.** Armand NÉVOT. *Masson & Cie*, Paris, 1958.
-

REVUE DES LIVRES

Le médiastin et sa pathologie, par Maurice BARIÉTY, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, et Charles COURY, médecin des hôpitaux de Paris. Un volume de 854 pages, avec 312 figures (20 × 20). Cartonné toile : 11 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Cet important ouvrage représente le premier traité d'ensemble paru en France et à l'étranger sur cette question, qui déborde si largement le cadre de la spécialité pure. Les auteurs ont voulu établir une somme des connaissances actuelles sur le médiastin et sa pathologie, en s'appuyant sur 240 cas personnels d'affections médiastinales et paramédiastinales recueillis en une quinzaine d'années, ainsi que sur une revue extensive de la littérature mondiale.

Les deux premières parties groupent un aperçu historique, une étude embryologique, anatomique et physiologique de l'espace médiastinal dans la mesure où ces données générales éclairent la pathologie. Les syndromes cliniques de souffrance médiastinale font l'objet d'une étude sémiologique, physiopathologique et critique détaillée. L'exploration radiologique du médiastin y est envisagée suivant toutes ses techniques et ses modalités actuelles. Les auteurs ont notamment développé le chapitre concernant la médiastinographie gazeuse, en s'appuyant sur leur expérience personnelle qui porte sur plus de 350 pneumomédiastins créés sans incidents.

La troisième partie est consacrée à l'étude étiologique, sémiologique et thérapeutique des tumeurs primitives dites chirurgicales, envisagées dans leur ensemble et dans chacune de leurs variétés particulières, tant chez l'adulte que chez l'enfant. L'accent a été mis sur les différentes variétés de dysembryoplasies homoplastiques et hétéroplastiques, sur les néoformations du tissu conjonctif, sur la question des goitres thoraciques, sur celle des tumeurs du thymus et de leur rapport avec la myasthénie.

Les adénopathies tumorales et inflammatoires font l'objet de la quatrième partie. A côté des sarcomes ganglionnaires et des adéno-

pathies apparentées, des grandes maladies de système et de la tuberculose ganglionnaire, des chapitres spéciaux concernent notamment les adénopathies inflammatoires diverses et les adénopathies résolutes dites « cryptogénétiques » qui font plus particulièrement figure de sujets d'actualité.

La cinquième partie traite des fausses tumeurs du médiastin et des affections paramédianes à retentissement médiastinal — autrement dit du diagnostic différentiel : affections pleurales, pulmonaires, pariétales, diaphragmatiques, œsophagiennes et cardiovasculaires. Une place importante a, bien entendu, été faite entre autres à l'incidence médiastinale des anévrysmes aortiques et du cancer du poumon.

Les affections de la plèvre médiastine et du tissu médiastinal proprement dit font l'objet de la sixième partie. La physiopathologie de l'emphysème médiastinal a été reconsidérée à la lumière des faits observés dans la pratique du pneumomédiastin artificiel. De même, la médiastinographie gazeuse incite à envisager sous un jour nouveau le problème naguère encore si discuté des médiastinites qui comptent plusieurs formes étiologiques nouvelles. La question des déplacements statiques ou périodiques du médiastin demandait également à être rajeuni : les constatations des auteurs, jointes à celles d'autres auteurs y ont contribué pour une part.

La septième et dernière partie du livre comprend, comme il se doit, un répertoire bibliographique qui groupe plus de 3 000 références et un index alphabétique détaillé des matières (47 pages sur 2 colonnes).

Il s'agit, comme on le voit, d'une véritable « somme » de la question.

L'ouvrage comprend 854 pages dans un format 20 × 26, avec plusieurs centaines d'illustrations. La présentation matérielle en a été particulièrement soignée, tant dans la reproduction de l'iconographie que dans l'impression et la reliure.

Chirurgie préventive de la tuberculose ostéo-articulaire, par R. KAUFMANN. Préface de R. SAUVAGE. Un volume in-8° de 174 pages avec 49 figures dans le texte, 1958 : 2 000 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Présentant, il y a dix ans, un livre de l'auteur, René Leriche posait la question : « il faut savoir si l'on peut éviter aux malades et à leurs familles le lourd sacrifice d'une immobilisation prolongée. »

Ce livre répond affirmativement.

On sait désormais prévenir la tuberculose du squelette par une opération simple : l'auteur l'étudie depuis 30 ans, il en donne la doctrine, la technique et les résultats lointains.

Le squelette se reconstitue, états pulmonaire et rénal sont améliorables.

Cela, ni l'attentisme ni les antibiotiques n'étaient capables de l'obtenir seuls.

MM. Leriche, Blondin, Even, Rudler et Sauvage ont présenté les idées de Kaufmann au public. Aucun ne se réclame d'une discipline,

orthopédique en particulier. Chirugiens et médecins, ils jugent des arguments radiologiques, histologiques, thérapeutiques.

Le problème est de pathologie générale :

L'os est-il primitivement malade? Sa résection est-elle justifiée? Qu'attendre du plâtre et du greffon tardif qui nécessite la conservation des tubercules? Comment ces doctrines peuvent-elles être justifiées par une évolution cyclique qui, d'ailleurs, n'existe pas?

Ce livre est donc nécessaire. Il fallait dire où est la tuberculose, où elle n'est pas, où elle ira si on la tolère. Bref, comment on peut la conjurer.

L'aspect radiologique de la question, méritait une étude critique.

L'ostéolyse ne sera plus synonyme de foyer tuberculeux de l'os.

L'auteur a reclassé cet aspect labile et curable dans les manifestations postganglionnaires de l'infection. Étude qui devrait s'étendre aux infections non tuberculeuses. En effet, antibiotiques et cortisone ont parfois défiguré la spécificité du germe et la réaction des tissus. Reste un « rhumatisme postganglionnaire ».

Le domaine de l'inflammation est agrandi ; celui de la thérapeutique fortifié. Deux cents ans après Percival Pott, la protection du squelette est démontrée à Paris, par les travaux inaugurés en 1927, à la Pitié, dans dans le laboratoire de Pierre Fredet.

Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie. Publié sous la direction du professeur Th. ALAJOUANINE. *Actualités neuro-physiologiques — Semaine neurophysiologique de la Salpêtrière.* Un volume de 274 pages, avec 64 figures (17 × 25,5), 2 300 fr. Masson et Cie, éditeurs, 170, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

L'important essor qu'ont pris les recherches physiologiques, électro-encéphalographiques et thérapeutiques dans le domaine de l'épilepsie a justifié qu'une des annuelles *Semaines neurophysiologiques de la Salpêtrière* soit consacrée à quelques-uns des problèmes physiologiques et à certains aspects cliniques concernant l'épilepsie.

L'ouvrage ne vise pas à présenter une mise au point d'ensemble, mais à cerner et envisager d'abord quelques problèmes essentiels d'ordre physiologique : le professeur Bremer a étudié les processus d'excitation et d'inhibition dans les processus épileptiques ; le professeur Fessard, les mécanismes de synchronisation interneuronique et leur intervention dans la crise épileptique ; le professeur Morin, les corrélations végétatives circulatoires dans les épilepsies expérimentales — tous processus d'intérêt majeur pour la physiopathologie de l'épilepsie, et présentés par des physiologistes de grande autorité.

En électro-encéphalographie : M. Grey Walter a tiré de l'étude des signaux de bas voltage des vues nouvelles sur l'épilepsie ; H. Gastaut

s'est attaché aux décharges neuroniques à distance d'une lésion épileptogène ; le professeur Th. Alajouanine, avec MM. Castaigne, Buge et Lecasble, s'est livré, sur un matériel de 100 cas, à une étude des corrélations électrocliniques.

Le docteur Wilder Penfield (qui présidait la réunion) a donné une étude des crises temporales envisagées au point de vue de la localisation de certaines fonctions psychiques.

D'autres contributions cliniques sont dues à Th. Alajouanine et Gastaut, sur la syncinésie-sursaut et l'épilepsie-sursaut ; à H. Gastaut, sur les épileptiques psychomoteurs ; à R. Lecasble, sur les myoclonies épileptiques. Le professeur Heuyer et ses collaborateurs ont étudié la notion d'évolutivité en épilepsie infantile.

M. Ledebør a, pour finir, envisagé le problème sous son angle médico-social, qui revêt une particulière importance.

Comme dans chacun des *Actualités neurophysiologiques*, le lecteur trouvera là des exposés de haute valeur, dans lesquels une étroite collaboration a été maintenue entre la neuro-physiologie et la clinique.

CHAPITRES DE L'OUVRAGE

Les processus d'excitation et d'inhibition dans les phénomènes épileptiques, par F. BREMER. — Les mécanismes de synchronisation interneuronique et leur intervention dans la crise épileptique, par A. FESSARD. — Les corrélations végétatives (circulatoires) dans les épilepsies expérimentales, par G. MORIN. — Notions nouvelles sur l'épilepsie tirées de l'étude des signaux de bas voltage, par Grey WALTER. — Corrélations électrocliniques dans l'épilepsie (étude de 100 cas), par T. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, A. BUGE et R. LECASBLE. — Les crises temporales et la localisation de certaines fonctions psychiques, par W. PENDFIELD. — A propos des symptômes cliniques rencontrés chez les épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises, par H. GASTAUT. — A propos des décharges neuroniques développées à distance d'une lésion épileptogène et des symptômes qui en résultent, par H. GASTAUT. — Les myoclonies épileptiques, par R. LECASBLE. — La syncinésie-sursaut de l'épilepsie-sursaut à déclenchement sensoriel ou sensitif inopiné, par T. ALAJOUANINE et H. GASTAUT. — La notion d'évolutivité en épilepsie infantile, par G. HEUYER, H. SAUGUET et DELAVELEYE. — La problème social de l'épilepsie, par Ch. LEDEBØR.

Les aspects cliniques de la tuberculose familiale — (*Hier et aujourd'hui*), par René BURNAND, professeur honoraire de l'université de Lausanne. Un volume 13,5 × 19 de 140 pages : 1 000 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

L'auteur de cet ouvrage est un phtisiologue de grande expérience clinique, qui a toujours refusé de se considérer comme un spécialiste dans le sens restrictif de ce terme. Il est avant tout un clinicien et bien qu'ayant été très longtemps médecin de sanatorium, à Leysin d'abord,

puis en Égypte, bien qu'ayant enseigné la phtisiologie à l'université de Lausanne, il a toujours envisagé la maladie tuberculeuse, ses formes cliniques, ses incidences sociales et familiales comme étroitement mêlées à la pathologie totale, à la psychologie même des malades. Écrivain autant que médecin, il n'a cessé d'œuvrer dans sa profession en humaniste et en observateur de l'homme dans le milieu social.

Nul n'était donc mieux préparé à traiter le sujet que développe le présent livre. Ce livre est le premier de ce genre ; il ne semble pas que les aspects proprement familiaux de la tuberculose aient jamais fait l'objet d'une étude authentiquement clinique et non seulement statistique. La riche expérience de M. Burnand lui a fourni un matériel d'observations portant, pendant de longues années et au travers de plusieurs générations, sur de très nombreuses collectivités. Il s'efforce, à la lumière de ces observations, à côté des proportions numériques, de dégager et de préciser l'extrême variété des formes cliniques observées chez les descendants de phtisiques. Cette analyse en quelque sorte génétique lui permet de présenter des aperçus fortement étayés sur les questions cent fois controversées de l'hérédité, de la prédisposition, de l'infestation prénatale, de la contagion, du mariage des tuberculeux, etc., etc. . . .

Ses conclusions sont plus optimistes que décourageantes et ouvrent des aperçus fort suggestifs sur les effets de la prophylaxie sociale et les perspectives d'avenir.

On voit que le livre publié par nos soins sera lu avec profit par le grand public autant que par les médecins.

Les hémoptysies trachéo-bronchiques, par André MEYER et Jacques CHRÉTIEN. Un volume 17 × 25 de 158 pages : 2 000 fr. *Masson et Cie*, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e), France.

Peu connue en dehors des bronchectasies hémorragiques, la notion d'hémoptysie trachéo-bronchique représente en pathologie thoracique une acquisition récente résultant du développement de la bronchoscopie. Encore la fréquence des trachéo-bronchorragies est-elle mal située, leur étude n'ayant fait jusqu'ici l'objet que d'observations isolées ou de regroupements fragmentaires.

L'ouvrage d'André Meyer et J. Chrétien est le premier à envisager une étude sélective des hémoptysies trachéo-bronchiques dans leur ensemble. Leur fréquence, leur répartition étiologique ont été analysées sur un ensemble de 717 observations de patients venus consulter dans un Service spécialisé pour une hémoptysie récente. Chez 135 d'entre eux (18,8 pour cent) l'origine trachéo-bronchique du saignement a pu être affirmée et la répartition étiologique de l'hémorragie définie. Une étude comparative a été faite avec les hémoptysies d'origine vraisemblablement pulmonaire.

Dans un chapitre distinct sont relatées les données de la bronchoscopie chez 381 patients ayant souffert d'hémoptysies récentes dont 185

porteurs d'une anomalie pulmonaire et 196 porteurs d'une image thoracique normale. L'origine trachéo-bronchique de l'hémorragie a pu être démontrée dans un nombre important de cas.

Enfin les auteurs ont fait état de constatations anatomopathologiques à l'examen de l'arbre bronchique de 90 pièces d'exérèse ou d'autopsie chez des sujets ayant souffert d'hémoptysies au cours d'affections thoraciques diverses. Certains étaient décédés d'hémorragies répétées ou foudroyantes.

Grâce à cette importante documentation il a été possible de définir le profil sémiologique, les incidences étiologiques et pathogéniques, la fréquence et, en définitive, l'importance des hémoptysies trachéo-bronchiques en pathologie thoracique.

Dans une série d'exposés les auteurs étudient ainsi les hémoptysies au cours des tumeurs bronchiques, de l'atteinte bronchique tuberculeuse, des bronchectasies, des bronchites aiguës ou chroniques sans ectasies, des angiomes trachéo-bronchiques, de l'asthme, des mycoses et de diverses conditions pathologiques susceptibles d'entraîner des bronchorragies. Dans une synthèse pathogénique et à la lumière de notions de pathologie générale, est développé le rôle respectif des facteurs locaux de rupture vasculaire ou d'érythrodiapédèse. Les auteurs insistent sur le rôle fondamental de vastes remaniements vasculaires régionaux où domine le développement anormal de la circulation bronchique, sans négliger pour autant l'importance des facteurs généraux plaquettaires et plasmatiques dans la genèse de l'hémorragie bronchique.

Ils concluent en insistant sur l'importance de la participation trachéo-bronchique au cours d'hémoptysies répétées, considérées jusqu'ici comme d'origine pulmonaire. Ce rôle de la trachée et des bronches est sans doute important au cours des hémorragies observées dans la tuberculose commune, les abcès du poumon, les pneumopathies aiguës. Entrevu par l'endoscopie, il paraît confirmé par l'étude histopathologique.

L'incidence pratique de ces diverses constatations est soulignée, en particulier dans un chapitre thérapeutique. Celui-ci démontre le souci des auteurs de ne pas faire uniquement œuvre théorique et de s'adresser non seulement aux pneumologues mais également à un vaste auditoire groupant tous ceux qu'intéressent les problèmes de pathologie générale.



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

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

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 